

სახელმძღვანელო სტუდენტებისა და ექიმებისათვის

ნარკოლოგია

რედაქტორი გელა ლეჟავა

2001
თბილისი

ნარკოლოგია
სახელმძღვანელო სტუდენტებისა და ექიმებისათვის
გელა ლუფავას რედაქციით

პასუხისმგებელი რედაქტორი – ხ. თოდაძე
გაფორმება და კომპიუტერული გრაფიკა – მ.ჭავჭავანიძე
ლოგო – ვ. ჩერქეზიშვილი
კორექტორი – რ.ჩინჩალაძე

წიგნი გამოიცა საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის
სამინისტროს ფინანსური ხელშეწყობით.

ISBN 99928-52-77-1

**УДК 615.9
5295**

Drug Addiction
Manual for Students and Doctors

დაბეჭდილია შპს “ბაკურ სულაკაურის გამომცემლობაში”

ნარკოლოგია

ავტორები

საქართველოს ნარკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის
თანამშრომლები:

ირინა ამნიაშვილი – მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი;
ეთერ გალოგრე;
დავით ვადაჭკორია;
მარინა ზაქარაია – ბიოლოგიურ მეცნიერებათა კანდიდატი;
ხათუნა თოდაძე – მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი;
გელა ლეჟავა – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი;
მარინე მურდალაშვილი;
ნელი სავანელი – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი;
ზურაბ შენგელია;
დარეჯან ჯავახიშვილი.



სასიამოვნო მოვალეობად მივიჩნევ აღენიშნო ის ღვანლი, რომელიც, ჩვენს კოლეგებს, ხათუნა თოდაძესა და მარინა ჭავჭავანიძეს მიუძღვით ამ წიგნის გამოცემისათვის მომზადებაში.

ბ.ლეუავა

წინასიტყვაობა

ნარკომანიამ, თანამედროვე საერთაშორისო ტერმინოლოგიით – დამოკიდებულებამ, წამალდამოკიდებულებამ, სამოციან წლებში ჯერ დასავლეთის განვითარებულ სახელმწიფოებში, შემდეგ კი მთელ მსოფლიოში – საავადმყოფოებიდან და საპატიმრო ადგილებიდან გადაინაცვლა ქუჩებში და სწრაფად გავრცელდა საზოგადოებაში, განსაკუთრებით მოზარდებში.

არც ადამიანის კანის ფერი, არც რელიგია, არც სქესი, არც ეკონომიკური თუ საზოგადოებრივი სტატუსი არ აბრკოლებდა ამ სენის გავრცელებას, რომელმაც ისეთ მასშტაბს მიაღწია, რომ საფრთხე შეუქმნა საზოგადოების კეთილდღეობას.

სწორედ მაშინ დაიწყო ნარკოლოგიამ გამოყოფა ფსიქიატრიისაგან და მეცნიერების დამოუკიდებელ დარგად ჩამოყალიბება, რადგან ყველასთვის ნათელი გახდა, რომ წამალდამოკიდებულების სინდრომს საკუთარი, ყველა სხვა დაავადებისაგან განსხვავებული ბუნება აქვს.

ყოფილ საბჭოთა კავშირში ნარკოლოგიის მეცნიერების და მედიცინის დამოუკიდებელ დარგად ჩამოყალიბებას, ისევე როგორც ისტორიის სხვადასხვა ეტაპებზე გენეტიკის, ფსიქონაღლის, კიბერნეტიკის განვითარებას, ხელს უშლიდა სოციალიზმის დოქტრინა. ნარკოლოგიის შემთხვევაში ხელისუფლების მცდელობა მიმართული იყო მისი სოციალური ბუნების მისაჩქმალად – ითვლებოდა, რომ სოციალისტურ სამყაროში ადამიანები არიან ბედნიერნი და არ გააჩნიათ ნარკოტიკების მიღების სოციალური საფუძველი, ხოლო ცალკეული შემთხვევებისათვის ფსიქიატრიის თერაპიული შესაძლებლობებიც საკმარისია.

საქართველოს მიერ დამოუკიდებლობის მოპოვების შემდეგ საჭირო იყო გარკვეული დრო ნარკოლოგიის ქართული სახელმძღვანელოს კონცეფციის შესაქმნელად.

წინამდებარე ნაშრომში ძირითადი ყურადღება გამახვილებულია პიროვნებაზე, რომელიც მოიხრება, როგორც ბიოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ მახასიათებელთა ერთობლიობა. ავტორთა ჯრით, სწორედ პიროვნების კონფლიქტი საკუთარ თავთან თუ გარემოსთან არის წამალდამოკიდებულებისადმი მიდრეკილების ძირითადი მიზეზი.

ნარკოლოგიის სახელმძღვანელოსათვის მასალის მომზადებისას ავტორები ეცადნენ ამ დარგის უახლესი მიღწევები მიესადაგებინათ ქართული მედიცინისათვის, საქართველოს ჯანდაცვის, სოცულურ-ეკონომიკის, განათლების, სამართლებრივი სისტემების, ტრადიციებისა და შესაძლებლობებისათვის. ნარკოლოგია ხომ სინთეზური მეცნიერებაა და მისი სოციალური, ჰუმანიტარული შემადგენლების როლი დაავადების პროფილაქტიკის, მკურნალობის და გავრცელებასთან ბრძოლაში არა

ნაკლებ მნიშვნელოვანია, იქნებ მეტადაც, ვიდრე მკურნალობის “წმინდა სამედიცინო” საშუალებები.

სახელმძღვანელოს შექმნაში დიდი დახმარება გაგვიწიეს გამოჩენილ ქართველ მეცნიერთა შრომებმა მორალის, ალკოჰოლიზმის, ფსიქოფარმაკოლოგიის, ფსიქიკურ აშლილობათა, ქცევის პრობლემების შესახებ.

ავტორთა კოლექტივი მადლიერების გრძნობით გაეცნობა ყველა შენიშვნასა და წინადადებას, რომელიც ხელს შეუწყობს ნარკოლოგიის სახელმძღვანელოს სრულყოფას.

გ. ლუჯვა.

ნარკოლოგიის საგანი

ლმერთის მიმართავენ შუქღებულისათვის,
შესაძლებულისათვის ადამიანებიც საყმარისია.

ლ. შესტოვი

ნარკოლოგია (narkotikos – დამაძინებელი, ბერძ.) ახალგზრდა მეცნიერებაა. მისი „დაბადების“ ზუსტი თარიღი არ არის დადგენილი, შესაძლოა იმის გამო, რომ მეცნიერების ამ დარგის ჩამოყალიბება ჯერ კიდევ გრძელდება. ნარკოლოგია ფსიქიატრიის ნიაღში წარმოიშვა და შემოფარგლული იყო იმ პირთა მკურნალობით, რომლებიც ფსიქოპათიური ნივთიერებების მავნედ გამოყენების გამო იბუღებულნი იყვნენ მედიცინისათვის მიემართათ. შრომები, რომლებიც ნარკოლოგიის საგანს შეადგენს, ძირითადად ამა თუ იმ ფსიქოპათიური ნივთიერებით გამოწვეული მწვავე ან ქრონიკული ინტოქსიკაციის მკურნალობის გამოცდილებას ეხებოდა. მათ შორის ლომის წილი ალკოჰოლიზმზე მოდიოდა, რომელმაც დიდი ხანია სოციალურ მასშტაბს მიაღწია.

ძირეული ცვლილებები ნარკოლოგიის დარგში დაიწყო ამ საუკუნის 60-იან წლებში, როდესაც ნარკომანიამ – მოძველებული ტერმინოლოგიით, დამოკიდებულებამ, ნამალდამოკიდებულებამ – ახალი ტერმინოლოგიით, გადააბოჯა საავადმყოფოებს, საპატიმრო ადგილებს და ქუჩაში გამოვიდა. თითქმის ერთდროულად, რკინის ფარდის ორივე მხარეს, ე.წ. კაპიტალისტურ და სოციალისტურ სამყაროში, ახალგზრდებმა დაიწყეს ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენება. ყველაზე უფრო მოულოდნელი ფაქტი საზოგადოებისათვის იყო ის, რომ ეს ახალგზრდები წარმოადგენდნენ, ერთი შეხედვით, სრულფასოვან, ჩვეულებრივ, ხშირად, შეძლებულ ოჯახთა ნევრებს, რომელთაც არავითარი პირადი ან საზოგადოებრივი კატაკლიზმები არ ემუქრებოდათ. კიდევ უფრო დიდი მოულოდნელობისა და შფოთვის საგანი გახდა ის, რომ დამოკიდებულებამ მრავალფეროვანი სახელმწიფოებრივი, შემაკავებელი ღონისძიებების მოუხედავად იწყო გავრცელება. არც არეოლიგია, არც ასაკი, არც სქესი, არც ქვეყნის ან პირადი ეკონომიური მდგომარეობა არ წარმოადგენდა ამ მოვლენისათვის მნიშვნელოვან დამაბრკოლებელ ფაქტორს.

საზოგადოებამ, მედიცინამ, იურისპრუდენციამ, ფსიქოლოგიამ მაშინლა აღიქვა, რომ საქმე აქვს უმრისხანეს მოვლენასთან, რომელიც არ ეტევა არც ერთ მანამდე ცნობილ დაავადების ჩარჩოებში და ამიტომ მონათლა ის თეთრ ჭირად. ნამალდამოკიდებულებას მართლაც გააჩნია მთელი რიგი თავისებურებანი, რომლებიც მას გამოარჩევენ სხვა დაავადებებისაგან.

ფსიქიატრიისაგან, რომლის ნიაღშიც ჩაისახა ნარკოლოგია, მას განასხვავებს რამდენიმე კარდინალური ნიშანი, რომელთა ერთობლიობაც გახდა ნარკოლოგიის მეცნიერებისა და მედიცინის დამოუკიდებელ დარგად ჩამოყალიბების მიზეზი.

ფსიქიატრიის საგანია ფსიქიკური დაავადება – ფსიქიკური ფუნქციების ისეთი მოშლა, რომელიც ინვეს ადამიანის დებადაპტაციას გარემოში და განპირობებულია თავის ტვინის ნეირომექანიზმების პათოლოგიით. ფსიქოგენურ აშლილობათა დროს

ადგილი აქვს თავის ტვინის ნეირომექანიზმების მწვავე, მძაფრი ხასიათის პათოლოგიურ ძვრებს – რეაქტიული ფსიქოზების შემთხვევაში, ან შეპარვით, ქრონიკულ, ნაკლებად გამოხატულ ცვლილებებს – ნევროზების განვითარებისას.

ნამალდამოკიდებულების შემთხვევაში დაავადების ჩამოყალიბება ორ ეტაპად მიმდინარეობს. პირველი ეტაპი მოიცავს პიროვნების დისკომფორტის შეგრძნებას საზოგადოებაში, რომელიც მას აიძულებს მიმართოს გუნებ-განწყობის ხელოვნურ ცვლილებას – ნარკოტიკების მიზანდასახულ გამოყენებას. საზოგადოებასთან კონფლიქტი ვითარდება ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ნორმალური ფუნქციონირების პირობებში და თუ პირი არ გამოიყენებს ნარკოტიკებს, მთავრდება დამოკიდებულების სინდრომის განვითარების გარეშე, ე.ი. ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის გარეშე, მაშინ როდესაც ფსიქოგენური დაავადებების შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის ჩამოყალიბება არ არის დამოკიდებული სუბიექტის ნებაზე.

ცხადია, ნამალდამოკიდებულების აღმოცენებისა და განვითარების მიზეზები მრავალფაქტორიანია და სოციალური ან პიროვნული კონფლიქტით არ ამოიწურება. თუნდაც იმიტომ, რომ, საბედნიეროდ, ნარკოტიკებს მიმართავს ბევრად ნაკლებად ადამიანი იმათგან, ვისაც ამის სოციალური მიზეზები გააჩნია. პირველ ყოვლისა, ყურადღება უნდა მიექცეს ბიოლოგიურ ფაქტორებს, რომლებიც პიროვნების ძირითად მახასიათებლებს განსაზღვრავს, შედეგ აღზრდას, მშობლებს, მიკროსოციალურ გარემოს და სხვა. მაგრამ ტოლ პირობებში ნამყვანია სოციალურ-ზნობრივი ფაქტორები. ამასთან, არ უნდა შეგვექმნას შთაბეჭდილება, რომ პიროვნების ფრუსტრაციის მიზეზი აუცილებლად ცხოვრების მძიმე პირობებია. ხშირ შემთხვევაში, უმძინო არსებობა, მონყენილობა, მოჭარბებული კეთილდღეობა, რომელიც ახალ, უცხო სიამოვნებათა წყაროს ძიებისაკენ უბიძგებს სუბიექტს, ისეთივე ნოყიერი ნიადაგია ნამალდამოკიდებულების გავრცელებისთვის, როგორც უსახსრობა, უიმედობა, შფოთვა და სხვა.

ყველა სხვა ჩვენთვის ცნობილი დაავადების აღმოცენების, განვითარების, მკურნალობის შემთხვევაში საზოგადოება მეორად როლს თამაშობს. ისეთ დაავადებებსაც კი, რომლებიც გერთიანებულია სოციალურად სამიმ დაავადებათა ჯგუფში, მაგალითად, შიდსი, ტუბერკულოზი, ფსიქიკური დაავადებები, ვენერიული სნეულებები და სხვა, აქვთ საკუთარი, ზოგჯერ ცნობილი, ზოგჯერ კი უცნობი ეტიოლოგიური ფაქტორები. მაგალითად, შიდსი – იმუნიტეტის დეფიციტის გამომწვევი ვირუსი, ტუბერკულოზს – კოხის ჩხირი, ფსიქიკურ დაავადებებს – ბიოგენეტიკურ ფაქტორთა ერთობლიობა დამოუკიდებლად ან ევზოგენური ტოქსიკური, მატრავმირებელი ზემოქმედების შეუღლებით. ყველა შემთხვევაში საზოგადოების გავლენა მეორადია. ის ან იცავს პიროვნებას (სწორი აღზრდა, სამედიცინო განათლება, ეკონომიკური კეთილდღეობა და სხვა), ან ხელს უწყობს ძირითადი ფაქტორების ორგანიზმზე ზემოქმედების შედეგად დაავადების ჩამოყალიბებას.

ნამალდამოკიდებულებისას ფსიქოაქტიური ნივთიერების გამოყენება დაავადების ჩამოყალიბების საშუალებაა და არა მიზეზი. მიზეზი კი, უმრავლეს შემთხვევაში, არის პიროვნების უუნარობა დაიმკვიდროს საკუთარი ადგილი სოციალურში. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ საზოგადოებამ ვერ შექმნა სათანადო პირობები ინდივიდის თვითრეალზაციისათვის.

ამ თვალსაზრისით, ხატოვნად რომ ვთქვათ, დამოკიდებული ადამიანი არის საზოგადოების ჩრდილოვანი მხარეების, მისი არასრულყოფილების კონცენტრირებული გამოხატულება. რაც უფრო მეტი ნაკლი გააჩნია საზოგადოებას სულიერების, ეკონომიკური, პოლიტიკური, სამართლებრივი თუ სხვა თვალსაზრისით, რაც უფრო უბედურად გრძნობს ადამიანი თავს ამ საზოგადოებაში, მით მეტია დამოკიდებულ პირთა რაოდენობა, რაც არავითარ შემთხვევაში არ ათავისუფლებს სუბიექტს პასუხისმგებლობისაგან.

ხშირ შემთხვევაში მომავალმა წამალდამოკიდებულმა კარგად იცის, რომ, თუ არ შეწყვეტს ფსიქოაქტიური პრეპარატის მიღებას, ის ვერასოდეს ვერ დაუბრუნდება ნორმალურ ცხოვრებას, საზოგადოებას, პროფესიას და მიუხედავად ამისა განაგრძობს თავის მონამვლას. ყველა წამალდამოკიდებულის ცხოვრებაში არის ისეთი პერიოდი, როდესაც მას ჯერ კიდევ შესწევს უნარი დამოუკიდებლად, სხვების დახმარების გარეშე შეწყვიტოს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღება და ამავე დროს იმასაც გრძნობს, რომ თუ არ შეწყვიტა, მომავალში უკან დახევის საშუალება აღარ ექნება. სწორედ ამ გზის გასაყარზე გადაწყვეტ მნიშვნელობას იძენს ადამიანის პიროვნული თვისებებისა და საზოგადოებაში მისი არსებობის, თვითდამკვიდრების, ადაპტაციის ხარისხი. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის აზრით, პირი, რომელიც განაგრძობს ინტოქსიკაციას და აკეთებს ამას შეგნებულად, თავისუფალი ნების პირობებში – მორალურად ბრალეულია ოჯახის, საზოგადოების, სამშობლოს წინაშე. რაც შეეხება სისხლის სამართლის პასუხისმგებლობის საკითხს, ის განპირობებულია ქვეყანაში არსებული კანონმდებლობით და ამ მოვლენის სხვა ასპექტია.

წამალდამოკიდებულების კარდინალური განსხვავება სხვა დაავადებებისაგან არის ისიც, რომ ავადმყოფს არ სურს განკურნება. ის, როგორც წესი, უარს აცხადებს მკურნალობაზე. ეს განსაკუთრებულ სიძნელეებს უქმნის საზოგადოებას, რომელიც იძულებულია შექმნას სპეციალური სამედიცინო-სოციალური რეაბილიტაციის, ძვირადღირებული სისტემები და სისხლის სამართლის თუ ადმინისტრაციული პასუხისმგებლობის კანონმდებლობა, ხშირად სასჯელის აღსრულების სათანადო დანესებულებებით.

წამალდამოკიდებულების კიდევ ერთი თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ თუმცა არ არსებობს დაავადების გამავრცელებელი სუბსტრატი (ვირუსი, ბაქტერია), რომელიც ყველა ინფექციური დაავადების მიზეზია, დამოკიდებულების გავრცელება ხშირად ეპიდემიის, ზოგჯერ კი პანდემიის ხასიათს ატარებს.

წამალდამოკიდებულების შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის მექანიზმების მოქმედების მეტ-ნაკლები აღდგენა (ყოველ შემთხვევაში ობიექტური, ლაბორატორული მონაცემების მიხედვით) და ხანგრძლივი დროით ფსიქოტროპული საშუალებებისაგან პაციენტის მონყვეტა – არ ნიშნავს მის განკურნებას. სპეციალური სამედიცინო-სოციალური რეაბილიტაციური ღონისძიებების გამოუყენებლად განკურნების, უფრო სწორედ, რემისიის სიხშირე 10-15%-ს უახლოვდება, ისიც ძირითადად იმ პაციენტებში, რომელთაც არა აქვთ დაკარგული სოციალური სტატუსი. დამოკიდებულ პირთათვის სოციალური რეაბილიტაცია მკურნალობის ისეთივე აუცილებელი ელემენტია, როგორც ფარმაკოთერაპია ან ფსიქოთერაპია, იქნებ მათზე მნიშვნელოვანიც.

დამოკიდებულების სინდრომის სხვა დაავადებებისაგან განმასხვავებელი კიდევ

ერთი ნიშანი მისი ორმაგი ბუნებიდან გამომდინარეობს. მიუხედავად იმისა, რომ წამლდამოკიდებულების სინდრომი დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციაში არის შეტანილი და, ამდენად, განეკუთვნება დაავადებებს, ყველა აქედან გამომდინარე სამედიცინო-ბიოლოგიური შედეგებით. ამავედროულად, იგი სოციალური ფენომენიცაა, გამოხატული სამართლებრივი კომპონენტით. ამდენად, ნარკოლოგიის, როგორც მედიცინის დარგის, განსაზღვრის კრიტერიუმში ერთგვარად განსხვავდება სხვა სამედიცინო დარგების განმსაზღვრელი კრიტერიუმებისაგან. ჩვენ მიგვაჩნია, რომ დღევანდელი ცოდნის დონის მიხედვით, ის შეიძლება შემდეგნაირად განისაზღვროს: ნარკოლოგია არის მეცნიერებისა და მედიცინის დარგი, რომელიც შეისწავლის საზოგადოებისა და ინდივიდის პრობლემებს, დაკავშირებულს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებასთან. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის განმარტებით, – ნარკოლოგია არის მეცნიერება და ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებთან დაკავშირებულ მოვლენათა შესწავლის სფერო, აგრეთვე მედიცინის დარგი, რომელიც ამ პრობლემებს შეისწავლის.

ნამალდამოკიდებულების ბუნების საკითხისათვის

აღამიანი არასდროს არ გათავისუფლებდა
თავის არსებობის დოქტომიისაგან. მას არ შეუძლია
გათავისუფლდეს გონისაგან, კიდევაც რომ მოინდო-
მოს, და არ შეუძლია გათავისუფლდეს სხეულისაგან,
მანამ ცოცხალა.

ე. ფრომი

ისეთი რთული მოვლენის არსის წვდომის მცდელობა, როგორც არის დამოკი-
დებულება, ძალაუწევურად ბადებს საკითხს ბუნების შეცნობადობის შესახებ. მე,
პირადად, იმ მეცნიერთა შეხედულებებს ვიზიარებ, რომლებიც მიიჩნევენ, რომ ბუნება
ლეთიური კანონზომიერებაა, რომლის წვდომა ქეშმარიტების წვდომაა. ეს კანონზომი-
ერება, უფრო სწორედ, ადამიანის შეცნობისათვის მისაწვდომი მისი ნაწილი, არ შეიძლება
არ იწვევდეს მოწინებასა და აღფრთოვანებას, ამავე დროს სინანულს, რომ სამყაროს
არსის ამოცნობა შეუძლებელია. შეცნობის ზღვარს თავად ბუნება სვამს. თუ ჩვენ შევეც-
დებით გავცდეთ ამ ზღვარს, მოვლენის ერთი ნახნაგის შემეცნებისას აუცილებლად მხედ-
ველობის ველიდან დაეკარგავთ მოვლენის სხვა ნახნაგებს, და ამდენად, სურათი კვლავ
არ იქნება სრული, მოვლენას მთლიანობაში მაინც ვერ აღვიქვამთ.

ადამიანი შემეცნების ყველაზე უფრო რთული ობიექტია, ხოლო ადამიანის ფსი-
ქიკური სამყარო – სირთულის გვირგვინია. დამოკიდებულება, ერთი შეხედვით, ადამიანის
ფსიქიკის არც თუ ძალიან მნიშვნელოვანი ფენომენია, მაგრამ საკითხის ზედპარული
შესწავლაც კი მიგვანიშნებს, რომ საქმე გვაქვს მოვლენასთან, რომელიც უშუალოდ უკავ-
შირდება ადამიანობის არსს, მისი წარმოშობისა და დანიშნულების შეცნობადობას, თუ
გნებათ, საიდუმლოებას.

დამოკიდებულების სინდრომი დაავადების განვითარების გარკვეულ ეტაპზე
უპირისპირდება ადამიანის, ადამიანობის განმსაზღვრელ ყველა ძირითად ღირებულებას
და აკნინებს მათ. ნამალდამოკიდებული მზადაა დაარღვიოს ათივე ლეთიური მცნება
და ზნეობის ყველა მოთხოვნა რამდენიმე გრამი სანამალავისათვის.

გამოჩენილი მეცნიერი, ფსიქოპათოლოგი და ფილოსოფოსი კარლ იასპერსი
პარალელს ავლებს ე.წ. უსაგნო, ანომალურ ბედნიერების გრძობასა, რომელიც ზოგჯერ
ეუფლება შიზოფრენიით დაავადებულ პირს დაავადების საწყის ეტაპზე და იმ გრძობას
შორის, რომელიც აღმოცენდება ოპიუმის, მესკალინისა და სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიე-
რებების მიღების დროს. მსგავსი განცდა შეიძლება გაუჩნდეს ეპილეფსიით დაავადებულს
გულყრის დანყებადღე რამდენიმე წამით ადრე. ამ გრძობის განცდის სპექტრი ძალიან
ფართოა – დანყებული ხორციელი შეგრძნებებით და დამთავრებული მისტიკური ექსტა-
ზით. ამ შემთხვევაში ავადმყოფებს ეუფლება რწმენა, რომ ისინი ჩანდნენ ლეთიურს,
იდუმალს, თუმცა, არ შეუძლიათ იმის აღწერა, თუ რატომ ფიქრობენ ასე. მაგრამ მისტი-
კური განცდა იშვიათობაა. ნამალდამოკიდებულება უფრო ხშირად, და როგორც წესი,

ამ გრძნობის აღსანერად სექსუალურ სიტყვარს იშველიებენ. დამოკიდებულები ნარკოტიკების ხმარების საწყის ეტაპზე განციდილ გრძნობას ადარებენ ორგანზმს, რომლის ინტენსივობა ბევრად ძლიერია ჩვეულებრივთან შედარებით.

კარლ იასპერსის მონაცემები უაღრესად საინტერესოა იმ შექანზმების გარკვევისათვის, რომლებიც ადამიანურს და ცხოველურს კიდევაც მიჯნავს და კიდევაც აერთიანებს. ერთი და იმავე მიზნით გამოწვეული უსაგნო, ანომალური ბედნიერების განცდა შეიძლება გამოიხატოს მხოლოდ გრძნობადში, სექსუალური განციდის სახით ან ღვთიურ, მისტიკურ ექსტაზში. ორივე შემთხვევაში ადამიანს ეუფლება განცხრომის შეგრძნება.

ადამიანურ და ცხოველურ საწყისზე და დამოკიდებულების სინდრომის აღმოცენებასა და ჩამოყალიბებაში მათ მნიშვნელობაზე სათანადო თავში გვექნება საუბარი. აქ კი შევეცადეთ მითხველისათვის შეგვექნა გარკვეული შთაბეჭდილება, თუ რა სიმძაფრის, რა სირთულის მოვლენასთან გვაქვს საქმე, რათა გასაგები გახდეს, რატომ არის ნაკლებად ეფექტური მთავრობის თუ საზოგადოების გამუდმებული მცდელობა, როგორმე მართვადი გახადოს დამოკიდებულების გავრცილება და მასთან დაკავშირებული სოციალური მოვლენები.

კარლ იასპერსის ჰარით სომატური – ანატომიური, ფიზიოლოგიური, ფარმაკოლოგიური, პათოლოგანატომიური, მე დაუუმატებდი, გენეტიკური თვალსაზრისით (უსაღლესი აღმოჩენები მოწმობენ, რომ ადამიანისმაგვარი მაიმუნების და ადამიანების გენეტიკური კოდი სულ 7%-ით განსხვავდება ერთმანეთისაგან) ადამიანისა და პრიმატის ანატომია-ფიზიოლოგია ექიმისთვის ნაკლებად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ამასთან ერთად, ადამიანი უნიკალური მოვლენაა თუნდაც იმიტომ, რომ ის ერთადერთი არსებაა, რომელიც სვამს კითხვას – “რა არის ჩემი დანიშნულება ამ ქვეყანაზე, რისთვის ვარსებობ?” ჩვენთვის ცნობილი რომ იყოს ადამიანის ფსიქიკის შემადგენელი ელემენტები და მათი მამოძრავებელი ძალები, შევძლებდით განგვეზოგადებინა შეხედულება ფსიქიკური სუბსტანციის ე.ი. ადამიანური საწყისის შესახებ, მაგრამ იასპერსის ჰარით – ფსიქიკური სუბსტანცია (სული) უსასრულო ყოვლისმომცველობითობაა, რომლის შემეცნება მთლიანობაში შეუძლებელია, ამიტომ საჭიროა ადამიანის შეცნობა მისი ცალკეულ გამოვლინებათა საშუალებით.

ნებისმიერი ადამიანი, რომელიც გაცნობიერებულად განაგრძობს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებას, შეგნებულად იავადებს თავს. ამ ეტაპზე მას სრული შესაძლებლობა აქვს პრაქტიკულად უმტკივნეულოდ შეწყვიტოს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღება, თუმცა ამას იშვიათად თუ ვინმე აკეთებს.

ყველა წამლადამოკიდებული ადამიანი, ცხოვრების ამა თუ იმ ეტაპზე, ცდილობს თავი დააღწიოს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მიღებას, მაგრამ მხოლოდ ერთეულები აღწევენ ამას დამოუკიდებლად.

ცხოველებში, ბუნებრივ პირობებში, არ გვხვდება დამოკიდებულების სინდრომის ჩამოყალიბება, თუმცა ბევრ მცენარეს – იგივე კანაფი, კოკა, ზოგიერთი სოკო და სხვ. – გააჩნია ფსიქოაქტიური თვისებები. მაგრამ თუ ცხოველს ხელოვნურად შეუქმნით სათანადო პირობებს, დამოკიდებულების სინდრომი მასში ადვილად ყალიბდება.

თუმცა ცხოველებს არ გააჩნიათ ადამიანისათვის დამახასიათებელი სოციალური

გარემოთი განპირობებული განცდები – იმედის გაცრუება, წარუმატებლობა და სხვ. – მათ ადამიანების მსგავსად აქვთ შიშის, შფოთვის, ტკივილის, შიშხილის, ზოგიერთებს კი – მარტოობის განცდები. დადგენილია, რომ ყველა უარყოფითი განცდა ცხოველებში იწვევს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების ზრდას (ზოგჯერ მოხმარების დაწყებას), თუ ეს ნივთიერებები მათთვის ხელმისაწვდომია. ამასთან, თუ უარყოფითი ემოციების გამოწვევა აღარ ხდება (ვთქვათ, შეეწყვიტეთ ელექტრული დენით ცხოველის მტკივნეული გაღიზიანება), ზოგიერთი ფსიქოაქტიური ნივთიერების (მაგ., ალუკოლის) მოხმარებას ცხოველები მნიშვნელოვნად ამცირებენ ან წყვეტენ, ზოგიერთისას (მაგ., ჰერონის) კი – არა.

ნეიროფიზიოლოგიის, ქცევის ფიზიოლოგიის, ფსიქომორფოლოგიისა და სხვა ნეირომეცნიერებათა მონაცემებით, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღმოჩენილია მრავალი სტრუქტურა, რომელთა გაღიზიანება ელექტრული დენით (ე.წ. ელექტროდებით – გაშიშვლებული ბოლოების მქონე იზოლირებული მეთოდები), ან ქიმიური ნივთიერებებით (რომლებიც თავის ტვინის სასურველ სტრუქტურებში შეყავთ მინის წვრილი მილებების საშუალებით), იწვევს თითქმის ყველა ცნობილი ემოციური მდგომარეობის – შიშის, თავდაცვის, აგრესიის, სიმშვიდის და სხვა – მოტორულ ექვივალენტებს. რადგან ცხოველს თავისი განცდის გადმოცემა არ შეუძლია, უნდა დაეკმაყოფილდეთ ემოციების ქცევითი მანიფესტაციით.

შეიძლება ითქვას, რომ ადამიანურ და ცხოველურ საბაზისო ემოციებში ბევრი მსგავსება, ანალოგია, იქნებ იდენტურობაცაა. ეს გვაძლევს უფლებას, ცხოველთა ზოგიერთი გამოკვლევის შედეგები სათანადო კორექტირებით გადავიტანოთ ადამიანებზე, მოვახდინოთ მათი ექსტრაპოლირება.

წამალდამოკიდებულების ბიოლოგიური საწყისი

ადამიანი მხეცის და ღმერთის თავისებური შენად-
ნობა, ორი საწყისის ბრძოლის არენა: ერთი – ნაწი-
ლობრივი, შემოფარგლული, ეგოისტური, მეორე კი –
საყოველთაო, უსასრულო, მოუკერძოებელი.

ბ. რასელი.

ჩვენ ძალიან ხშირად ვსაუბრობთ მაღალ იდეალებზე, სულიერ საწყისებზე, მხოლოდ
ადამიანისათვის დამახასიათებელ თვისებებზე და იშვიათად – მის ბიოლოგიურ არსზე,
რომლის ცოდნა და მართვა აუცილებელი პირობაა ადამიანის ბუნების გაგებისათვის.
წამალდამოკიდებულების რაობის ამოცნობა შეუძლებელია ადამიანის ბიოლოგიური და
ადამიანური საწყისების ურთიერთმიმართების განხილვის გარეშე.

ადამიანის გაადამიანურების, ანუ ევოლუციის პროცესი, შეიძლება განვიხილოთ
როგორც ცხოველის ბიოლოგიურ მოთხოვნათა და პირველყოფილი ადამიანების ჯგოფის
სოციალურ მოთხოვნათა შორის წინააღმდეგობების დაძლივის პროცესი. პირველყო-
ფილი ადამიანის განვითარება დაკავშირებული იყო მისი ბიოლოგიური ინსტიქტების
რეფლექსური დაკმაყოფილების შეკავებასა და ზოოლოგიური ინდივიდუალის მიმართ
კუების გამომუშავებასთან.

ბიოლოგიური ინსტიქტების დაოკების ორი ძირითადი ვზა არსებობდა: ჩვეუ-
ლებრივი აკრძალვა, რომლის დარღვევისათვის მხოლოდ ინდივიდი ისჯებოდა ჯგოფის
წევრების მიერ და მეორე სახის აკრძალვა ე.წ. „ტაბუ“, რომელიც უფრო რთული ბუნებისა
იყო. მისი დარღვევა არა მარტო კონკრეტულ დამნაშავეს, არამედ ჯგოფის ყველა წევრს
უქადდა ხიფათს. ტაბუ, ფაქტობრივად, სოციალური მორალის გამოხატულებათა, ეს არის
ზღუდე, რომელიც აღმართულია ცხოველსა და ადამიანს შორის. მკვლევარებს მიაჩნიათ,
რომ ხიფათი, რომელიც ტაბუს დარღვევით მთელ ჯგოფს ემუქრებოდა, ბიოლოგიური
ინდივიდუალის მიმართ გაძლიერებაში გამოიხატებოდა, რაც ასუსტებდა სოციალურ ჯგუფს.

“ცხოველ-ადამიანის” სოციალიზაციას თან სდევდა მისი ფიზიკური აღნაგობისა
და ორგანოების მოქმედების მნიშვნელოვანი ცვლილებები. მოთხოვნილებების უშუალო
დაკმაყოფილებისაგან გათავისუფლება ახალ მოთხოვნილებათა წარმოშობის მიზეზი
ხდებოდა, რაც აზროვნების ელემენტების განვითარებას უწყობდა ხელს, განჭვრეტისა
და წარმოდგენისაკენ უზიძებდა ჩვენს შორეულ წინაპარს.

XX საუკუნემ ადამიანთა ცხოველური საწყისის დამადასტურებელი უაღრესად
დამაჯერებელი, თუმც კი თავზარდამცემი ფაქტებით მოგვამარაგა. საკონცენტრაციო
ბანაკების რეალობა ბევრ ადამიანს ადამიანურობის ელემენტარულ ნიშნებს უკარგავდა,
ბანაკის ზოგიერთი ტყვე ცხოველურ საწყისს უბრუნდებოდა, მათი მოქმედება პირველ-
ყოფილი ჯგოფის წევრებზე უარესი იყო. იმიტომ, რომ, ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით,
მათ ტაბუ არ ბოჭავდა. ყველაფერი და ყოველივე დაშვებული იყო. ზოგიერთ ადამიანს,
ცხოველებისაგან განსხვავებით, მხოლოდ სიკვდილის შიში აკავებდა.

ქრისტიანებს, ვნებავთ, სხვა რელიგიური მიმდინარეობების თუ კონფესიების მიმდევრებს, არ სჯერათ ადამიანის ადამიანისმაგვარი მაიმუნისაგან წარმოშობის შესაძლებლობა. მაშინ გავისვენოთ, რომ ღმერთმა ადამი და ევა სამოთხიდან მას შემდეგ გააძევა, რაც მათ აკრძალული ნაყოფი გასინჯეს, კეთილისა და ბოროტის ძალა შეიგრძნეს. სხვადასხვა ახსნა არსებობს იმისა, თუ რატომ განრისხდა ასე ძალუმაღ ღმერთი ადამსა და ევანზე. მე, პირადად, ყველაზე მისაღებად შემდეგი მოსაზრება მესახება: ადამი და ევა არ იყვნენ მზად ადამიანური ტვირთი ჩიდათ. მათში ჯერ კიდევ ბევრი იყო ცხოველური, თუმც კი გაუცხადებული. აკრძალული ნაყოფის გასინჯვის შემდეგ ისინი ცოდნით ღმერთს გაუტოლდნენ, მაგრამ მოთხოვნილებების თვისობრიობა და სიმძაფრე ცხოველურის დონეზე დარჩა.

რით დაიწყო კაცობრიობამ? ადამის პირმშომ, კენამ, მოკლა თავისი ძმა – აბელი. ცოდვილი სანყისი კაცობრიობის მუდმივი ატრიბუტია, მიუხედავად ლეთიური ნებისა ამოწანთოს ცოდვა ადამიანის არსიდან – გაიხსენეთ წარღვნისა ან სოდომისა და ჰომორის განადგურება.

მაინც სად არის ცოდვის სათავე? ბიბლიური ათი მცნება პირდაპირ მიგვანიშნებს, რომ ეს არის ადამიანის ბიოლოგიური არსის, მისი ზოოლოგიური სანყისის, მოთხოვნათა დაკმაყოფილება. ხშირად საზოგადოებრივი მორალის მოთხოვნათა დარღვევით (ავრესია, სექსი და სხვა).

თითქმის ყველა რელიგიურ მიმდინარეობაში ქალი უფრო ახლოს არის ცოდვასთან, ვიდრე მამაკაცი, ვფიქრობთ იმიტომ, რომ ქალის ბიოლოგიურმა დანიშნულებამ მას უფრო მეტი შეხების ნერტილი შეუნარჩუნა ცხოველურთან. ორსულობა, მშობიარობა, შთამომავლობის გამოკვება უპირობო რეფლექსური და ინსტიქტური ფენომენებია. ისინი სოციალური კანონებისაგან დამოუკიდებლად მიმდინარეობს, რაც ადამიანის სახეობის შენარჩუნებას უწყობს ხელს.

ხომ შესაძლებელია, რომ ევოლუციაც უფლის ნების შედეგი იყოს. მაშინ როგორც ორთოდოქსი მორწმუნენი, ასევე ათეისტები, იოლად შეთანხმდებიან იმაზე, რომ დღევანდელ ადამიანში ბევრი არის ცხოველური, ცოდვილი სანყისი. რატომ არის შეუძლებელი მისი დაძლევა?

ყოველდღიური ცხოვრებიდან ვიცით, რომ ჩვენი ყოველი მოქმედება, ქცევა გამიზნულია ჩვენს მოთხოვნილებათა დასაკმაყოფილებლად, ზოგჯერ უშუალოდ, ზოგჯერ კი – გაშუალებით. ადამიანებში მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ხშირად გადავადებულია, ცხოველებში კი არა. მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილება ბადებს დადებით, სასიამოვნო ემოციებს, ხოლო ყველაფერი, რაც მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილებაში ხელს გვიშლის – უარყოფითს.

შეგახსენებთ, რომ ცხოველისა და ადამიანის თავის ტვინში არის ცენტრები, რომლებიც აფხნებისას დადებით ემოციებს წარმოშობენ. მათ აგრეთვე დაჯილდოების, განმტკიცების, ნახალისების ცენტრები ჰქვიათ. ყველა ადამიანი, ისევე როგორც ყველა ცხოველი, მისწრაფვის რაც შეიძლება ხშირად და ხანგრძლივად ამოქმედოს „სიამოვნების“ ცენტრები და როგორმე აცდეს „უსიამოვნო ემოციების“ ცენტრების აფხნებას. ფიზიოლოგიურ მოთხოვნათა (შიმშილი, სექსი და სხვა) ცენტრების გარკვეული

ფიზიოლოგიური მდგომარეობა აიძულებს ცხოველს, იმოქმედოს მოთხოვნილებათა დასაკმაყოფილებლად. სწორედ ეს ცენტრები აიძულებს თეთრ დათვის ათასობით კილომეტრი გადალახოს ყინულოვან უდაბნოში თავისი წყვილის მოსაძებნად. სწორედ ეს ცენტრები აჯილდოებენ ნიანგს „დედობრივი მზრუნველობისათვის“. ეს ცენტრებია ის იდუმალი სანყისი ძალები, რომლებიც ტრანსფორმირდებიან ადამიანებში, კოლეუმს ამერიკის ალმოჩენისაკენ უბიძგებენს, ხოლო ალექსანდრე მაკედონელს – ქვეყნიერების კიდის დაპყრობისაკენ.

ადამიანის ბიოლოგიურ და სოციალურ სანყისებს შორის კავშირი ბუნებრივია და უწყვეტი, თუმცა კი გამუჟალებული. რეპტილიების, მაგალითად, ნიანგის თავის ტვინი თითქმის მთლიანად ისეთი ბირთვებისაგან შედგება, რომელთა მოქმედებაც მიმართულია მოთხოვნათა უშუალო დაკმაყოფილებისაკენ. კურდღელში ტვინის ბირთვების ეს ნაწილი უკვე ტვინის მხოლოდ ორ მესამედს შეადგენს. კატაში თითქმის ნახევარს, ხოლო ადამიანში დაახლოებით ერთ მესამედს. ორი მესამედი კი განაგებს „წმინდა“ ადამიანურ ფუნქციებს: აზროვნებას, ცნობიერებას, განჭვრეტას და სხვა. მაგრამ ყოველივე ადამიანური ეფუძნება იმ ძირითადი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას, რომლებიც ნიანგსაც გააჩნია. ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ სიამოვნება-უსიამოვნების განცდა დამოკიდებულია ქიმიური ნივთიერებების გამოყოფაზე შესაბამის ბირთვებში, სათანადო დროს. გარკვეული მედიატორებისა და მოდულატორების ქარზად გამოყოფისას, როგორც ეს ხდება ზოგიერთი ფსიქიკური დაავადების დროს, ადამიანი უაღრესად ბედნიერად და მზიარულად გრძნობს თავს იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ობიექტურად უზადრუკ პირობებშია მოხვედრილი. სხვა დაავადებისას, მაგალითად, დეპრესიის დროს კი პირიქით ხდება: თავის ტვინის ზოგიერთი ბირთვის ქიმიური ნივთიერების გაუკულმართებული მოქმედების გამო ობიექტურად უაღრესად კარგ პირობებში მყოფი ადამიანი, სუბიექტურად თავს იმდენად უბედურად გრძნობს, რომ სიცოცხლე აღარ უნდა და ზოგჯერ თავსაც იკლავს.

ადამიანიც და ცხოველიც გარკვეულ მხედველობით, სმენით, ყნოსვით, ტაქტილურ გამლზიანებლებს დადებით, წამახალისებელ მნიშვნელობას ანიჭებს, ზოგს კი – უარყოფითს. მაგალითად, დედის ხმა, სუნი, ნაცნობი გარემო და სხვა, ის ბიოლოგიური ნიშნებია, რომლებიც დაკავშირებული არიან სასიამოვნო განცდებთან, ხოლო სიცივე, შიმშილი, მარტოობა – უარყოფით განცდებთან.

ადამიანმა, ამ ფიზიოლოგიური მექანიზმებზე დაყრდნობით, დაიწყო ხელოვნური სამყაროს შექმნა. კომფორტული ბინა, ლამაზად ჩაცმული ქალი ან მამაკაცი, კარგი სუნამო, სასიამოვნო მუსიკა და სხვ. ახდენს, ბუნებრივი ბიოლოგიური მექანიზმების გამოყენებით, იმ ბიოლოგიური ცენტრების აგზნებას, რომლებიც წამახალისებელ, დამაჯილდოვებელ განცდას იწვევენ.

როგორც ცნობილია, ნახალისების, დაჯილდოების მექანიზმი სწორედ იმიტომ არსებობს ორგანიზმში, რომ ცხოველს აცნობოს, თუ რომელი ქვევა არის სასარგებლო. მაგრამ, და ამას ხაზი უნდა გაესვას, ყოველივე ეს უპირობოდ სწორია მხოლოდ ბიოლოგიურ დონეზე ე.ი. ცხოველებში.

საქმე იმაშია, რომ თავის ტვინის ეს ბიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც

ძირითადი ინსტიტუტების რეალობაცის განაგებენ, არანაირად არ ითვალისწინებენ საზოგადოების, მორალის, ეთიკის მოთხოვნებს. ამიტომ, ბიოლოგიური თვალსაზრისით სწორი მოქმედება, რომელიც მოითხოვს ნახალისებას, დაჯილდოებას, რადგან ინვესს სასიამოვნო განცდას, ადამიანური თვალსაზრისით, მორალური პრინციპების ან კანონმდებლობის მიხედვით, შეიძლება დასასჯელი ქცევა იყოს და საზოგადოების შურისძიება გამოიწვიოს. ისეთი საკვების, ან ნივთების მოხმარება, რომლებიც სხვისი საკუთრებაა, ზოოლოგიურად გამართლებულია, რადგან შიმშილის, ან სიცივისაგან იცავს ინდივიდს, მაგრამ საზოგადოების თვალსაზრისით დაუშვებელია. მით უმეტეს, თუ სხვისი კუთვნილების მოპოვება ძალისმიერი მეთოდით მოხდა. ადამიანმა იცის საზოგადოებრივი აკრძალვების შესახებ, მაგრამ ყოველთვის ვერ სძლევს თავის ზოოლოგიურ სანყისს. სწორედ ეს განაპირობებს ადამიანებში კონფლიქტს ცხოველურსა და ადამიანურ სანყისებს შორის, ვმპყუელსა და ლეთაბერივს შორის (საუკუნეების განმავლობაში ხომ რელიგია იყო მორალის ძირითადი განმსაზღვრელი).

სამწუხაროდ, კაცობრიობა არ დაკმაყოფილდა ბუნებრივი გამლზინებლების ადექვატური სიამოვნების აღმძვრელი სამყაროების იმიტაციით, ვთქვათ, სუნამოს გამოგონებით. მრავალი საუკუნის წინ ცხოვრებისეული კეთილდღეობის, განცხრომის ექვივალენტური განცდის მისაღწევად, ადამიანმა დაიწყო ისეთი ნივთიერებების გამოყენება, რომლებიც ქიმიური გზით ახდენენ უშუალო გავლენას თავის ტვინის სტრუქტურაზე, მათ შორის სიამოვნების ცენტრებზე. შეიძლება დაისვას საკითხი, რატომ არ უნდა იქნას გამოყენებული ნივთიერებები (ხაშხაში, ინდური კანაფი, ლენიო, კოკაინი და სხვა), რომლებიც ადამიანს სიამოვნებას ანიჭებს?

თითქმის ყველა რელიგია – კაცობრიობის ისტორიული ცოდნის კოლექტორი, ყველაზე ძძლავრი საზოგადოებრივი ინსტიტუტი, ზნეობრიობის კრიტერიუმი – ფსიქოპქტიური ნივთიერებების მოხმარებას უაღრესად დიფერენცირებულად უდგება: ზოგს კრძალავს კატეგორიულად, ზოგს ნაწილობრივ, ზოგის მიმართ კი, ადგენს მოხმარების წესს. ისმის კითხვა: რატომ არ აკრძალა არც ერთმა რელიგიამ ყველა ფსიქოტროპული ნივთიერების მოხმარება? არ მიიჩნია ეს საჭიროდ, თუ არ შეეცადა იმის გამო, რომ ვერ განახორცილებდა ამ მოთხოვნას? შეიძლება ერთიც და მეორეც – არ მიაჩნდა საჭიროდ ყველა ფსიქოტროპული ნივთიერების აკრძალვა და რომც ეცადა, ვერ შეძლებდა აკრძალვის რეალობაცისა. და მაინც რატომ? ხომ ცნობილია, რომ ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა მოხმარება მხოლოდ ცხოველის გაადამიანების ეტაპზე იწყება და, ამდენად, ფსიქოტროპული ნივთიერებები არ წარმოადგენს სასიცოცხლო კომპონენტს ორგანიზმისათვის.

ცნობილია, რომ მილიონობით ადამიანი არც ალუკოპოს იკლებს და არც სხვა ფსიქოტროპულ ნივთიერებებს: ყავას, ჩაის, თამბაქოს. შეიძლება ვიფიქროთ: ყავა, ჩაი, გნებავთ თამბაქო, რა მოსატანია, თუ საქმე ეხება ნარკოტიკებს? მართლაც, ესენი სუსტი ნარკოტიკული ნივთიერებებია, მაგრამ მხოლოდ იმის გამო, რომ მათი მოხმარება ლეგალიზებულია, ზოგიერთი მათგანის მიერ გამოწვეული ზიანი საზოგადოებისათვის ბევრად ჭარბობს ძლიერი ნარკოტიკული ნივთიერებებით გამოწვეულ ზიანს. ბევრი ჩვენთაგანი იოლად გაიხსენებს ადამიანებს, რომელთაც თამბაქო უმოკლებს სიცოცხლეს, რომლებ-

აღ მშენიერად იციან თავისი ჯანმრთელობის მდგომარეობა, თამბაქოს ნევას კი თავს მაინც ვერ ანებებენ. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ყველა ონკოლოგიური დაავადების ნახევარზე მეტი და ფილტვის კიბოს 80%-ზე მეტი, სწორედ თამბაქოს მოხმარებით არის გამოწვეული.

ნარკოტიკული ნივთიერებანი, რომ არ არსებობდეს, არც დამოკიდებულების სინდრომი იარსებებდა, მაგრამ რაკილა არსებობს, განა აუცილებელია ნამალდამოკიდებულება სოციალურ სენად იქცეს?

ამ შეკითხვაზე პასუხის ვაცემა არც ისე იოლია. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ფსიქო-აქტიური ნივთიერებები მართლაც არ სჭირდება ცხოველებს, მაგრამ ადამიანების მნიშვნელოვან ნაწილს ისინი დიდ დახმარებას უწევენ. მხედველობაში გვაქვს ასობით დასახელების ტრანევილიზატორები, ანტიდუპრესანტიები, საძილეები და სხვა მედიკამენტები, რომლებსაც პაციენტები იღებენ ექიმის დანიშნულებით. აგრეთვე ისეთი ნივთიერებანი, როგორც არის ყავა, ჩაი, ალკოჰოლი, თამბაქო, რომელთა მოხმარება ხშირ შემთხვევაში ძალიან მავნებელია, მაგრამ საზოგადოებისაგან დაშვებული. ეს უნდა იყოს გამოწვეული შემდეგი ვარაუდებით. ადამიანის გაადამიანება გულისხმობს ისეთი ემოციების გაჩენასაც, რომლებიც არ გააჩნდა ცხოველებს და რომლებიც გადაწყვეტ როლს ასრულებდნენ (და ახლაც ასრულებენ) ადამიანის ფენომენის ფორმირებაში. მაგ., სიყვარულის, სიამაყის და სხვა. მაგრამ, იქვე ჩნდება დამცირების, შურის, იმედგაცრუების, სირცხვილის, ბედ-კრულობის განცდა, რომლებიც მაღალი ინტენსივობის შემთხვევაში ინვევენ თავის ტვინის ბირთვების ისეთ ცვლილებას, ისეთ დაძაბულობას, რომლის მიმართ ადამიანის ნერვული სისტემა არ არის მომზადებული, ამდენად ისინი დამზიანებულ გავლენას ახდენენ პიროვნებაზე.

მაიზუნის თავის ტვინის უარყოფითი ემოციების – დასჯის ცენტრების – სამსაათიანი სუსტი ელექტრული ან ქიმიური გაღიზიანება უმძიმეს შედეგებს იწვევს – ცხოველი ხდება აგრესიული, მიახლოებისას თავს ესხმის ნაცნობ ექსპერიმენტატორს, კბენს და კანაავს მას, უარს ამბობს საკვების მიღებაზე, ხოლო უკვე მიღებული საკვების გადა-მუშავება არ ხდება. აქვს ხშირი პირღებინება, კანი და ლორწოვანი ფერმკრთალდება, იცვლება გულის მუშაობის რიტმი. ამ პათოლოგიური მდგომარეობის თავიდან ასაცილებლად საკმარისია მოხდეს სიამოვნების, ნახალისების ცენტრის გაღიზიანება, ცხოველის ფსიქოფიზიოლოგიური სტატუსის სულ მალე, რამდენიმე წუთის განმავლობაში უბრუნდება სანყის. ეს იმას ნიშნავს, რომ სიამოვნების ცენტრების ელექტრულმა თუ ქიმიურმა გაღიზიანებამ გამოიწვია უარყოფითი ცენტრების აგზნების შედეგების განეიტრალება.

რასაკვირველია, დაუშვებელია პირდაპირი ანალოგიის გატარება ცხოველსა და ადამიანს შორის, მაგრამ ერთი რამ კი ნათელია, ხანგრძლივი უარყოფითი ემოციებით გამოწვეული ფსიქოფიზიოლოგიური ფუნქციების დარღვევათა თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია უარყოფითი ემოციების მიზნისაგან თავის დაღწევა. სწორად აღზრდილი, ჯანსაღი პიროვნება, ნორმალურ პირობებში შედარებით იოლად პოულობს გამოსავალს. სუსტი, არანორმალურ სოციალურ პირობებში მყოფი ადამიანი კი ხშირად იწყებს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებას გუნებ-განწყობილების შესაცვლელად.

ყველა წამალი შეიძლება ვახდეს სანამლაგი, ხოლო ფსიქოტროპული პრეპარატები, თავისი ბუნების გამო, ძნელად ემორჩილება პიროვნულ კონტროლს და ამიტომ ხშირად უბედურების სათავედ იქცევა.

ამის საილუსტრაციოდ მოვიყვანთ ალკოჰოლის მიმართ მიდრეკილების ჩასახვის ზოოლოგიური ექვივალენტის ექსპერიმენტს: თეთრი ვირთაგვების დამოკიდებულება ალკოჰოლის მიმართ დიფერენცირებულია, მაგრამ თუ ასარჩევად აქვთ წყალი, 15%-იანი სპირტი და ლვინო (ჩვენ მათ იმერული ტიპის ლვინო შევთავაზეთ), უმრავლესობა წყალს ირჩევს, ნაწილი – წყალს და ლვინოს, მცირე ნაწილი – სპირტიან წყალს. მაგრამ თუ ვირთაგვებს სტრესულ სიტუაციას შეუქმნით (მტკივნეული გაღიზიანება, მოძრაობის სრული შეზღუდვა და სხვ.), ვირთაგვების 90% იწყებს სპირტიანი სასმელების გაძლიერებულ მოხმარებას. ეს გრძელდება სტრესული სიტუაციის მოხსნამდე, რის შემდეგაც უმრავლესობა სპირტიანი სასმელების მოხმარებას თავს ანებებს, თუმცა “მამელ” ვირთაგვასთან რაოდენობა სანყისზე მეტი რჩება. ის ვირთაგვები, რომელთაც არა აქვთ სტრესული სიტუაციიდან თავის დაღწევის საშუალება და არც ალკოჰოლი, თავს ბევრად უარესად გრძობენ, ვიდრე ალკოჰოლის მოხმარებელი ცხოველები (ეკარგებათ მადა, წონაში იკლებენ, ეწყებათ ბუნვის ცვენა და ა.შ.), ყოველ შემთხვევაში, ექსპერიმენტის სანყის ეტაპზე. თუ სტრესულ სიტუაციასთან ერთად ვირთაგვებს შესაბამისი მედიკამენტოზური მკურნალობაც უტარდებათ, ისინი ალკოჰოლს ნაკლებად ეტანებიან.

მიაქციეთ ყურადღება, თუმცა ვირთაგვების უდიდესმა ნაწილმა ალკოჰოლის მოხმარებას თავი დაანება, რალაც რაოდენობა მინც განაგრძობს ალკოჰოლის მიღებას, მიუხედავად იმისა, რომ გარემო ამის საბაბს აღარ იძლევა. ამ ცხოველებში მოხდა ნერვული სისტემის ისეთი ცვლილებები, რომლებმაც ალკოჰოლის მოხმარება მოთხოვნილებად აქცია.

ფსიქოტროპული პრეპარატების თავის ტვინის ბირთვებზე მოქმედების მექანიზმები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ზოგიერთი მათგანი ადამიანის დადებით გუნებ-განწყობას იწვევს გაშუალებული გზით. მაგ., ალკოჰოლი ამცირებს შფოთვის, შიშის განცდებს, ტკივილის შეგრძნებებს და ამ გზით ასუსტებს უარყოფითი ემოციების ცენტრის აგზნებას, ახდენს რა ამავე დროს ნაკლებად სპეციფიკურ დადებით გავლენას „სიამოვნების ცენტრებზეც“, სხვა ნარკოტიკებთან, ვთქვათ, ოპიატებთან შედარებით – ე.ი. მისი მოქმედება, ისევე, როგორც სხვა ამ ტიპის პრეპარატების მოქმედება სიამოვნების ცენტრებზე ძირითადად გაშუალებულია.

ჰეროინი და ზოგიერთი სხვა პრეპარატი კი უშუალოდ მოქმედებს სიამოვნების ცენტრებზე და იწვევს მათ აგზნებას. იმავდროულად, ისინი თრგუნავენ უსიამოვნო შეგრძნებებსაც. მართალია, თავისი ქიმიური აღნაგობით ეს ნივთიერებები განსხვავდებიან თავის ტვინის იმ ნივთიერებათაგან, რომლებსაც ენეფალინები და ენდორფინები ჰქვია, მაგრამ ქიმიური სტრუქტურის თავისებურებების გამო იოლად შედიან ურთიერთობაში ბევრ ისეთ უჯრედთან, რომელთა მოქმედება ენდორფინების მოქმედებაზეა დამყარებული. ასეთი უჯრედები თავის ტვინის საკმაოდ ბევრ სტრუქტურაში არის მიმოხილული, მაგრამ განსაკუთრებით ბევრია სიამოვნების, ნახალისების, დაჯილდოების ცენტრებში. სწორედ ამ უჯრედების გააქტიურება არის ცხოველის ყველა მოქმედების მიზანი და

ნებისმიერი ქცევის, მოქმედების სარგებლიანობის კრიტერიუმში. მაშასადამე, ცხოველის „თვალსაზრისით“ ყველაფერი ის, რაც ამ უჯრედებს ალაგზნებს – შეროინი, კოკაინი, ელექტრული დენი, სექსუალური აქტი თუ საკვები – ერთნაირად სასარგებლოა. იქნებ შეროინი მეტადაც, იმიტომ, რომ მისი ზემოქმედება უჯრედებზე უფრო ძლიერ საპასუხო რეაქციას იწვევს. იგივე შეიძლება ითქვას ადამიანის ცხოველურ სანყისზე, „ცხოველურ ნახნავზე“. შეროინის ზემოქმედება უმაღლესი სარგებლიანობის, უძლიერესი განმტკიცების ფაქტორია ორგანიზმისათვის. მაგრამ სირთულე სწორედ იმაშია, რომ „ცხოველური ნახნავის“, ცხოველური სანყისის მონყვეტა, ადამიანური სანყისისაგან „ადამიანური ნახნავისაგან“ მექანისტური და ცალმხრივია, ამდენად, დაუშვებელია. ისინი ხომ ერთ მთლიანს ჰქმნიან. იმის აღიარება, რომ ადამიანს უჩნდება რაიმე ვნება, ყინი რაიმეს მიმართ, იმავედროულად იმის აღიარებაც არის, რომ იცვლება ადამიანის გონი, ადამიანის დამოკიდებულება ამა თუ იმ მოვლენის მიმართ, ადამიანის მსოფლმხედველობაც კი.

გამომდინარე აქედან, მყურნალობის ყველა მეთოდი, რომელიც მიმართულია ნეირონულ მექანისმებზე ისეთი ზემოქმედებისკენ, რომლებიც მინიმუმამდე დაიყვანს ფსიქოტროპული ნივთიერებებით გამოწვეულ პათოლოგიურ ცვლილებებს, აუცილებელი, მაგრამ მყურნალობის არასაკმარისი პირობაა ორი გარემოების გამო – ნეირონული მექანისმების მყურნალობის შედეგი, უკეთეს შემთხვევაში, შეიძლება იყოს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ზეგავლენით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებების აღმოფხვრა, გაქარწყლება, რაც არავითარ კავშირში არ იმყოფება იმ მიზეზებთან, რომლებმაც აიძულეს სუბიექტი, დაეწყო ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით თვითინტოქსიკაცია. მეორე მიზეზი კი იმ უძლიერესი სიამოვნების განმეორებითი განცდის სურვილი, ყინი, მისწრაფებაა, რაც სუბიექტზე ფსიქოაქტიური ნივთიერების ზემოქმედებამ გამოიწვია. „ცხოველური ნახნავის“, ცხოველური სანყისის, თვალსაზრისით ეს სავსებით გამართლებულია, ვინაიდან დაკავშირებულია ქცევის უმაღლესი ინტენსივობის დაჯილდოვების, განმტკიცების მექანისმთან. ადამიანური პოზიციიდან განმეორებითი ინტოქსიკაცია, ნარკოტიკების მიღების რეციდივი კი დამლუპველია, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში არჩევანის გაკეთება არ არის იოლი. სწორედ ამიტომ, დამოკიდებულების მყურნალობის ერთადერთი გზა არის სულის მყურნალობა. ხოლო დამოკიდებულების გავრცელების შეზღუდვა, ამ დაავადების პროფილაქტიკა, უნდა განხორციელდეს „ადამიანური ნახნავის“ გაძლიერებით – აღზრდის გზით.

წამალდამოკიდებულების სულიერი საწყისი

ადამიანს მიესაჯა იყოს თავისუფალი. მიესაჯა იმიტომ, რომ თავად არ შეუქმნია თავისი თავი; და მაინც, თავისუფალია იმიტომ, რომ ერთხელაც მოვლენილი სამყაროში პასუხს აგებს ყოველივეზე, რასაც აცეთხს.

უან-პოლ სარტრი

დამოკიდებულების სინდრომი არის გონისგან გათავისუფლების მცდელობა. მცდელობა, რომელსაც მოსდევს ტრაგიკული შედეგი, როგორც მისთვის, ვინც ამ მცდელობას ახორციელებს, ისე მისი ახლობლებისა და მიუღი საზოგადოებისათვის. ყოველი ადამიანი კაცობრიობის ორგანული შემადგენელია, რამდენადაც ის მეორე ადამიანის სუბიექტური ანარეკლია, ზოგადი „ადამიანი“ ნაწილია. ბერტრან რასელი ამბობს, სამყაროს უსასრულო საწყისი სამყაროს ერთიანობის პრინციპია. ორი ადამიანის უსასრულო საწყისებს შორის შეუძლებელია გაჩნდეს სერიოზული კონფლიქტი, ისინი ავსებენ ერთმანეთს. ადამიანები ერთ მთლიანს ქმნიან. ამრიგად არსებობს ყველა ადამიანის უწყვეტი ერთიანობა. გვიხსენოთ ის ბავშვები, რომლებიც აღზარდნენ ცხოველების მიერ (ისტორია იცნობს რამდენიმე ასეთ ბავშვს, ვინც ტყეში გაიზარდა 4 - 10 წლის ასაკამდე) და მოკვიანებით მოხდნენ ადამიანებთან. მიუხედავად პედაგოგთა, მეცნიერთა თავდადებული მცდელობისა, ისინი დარჩნენ ცხოველებად, ორ ფეხზე სიარულს ვერ მიეჩვივნენ, ლაპარაკი ვერ შეისწავლეს, ადამიანებთან კონტაქტს ვერ ამყარებდნენ და ადრე კვდებოდნენ. შბოლოდ ადამიანი ქმნის ადამიანს.

ყველა ადამიანს აქვს იდეალი. ყველა ადამიანის ადამიანური საწყისი ისწრაფვის დააღწიოს თავი ფიზიკურ-ცხოველური კმაცოფილების განცდას და თავი უძღვნას ამაღლებულის სამსახურს. სწორედ ეს სწრაფვაა ადამიანურის ენერჯის წყარო. იგია რელიგიის მოთხოვნილების საფუძველიც.

მიაჩნიათ, რომ ადამიანები იმით კი არ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, რომ ზოგს გააჩნია იდეალები, ზოგს – არა, არამედ იმით, თუ რომელ იდეალებს ირჩევენ – პარტიას, ღმერთს, ერს, ფულს, წარმატებას თუ სხვა. ადამიანს შეიძლება მიაჩნდეს, რომ ის რელიგიურია, ან არ არის რელიგიური, მაგრამ მიუხედავად ამისა, მას მრწამსის გარეშე ცხოვრება არ შეუძლია.

რას ნიშნავს საზოგადოების თვალსაზრისით სრულფასოვანი ადამიანი? ეს ისეთი ადამიანია, რომლის ღირებულებათა იერარქია, ღირებულებათა სისტემა, მისი პიროვნების მახასიათებლები, ოპტიმალურად შეეფარდება იმ საზოგადოების მოთხოვნილებებს, რომელშიც ცხოვრობს. შეეჩერდეთ წმინდა ადამიანურ ფენომენზე, სიყვარულის ცნებაზე – გიყვარდეს შენი მოყვასი, როგორც საკუთარი თავი – ეს ძირითადი ცნებაა სახარებისა და თითქმის ყველა ძირითადი რელიგიისა. სიყვარულის არსი და მნიშვნელობა სიმბოლურად კაცობრიობამ გამოხატა შემდეგი თქიით – ღმერთი არს სიყვარული, ანუ სიყვარული არს ღმერთი.

სიყვარულის გრძობა მთელ რიგ მოთხოვნებს მოიცავს თავის თავისა და სიყვა-

რულის ობიექტის მიმართ – პატივისცემით დანყებულს, ალტრუიზმით დამთავრებულს. ექიმარიც სიყვარულს – ადამიანური, გნებათ ღვთაებრივი გაცებით, – აღზრდა სჭირდება. აღზრდა იწყება დაბადების პირველი დღიდან (იქნებ მუცლად ყოფნის დროსაც). პირველივე დღიდან ადამიანი უნდა გრძობდეს, რომ ის უყვართ და მას პატივს სცემენ. ძუძუთა ასაკში ეს გრძობები ყურადღებასა და მზრუნველობაში რეალიზდება. შეიძლება ითქვას, რომ დედისა და შვილის ურთიერთობა არის სიყვარულის ანბანი, რომელიც შემდეგ ოჯახში და საზოგადოებაში უნდა განმტკიცდეს. ადამიანურ ძირითად ფასეულობათა გარეშე სიყვარული არ არსებობს. სიყვარულის გარეშე კი არსებობს სიცარიელე.

ჩემის აზრით, ეგზისტენციალიზმი თანამედროვე «ცარიელი», უსიყვარულო ეპოქის გააზრების მცდელობაა. ალბერ კამიუ, ეგზისტენციალიზმის ერთერთი ფუძემდებელი, ამბობდა: „არსებობს მხოლოდ ერთი ჭეშმარიტად სერიოზული ფილოსოფიური პრობლემა – თვითმკვლელობის პრობლემა. საკითხის გადაწყვეტა – ღირს თუ არ ღირს სიცოცხლე იმად, რომ იცხოვრო – ნიშნავს გასცე პასუხი ფილოსოფიის ამ ფუნდამენტურ საკითხს... ყველაფერი დანარჩენი, აქვს თუ არა სამყაროს სამი განზომილება, დედამიანა ტრიალებს მზის ირგვლივ თუ მზე დედამიანის ირგვლივ, არ ღირს თავის მტვრევად“. ეგზისტენციალიზმი ჩვენი ეპოქის არსის გამომსახველი ფილოსოფიური მოძღვრებაა. მისი წინაპირობა კი ღმერთის ცნების მოსპობა, ღმერთის ცნების მსხვერველაა.

მრავალი საუკუნის განმავლობაში ადამიანის ძირითადი საქმიანობა იყო საკვების მოპოვება, თავის თავისა და ოჯახის წევრების დაცვა და აუცილებლად ჯერ კერპი, შემდეგ ღმერთმსახურება. სწორედ ხორციელი მოთხოვნილებებისაგან მოწყვეტილი მოთხოვნილებების – იდეალის სამსახური აყალიბებდა მას ადამიანად.

იმავდროულად, ადამიანის ძირითად განზოგადებულ ღირებულებათა მატარებელი ღმერთები თავის ნებას „კარნახობდნენ“ ადამიანებს ზნეობის სახით. ვითარდებოდა ადამიანი, ვითარდებოდნენ და იხვეწებოდნენ ღმერთებიც. თუ ბერძნების ღმერთებისთვის არაფერი ადამიანური არ იყო უცხო – დანყებული ხორციელი სიყვარულიდან დამთავრებული შურისძიებით, მოგვიანებით ღმერთის ცნება დაიხვეწა. დაიხვეწა მისი ზნეობრივი მოთხოვნილებებიც. ამ ზნეობრივი მოთხოვნილებების მიხედვით – გაციხვნით ათი მცნება – ყალიბდებოდა ადამიანების, საზოგადოების ცხოვრების წესიც. რელიგია პასუხობდა და პასუხობს (მაგრამ ვერ ასაბუთებს) დღესაც ყველა იმ კითხვას, რომელიც ადამიანს შეიძლება ანუხებდეს. ამასთანავე რელიგია ითვალისწინებს ადამიანის უუნარობას, დაიცავს ყველა ღვთის მოთხოვნილება და მონანიებისა და შენდობის ინსტიტუტს აწესებს. ეს შეიძლება რელიგიის ერთერთი ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი მიღწევაა, რადგან ადამიანს უმარება უმძიმესი ადამიანური ტვირთი – სინდისის ქენჯნის, შოთათვის დაძლევაში. რელიგია ადამიანს აძლევს ცხოვრების მიზანსაც – სამზადისი მარადიულ, იმქვეყნიური ცხოვრებისათვის. რელიგია არასოდეს ტოვებს ადამიანს ეულად, ყველა მორწმუნე ადამიანმა იცის, რომ ის ღვთის შვილია, ღმერთს ის უყვარს და ზრუნავს მასზე. რელიგია არც ერთ ადამიანს, ყველაზე ცოცხელსაც კი არ ტოვებს ნუგუმის გარეშე. სამაგიეროდ, ღმერთი ითხოვს მორჩილებას, რაც მნიშვნელოვანწილად ათავისუფლებს ადამიანს პასუხისმგებლობისაგან – ყველაფერი ხომ ღვთის ნება!

ვინ დასვა ეს საკითხი პირველად, ძნელი სათქმელია, მაგრამ თანამედროვე

ფილოსოფიასა და ლიტერატურაში ცნობილია, როგორც დოსტოევსკის თება („ძმები კარამაზოვები“) – თუ ღმერთი არ არის, გამოდის, რომ ყველაფერი დასაშვებია? ესე იგი, რაც ღმერთის სახელით იკრძალებოდა, რატომ უნდა აიკრძალოს, თუკი ღმერთი არ არსებობს?

დღეს ჩვენ ვცხოვრობთ ეპოქაში, როდესაც ღმერთის რწმენა მნიშვნელოვნად შერყეული, შესუსტებული, ბევრ შემთხვევაში კი გაცამტვერებულია, ხოლო მცნებები, რომლებიც მისი სახელით დამკვიდრდა და მისი შიშით უნდა დაგვეცვა, ალგვესრულებინა, კვლავ მოქმედებენ საზოგადოებაში. რა საფუძველზე, რატომ უნდა შევასრულოთ ათი მცნება ღმერთისა, რომელიც არა მარტო არ არსებობს, არამედ თურმე მისი არსებობის მტკიცება საზიანოც კი არის? თუ ვოლტერმა, დიდმა მოაზროვნემ, ბრძანა, ღმერთი კიდევაც რომ არ არსებობდეს, ადამიანს ის უნდა გამოეცნაო, ბერტრან რასელი, ჩვენი დროის უდიდესი ფილოსოფოსი ათეულ ნაშრომს უძღვნის ღმერთის პრობლემის ისტორიულ, არსობრივ, ლოგიკურ, მისტიკურ, მეცნიერულ, ზნეობრივ ასპექტებს, რათა დასაბუთოს, თუ რატომ არ სწამს და არ უნდა სწამდეს ღმერთი. ბ.რასელის ერთერთი ძირითადი დებულება იმაში მდგომარობს, რომ ღმერთის არსებობა სულ არ არის აუცილებელი კაცობრიობისათვის, ზნეობის თვალსაზრისითაც კი. ამასთანავე, კაცობრიობა ღმერთის არსებობის რწმენის გამო, მის იმედად დარჩენილი, არ იღწვის სამყაროს დასახვეწად, რაც დღევანდელ საზოგადოებაში არსებულ მრავალრიცხოვან უარყოფით მოვლენათა მიზეზია.

უფრო ადრე მე-19 საუკუნის გამოჩენილმა ფილოსოფოსმა, ფრიდრიხ ნიცშემ მიიჩნია რა, რომ ღმერთი არ არსებობს, ქრისტიანული რელიგია და ქრისტიანული მორალის აღიარება კაცობრიობის უდიდეს, მიუტყვეებელ შეცდომად ჩათვალა. მან დასვა საკითხი – რა პირობებში შეიმუშავა ადამიანმა კეთილისა და ბოროტის ცნება? რა ღირებულება გააჩნიათ მათ თავისთავად? ხელს უწყობენ თუ უშლიან ისინი ადამიანის კეთილდღეობას? მისი აზრით, ქრისტიანული მორალი არის დაპყრობილი, მონადეცქეული ხალხის მიერ შექმნილი ფასეულობანი, რომ სწორედ დამონებულია, დამარცხებულია, დავრდომილთა მიერ შეიძლება შექმნილიყო მოძღვრება, რომელშიც წარჩინებული, ძლევამოსილი, მშვენიერი, ბედნიერი (დამპყრობელის მახასიათებლები) – ცუდია, ხოლო უძლური, მდაბიო, წარუმატებელი, დავრდომილი, მახინჯი, ღარიბი (დაპყრობილის მახასიათებლები) – კარგია, რომ მხოლოდ დავრდომილთა და ნაკლულთა ხვედრია სამოთხე, მხოლოდ მათ ელით ნეტარება. კარგის და ცუდის, კეთილისა და ბოროტის ამსახველი ცნებები პირობითია! ნიცშეს მოჰყავს ასეთი მაგალითი: მტაცებელი ფრინველები იკვებებიან ციკნებით, ციკნები მტკიცედ მიიჩნევენ მტაცებელ ფრინველებს ბოროტებად, მაგრამ მტაცებელ ფრინველებს არავითარი გაბოროტება არ აქვთ ციკნების მიმართ. მტაცებლებს უყვართ ციკნები იმიტომ, რომ მათ გემრიელი ხორცი აქვთ. ნიცშე ასკვნის, რომ უაზრობაა ძალას მოსთხოვო არ იმოქმედოს ძალისმიერად, არ ჰქონდეს გამარჯვების, გაბატონების მისწრაფება. იგი თვლის, რომ ქრისტიანულმა მორალმა დააყენა ადამიანთა რასა, ხელი შეუწყო „თვინიერი ადამიანის“ გამოყვანას, რომ სწორედ ქრისტიანული მორალის მოთხოვნით თვინიერი, უფერული ადამიანი იქნა აღიარებული იდეალად, რაც ადამიანის განვითარებას, „ღმერთკაცის“ ჩამოყალიბებას უშლის ხელს.

ფრიდრიხ ნიცშეს ამ მოსაზრებათა განვითარება და ცხოვრებაში დანერგვა იყო რასისტული თეორიის ერთერთი სათავე, რასაც შედეგად არასრულფასოვანი ერების კონცეფცია და ადამიანების მასობრივი განადგურების ბანაკები მოჰყვა. ალბათ, ნიცშე ვერც კი წარმოიდგენდა მისი მოძღვრების ასეთ რეალიზაციას, მაგრამ იდეებსა და მოძღვრებებს ავტორების ჩანაფიქრიდან დამოუკიდებელი არსებობის და ზემოქმედების უნარი ახასიათებთ.

ეს უმოკლესი ექსკურსი მორალის ისტორიაში საკმარისია, რათა დაერწმუნდეთ, რომ დღეს ერთი ყოველმხრივ დასაბუთებული (გნებავთ ღმერთის სახელით, გნებავთ მეცნიერთა მეცადინეობით) მორალი, ან ღირებულებათა სისტემა, რომელიც ადამიანს განუსაზღვრავს ცხოვრების გზას, გაათავისუფლებს მას არჩევანის პირადი პასუხისმგებლობისაგან – არ არსებობს. არც იმის დასაბუთება არსებობს, რომ ზნეობრივი ცხოვრების მძიმე ტვირთი არის სიყვითლე და სამართლიანობის პრინციპიდან გამომდინარე, ამ თუ იმ ქვეყნად, აუცილებლად იქნება დაჯილდოებული. კაცობრიობა კარგავს ღმერთს, კარგავს რწმენას, კარგავს იმ დასაყრდენს, რომელიც აიძულებს მას აღიაროს ცხოვრების სახელმძღვანელო პრინციპად აბსოლუტურ ღირებულებათა სისტემა.

სამწუხაროდ, კაცობრიობის სირთულეები აქ არ თავდება. გარკვეული მორალური კოდექსი, რომელსაც ადამიანი აღიარებს, მას უნდა გამოადგეს თვითრეალიზაციისათვის, თავისი მეობის დამცვიდრებისათვის. ე.ფრომს მოჰყავს ასეთი მაგალითი: ჭკვიანმა, წარმატებულმა ბიზნესმენმა დაიწყო ლოთობა. ერთი შეხედვით, ბიზნესმენის ცხოვრების ძირითადი ინტერესი კონკურენციაში გამარჯვება და ფულის მოგებაა. პირადი ცხოვრებაც ამ ინტერესს არის დაქვემდებარებული. ბიზნესმენმა მიაღწია წარმატებას და ამდენად უნდა იყოს ბედნიერი. მაგრამ ფსიქონალიტიკოსი, რომელსაც მან მიაკითხა დახმარებისათვის, ადგენს, რომ გულის სიღრმეში ბიზნესმენს სძულს ყველა, ვისთანაც უხდება ურთიერთობა, ვინაიდან თავს თავისი ბიზნესის მონად გრძნობს, ხოლო მისი სულიერი ფასეულობანი სულ სხვა სიბრტყეში მდებარეობს. ცხოვრების სტილის და სულიერ მოთხოვნილებათა შუთავსებლობით აღმოცენებული საკუთარი არასრულფასოვნების, დამცირების გრძნობის დათრგუნვას, ბიზნესმენი ცდილობს ალკოჰოლით. ეს ბიზნესმენი ბუნებრივ, ადამიანურ მოთხოვნებს, თავის ჭკმშიაღივ კეთილდღეობას, სწირავდა საზოგადოების მიერ შექმნილ წარმოდგენას ბედნიერების შესახებ და ამის გამო დაკარგა საკუთარი თავის პატივისცემა.

რა არის ან კაცის პრობლემა – ლოთობა? არა, თავისი თავისგან განსხვავება! შეიძლება ჩავთვალოთ, რომ ეს მოვლენა უნივერსალურია, ვთქვათ, ბიზნესმენებისათვის? – ცხადია არა. ეს დამოკიდებულია პიროვნების ღირებულებათა იერარქიაზე. სხვამ შეიძლება ლოთობა დაიწყოს იმიტომ, რომ არ გააჩნია ინტენსიური საქმიანობის სარბიელი და ძირითადად პირადი და ოჯახური პრობლემებით არის დაკავებული. ორ დიამეტრალურად სანინალმდეგო მაგალითს ერთი რამ აქვს საერთო. ეს არის იმ მორალურ ფასეულობათა მარცხი, რომელიც თითოეულ კონკრეტულ პიროვნებაში იყო ჩამოყალიბებული აღზრდის და ბუნებრივი თვისებების ინტეგრაციის შედეგად და რომელთა ცხოვრებაში გატარება, რეალიზაცია მათ ვერ მოახერხეს.

ეს მაგალითი კიდევ ერთ ადამიანურ თვისებაზე ამახვილებს ყურადღებას,

რომელსაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ნარკოლოგებისათვის. პიროვნება, რომელიც უპირისპირდება თავის ჭეშმარიტ ფასეულობებს, მიუხედავად ცხოვრებაში მიღწეული წარმატებებისა, ხშირად თავს არ გრძობს ბედნიერად, მისი კეთილდღეობა არ არის სრულყოფილი. არც თუ იშვიათად ვხვდებით ადამიანებს, რომელთა ცხოვრება, ერთი შეხედვით, ნაკლებ წარმატებულია, მაგრამ, თუ ისინი ინარჩუნებენ თავის პიროვნულ მთლიანობას, უფრო დარწმუნებულნი არიან თავის თავში, ნაკლებად დამოკიდებულნი სხვის შეფასებებზე – უფრო იშვიათად ავადდებიან, ისინი უფრო ბედნიერნი არიან, ვიდრე საზოგადოების საზომის მიხედვით წარმატებული ინდივიდები. ამის მიზეზი კი ის არის, რომ მათ არ უღალატეს თავის ღირებულებათა სისტემას, არ უღალატეს თავის მე-ს.

საკუთარ ღირებულებათა სისტემის დაცვა და დამკვიდრება ხშირად ობიექტურ სიძნელეებს აწყდება წამალდამოკიდებულთა, განსაკუთრებით ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა შორის, არც თუ იშვიათად (განსაკუთრებით, დაავადების საწყის ეტაპზე) ვხვდებით მაღალი ზნეობის პიროვნებებს, რომლებსაც ამ დაავადების განვითარების ხელშემწყობი არც გენეტიკური, არც ბიოლოგიური დეფექტები არ აღენიშნებათ. ეს, ერთი შეხედვით, პარადოქსული მოვლენა შეიძლება აიხსნას პიროვნების სულიერი სამყაროს შეუთავსებლობით იმ კონკრეტულ რეალობასთან, რომელშიც მას უხდება ცხოვრება და რომლის არც დაძლევა, არც შეგუება მას არ ძალუძს.

კაცობრიობას სულ უფრო უძნელდება დღევანდელი ცხოვრების წესთან ადაპტირება. თანამედროვე წარმოების სპეციფიკა სულ უფრო მზარდ მოთხოვნებს უყენებს პირის პროფესიული მოზადების დონეს. სწორედ პროფესიული ვარჯისიანობა არის სოციალური წარმატების საზომი, ხოლო ადამიანის სულიერ ფასეულობებსა და მაღალ ზნეობრივ თვისებებს, უკეთეს შემთხვევაში, მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება. ზოგჯერ კი, მაღალი მორალი პიროვნების წინსვლის ხელისშემშლელ ფაქტორად იქცევა ხოლმე.

პროფესიათა უმრავლესობა ადამიანისგან მოითხოვს იღვანოს დადგენილ ჩარჩოებში – შეასრულოს ერთი და იგივე ხასიათის ოპერაციები ერთხელ და საზუამდოდ თანდავადილ წესის მიხედვით. ადამიანის რობოტიზირება ნინალმდეგობაში მოდის ისეთი დადგენილი, ევოლუციის მრავალსაუკუნოვან გზაზე გამოშვებულ ადამიანურ მოთხოვნილებებთან, როგორცაა – შემოქმედებითი მიდგომა შრომისადმი, დაბრკოლებათა გადალახვისკენ სწრაფვა, დამარცხების შემთხვევაში რევანშის სურვილი, საკუთარი ბედის ბატონპატრონობა და სხვ.

ერთის მხრივ, ადამიანი განიცდის მისი ბუნებისათვის აუცილებელ ემოციათა დეფიციტს, მეორე მხრივ კი – წარმოების სულ უფრო მზარდი მოთხოვნილებებით გამოწვეულ განუწყვეტელ შფოთვას. გამოდის, რომ თანამედროვე საზოგადოებისათვის დამახასიათებელი მატერიალური კომფორტის საკომპენსაციოდ, კაცობრიობა სულიერი დისკომფორტის ხარკს იხდის. ეს განაპირობებს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების სამედიცინო გამოყენების პროგრესულ ზრდას. ამასთანავე, სინამდვილესთან განრიდების მიზნით, მაჭულობს ამ ნივთიერებათა არასამედიცინო მოხმარებაც. ადამიანი მიისწრაფვის უკეთესი თვითგრძობისაკენ, ვიდრე ამის საბაბს იძლევა ობიექტური სინამდვილე. მაგრამ საფასური, რომელსაც ის იხდის ამ სურვილის დასაკმაყოფილებლად, დამლუბველია.

საზოგადოება არსებობს მხოლოდ იმდენად, რამდენადაც მისი წევრები ქმნიან ფასეულობებს. დამოკიდებულ პირს, როგორც წესი, არა მარტო არაფერი არ შეაქვს ზოგადსაკაცობრიო ყულაბაში, არამედ სხვათა შრომის ნაყოფს ხარჯავს თავის თავზე. ყველა ადამიანი რომ ამ გზას დაადგეს, საზოგადოება დაირღვეოდა. ყ.სარტრი, მიიჩნევს, რომ დაბადებით არც ერთ ადამიანს არავითარი უფლებრივი უპირატესობა არ გააჩნია მეორე ადამიანთან. ყველა ერთნაირად ვალდებულია ადამიანების, საზოგადოების წინაშე. ამასთანავე, ყოველი ადამიანი თავის თავის შემოქმედია, თუნდაც იმიტომ, რომ პიროვნება თავად ირჩევს თავის მორალს (ღმერთიც ხომ უტოვებს არჩევანის უფლებას!). ადამიანი თავისუფალია თავის არჩევანში და ამავე დროს შუბლუდული სხვა ადამიანების არჩევანით. ამდენად, ერთის თავისუფლება, ერთის არჩევანი, ერთის ცხოვრების წესი მჭიდრო კავშირშია, უფრო სწორედ ინტეგრირებულია სხვა ადამიანის ცხოვრების წესთან. ერთი ადამიანი ძალუხნებურად განსაზღვრავს სხვების ბედნიერება-უბედურებას. ცხადია, რომ ადამიანთა საზოგადოების ასეთი სტრუქტურა, ასეთი ბუნება, გამორიცხავს ცალკეული ადამიანის უფლებას მოიქცეს ისე, როგორც მას სურს, თუნდაც ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების საკითხში.

გამომდინარე ყოველივე ზემოთქმულიდან, ნარკოლოგიის ამოცანა და, მამასადამე, ექიმი-ნარკოლოგის ამოცანაა, აღუდგინოს პაციენტს ცხოვრების საზრისის განცდა. ცხოვრება მძიმე ტვირთი და დიდი პასუხისმგებლობა იმის მიუხედავად, გაზრებული აქვს ეს პიროვნებას, თუ არა. იმისთვის, რომ ადამიანმა ეს ტვირთი ღირსეულად ზიდოს და ცხოვრების გზა ღირსეულად გაიაროს, მას სჭირდება თავისი არსებობის მიზნის, დანიშნულების – ცხოვრების საზრისის ნათელი წარმოდგენა. ცხოვრების საზრისის არც მოპარვა და არც ჩუქება არ შეიძლება – ამბობს ე. ფრანკლი – ის თითოეულმა ადამიანმა თავად უნდა შეიქმნას.

ნარკოლოგიის ყველაზე რთული და საპატიო ამოცანაა პაციენტის თანადგომა ცხოვრების დაკარგული საზრისის ძიების გზაზე, რის შედეგადაც ადამიანი კვლავ ყალიბდება პიროვნებად, რომელმაც იცის რისთვის ცხოვრობს, რომელიც შზად არის დაუპირისპირდეს ნარკოტიკებს კვლავშემძინილი რწმენის დასაცავად.

უმრავლეს ქვეყნებში ნარკოტიკულ ნივთიერებათა არასამედიცინო დანიშნულებით მოპოვება და გამოყენება დასჯადია. საზოგადოების წინაშე დგება ძნელად დასაძლევი პრობლემა – თუ ჩვენ ვცნობთ დამოკიდებულებას დაავადებად და ვაერცელებთ დამოკიდებულებაზე ავადმყოფისათვის მინიჭებულ ყველა უფლებას, ისიც უნდა დავუშვათ, რომ დაავადება სწორედ ნარკოტიკების მიღებაში მდგომარეობს. მაგრამ ასეთ შემთხვევაში ყველა პირს ეძლევა საშუალება თავი გამოაცხადოს ავადმყოფად (ამის მიღწევა ნარკოტიკების მიღებისას სულ ადვილია) და მოიპოვოს უფლება, დაუბრკოლებლად მიიღოს ნარკოტიკული ნივთიერებები, რაც არა მარტო მას დაუჩქარებს სიკვდილს, არამედ შექმნის პირობას ნარკომანიის შუბლუდავი ვაერცელებისათვის. იმ შემთხვევაში, თუ დამოკიდებულს გამოვაცხადებთ ბოროტმოქმედად, გამოვა, რომ დაავადება ისჯება, რაც იმის ტოლფასია, რომ დავსაჯოთ ადამიანი დიაბეტისათვის, ან ნითულისთვის, რომლითაც ის დაავადდა.

ალბათ იმიტომ, საზოგადოებაში ხშირად ისმება კითხვა, ნამალდამოკიდებული

- ავადმყოფია თუ ბოროტმოქმედი? ეს კითხვა კარდინალური ხასიათისაა და კარგად ასახავს დამოკიდებულების სოციალურ ბუნებას. საზოგადოებას, ადამიანებს ნაკლებად აინტერესებთ იურიდიული ნიუანსები, მათთვის მთავარია განისაზღვროს ნამალდამოკიდებული პირის სოციალური სტატუსი - ვინ არის ის, დამნაშავე თუ მსხვერპლი? ნარკოლოგიის უმნიშვნელოვანესი ამოცანაა, ხელი შეუწყოს საზოგადოებაში სწორი განწყობის ჩამოყალიბებას, რომლის გარეშეც ის თავის მისიას ვერ შეასრულებს, ეფექტურად ვერ შეებრძოლება დამოკიდებულების გავრცელებას. დამოკიდებულების სინდრომი დაავადებაა, დამოკიდებული ავადმყოფია, ამიტომ ყველა პირმა თუ დაწესებულებამ მას სათანადო დახმარება და თანადგომა უნდა გაუწიოს, მაგრამ ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ დამოკიდებულმა საკუთარი ნებით ჩაიგდო თავი ამ მდგომარეობაში და თანადგომასთან ერთად უმკაცრესი გაკიცხვის ღირსია. უნდა გვახსოვდეს, რომ ყველა ნამალდამოკიდებული ამ სენის გამავრცელებელია, თანაც, ვთქვათ, გრიპისგან განსხვავებით, დაავადების გავრცელებაზე იგი გარკვეულ ენერგიას, სძირად ფინანსებსაც ხარჯავს, ზოგჯერ ამ ქცევის ბოროტი შედეგის გაზრების გარეშე.

სხვადასხვა ქვეყნის კანონმდებლობამ სხვადასხვა გზას მიმართა, რათა ნამალდამოკიდებულება დასჯადი გახდა. ძირითადად, მინც ორი ამოსავალი პრინციპი არსებობს. პირველი პრინციპის მიხედვით (ვთქვათ, ამერიკული კანონმდებლობის მიხედვით) დასჯადია ნარკოტიკული ნივთიერებების ერთი მისხალის ქონების, შენახვის, გადატანის ფაქტიც კი, ე.ი. დასჯადია ნარკოტიკული ნივთიერების სამედიცინო დანიშნულების გარეშე მოპოვების ფაქტი. ყველასათვის გასაგებია - შეუძლებელია ნარკოტიკული ნივთიერების მიღება, ე.ი. დამოკიდებულებით ავადმყოფობა, ნარკოტიკული ნივთიერების ქონების გარეშე, მაგრამ ამ შემთხვევაში ისჯება არა დაავადება, არამედ ნარკოტიკული ნივთიერების ქონება. სხვა ქვეყნების კანონმდებლობა სასჯელს ითვალისწინებს მამონაც, როდესაც გამოსაკვლევი პირს ხელი ნარკოტიკული ან ფსიქოტროპული ნივთიერება არ აღმოაჩნდა, მაგრამ იმყოფებოდა მისი ზემოქმედების ქვეშ. ორივე შემთხვევაში კანონმდებლის ამოსავალი წერტილი არის კანონის იმ მუხლის დარღვევა, რომელიც კრძალავს ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული ნივთიერებების შექმნას, შენახვას, გადატანას და ა.შ. სამედიცინო დანიშნულების გარეშე. მაგრამ ერთ შემთხვევაში, ნივთიერება უნდა იყოს სახეზე, როგორც საგანი, ნივთი, მეორეში კი - საკმარისია ეს ნივთიერება აღმოჩენილ იქნას გამოსაკვლევი პირის ბიოლოგიურ სითხეში.

აქედან გამომდინარე, პირი ისჯება არა იმის გამო, რომ ის არის ნამალდამოკიდებული, არამედ ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული ნივთიერებების შექმნის, შენახვისა და ა.შ. მარეგლამენტირებული კანონის შესაბამისი მუხლის დარღვევის გამო. შეიძლება დაიბაროს კითხვა, რა განსხვავებაა, თუ რისთვის დაისჯება ნამალდამოკიდებული, მას ხომ არ შეუძლია ნარკოტიკის გარეშე არსებობა? საქმე ისაა, რომ დამოკიდებულება ქრონიკული დაავადებაა. თუ კი ვინმე ერთხელ გახდა ავად, მკურნალობის მიუხედავად, სამწუხაროდ, მისი ცენტრალური ნერვული სისტემა სანყის მდგომარეობას ვერასოდეს ვეღარ დაუბრუნდება, რაც ხელს არ უშლის იმას, რომ ადა? ამა მთელი სიცოცხლე აღარ მიიღოს ნარკოტიკი, თუ დაიცავს სათანადო რეკომენდაციებს. მაშასადამე, ადამიანი ნამალდამოკიდებული რჩება, მაგრამ ამისათვის არ ისჯება.

აქედან გამომდინარე, იურიდიული და სამედიცინო „დიაგნოზები“ განსხვავებუ-

ლია. ოურიდოული თვალსაზრით პიროვნება დასჯადია მაშინაც, თუ მას დამოკიდებულების კლინიკური ნიშნები არ უდგინდება, მაგრამ ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური ანალზი ბიოლოგიურ სითხეებში ფსიქოაქტიური ნივთიერების არსებობას გამოავლენს.

ნამალდამოკიდებული პირების მიმართ გამაფრთხილებელი და აღმკვეთი ღონისძიებების გამოყენება, სისხლის სამართლის პასუხისმგებლობის ჩათვლით, საერთაშორისო დისკუსიის საგანია. დღეს არ არსებობს დადგენილი, ყველა ქვეყნისთვის მისაღები, დასაბუთებული რეკომენდაციები. ეს განპირობებულია ქვეყნის ეთნო-კულტურული, სოციალური, პოლიტიკური, ეკონომიური განსხვავებებით, რომლებიც მნიშვნელოვანწილად განაპირობებენ ნებისმიერი მკურნალობის ნებაყოფლობით, სავალდებულო თუ იძულების ფორმის ეფექტურობას.

შიდსის, ჰეპატიტების და სხვა ინფექციების გავრცელების პირდაპირმა კორელაციამ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ინტრავენური გზით მომხმარებელთა რაოდენობასთან, საზოგადოების წინაშე საკითხი დამოკიდებულების პრობლემის მიმართ განსხვავებული კუთხით დასვა. ზოგიერთი ინფექციების გავრცელება ხომ თვით დამოკიდებულების გავრცელებაზე ნაკლებად საზიანო არ არის საზოგადოებისათვის. დაიწყო იმ ღონისძიებების დამკვიდრება, რომლებიც შეასუსტებენ დამოკიდებულ პირთა მიერ საზოგადოებისთვის მიყენებულ ვნებას. ბევრ ქვეყანაში განხორციელდა ნარკოტიკების მიღების ნაწილობრივი დეკრიმინალიზაცია იმ მიზნით, რომ საზოგადოებას მისცემოდა საშუალება გარკვეული დიალოგი გაემართა ნამალდამოკიდებულ პირებთან, რათა აღზრდის, მკურნალობის, სოციალური რეაბილიტაციის გზით შეემცირობინა ის ვნება, რომელიც დამოკიდებულ პირებს მოაქვთ თავის თავისთვის და საზოგადოებისთვის. დადგინდა, რომ დამოკიდებულების მოვლენის მოსპობა საზოგადოების განვითარების ამ ეტაპზე შეუძლებელია; და რაკი დამოკიდებულება დღეს ვერ იქნება დაძლეული, უნდა მოხდეს ამ მოვლენასთან დაკავშირებული ვნების შემცირება. ამასთანავე, ყველა ქვეყანა ითვალისწინებს სასჯელს იმ ნარკოტიკების მომხმარებლებისათვის, ვინც თავს არიდებს საზოგადოებასთან დიალოგს, უარს ამბობს დაჰყვეს კეთილ ნებას.

წამალდამოკიდებულების ნეირონული მექანიზმები

წამალდამოკიდებულება განპირობებულია თავის ტვინზე ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა ზეგავლენით. იმის მიუხედავად, რომ არსებობს ასობით სხვადასხვა ტიპის ფსიქოაქტიური ნივთიერება, მათ შორის ისეთებიც, რომლებსაც ჩვენ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს ვუნოდებთ, და მათი ზემოქმედება ხშირ შემთხვევაში განსხვავებულ ეფექტს იწვევს, მიღებულია ფსიქოტროპული ნივთიერებების ჯგუფებად დაყოფა, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მათი ფარმაკოლოგიური მოქმედების მიხედვით. ზოგადად შეიძლება სამი დიდი ჯგუფის გამოყოფა, ესენია: 1. დეპრესანტები, ანუ ნივთიერებები, რომლებიც ცნს-ზე დამთრგუნველად მოქმედებენ. მათ რიგს მიეკუთვნება ალკოჰოლი, საძილე საშუალებები და სხვ.; 2. სტიმულატორები, ანუ ცნს-ის გამაქტივებელი (ამაგზნებელი) ნივთიერებები. ესენია: ამფეტამინები, კოკაინი, ნიკოტინი და სხვ.; 3. პალუცინოგენები, ანუ ნივთიერებები, რომლებიც იწვევენ ცნობიერების შეცვლილი მდგომარეობის წარმოშობას. მათ რიცხვში შედის: ლინერჯინის მყავის დიეთილამიდი (LSD), მეკალინი, ფსილოციბინი, მარისუანა, ჰაშიში და სხვ.

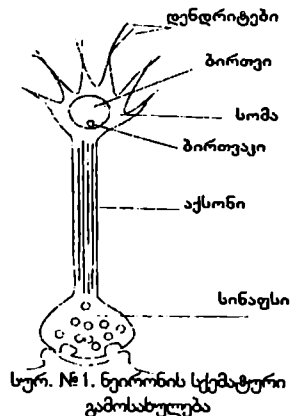
დავადებთა საერთაშორისო კლასიფიკაციის, მეათე გადახედვის (დსკ-10) მიხედვით კი ფსიქოტროპული ნივთიერებები განთავსებული არიან 9 ქვეჯგუფში: ალკოჰოლი, ოპიოიდები, კანაბინოიდები, სედატიური და საძილე საშუალებები, კოკაინი, სხვა სტიმულატორები და კოფეინი, პალუცინოგენები, თამბაქო, აქროლადი გამხსნელები.

ფსიქოტროპული ნივთიერებების მოქმედება ცნს-ში ტიპური მექანიზმების საშუალებით ხორციელდება, რომელთა შესწავლაც მოითხოვს ცნს-ის ნეირონების მოქმედების მექანიზმის ცოდნას.

ნეირონი

ადამიანის ტვინი შეიცავს დაახლოებით 20 მილიარდ ნეირონს. მიუხედავად მათი მრავალფეროვნებისა, რაც უმეტეს შემთხვევაში მათი ლოკალიზაციითა და დანიშნულებით განისაზღვრება, უმრავლესობას მგავსი ფუნქციური და სტრუქტურული მახასიათებლები გააჩნია.

სტრუქტურულად, ტიპური ნეირონი შედგება ნეირონის სხეულისაგან (სომა), რომელიც შეიცავს უჯრედის ბირთვს და სხვა ორგანოებს. სომიდან გამოდის მოკლე დატოტვილი მორჩები – დენდრიტები და მორჩი, რომელსაც აქსონს ეძახიან. იგი შეიძლება იყოს მოკლე ან გრძელი, ათეულობით სანტიმეტრის სიგრძის. ჩვეულებრივ, სომიდან ერთი აქსონი გამოდის. ნეირონებს შორის ფუნქციური კავშირების უზნებს სინაფსები ეწოდება, რომლებიც ნეირონების ფუნქციურ სისტემაზე გავრთიანების საფუძველია. სურათზე ნაჩვენებია ნეირონის ზოგადი სქემა.

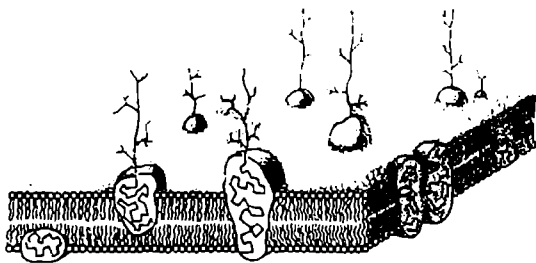


ცენტრალური ნერვული სისტემის ნეირონების ძირითადი დანიშნულება არის სიგნალის მიღება, მისი დაბუშავება და სხვა ნეირონზე, ან ეფექტორზე გადაცემა.

ნერვული უჯრედების გარდა ტვინში არსებობს სხვა ტიპის უჯრედებიც. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია გლიური უჯრედები. ნერვული სისტემის ზოგ უბანში მათი რაოდენობა 10-ჯერ ჭარბობს ნეირონების რაოდენობას. გლიურ უჯრედებს ტვინში მრავალი ფუნქცია აკისრია. მათ შორის: საყრდენი, რეპარაციული, მეტაბოლური და სხვა. გლიური უჯრედების ერთერთ მნიშვნელოვან ფუნქციას წარმოადგენს ტვინის სხვადასხვა უბნების შემაერთებელი გრძელი აქსონების გასწვრივ სპეციფიკური საფარველის, მიელინის წარმოქმნა. მიელინის შრე არა მარტო იცავს აქსონს, არამედ ხელს უწყობს ნერვული იმპულსის დიდ მანძილზე სწრაფ გადაცემას.

მემბრანა

ნერვული უჯრედი, როგორც ორგანიზმის ნებისმიერი სხვა უჯრედი, დაფარულია მემბრანით. მემბრანის ორ ფენას, ე.წ. მატრიქსს, ქმნიან საპირისპიროდ ორიენტირებული ლიპიდები. მათში ცილები ჩაძირულია მთლიანად, ან ნაწილობრივ და მატრიქსის ორივე მხარესაა ამოშვებული. ლიპიდური და ცილოვანი კომპონენტები ბლანტი სითხის მდგომარეობაში იმყოფებიან. ეს განაპირობებს მათი კონფიგურაციის ცვლადობის შესაძლებლობას. მემბრანის ცილების უმრავლესობა გლიკოპროტეინებია, რომელთა პოლისაქარიდული ქეცეები მემბრანის ზედაპირზეა ამონეული. სხვა ნახშირწყლების მოლეკულებთან ერთად ისინი უჯრედის ზედაპირზე ქმნიან თხელ ფენას, რომელსაც გლიკოკალიქსი ეწოდება. ნერვული უჯრედები მჭიდროდ ეკვრიან ერთმანეთს – ნაპრალი მათ შორის, ზოგ შემთხვევაში, მხოლოდ 20ნმ-ია. გლიკოკალიქსი ავსებს ამ ნაპრალს და ასრულებს სხვადასხვა მნიშვნელოვან ფუნქციას.



სურ. №2. მემბრანის მოდელი

ნერვული უჯრედის მემბრანა შეიცავს მიკროსკოპულ ფორებს – არხებს, რომელთა მეშვეობითაც ხდება იონთა მიმოცვლა უჯრედშიდა და უჯრედგარე სივრცეებს შორის. ამ არხებს განსახვავებენ იმ მექანიზმების მიხედვით, რომელთა საშუალებითაც ხდება მათი გახსნა ან დახურვა და ამგვარად მათში გამავალი იონური დენის რეგულირება. ამის მიხედვით არხები იყოფა პოტენციალ-

დამოკიდებულ და რეცეპტორდამოკიდებულ, ქიმიურად აქტივირებად არხებად.

პოტენციალდამოკიდებული არხის მოქმედება განპირობებულია იმ ელექტრულ პოტენციალთა სხვაობით, რომელიც წარმოიქმნება უჯრედშიდა და უჯრედგარე სივრცეებს შორის. ნეირონის მემბრანის პოტენციალის სიდიდე გავლენას ახდენს არხების განვლადობაზე შესაბამისი იონებისათვის, არხებში იონების გადაადგილება კი განაპირობებს

ე.წ. მოქმედების პოტენციალის წარმოშობას და ხელს უწყობს ავზების სიგნალის შემდგომ გავრცელებას.

ქიმიურად აქტივირებადი არხები, რომლებსაც აგრეთვე რეცეპტორ-, ან მედიატორდამოკიდებულ არხებს უწოდებენ, ცვლიან განვლადობას სხვადასხვა იონების მიმართ ნეირომედიატორის ან სხვა შესაბამისი ქიმიური ნივთიერების ზეგავლენით. ასეთი არხები ნაკლებად ან საერთოდ არ რეაგირებენ მემბრანის პოტენციალის ცვლილებაზე. რეცეპტორები და მათი იონური არხები კონცენტრირდება პოსტსინაფსურ მემბრანაზე.

არსებობს ახალი მონაცემები იმის თაობაზე, რომ პოტენციალდამოკიდებული და რეცეპტორდამოკიდებული არხები არ არიან სრულად დამოუკიდებელი. კერძოდ, ბევრი მემბრანული რეცეპტორი დაკავშირებულია პოტენციალდამოკიდებულ არხებთან მეორადი მესენჯერების მეშვეობით.

ნეირონის მემბრანა არეგულირებს ნივთიერებათა ცვლას უჯრედსა და გარემოს შორის. გარდა ამისა, იგი გავლენას ახდენს იმ ნივთიერებათა გადაადგილებაზე, რომლებიც ნეირონის ავზნება-შეკავებასთან და, მამასადამე, სიგნალის გადაცემასთანა დაკავშირებული. უჯრედის მემბრანა სხვადასხვა ენდოგენური ლიგანდების და ეგზოგენური ფარმაკოლოგიური ნივთიერებების ზეგავლენით მეტ-ნაკლებად ცვლის რეცეპტორებთან მედიატორების ბმის უნარს; და, რაც მთავარია, მემბრანაში ჩანერგილია სხვადასხვა ცილოვანი წარმონაქმნები, სინაფსური კომპლექსის შემადგენელი ნაწილები, რომლებიც სპეციფიკურად პასუხობენ გარკვეული ტიპის ქიმიური ნივთიერებების – მედიატორებისა და მოდულატორების – ზემოქმედებას.

ავზნებადი მემბრანის თვისებები

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, უჯრედის მემბრანა წარმოადგენს ცილისა და ცხიმის კომპონენტებისაგან შემდგარ სტრუქტურას, რომელიც შეიცავს პატარა, სითხით შევსებულ ფორებს (არხებს). ამ არხების დიამეტრი დაახლოებით 7 Å-ია. იონების გადაადგილება არხებში ლიმიტირებულია ამ უქანასენელთა ზომით. ფორების სიდიდის გამო მემბრანა აბსოლუტურად გამტარია კალიუმისა $[K^+]$ და ქლორის $[Cl^-]$ იონების მიმართ, რომლებიც 7 Å-ზე ნაკლები დიამეტრისაღი არიან, ნაკლებად გამტარია ნატრიუმის $[Na^+]$ იონების მიმართ და აბსოლუტურად გაუმტარია დიდი ორგანული ანიონების მიმართ. ნატრიუმისა და ქლორის კონცენტრაცია საგრძნობლად მაღალია უჯრედგარე სითხეში, ხოლო კალიუმისა და ანიონების კონცენტრაცია – უჯრედშიდა სითხეში. მემბრანის სხვადასხვა მხარეს, იონთა კონცენტრაციული დისბალანსის შედეგად, წარმოიქმნება მეზრანული პოტენციალი. უჯრედში, უჯრედგარე სითხესთან შედარებით, უარყოფითი მუხტის სიდიდე საშუალოდ 70 მილივოლტს აღწევს. პოტენციალთა ასეთ სხვაობას მოსვენების პოტენციალს უწოდებენ.

როდესაც, რაიმე ზემოქმედების შედეგად, ნეირონის მემბრანის გარე და შიდა ზედაპირებს შორის მუხტების სხვაობა მცირდება, ამობენ, რომ მემბრანამ დეპოლარიზება განიცადა. როდესაც იგი დეპოლარიზებულია რამდენიმე მილივოლტით, მისი გამტარებლობა ნატრიუმის იონების მიმართ იზრდება, ნატრიუმის იონდამოკიდებული არხების გახსნის შედეგად, რაც უჯრედში შემაველ ნატრიუმის ნაკადს და, შესაბამისად,

დეპოლარიზაციის დონეს ზრდის. ზღურბლოვანი სიდიდის მიღწევასა, მილისეკუნდის მონაკვეთში, Na^+ -ის იონები უფრედში შედიან და ანეიტრალბენ უარყოფით მემბრანულ პოტენციალს. ნატრიუმის იონები იმდენად დიდი რაოდენობით აღმოჩნდება უფრედის შიგნით, რომ მემბრანული პოტენციალი ინვერსიას (ნიშნის ცვლას) განიცდის და უფრედი სუსტად დადებით ხდება უფრედგარე სითხესთან შედარებით. ამ წერტილში მემბრანა კარგავს გამტარობას Na^+ -ის მიმართ და იზრდება გამტარებლობა კალიუმის იონებისადმი. K^+ -ის იონები ტოვებენ უფრედს პოტენციალთა სხვაობის აღსადგენად, აღირიცხება ე.წ. მოქმედების პოტენციალი. ასეთ მდგომარეობაში, თუმცა აღდგენილია მემბრანის პოტენციალთა სხვაობა, იონები უფრედის შიგნით და გარეთ უკვე სხვაგვარადაა განაწილებული (ნატრიუმის იონები – უფრედის შიგნით, კალიუმის იონები – უფრედის გარეთ). ამ დროს მემბრანა უგრძობელია გაღიზიანების მიმართ და შეუძლებელია მოქმედების პოტენციალის გამოწვევა (რეფრაქტორული პერიოდი). აქტიური პროცესის, ნატრიუმ-კალიუმის “ტუმბოს” დახმარებით, მემბრანა ახდენს იონების გადანაწილებას და პირვანდელი წონასწორობის აღდგენას.

ნეირონს ახასიათებს მოქმედების პოტენციალის უცვლელად და შეუსუსტებლად გატარების უნარი აქსონის გასწვრივ. აქსონს შეუძლია გაატაროს იმპულსები 1-500/წმ სიხშირით.

აქსონი საეციალიზებულია მოქმედების პოტენციალის სწრაფი და საიმედო გადაცემისათვის. ყველა მოქმედების პოტენციალი ძირითადად იდენტურია, შეიძლება იცვლებოდეს მხოლოდ მოქმედების პოტენციალთა სიხშირე. აქსონი არ არის ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოქმედების სამიზნე, მაგრამ მასზე მოქმედებენ ნივთიერებები, რომელთა უმრავლესობა ლოკალურ ანესთეზიურ საშუალებებს წარმოადგენს.

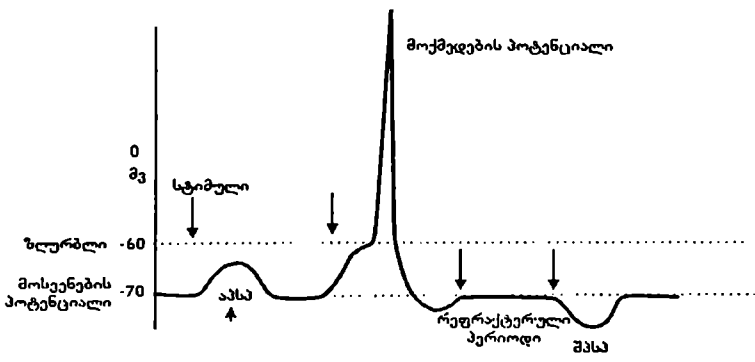
იმპულსები ვრცელდება უფრედიდან აქსონის გასწვრივ სინაფსური დაბოლოებისაკენ. აქსონის ტერმინალები სინაფსში მჭიდროდ უახლოვდება მეორე ნეირონს. ეს სწორედ ის უბანია, სადაც ხდება იმპულსების გადაცემა ნეირონიდან ნეირონზე. როდესაც იმპულსები მიაღწევენ სინაფსს, თავისუფლდება ქიმიური მედიატორი, დიფუნდირებს ვიწრო, სითხით შევსებულ ნაპრალში, რომელსაც სინაფსური ნაპრალი ეწოდება, და ცვლის მიმდებარე უფრედის მემბრანის პოლარიზაციის დონეს. პოსტსინაფსურ მემბრანაზე შესაძლებელია ორი ტიპის ზეგავლენა: ამაფნებელი და შემაკავებელი. ამაფნებელი ზეგავლენა პოსტსინაფსურ მემბრანაზე აღირიცხება მცირე ამპლიტუდის დეპოლარიზაციით, ანუ ამაფნებელი პოსტსინაფსური პოტენციალით (აქსპ). ამ პოტენციალის აღმოცენება დაკავშირებულია ამაფნებელი მედიატორის მოქმედებასთან, რაც გამოიხატება ნატრიუმისა და კალიუმის იონების მიმართ მემბრანის განვლადობის მნიშვნელოვან მატებაში. ამ პოტენციალების ხანგრძლივობა მცირეა, ჩვეულებრივ 20მსკ-ზე ნაკლები. ამაფნებელი სტიმულის ინტენსივობის მატება ინვესს დეპოლარიზაციის დონის ზრდას. როდესაც პოსტსინაფსური მემბრანის აქსპ-თ გამოწვეული დეპოლარიზაციის დონე ზღურბლოვანს მიაღწევს, წარმოიშვება მოქმედების პოტენციალი, რომლის შესახებაც ზემოთ გეჟონდა საუბარი.

ყველა ნეირონს, გარდა ამაფნებელი სინაფსებისა, გააჩნია შემაკავებელი სინაფსები. ამ უკანასკნელთა საშუალებით მოცემულ უფრედს გადაეცემა იმპულსი, რომელიც

ინვევს მის შეკავებას. ზოგიერთი ქიმიური მედიატორი განაპირობებს დენდრიტის მემბრანის არა დეპოლარიზაციას, არამედ ჰიპერპოლარიზაციას. ეს დაკავშირებულია მემბრანის განვლადობის ზრდასთან ქლორის იონების მიმართ, რაც ინვევს უჯრედის შიდა უარყოფითი პოტენციალის მატებას – ჰიპერპოლარიზაციას. ჰიპერპოლარიზაციულ პოტენციალს შემაკავებელი პოსტსინაფსური პოტენციალი ეწოდება (შპსა). შპსა უპირისპირდება აპსა-ს, ანეიტრალებს მას, რაც ხელს უშლის მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნას.

ამგვარად, ყველა უჯრედს გააჩნია ამაგზნებელი და შემაკავებელი სინაფსები, შესაბამისად, ნერვულ სისტემაში არსებობს ამაგზნებელი და შემაკავებელი მედიატორები. უჯრედის აგზნება, თუ ის აღწევს კრიტიკულ დონეს, განაპირობებს სიგნალის გავრცელებას სხვა ნარმონაქმნებზე (ნერვული უჯრედი, კუნთი, ჯირკვალი და სხვ.) მოქმედების პოტენციალის საშუალებით, რომელიც აქსონში ვრცელდება უდებკრემენტოდ. შეკავება ვლინდება იმაში, რომ უჯრედში წყდება მოქმედების პოტენციალის წარმოშობა.

სურ. №3-ზე ნაჩვენებია ნეირონის ელექტრული აქტივობის სქემა.



სურ. №3. უჯრედის ელექტრული აქტივობა

დენდრიტები და სომა ლეზულობენ იმპულსებს სხვა ნეირონებისაგან სინაფსების საშუალებით და პასუხობენ მათ ან დეპოლარიზაციით (აგზნებადობის მატება), ან ჰიპერპოლარიზაციით (აგზნებადობის დაქვეითება). დენდრიტებთან მოსული ყველა იმპულსი ცვლის სომის აგზნებადობის დონეს, რაც აქტივებს აქსონს, რომლის საშუალებითაც იმპულსები სხვა ნეირონებს გადაეცემა. როგორ გარდაიქმნება დენდრიტების ელექტრული პოტენციალი მოქმედების პოტენციალად? სომა აინტეგრირებს, აჯამებს ამაგზნებელ და შემაკავებელ იმპულსებით გამოწვეულ დადებით და უარყოფით პოტენციალებს, და თუ ამაგზნებელი სინაფსების გავლენა უფრო ძლიერია, ვიდრე შემაკავებელი სინაფსებისა, უჯრედი პასუხობს მოქმედების პოტენციალის გენერირებით. თუ მიღებულია მეტი შემაკავებელი იმპულსი, უჯრედი ჰიპერპოლარიზდება და ნეირონი ნაკლებად აგზნებადი ხდება.

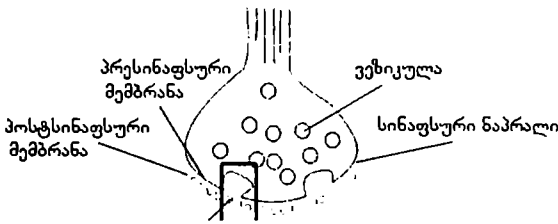
სინაფსური გადაცემა და მედიატორები

გადაცემა სინაფსში ხდება ქიმიური მედიატორების ან უზრალოდ მედიატორების საშუალებით. უმეტესი ფსიქოაქტიური პრეპარატების მოქმედება შეიძლება აიხსნას იმით, რომ მათ გააჩნიათ უნარი დაიკავონ ბუნებრივი მედიატორების ბმის ადგილი რეცეპტორებზე და გამოიწვიონ უჯვრედის შესაბამისი პასუხი. მაგალითად, ოპიატების ზემოქმედება ენკეფალინებისა და ენდორფინების შესაბამის რეცეპტორებზე.

სინაფსი

სინაფსი უაღრესად მნიშვნელოვანი წარმონაქმნია ნერვული სისტემის ფუნქციონირებისა და ნაშალდამოკიდებულების ბუნების გაგებისა და მკურნალობისათვის. ამდენად, საჭიროდ მიგვაჩნია დეტალურად განვიხილოთ მისი სტრუქტურული მახასიათებლები და მოქმედების პრინციპი. სურათზე სქემატურადაა ნაჩვენებია ნორადრენალინის სინაფსი, რომელიც ტიპიურ სინაფსად შეიძლება ჩავთვალოთ.

აქსონურ დაბოლოებასა და დენდრიტს შორის მანძილი დაახლოებით 200Å-ია. ეს სივრცე, სინაფსური ნაპრალი, ჰყოფს აქსონის პრესინაფსურ მემბრანას დენდრიტის პოსტსინაფსური მემბრანი-საგან. მედიატორით გავსებული სინაფსური ვეზიკულები პრესინაფსურ ტერმინალშია მოთავსებული. ეს ვეზიკულები დაახლოებით 300-დან 600Å-მდეა დიამეტრში და ყველა ნერვული ტერმინალის სინაფსური ნაპრალის პრესინაფსურ უბანში არის აღმოჩენილი.



სურ. №4. სინაფსის აგებულება

პოსტსინაფსურ მემბრანას გააჩნია სპეციფიკური კომპონენტები, რომლებიც განაპირობებენ მის უნარს რეაგირება მოახდინოს ამა თუ იმ ენდოგენურ ან ეგზოგენურ ქიმიურ ნივთიერებასთან. ასეთი სპეციფიკური კომპონენტია რეცეპტორი. განვიხილოთ იგი უფრო დანვრილებით.

რეცეპტორი უჯვრედის ის კომპონენტია, რომელიც ურთიერთქმედებს ქიმიურ ნივთიერებასთან და სათავეს უდებს იმ ბიოქიმიურ და ბიოფიზიკურ პროცესებს, რომლებზედაც არის დამოკიდებული ამა თუ იმ ნივთიერების ფარმაკოლოგიური ეფექტი.

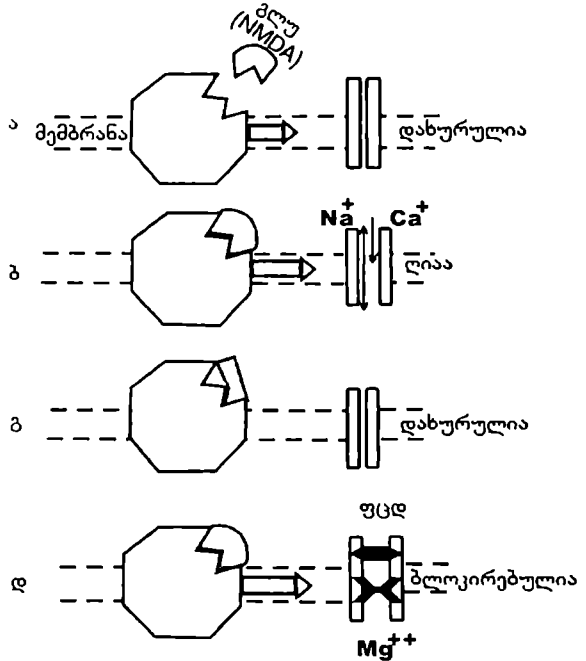
რეცეპტორები განსაზღვრავენ რაოდენობრივ კავშირს ნივთიერების კონცენტრაციასა და მის ფარმაკოლოგიურ ეფექტს შორის. რეცეპტორისა და მოქმედი ნივთიერების აფინიტეტი (რეცეპტორთან შეკავშირების ხარისხი) განსაზღვრავს ნივთიერების კონცენტრაციას, რომელიც საჭიროა ნივთიერება-რეცეპტორის კომპლექსების (ე.ი. ნივთიერების ზემოქმედების ერთერთი გამაპირობებელი ფაქტორის) შესაქმნელად. ხშირად რეცეპტორების საერთო რაოდენობა განსაზღვრავს იმ მაქსიმალურ ეფექტს, რომელიც შეიძლება ნივთიერების მაქსიმალურმა რაოდენობამ გამოიწვიოს.

ნივთიერების შერჩევითი ზემოქმედება კონკრეტულ რეცეპტორზე ძირითადად განისაზღვრება ამ ნივთიერების მოლეკულის აქტიური უბნის ზომის, ფორმის და ელექტრული მუხტის მიხედვით.

მემბრანის რეცეპტორების დონზე ხორციელდება ფარმაკოლოგიური ანტაგონისტების მოქმედებაც. კონკურენტული ანტაგონისტების დამახასიათებელი ნიშანია მათი მოლეკულის აქტიური უბნის ანალოგიურობა ბუნებრივი მედიატორის აქტიურ უბანთან. კონკურენტული ანტაგონისტები უკავშირდებიან რა რეცეპტორს, არ იწვევენ მისთვის დამახასიათებელ

რეაქციას, მაგრამ იკავებენ რა რეცეპტორის ბმის ადგილს, ხელს უშლიან მედიატორის მასთან შეკავშირებაში. ამგვარად, მათი მოქმედება განპირობებულია უნარით, ხელი შეუშალონ რეცეპტორისა და აგონისტის შეკავშირებას. არსებობენ აგრეთვე არაკონკურენტული ანტაგონისტები. არაკონკურენტული ანტაგონისტები აგრეთვე თრგუნავენ მედიატორის გავლენას უჯრედზე, მაგრამ ამას აღწევენ სხვა საშუალებებით. კონკურენტული და არაკონკურენტული ანტაგონისტების მოქმედება კარგად ჩანს სურ. №5-ზე.

ზოგიერთი ანტაგონისტი რეცეპტორს უკავშირდება შეუქცევადად ან თითქმის შეუქცევადად. ანტაგონისტის აფინიტეტი რეცეპტორთან შესაძლებელია იმდენად ძლიერი იყოს, რომ რეცეპტორი აგონისტისათვის დროებით მიუდგომელი ხდება.



სურ. №5. კონკურენტული და არაკონკურენტული ანტაგონისტების მოქმედება

ა) სანეისი მდგომარეობა; ბ) გლუტამატი უერთდება რეცეპტორს და იწვევს არხის გახსნას; გ) კონკურენტული ანტაგონისტი იკავებს გლუტამატის ადგილს და ხელს უშლის მის აქტივაციას; დ) არაკონკურენტული ანტაგონისტი (ფენციკლიდინი, Mg^{++}) აბლოკირებს გახსნილ არხს.

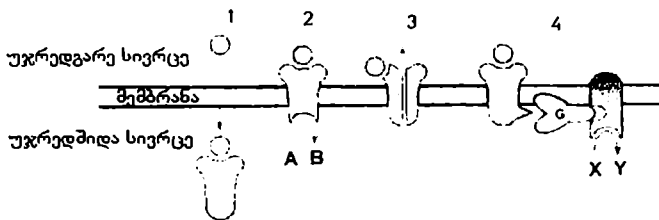
სასიგნალო მექანიზმები

ტრანსმემბრანული სასიგნალო პროცესების უმრავლესობა ხორციელდება განსაზღვრული მოლეკულური მექანიზმების საშუალებით. ყოველი მათგანი დაკავშირებულია სიგნალის გადამტან გარკვეულ ცილებთან. ასეთ ცილებს განეკუთვნებიან რეცეპტორები უჯრედის ზედაპირზე და მის შიგნით, ფერმენტები და სხვ. ისინი ნარმოქმნიან, აძლიერებენ, კოორდინირებენ და წყვეტენ პოსტრეცეპტორულ სასიგნალო პროცესს მეორადი მესენჯერების (გადამცემები) მეშვეობით. განვიხილოთ ჯერ ქიმიური ინფორმაციის გადატანა უჯრედულ მემბრანაში, ხოლო შემდეგ მეორადი ციტოპლასმატური გადამცემების ძირითადი თვისებები.

დანვრილებითაა შესწავლილი სიგნალების ტრანსმემბრანული გადაცემის ოთხი ძირითადი მექანიზმი. თითოეულ მათგანში გამოყენებულია ორმაგი ლიპიდური პლასმატური მემბრანის გადალახვის სხვადასხვა გზა. ესენია:

1. ცხიბებში ხსნადი ლიგანდების შეღწევა მემბრანაში და მათი მოქმედება უჯრედშიდა რეცეპტორზე;
2. ტრანსმემბრანული რეცეპტორული ცილის გამოყენება, რომლის უჯრედშიდა ფერმენტატული აქტივობა ალოსტერულად რეგულირდება ლიგანდით (ქიმიური აგენტით), რომელიც უკავშირდება მოცემული ცილის უჯრედგარე უბანს (დომენს);
3. ტრანსმემბრანული იონური არხების გახსნა ან დახურვა ლიგანდთან შეკავშირებისას;
4. ტრანსმემბრანული რეცეპტორის მეშვეობით სასიგნალო გადამცემი ცილის (G-ცილის) სტიმულირება, რომელიც, თავის მხრივ, ააქტივებს უჯრედშიდა მეორად მესენჯერს.

უფრო დანვრილებით განვიხილოთ ბოლო ორი მექანიზმი. (სურ. № 6)

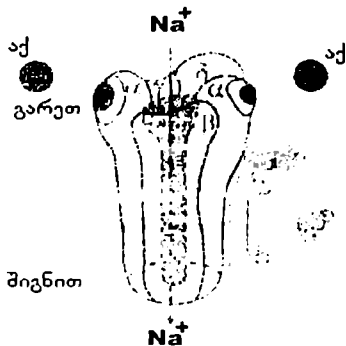


სურ. №6. ძირითადი ტრანსმემბრანული მექანიზმები

იონური არხების რეგულირება ლიგანდების მეშვეობით. ბუნებრივ ლიგანდებს მიეკუთვნებიან აცეტილქოლინი (აქ), გამა-ამინოჰერბოსმჟავა (გაემ), კატექოლამინები, ამაგზნებელი ამინომჟავები და სხვ. ყველა ეს ნივთიერება სინაფსურ მედიატორებს მიეკუთვნება. ბევრი ფსიქოაქტიური პრეპარატი ახდენს უჯრედის მემბრანის არხებში იონური დენის მარეგულირებელი ენდოგენური ლიგანდების მოქმედების იმიტირებას. ამ გზით მიიღწევა ფსიქოტროპული ეფექტი.

ნიკოტინური აქ რეცეპტორი (იხ. სურ. №7) ერთერთი ყველაზე შესწავლილი რეცეპტორია. იგი წარმოადგენს პენტამეტრს, რომელიც შედგება ხუთი პოლიპეპტიდური სუბერთეულისაგან (ორი α -, ერთი β -, ერთი γ - და ერთი δ -ჯაჭვი). ეს პოლიპეპტიდები, რომელთაგან თითოეული ოთხჯერ გადაკვეთს მემბრანას, წარმოქმნიან ცილინდრულ სტრუქტურას, რომლის დიამეტრია 86მ.

როდესაც აცეტილქოლინი უკავშირდება რეცეპტორის უბანს α -სუბერთეულზე, წარმოიშვება კონფორმაციული ცვლილებები, რომლებიც ხსნიან ცენტრალურ ჰიდროფილურ არხს, რომლის მეშვეობითაც ნატრიუმის იონები უფრედგარე სითხიდან უფრედის შიგნით გადაინაცვლებენ და ინვევენ აპსპ-ს წარმოქმნას. დროის ინტერვალი აგონისტის ლიგანდრეგულირებად არხთან მიერთებასა და უფრედის რეაქციას შორის ხანდახან მილისეკუნდებით იზომება. ეს მეტად მნიშვნელოვანია სინაფსში ინფორმაციის მყისიერი გადაცემისათვის.



სურ. №7. აცეტილქოლინის ნიკოტინური რეცეპტორი - ლიგანდდამოკიდებული იონური არხი

G-ცილები და მეორადი მესენჯერი. მრავალი უფრედგარე ლიგანდი ზრდის უფრედში ისეთი მეორადი მესენჯერების კონცენტრაციას, როგორებიცაა ციკლური ადენოზინ-3,5-მონოფოსფატი (ც-ამფ), იონური კალციუმი ან ფოსფოლიპიდები. უმეტეს შემთხვევაში სიგნალის ტრანსმემბრანული გადაცემა სამკომპონენტია: პირველ რიგში ზედაპირული რეცეპტორი ამოიცნობს სპეციფიკურ ლიგანდს. შემდეგ რეცეპტორი აქტივებს G-ცილას, რომელიც მემბრანის შიდა ზედაპირზე მოთავსებულია. გააქტივებული G-ცილა ცვლის ეფექტორული ელემენტის, ჩვეულებრივ ფერმენტის ან იონური არხის, ფუნქციას. მომდევნო ეტაპზე ეს ეფექტორული ელემენტი ცვლის უფრედშია და მეორადი შუამავლის კონცენტრაციას. ც-ამფ-სათვის ეფექტორულ ფერმენტს წარმოადგენს ადენილაციკლაზა - ტრანსმემბრანული ცილა, რომელიც უფრედშია და ატფ-ს ც-ამფ-ად გარდაქმნის. შესაბამისი G-ცილა, რომელიც აღინიშნება როგორც G_s , ასტიმულირებს ადენილაციკლაზას მას შემდეგ, რაც თვითონ აქტივირდება პორმონის ან ნეირომედიატორის მიერ სპეციფიკური რეცეპტორის მეშვეობით.

ამ მექანიზმში მნიშვნელოვანია ის, რომ ერთმანეთისაგან გამოიყოფა ლიგანდით რეცეპტორის აგზნება და G-ცილის მიერ გამოწვეულ ეფექტორის აქტივაცია. ანუ ნეირომედიატორის ურთიერთქმედება თავის მემბრანულ რეცეპტორთან შესაძლოა ძალზე მკარე დროთა განმავლობაში მიმდინარეობდეს (სულ რამდენიმე მილისეკუნდი), ხოლო G-ცილით უკავალებული ეფექტი ათეულობით წამის განმავლობაში გაგრძელდეს.

სინაფსური გადაცემის საფეხურები

აღსანიშნავია, რომ საკუთრივ სინაფსური გადაცემა უაღრესად რთული პროცესია. ძირითადად არსებობს სინაფსური გადაცემის პროცესის 10 საფეხური, თითოეული მათგანის შეფერხება ან გააქტივება მოქმედებს სიგნალის გადაცემის ეფექტურობაზე. I-დან IV საფეხურამდე პრესინაფსურ დაბოლოებაში ხორციელდება და მოიცავს მედიატორის სინთეზს, შენახვას და გამოთავისუფლებას; V-VIII საფეხურები მედიატორის უჯრედგარე აქტიობაა: დიფუზია, რეცეპტორის აქტივაცია და მედიატორის მეტაბოლური დაშლა; IX საფეხურზე ხორციელდება მედიატორის უკუჩაჭერა ნერვულ ტერმინალში და მისი სინაფსური ნაპრალიდან მოცილება, ხოლო X საფეხურზე მედიატორის აქტიური შთანთქმა ვეზიკულებში უჯრედშიდა სითხიდან და ამგვარად მისი დაცვა უჯრედშიდა ენზიმებისაგან, რომლებიც სხვაგვარად მის დაშლას გამოიწვევენ.

სამკურნალწამლო პრეპარატების მოქმედების უბნები

ცნს-ზე მოქმედი თითქმის ყველა პრეპარატის ეფექტი დამოკიდებულია მის უნარზე იმოქმედოს ქიმიური სინაფსური გადაცემის ამა თუ იმ ეტაპზე. ეს მედიატორ-დამოკიდებული ურთიერთქმედებანი შეიძლება იყოს პრესინაფსური და პოსტსინაფსური.

პრეპარატები, რომლებიც ზემოქმედებას ახდენენ ნეირომედიატორის სინთეზზე, მის შენახვაზე, მეტაბოლიზმსა და გამოთავისუფლებაზე პრესინაფსური მოქმედების ნივთიერებათა ჯგუფს განეკუთვნება. მედიატორის სინთეზის, ან მისი დაგროვების დათრგუნვა ასუსტებს სინაფსურ გადაცემას. მაგალითად, *p*-კლორფენილალანინი აბლოკირებს სეროტონინის სინთეზს, ხოლო რეზერპინი, ამცირებს მონოამინების რაოდენობას სინაფსში მათ დეპონირებაზე ზეგავლენის გზით. ამ პრეპარატების გამოყენება ასუსტებს სეროტონინის მედიატორულ ეფექტს. მედიატორის კატაბოლიზმის დათრგუნვა ზრდის მის კონცენტრაციას და, სხვადასხვა მონაცემებით, ზრდის თითოეული იმპულსის საპასუხოდ გამოყოფილი მედიატორის რაოდენობას. პრეპარატები შეიძლება თვით მედიატორზეც მოქმედებდნენ. მაგალითად, სტიმულატორი ამფეტამინი იწვევს კატექოლამინების გამონთავისუფლებას ადრენერგულ სინაფსებში. კაპსაიცინი გამოათავისუფლებს პეპტიდურ სუბსტანცია P-ს მგრძობიარე ნეირონებში, ხოლო ტეტანუსის ტოქსინი აბლოკირებს შემაკავებელი მედიატორების – ამინომჟავების გამოთავისუფლებას.

ნეირომედიატორის სინაფსურ ნაპრალებში გადმოღვრის შემდეგ, ადგილი აქვს მის უკუჩაჭერას, ან დაშლას. იმის მიხედვით, რამდენა თუ მცირდება ნეირომედიატორის (მაგ., სეროტონინის) ზეგავლენა პოსტსინაფსურ; მემბრანაზე ადგილი შეიძლება ჰქონდეს გუნება-განწყობის გაუზიარებლობას ან გაუარესებას .

პოსტსინაფსური მემბრანა მედიატორის ძირითადი სამიზნეა. პრეპარატები შეიძლება მოქმედებდნენ, როგორც ნეირომედიატორის აგონისტები (მაგალითად, ოპიატები, რომლებიც ენკეფალინების მოქმედების იმიტირებას ახდენენ) ან რეცეპტორის ფუნქციის ბლოკირებას იწვევენ. რეცეპტორული ანტაგონიზმი ცნს-ში მრავალი პრეპარატის მოქმედების მექანიზმს წარმოადგენს. მაგალითად, შეიძლება გამოგვადგეს სტრიქინინის მიერ შემაკავებელი მედიატორის, გლიცინის, ბლოკირება. სტრიქინინის მიერ კრუნჩხვების ინდუცირება გამოწვეულია შემაკავებელი პროცესების ბლოკადით და აფხვნების გაძლიერებით.

ჩვეულებრივ, რეცეპტორები დაკავშირებული არიან მემბრანის განვლადობის ორიდან ერთერთ მექანიზმთან. ცნს-ის უმეტესი რეცეპტორები დაკავშირებული არიან იონურ არხებთან და მათი აქტივირება იწვევს არხის გახსნას მცირე ხნით (რამოდენიმე მილისეკუნდიდან ათეულ მილისეკუნდამდე). პრეპარატებს შუქლიათ უშუალოდ იმოქმედონ იონურ არხზე. მაგალითად, ბარბიტურატები შეაღწევენ მრავალი ამაგზნებელი ნეირომედიატორის რეცეპტორთან დაკავშირებულ იონურ არხში და ახდენენ მის ბლოკირებას. სხვა შემთხვევაში, რეცეპტორები დაკავშირებული არიან ფერმენტებთან. ამ უკანასკნელთა ზემოქმედება იწვევს ცვლილებებს პოსტსინაფსურ მემბრანაში. ეფექტი შეიძლება შენარჩუნებული იყოს ათეული წამისა და წუთის განმავლობაში.

ითვლება, რომ ადგილობრივი ანესთეზიური საშუალებები არ უკავშირდებიან რომელიმე სპეციფიკურ რეცეპტორს. მათი გავლენა განპირობებულია ამ ნაერთების ლიპოფილობით.

ცენტრალური ნეირომედიატორები

ამ ქვეთავში ჩვენ განვიხილავთ სპეციფიკურ მედიატორებს: აცეტილქოლინს, ნორადრენალინს, დოფამინს, სეროტონინს, ამაგზნებელ და შემაკავებელ ამინომჟავებს და ოპიატურ პეპტიდებს.

აცეტილქოლინი: აცეტილქოლინი პირველი ნივთიერებაა, რომლის მედიატორული თვისებები ცნს-ში ფარმაკოლოგიურად იყო დადგენილი.

პრეპარატებს, რომლებიც ნიღბავენ აცეტილქოლინის მოქმედებას, წარმოადგენენ ნიკოტინი და მუსკარინი (ორივეს შუქლია ქვევის შეცვლა), ხოლო პრეპარატებს, რომლებიც აბლოკირებენ აცეტილქოლინის მიღწევას რეცეპტორამდე – ატროპინი და სკოპოლამინი. მას შემდეგ, რაც აცეტილქოლინი მოახდენს თავის ზემოქმედებას პოსტსინაფსურ დენდრიტულ მემბრანაზე, მისი მოქმედება უნდა შეწყდეს. აცეტილქოლინს შლის ენზიმი აცეტილქოლინესტერაზა (აქე). ზოგიერთი პრეპარატი (მათ აქე-ინჰიბიტორებს უწოდებენ) თრგუნავს ენზიმს. ასეთ პრეპარატებს შუქლიათ ლამის კომპარების, პალუცინაცეპის, აგზნებულობის შეგრძნების, ინტელექტუალური და მოტორული ფუნქციების აღრევსა და შენელების გამოწვევა.

აცეტილქოლინს შეიცავენ ისეთი სისტემები, როგორიცაა ნეოსტრიატუმი, ძვიდის მედიალური ბირთვი და რეტკულური ფორმაცია.

მონოამინები: მონოამინები მოიცავენ კატექოლამინებს (დოფამინსა და ნორადრენალინს) და სეროტონინს (5-ჰიდროქსიტრიპტამინი). ეს ნაერთები ცნს-ში ძალზე მცირე რაოდენობით მოიპოვება. მედიატორების ეს სისტემა წარმოადგენს მრავალი ფსიქოტროპული პრეპარატის სამიზნეს. მაგალითად, ცნს-ის სტიმულატორები კოკაინი და ამფეტამინი პირველ რიგში მოქმედებენ კატექოლამინურ სინაფსებზე. კოკაინი აფერხებს დოფამინისა და ნოი ადრენალინის უკუაწეურას პრესინაფსურ ტერმინალში, ხოლო ამფეტამინი აძლიერებს ამ მედიატორების გამოყოფას პრესინაფსური ტერმინალიდან.

დოფამინი: ძირითადი სისტემები, რომლებიც შეიცავენ დოფამინს – ესაა ნერვული გზები, რომლებიც აკავშირებენ შავ სუბსტანციას ნეოსტრიატუმთან და ვენტრალურ ტემენტალურ უბანს ლიმბურ სტრუქტურებთან, განსაკუთრებით ლიმბურ

ქერქთან. დოფამინთანაა დაკავშირებული ე.წ. ტვინის დამაჯილდოვებელი სისტემის მოქმედება.

ნორადრენალინი: ნორადრენალინური რეცეპტორების უმრავლესობა ლოკალიზებულია locus coeruleus-ში და რეტიკულური ფორმაციის ლატერალურ ტემენტალურ უბანში. ამ ნეირომედიატორს აგრეთვე ლომის მედიატორს უწოდებენ, ვინაიდან მის მოქმედებასთანაა დაკავშირებული პიროვნების ენერჯის მატება, აგრესიის გაზრდა და, საერთოდ, მზადყოფნა თავდასხმისა თუ თავდაცვისათვის.

სეროტონინი (5-HT): სეროტონინური სისტემის უმეტესი ნაწილი ლოკალიზებულია raphe-ს ბირთვებში, ხიდის შუა ნაწილში და ტვინის ლეროს წინა ნაწილში. სეროტონინს ძირითადად შეიცავენ უმიეღინო ნეირონები, რომლებიც დიფუზურად აინერვირებენ ცნს-ის უმეტეს რეგიონებს. ძირითადად, სეროტონინს ძლიერი შემკავებელი მოქმედება ახასიათებს. ითვლება, რომ სეროტონინი მონაწილეობს LSD-ს მიღებთ გამოწვეული პალუცინაციების წარმოშობაში. დადგენილია, რომ თუ ექსპერიმენტულ ცხოველებს ამოაცილიან n.raphe-ს, მათ უვითარდებათ LSD-ს მიღებისათვის დამახასიათებელი ეფექტები. სეროტონინი მონაწილეობს სხეულის ტემპერატურის, მადის და ძილის რეგულირებაში.

ამინომჟავები: ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში არსებული ამინომჟავები შეიძლება ორ ჯგუფად დავყოთ: ნეიტრალური ამინომჟავები გლიცინი და გაემ-ი და მჟავე ამინომჟავები – გლუტამატი და ასპარტატი. ეს ნაერთები დიდი რაოდენობით მოიპოვება ცნს-ში და წარმოადგენენ ნეირონის ავზნებადობის მნიშვნელოვან ფაქტორებს.

ა. ნეიტრალური ამინომჟავები. ნეიტრალური ამინომჟავები შემკავებულ ფაქტორებს განეკუთვნებიან, ზრდიან რა მემბრანის განვლადობას ქლორის იონების მიმართ და ამგვარად ხელს უწყობენ შპს-ს აღმოცენებას.

გაემ-რეცეპტორები ორ ჯგუფად იყოფა: გაემ-ა და გაემ-ბ. გაემ-ა ხსნის ქლორის არხებს, მისი ანტაგონისტებია პიკროტოქსინი და ბიკუპულინი (ინვევენ გენერალიზებულ კრუნჩხვებს), ხოლო გაემ-ბ დაკავშირებულია კალიუმის არხებთან პოსტსინაფსურ მემბრანაზე. უმეტეს შემთხვევაში შპს-ს გაჩნია ორი კომპონენტი, სწრაფი და ნელი. არსებობს მონაცემები, რომ გაემ-ი შემაკავებელი მედიატორია, რომელიც ორივე კომპონენტზეა პასუხისმგებელი. სწრაფი კომპონენტის ბლოკირება ხდება გაემ-ა-ს ანტაგონისტებით, ხოლო ნელი კომპონენტისა – გაემ-ბ-ს ანტაგონისტებით.

ბ. მჟავე ამინომჟავები. გლუტამატიც და ასპარტატიც ცნს-ში დიდი რაოდენობით მოიპოვება. თითქმის ყველა გამოკვლეული ნეირონი აღიგნება ამ ამინომჟავების ზემოქმედებით. ეს ავზნება რეცეპტორების აქტივაციითაა გამოწვეული. ეს უკანასკნელნი ორ ჯგუფად იყოფა: იონოტროპული და მეტაბოტროპული. იონოტროპული რეცეპტორები უშუალოდ არეგულირებენ კათიონსელექტიურ არხებს. ისინი სამ ქვეჯგუფად იყოფა სელექტიური აგონისტების მოქმედების მიხედვით. წამალდამოკიდებულების მექანიზმების თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ NMDA-რეცეპტორებს. NMDA-არხები განვლადია ნატრიუმის, კალიუმისა და კალციუმის იონებისათვის.

მეტაბოტროპული გლუტამატური რეცეპტორები ზემოქმედებენ არა იონურ არხებზე, არამედ უჯრედშიდა ფერმენტებზე.

ბოლო ხანებში NMDA-რეცეპტორები მკვლევარების დიდ ყურადღებას იპყრობენ. ისინი განაპირობებენ სინაფსური პლასტიურობის დონეს, რაც მესხიერებისა და დასწავლის სხვადასხვა ტიპების საფუძველს წარმოადგენს. მათი სელექტიური ბლოკირება ხდება კეტამინითა და ჰალუცინოგენ ფენციკლიდინით, რომლებიც შედიან რა ღია არხში, იკავებენ მას და ამგვარად ინევენენ მის ბლოკირებას.

ოპიატური პეპტიდები: 1967 წელს გამოითქვა მოსაზრება, რომ ოპიატური ნარკოტიკები ნიღბავენ ტვინში იმ ზუნებრივად წარმოქმნილი ქიმიური ნერთების მოქმედებას, რომლებიც ინევენენ ანალგეზიას, ამ სუბსტანციებისადმი სპეციფიურ რეცეპტორებზე ზემოქმედების გზით.

1973 წელს აღმოაჩინეს სპეციფიური ოპიატური რეცეპტორები ნერვული დაბოლოებებით მდიდარ ტვინის უბნებში. აღმოჩნდა, რომ ტვინის მხოლოდ 6 უბანში არის ოპიატური რეცეპტორების მაღალი კონცენტრაცია:

I – ოპიატური რეცეპტორები დიდი რაოდენობით მოიპოვება ტვინის ღეროში, მეთხე პარაქუტის კედლებში. ამ უბანში როგორც მორფინი, ისე ელექტრული გაღიზიანება ინევენს ანალგეზიას, რომელიც ნალოქსონით ნეიტრალდება;

II – დიდი რაოდენობითაა ოპიატური რეცეპტორები მედიალურ თალამუსში. როგორც ჩანს, ეს უბანი აშუალებს ღრმა ტკივილს, რომელიც ძნელად ლოკალიზდება და, რომელზედაც გავლენას ახდენენ ემოციები;

III – ოპიატური რეცეპტორები ნაპოვნია ზურგის ტვინის განსაკუთრებულ უბნებში, რომლებიც დაკავშირებულია შემომავალი სენსორული ინფორმაციის მიღებასა და ინტეგრირებასთან და, ამგვარად, ახშობენ მტკივნეულ სტიმულაციას;

IV – რეცეპტორები აგრეთვე ლოკალიზებულია ტვინის ღეროს სპეციფიურ უბნებში, რომლებიც სახისა და ხელების ტკივილის რეცეპტორებისაგან ლებულობენ იმპულსებს;

V – რეცეპტორები ლოკალიზებულია ტვინის ღეროს იმ სპეციფიურ ცენტრებში, რომლებიც დაკავშირებულია ციებ-ცხელებასთან, ცრემლდენასა და პირღებინებასთან, სისხლის წნევის შენარჩუნებასთან და კუჭის სეკრეციის კონტროლთან;

VI – ოპიატური რეცეპტორების ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია ცნს-ში აღინიშნება ლიმბურ სისტემაში, განსაკუთრებით ამიგდალაში. ოპიატური რეცეპტორები იშვიათად გვხვდება დიდი ნახევარსფეროების ქერქში და სულ არ გვხვდება ნათხემში.

1976 წელს დადგენილი იყო რეცეპტორთა სამი ტიპი μ , κ და σ . 1981 წელს მათ დაემატა მეოთხე, δ რეცეპტორი. μ რეცეპტორები ლოკალიზებულია ძირითადად ტვინის ღეროსა და მედიალურ თალამუსში და, როგორც ჩანს, აშუალებენ მორფინით გამოწვეულ ანალგეზიასა და რესპირატორულ დეპრესიას. κ რეცეპტორები განლაგებულია ზურგის ტვინში და აშუალებენ სპინალურ ანალგეზიას. ტვინის ღეროში ეს რეცეპტორები აშუალებენ ოპიატებით გამოწვეულ სედაციასა და მიოზს (გუგების შევიწროებას). σ რეცეპტორები ძირითადად ლიმბურ სისტემაში გვხვდება და ისინი მონაწილეობენ ზოგიერთი ოპიატებით, გამოწვეულ დისფორიასა და ფსიქოტომიმე-

ტურ ეფექტებში. 8 რეცეპტორები ჩართულია აფექტური ქცევისა და ეიფორიის დონის ცვლილებებში. როგორც ჩანს, ეს რეცეპტორები ენკეფალინური პეპტიდების სამიზნეებს წარმოადგენენ. ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმა აჩვენეს, რომ 8 რეცეპტორების სტიმულირება დაკავშირებულია ოპიოიდებით გამოწვეული სუნთქვის სინძირის დაქვეითებასთან. ზოგიერთი ოპიოიდური რეცეპტორი თავის მხრივ იყოფა ქვესახეობებად. მაგ., ითვლება, რომ $\mu-1$ რეცეპტორები დაკავშირებულია ანალგეზიასთან, ხოლო $\mu-2$ რეცეპტორები, რესპირატორულ დეპრესიასთან.

1975 წელს მკვლევარებმა მოახერხეს ტვინის გაუნმენდავი ექსტრაქტის იდენტიფიცირება, რომლის მოქმედება ზღვის გოჭის წვრილი ნაწლავის პრეპარატზე მორფინის მოქმედების მსგავსი იყო, ანუ ტვინის ექსტრაქტი აკავებდა ნაწლავის შეკუმშვას, ხოლო ნალოქსონი აბლოკირებდა ამ ზემოქმედებას. გაუსუფთავებული ექსტრაქტიდან გამოყოფილი იყო ორი მარტივი, ამინომჟავებისაგან შემდგარი, პროტეინი. მათ მეტ-ენკეფალინი და ლუუ-ენკეფალინი უწოდეს. გარდა ამისა, ჰიპოფიზიდან გამოყოფილი იყო უფრო გრძელი პროტეინი – β -ლიპოპროტეინი, – რომლის შემადგენლობაში შედის მეტ- A ენკეფალინი და სხვა ოპიატური აქტივობის პროტეინები.

არის მონაცემები, რომ ენკეფალინები და ენდორფინები ტვინში იმ სპეციფიური სისტემების ნეიროტრანსმიტერებს წარმოადგენენ, რომლებიც აზულებენ ტაქიკლის, პერცეპციისა და ემოციური ქცევის სენსორული შესავლის ინტეგრაციას. შესაძლებელია, ენკეფალინებს გარკვეული როლი ენიჭებოდეთ სტრესულ რეაქციებსა და მენტალურ დაავადებებში. თამაშობენ თუ არა ენკეფალინები რაიმე როლს ოპიატებისადმი ტოლერანტობასა და დამოკიდებულებაში? როგორც დადგენილია, ისეთი ნარკოტული ანალგეტიკების შეყვანა, როგორიცაა მორფინი, იწვევს ენკეფალინური რეცეპტორების ინტენსიურ სტიმულაციას, ხოლო უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმი აკავებს ენკეფალინური ნეირონების აქტივობას. როდესაც ენკეფალინების რაოდენობა მცირდება, იგივე ეფექტის მისაღწევად საჭიროა ოპიატების უფრო დიდი დოზების შეყვანა (ვითარდება ტოლერანტობა). ორგანიზმში მორფინის შეყვანის შეწყვეტისას, რეცეპტორებზე აღარც მორფინი მოქმედებს, აღარც ენკეფალინები. ჩნდება ალკეეთის სიმპტომები (ეს ფიზიკური დამოკიდებულებაა). ალკეეთის სინდრომის შესუსტება მხოლოდ მაშინ მიიღწევა, როდესაც აღსდგება ენკეფალინური ნეირონების აქტივობა. არსებობს მინიშნება, რომელიც ამსგავსებს ენდოგენური ნაერთებისა და ოპიატების აქტივობას. ეს ნივთიერებები, როგორც ჩანს, ერთსა და სხვა ოპიატურ რეცეპტორებზე მოქმედებენ.

ზოგიერთი ცნობა თავის ტვინის აღნაგობისა და ფუნქციის შესახებ

ნერვული სისტემა შეიძლება ორ ძირითად ფუნქციურ სისტემადა დაყოფილი: ცენტრალური ნერვული სისტემა (ცნს) და პერიფერიული ნერვული სისტემა. ცნს მოიცავს ყველა ნეირონს, რომელიც მოთავსებულია თავის ქალასა და ხერხემალში. პერიფერიული ნერვული სისტემა შედგება თავის ქალასა და ხერხემალის გარეთ განლაგებული ნეირონებისაგან. თავის მხრივ, ცნს ორ ძირითად ნაწილად იყოფა – თავის ტვინი და ზურგის ტვინი. თავის ტვინი დაახლოებით 13 მილიარდი ნეირონისაგანაა შემდგარი და მთლიანად თავის ქალაშია მოთავსებული. თავის ტვინის ნაწილს, რომელიც უშუალოდ უკავშირდება ზურგის ტვინს, ლერო ეწოდება. იგი იყოფა სამ მკაფიოდ განსხვავებულ,

მაგრამ მთლიანად ურთიერთდაკავშირებულ სეგმენტად. ესენია: მოგრძო ტვინი (medula oblongata), ხიდი (pons) და შუა ტვინი (mesencephalon). ტვინის ნაწილს, რომელიც უშუალოდ შუა ტვინის ზემოთაა განლაგებული შუამდებარე ტვინი (diencephalon) ეწოდება და იგი შეიცავს ჰიპოთალამუსს, ჰიპოფიზს, მხედველობის ტრაქტებს და თალამუსს. უშუალოდ თალამუსის ქვეშ განლაგებულია სუბთალამუსი. ტვინის ლეროსა და შუამდებარე ტვინს თითქმის მთლიანად ფარავს თავის ტვინის მარჯვენა და მარცხენა ჰემისფეროები.

მოგრძო ტვინი. მოგრძო ტვინი ზურგის ტვინის უშუალო გაგრძელებაა თავის ქალაში. ბოქკოთა ყველა აღმავალი და დაღმავალი ტრაქტი, რომელიც აკავშირებს ზურგისა და თავის ტვინს, გაივლის მოგრძო ტვინს. გარდა ამისა, მოგრძო ტვინში მოთავსებულია მნიშვნელოვანი ცენტრები, რომლებიც აკონტროლებენ სუნთქვას, პერიფერიულ ვაზოკონსტრიქციას, ვულისცემის სიხშირეს, ვულის შეკუმშვის ძალას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციონირებას და სხვ.

მოგრძო ტვინიდან ცენტრალური სტრუქტურებისკენ მიემართება ბოქკოების ქსელი, რომელიც გაივლის მთელ ლეროს და აღწევს თალამუსამდე. ამ ბოქკოების ქსელს რეტყულური (ბადებრივი) ფორმაცია ეწოდება. რეტყულური ფორმაციის ერთ ნაწილს უწოდებენ აღმავალ რეტყულურ გამაქტივებელ სისტემას. ეს სისტემა ჩართულია სიფხიზლისა და ძილის რეგულაციაში. ნარკოზებია, რომ მისი ელექტრული სტიმულაცია ელექტროენცეფალოგრამაზე იწვევს ძილისათვის დამახასიათებელ სურათის შეცვლას სიფხიზლისათვის დამახასიათებელ სურათით. რეტყულური ფორმაციის გამაქტივებელი პრეპარატები, მაგალითად, ამფეტამინები, იწვევენ გამოფხიზლებას და აძლიერებენ ქცევით აქტივობას.

ხიდი. ხიდი ტვინის ლეროს ნაწილია, რომელიც მოგრძო ტვინსა და შუა ტვინს შორისაა განლაგებული. ხიდი შეიცავს აღმავალ და დაღმავალ ბოქკოების ტრაქტებს, რომლებიც აკავშირებენ თავის ტვინს ზურგის ტვინთან.

შუა ტვინი. ხიდის გაგრძელებაზე მოთავსებულია შუა ტვინი. იგი დაკავშირებულია თალამუსთან და ჰიპოთალამუსთან. შუა ტვინის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია სარელო სტრუქტურები. მის შემადგენლობაში შედის ე.წ. ზემო და ქვემო ბორცვები, რომლებიც დაკავშირებულია მხედველობით და სმენით სენსორულ სისტემებთან. მიჩნეულია, რომ ისინი წარმოადგენენ პალუცინაციების გამომწვევი პრეპარატების მოქმედების სამიზნეებს.

ნათხეში. ნათხეში უშუალოდ შუა ტვინის ზემოთ, დორსალურად არის განლაგებული და მასთან სამი წყვილი ბოქკოთა ტრაქტებით არის დაკავშირებული. მისი ერთერთი ძირითადი ფუნქცია მოძრაობის კოორდინირებაა. ზოგიერთი ფსიქოტროპული პრეპარატის ზემოქმედება ნათხეზე განაპირობებს თრობისთვის დამახასიათებელ სენსომოტორული ინფორმაციის დეზინტეგრირებას, რაც კოორდინაციის დარღვევაში ელინდება.

შუამდებარე ტვინი. შუამდებარე ტვინი მოთავსებულია ტვინის ლეროს ზევით, დიდი ტვინის ქერქის ქვეშ, მარჯვენა და მარცხენა ჰემისფეროებს შორის. შუამდებარე ტვინი იყოფა რამდენიმე უბნად. განვიხილოთ ორი მათგანი – თალამუსი და ჰიპოთალამუსი.

თალამუსი. თალამუსი შუამდებარე ტვინის უდიდესი სტრუქტურაა და სინამდვილეში ბევრ, უფრო წვრილ სტრუქტურას მოიცავს. ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით, თალამუსი ტვინის უმნიშვნელოვანესი სარელო სადგურია. მასში ხორციელდება პირველადი სენსორული ინფორმაციის ინტეგრირება, რომელიც შემდგომ ქერქს გადაეცემა. გარდა ამისა, იგი ქერქთან აკავშირებს ჰიპოთალამუსის სტრუქტურებს.

ჰიპოთალამუსი. ჰიპოთალამუსში განლაგებულია ენდოკრინული ფუნქციების ცენტრები, როგორც კვების, ნეურული, ძილის, სხეულის ტემპერატურის რეგულაციის, სექსუალური ქცევის, წყლის ბალანსის კონტროლის და სხვა. გარდა ამისა, ჰიპოთალამუსის კონტროლს ექვემდებარება ჰიპოფიზი.

ჰიპოთალამუსს დიდი მნიშვნელობა აქვს ემოციებისა და ქცევის მოდულაციაში და ბევრი ფსიქოპათოლოგიური პრეპარატის სამიზნეს წარმოადგენს, ან როგორც პირდაპირი ზემოქმედების არე, ან როგორც პრეპარატის მოქმედების გვერდითი ეფექტებზე პასუხისმგებელი.

ცხოველებში ჰიპოთალამუსის ზოგიერთი უბნის გაღიზიანება იწვევს ისეთი რეაქციების აღმოცენებას, რომლებიც დამახასიათებელია სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობებისათვის, მაგალითად, შიშის, გააფთრების და სხვ. გარდა ამისა, ჰიპოთალამუსის ზოგიერთი უბნის დაზიანება იწვევს ისეთი ფუნქციების დარღვევას, როგორც არის კება, სმა და სხვა. ითვლება, რომ ამფეტამინები აქტივებენ ნეირონებს სიმაძღრის ცენტრში, რის გამოც ცხოველი წყვეტს ჭამას, ვინაიდან თავს მადურად გრძნობს.

1953 წელს ოლდს-ისა და თანამშრომლების მიერ ჰიპოთალამუსში აღმოჩენილი იყო ე.წ. "დავიდოვების", ანუ "თვით-სტიმულაციის" ცენტრები. შემდგომმა კვლევებმა ტვინში დაადგინეს დამაჯილდოებელი სისტემის მთელი ქსელის არსებობა, რომელიც თავის ტვინის მრავალ სტრუქტურასა და გზას მოიცავს. განვიხილოთ იგი უფრო დანერჩილებით.

ტვინის დამაჯილდოებელი სისტემა

კება, ნეურული, სექსუალური და დედობრივი ქცევა ინდივიდისა და სახეობის შენარჩუნებისაკენ მიმართული ძირითადი აქტივობაა. ბუნებრივი გადარჩევა, ასეთ ქცევებს ძლიერი დამაჯილდოებელი თვისებებით განამტკიცებს. ტვინის დამაჯილდოებელი სისტემა განკუთვნილია ამ ბუნებრივი განმტკიცების განხორციელებისათვის.

გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ტვინის დამაჯილდოებელ სისტემაში ჩართული ტვინის უბნების პირდაპირი სტიმულაცია იწვევს მძლავრ სიამოვნების განცდას. ასეთი სტიმულაცია ააქტივებს იმ ნერვულ გზებს, რომლებითაც ვრცელდება ბუნებრივი დამაჯილდოებელი სიგნალები. ცხოველები, რომელთაც ამ უბნებში ელექტროდები აქვთ ჩანერგილი, განუწყვეტილად აჭერენ თავს შესაბამის პედალს ან ასრულებენ სხვა შეთავაზებულ ამოცანას, რათა მიიღონ ელექტრული გაღიზიანება. ის ფაქტი, რომ ცხოველი ივიწყებს საკვებას და სასმელს ან ნებაყოფლობით იტანს ტკივილისმომგვრელ გაღიზიანებას, რათა შემდეგ დამაჯილდოებელი სისტემის ელექტრული სტიმულაცია განიცადოს, მიუთითებს, თუ რა ძლიერი განმამტკიცებელი თვისებები გააჩნია დამაჯილდოებელ სისტემას.

ადიქტიური პრეპარატების უმრავლესობა უშუალოდ ან არაპირდაპირი გზით ზემოქმედებს ტვინის დამაჯილდოებელ სისტემაზე.

დამაჯილდოებელი სისტემა შედგება ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებისაგან. ცენტრალურ კომპონენტს წარმოადგენს ნერვული გზა, რომელიც აერთიანებს ტვინის შუა უბნების სტრუქტურებს (ტემენტუმის ვენტრალური უბანი) ტვინის წინა ნაწილის უბნებთან (ფრონტალური ქერქი, ლიმბური სისტემა). ამ დამაჯილდოებელი სისტემის ქვაკუთხედს წარმოადგენს მეზოკორტიკოლიმბური გზა. ის შედგება ნეირონების

აქსონებისაგან, რომლებიც უკავშირდება ლიმბური სისტემის *n.accumbens*-ს. ლიმბური სისტემა ტვინის სტრუქტურების ქსელია, რომელიც დაკავშირებულია ემოციებისა და ქცევის კონტროლთან, სპეციფიკურ პერცეპციასთან, მოტივაციასთან, სიამოვნებასა (დაკმაყოფილება, დაჯილდოება) და მესიერებასთან. ვენტრალური ტეგმენტუმის ნეირონებში გამოთავისუფლდება ნეირომედიატორი დოფამინი, რომელიც *n.accumbens*-ისა და მედიალური პრეფრონტალური ქერქის ნეირონების აქტივობის რეგულირებას ახდენს. გარდა ამისა დაჯილდოვების სისტემა მოიცავს აგრეთვე სხვა ლიმბურ სტრუქტურებსაც, როგორიცაა ამიგდალა და ჰიპოკამპი, აგრეთვე ტვინის ფრონტალური ნაწილი. დოფამინის გარდა დაჯილდოვების სისტემაში მოქმედებენ სხვადასხვა ნეირომედიატორები (სეროტონინი, ენდორფინები, ენკეფალინები, γ -ამინოერბომაჟავა, გლუტამატი და სხვ.), რომლებიც არეგულირებენ მეზოკორტიკოლიმბური დოფამინური სისტემის აქტივობას. ეს სტრუქტურები და გზები წამყვან როლს თამაშობენ დამოკიდებულების გამომწვევი მრავალი პრეპარტის განმამტკიცებელ თვისებებში.

დიდი ტვინის ქერქი. ადამიანებში დიდი ტვინის ქერქი თავის ტვინის უდიდეს ნაწილს წარმოადგენს. იგი იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ნახევარსფეროებად და უმაღლესი ნერვული ფუნქციების ძირითად მანტეგრირებელ ორგანოს წარმოადგენს.

ნამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური, სოციალური და პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები

ნამალსა თუ ნივთიერებაზე დამოკიდებულების ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური, სოციალური და პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორების განხილვისას შევეცდებით პასუხი გავცეთ შემდეგ საკითხებს: რა როლი მიუძღვის ნამალდამოკიდებულების განვითარებაში სოციუმს – საზოგადოებას, სახელმწიფოს, ოჯახს, თანაკლასს წრეს? რომელი პიროვნული თავისებურებანი წარმოადგენს ნამალდამოკიდებულების განვითარების რისკ-ფაქტორებს? რატომ იწყებს ადამიანი ნამლისა თუ ნივთიერების მოხმარებას, რომელი ფსიქოლოგიური ფენომენები განსაზღვრავს ამას? ხომ არ არსებობს ნამალდამოკიდებულების თვალსაზრისით განსაკუთრებით მოწყვლადი ასაკი, ეტაპი პიროვნების განვითარებაში?

სოციალური ფაქტორები

შეუძლებელია ნამალდამოკიდებულების პრობლემის განხილვა, მითუმეტეს მის ეტიოლოგიაზე მსჯელობა იმ მიერ – თუ მაკროსოციალური კონტექსტის გათვალისწინების გარეშე, რომელშიაც არსებობს ადამიანი. ის დაბადებიდანვე ჩართულია სოციალური ურთიერთობების სხვადასხვა ქსელში: ოჯახურ, თანატოლთა, ნაცნობ-მეგობართა და ა.შ.; ის ცხოვრობს გარკვეულ სახელმწიფოში, რომელსაც თავისი კანონები და სამართლის სისტემა გააჩნია; ის საკუთარი ქვეყნისა თუ ერის შვილია, რომელსაც ისტორიული წარსული და კულტურული მემკვიდრეობა აქვს და ა.შ. საქმის ვითარებას ზუსტად ასახავს ხატოვანი მეტაფორა, რომლის თანახმადაც ნამლის მოხმარების ქცევის საფუძვლად მდებარე მოტივი შედარებულია ხეს, რომელიც ასაკით ნამალდამოკიდებული ადამიანის ხნისაა. ხის ფესვებს კვებავს ე.წ. „მოტივაციური ნიადაგი“, ანუ, ერთი მხრივ, დატვირთული მემკვიდრეობა, მეორე მხრივ არაკონსტრუქციული ოჯახური და შემდგომ სასკოლო და თანატოლთა გარემო. მაგრამ ნიადაგი არ არის საკმარისი პირობა იმისათვის, რომ მოტივი აღმოცენდეს. „მოტივის ხე“ შეიძლება გაიზარდოს მხოლოდ შესაბამის „მოტივაციურ კლიმატში“, რომელსაც ქვეყნის ფართო სოციოკულტურული კონტექსტი განსაზღვრავს.

თუ ნამალდამოკიდებულების პრობლემას შევხედავთ არა ინდივიდუალური, არამედ საზოგადოებრივი მასშტაბით, მაშინ კონკრეტული ადამიანის თუ ადამიანების დაავადება შეიძლება განვიხილოთ, როგორც საზოგადოების – როგორც მოლიანი სისტემის – კრიზისის (გნებავთ, დაავადების) სიმპტომი. ამ თვალსაზრისით საკვანძო საკითხები შემდეგია: რამდენად უზრუნველყოფს საზოგადოება ადამიანის უსაფრთხოებასა და დაცვას, რამდენად აძლევს საკუთარი თავის პატივისცემისა და ღირსების გრძნობის განმტკიცების საშუალებას, რამდენად უწყობს ხელს (ან არ უშლის) თვითრეალიზაციაში, საკუთარი თავის განხორციელებაში. ნიშანდობლივია, რომ ნამალდამოკიდებულების

ერთგვარი პანდემია, აფეთქება XX საუკუნის 60-იან წლებში ერთდროულად მოხდა, როგორც დასავლეთის კაპიტალისტურ სახელმწიფოებში, ასევე საბჭოთა სისტემაში. უეჭველია, რომ ეს მსოფლიო საზოგადოების კრიზისის გამოხატულება იყო. ამ კრიზისის ასახვად ვიქტორ ფრანკლმა შემოიტანა ეგზისტენციალური ვაკუუმის – ცხოვრების საზრისის დაკარგვის ცნება. მის მიზნებს ფრანკლი მსოფლიო საზოგადოების მიერ ძველი ტრადიციების უარყოფაში და აქედან გამომდინარე, ცხოვრების წინაშე ერთგვარ დაბნეულობაში ხედავს. არცოდნა იმისა, თუ რა მართებს, რა ესაჭიროება, რა სურს უბიძგებს ადამიანს, აკეთოს ან ის, რასაც „სხვები აკეთებენ“ (კონფორმიზმი), ან ის, რასაც სხვები მიუთითებენ (ტოტალიტარიზმი). ამგვარად დაბნეულმა ადამიანმა ადვილი შესაძლებელია „თავშესაფარი“ წამალდამოკიდებულებაში ეძიოს.

წამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიის სოციალური ფაქტორების ანალიზისას ყურადღებას იმსახურებს ისეთი მნიშვნელოვანი საკითხი, როგორიცაა საზოგადოების დამოკიდებულება ფსიქოპათიური საშუალებების მიმართ. იგი ყველაზე თვალსაჩინოდ ვლინდება მათ მოხმარებასთან დაკავშირებულ ნორმებსა და ჩვეულებებში. მაგალითად, გარკვეულ რელიგიურ ჯგუფებში ალკოჰოლის მიღება აკრძალულია, გარკვეულ ჯგუფებში რიტუალიზებულია – დაკავშირებულია შესაბამისი რელიგიური ცერემონიების დროს გამოყენებასთან. გარკვეულ ქვეყნებში მიღებულია ე.წ. „სადღესასწაულო სმა“ – ღირსშესანიშნავ თარიღებზე და ა.შ. დასახელებული ფორმებისაგან განსხვავდება ე.წ. „უტილიტარული სმა“ – სმა რაიმე პირადი დაკმაყოფილების მიზნით (მაგალითად, სოციალური კონტაქტების გაადვილება, დაღლილობის გაქარწყლება, საქმიანი საუბრის გაადვილება და სხვა), რომელიც დამოკიდებულების განვითარების მაღალ რისკს შეიცავს. უნდა აღინიშნოს, რომ ფსიქოპათიური საშუალებების მოხმარების ნორმები და ჩვევები განსხვავდება არა მარტო სხვადასხვა ქვეყნებში, არამედ ერთი ქვეყნის სხვადასხვა რაიონებისა თუ საზოგადოებრივი ფენებისა და პროფესიების მიხედვით.

ალკოჰოლის მოხმარების მიმართ საზოგადოების დამოკიდებულების როლის საილუსტრაციოდ საინტერესოა განვიხილო ჩვენი ქვეყნის მაგალითი. როგორც ვიცით, გაერთიანებული ლენინის მწარმოებელი ქვეყანაა. ვაზი, ვენახი, ღვინო – ქართული თვითკნობიერების განუყოფელი ნაწილია ტრადიციულად არანაკლებ მნიშვნელოვანია ქართული სუფრა, რომელიც ქართველი კაცისთვის ოდითგანვე თვითგამოხატვის მნიშვნელოვანი ასპარეზი იყო. აქ იგულისხმება არა მარტო სადღესასწაულო და თამადაობის ხელოვნება, არამედ საკუთრივ დალევა. დიდი ოდენობით სმა და ამავე დროს არდათობა მამაკაცისათვის თვითგანმტკიცების, ვაჟაკობის, რაინდული პაქრობის ასპარეზი იყო. თრობის მდგომარეობა სასტიკად იცეცხბოდა, როგორც ავტორიტეტულ საერო მოღვაწეთა, ასევე რელიგიურ პირთა მიერ. ამდენად, ქართული სუფრის ტრადიცია, ერთი მხრივ, მამაკაცს სასმელის ინტენსიური მოხმარებისკენ უბიძგებდა, ხოლო მეორე მხრივ, თავის თავში ალკოჰოლიზმისაგან დაცვის მექანიზმს მოიცავდა. სამწუხაროდ, დღევანდელ დღეს ვითარება შეიცვალა. სუფრასთან დროის გატარება და სასმელის მიღება დღესაც ქვეყნის სოციალურად ნახალისებული ფორმაა, რომელსაც ქეიფს ვუნოდებთ, იმ ადამიანს, ვინც მას ხშირად მიმართავს – მოქეიფეს, მაგრამ დღევანდელი „მოქეიფე კაცის“ იარაღით ხშირად ადამიანის ალკოჰოლთან დაკავშირებული მძიმე პრობლემები ინიღბება. თუ უნინ ქართულ სუფრაზე სვამდნენ თვითგამოხატვისა და საკუთარი თავის წარმოჩენის მიზნით, ამჟამად ხშირია თრობის მდგომარეობის მისაღწევე დალევა. თუ უნინ სვამდნენ საკუთარი

სიძლიერისა და გავლენის დამტკიცების მიზნით, ამჟამად ხშირია ალკოჰოლური ფსევდო-სიდიადის განცდილათვის თრობა. თუ უწინდელი ქართული სუფრა დიონისური ორიენტაციისა იყო, ამჟამინდელი ხშირად გვაგონებს პრობლემური სმის სურათს. უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს დრამატული ცვლილებები თანამედროვე მსოფლიო და კონკრეტულად ქართული საზოგადოების ზემოთ აღწერილი საერთო სულიერი კრიზისის გამობატულებაა. ამგვარად, დღევანდელი ალკოჰოლიზმი ხშირად ქართული სუფრის ძველ ტრადიციულ ფორმაში ინიღბება. ეს გარემოება კი, თავის მხრივ, კვლავ დრამატულ შედეგს იძლევა: ვერც საკუთრივ მსმელი, ვერც გარშემომყოფები ვერ აცნობიერებენ; რომ საქმე ამ შემთხვევაში არა ქეიფთან, არა „მოქეიფე“ ადამიანთან, არამედ სერიოზულ დაავადებასთან გვაქვს. ალბათ, სწორედ ამიტომ არის, რომ დროული პროფესიული დახმარების აღმოჩენა ალკოჰოლიზმის განვითარების ადრულ სტადიაზე საქართველოში ამჟამად თითქმის შეუძლებელი მოუვლენაა. როგორც საზოგადოება, ასევე თვით პიროვნება უკრიტიკოა სმის პრობლემის მიმართ, ვიდრე ის არ მიიყვანს ადამიანს ისეთ საეკლასიკო, თითქმის შეუქცევად ცვლილებებამდე, რომელთა მიმართ თვალის დახუჭვა შეუძლებელი ხდება.

ნამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიის სოციალური ფაქტორების ანალიზისას შეუძლებელია გვერდი აუვაროთ თანამედროვე საზოგადოებრივი ცხოვრების ისეთ მნიშვნელოვან ატრიბუტს, როგორიცაა რეკლამა. იგი, ერთი მხრივ, ასახავს საზოგადოების დამოკიდებულებას ფსიქოპათიური საშუალებების მიმართ, მეორე მხრივ კი – საზოგადოებრივ აზრზე ზემოქმედების მძლავრ საშუალებას წარმოადგენს. ამასთან დაკავშირებით, ძალიან საინტერესოა გამოკვლევები, რომელნიც შეისწავლიან ლეგალიზებული ნარკოტიკული საშუალებების რეკლამირების გავლენას, ერთი მხრივ, მათი მოხმარების ზრდაზე, და მეორე მხრივ, მოხმარების საზოგადოებრივ ნორმებზე. ამ თვალსაზრისით უაღრესად მნიშვნელოვანია გამოკვლევა*, რომელმაც შეისწავლა ალკოჰოლის რეკლამირების შებლუდვის ეფექტი მსოფლიოს 17 ქვეყანაში 1970-1983 წლებში. გამოკვლევამ გამოავლინა, რომ გრძელვადიანი რეკლამირება უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს ქვეყანაში ალკოჰოლური სასმელების მოხმარების ნორმებისა და სტანდარტების ჩამოყალიბებაზე. ამავე გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ალკოჰოლის რეკლამირების შებლუდვა მნიშვნელოვნად ამცირებს მისი მოხმარების პროცენტული მაჩვენებლისა და სახმელეთო ავარიების რიცხვს. კერძოდ, იმ ქვეყნებში, სადაც შეიზღუდა სპირტიანი სასმელების რეკლამა, 16%-ით შემცირდა ალკოჰოლის საყოველთაო მოხმარება, ხოლო 11%-ით სახმელეთო ავარიები. ხოლო იმ ქვეყნებში, სადაც სპირტიანი სასმელებთან ერთად ლუდისა და ლეინის რეკლამაც შეიზღუდა, ზემოთ მოტანილ ქვეყნებთან შედარებით 11%-ით შემცირდა ალკოჰოლის საყოველთაო ხმარება და 23%-ით სახმელეთო ავარიების რიცხვი.

რეკლამის ფაქტორის მნიშვნელობის გაცნობიერება კიდევ ერთხელ გვიბიძგებს ყურადღება გავამახვილოთ თანამედროვე საზოგადოების კრიზისულ მდგომარეობაზე. რეკლამირება იმისა, რაც ჯანმრთელობისათვის (და უფრო მეტიც, სიცოცხლისათვის) სახიფათოა, არაორაზროვნად მიგვანიშნებს საზოგადოების, როგორც მთლიანი სისტემის, თვითდესტრუქციულ ტენდენციებზე.

შეუძლებელია ოჯახის როლის გადაჭარბება ნამალდამოკიდებულების ეტიო-

*გამოკვლევა ჩატარებულია პ. საფერის მიერ, 1991 წელს.

ლოგიაში. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენს საზოგადოებაში ეს როლი ჯერჯერობით არაა საკმარისად გაცნობიერებული. ჩვეულებრივ, წამალდამოკიდებულების პრობლემის თავიდან აცილებაზე ზრუნვას მშობლები შვილის მოზარდობის ასაკიდან იწყებენ და აქაც თავის ფუნქციას და პასუხისმგებლობას მხოლოდ კონტროლის განხორციელებაში ხედავენ. ხშირია მიმართვები ექიმ-ნარკოლოგებთან და ფსიქოლოგებთან იმის თაობაზე, თუ როგორ აღმოაჩინონ, რომ შვილმა ფსიქოაქტიური საშუალებების მოხმარება დაიწყო. ნარკოლოგიური სამსახურის წარმომადგენლებიც მზად არიან ამომწურავი პასუხი გასცენ ამ შეკითხვაზე, შესარულონ მშობლის შეკვეთა: „დააკვირდით, ხომ არ შეიცვალა ბოლო დროს თქვენი მოზარდის ქცევა, არ გამოგეპარათ ნაწენარები“ ... და ა.შ. რასაკვირველია, ეს ძალიან მნიშვნელოვანია, რათა დროულად მოხდეს დახმარების აღმოჩენა, გადარჩენა. მაგრამ კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია, საზოგადოებამ გააცნობიეროს, რომ მშობლის წვლილი წამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიაში იწყება არა შვილის მოზარდობიდან, არამედ მისი დაბადებიდან, უფრო მეტი – მუცლადყოფნიდან, და კიდევ უფრო მეტი – ოჯახის შექმნიდანაც კი. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია, თუ რამდენად ეთნო-სტრუქტურული ფსიქოლოგიური ატმოსფეროა ოჯახში, რამდენად გულწრფელი და ურთიერთინდობაზე დამყარებული ურთიერთობებია, რამდენად გრძნობს შვილი პატივისცემასა და სიყვარულს მშობლების მხრიდან, რამდენად აძლევენ მშობლები მას დამოუკიდებლობის, ინიციატივის გამოჩენის, არჩევანის გაკეთებისა და გადწყვეტილების მიღების საშუალებას, რამდენად იცავენ მშობლები ზომიერებას პასუხისმგებლობასთან დაკავშირებულ საკითხებში. ხომ არ ართმევენ შვილს მის წილ პასუხისმგებლობას, ან ხომ არ აკისრებენ პასუხისმგებლობას ისეთ მოვლენებზე, რაც მის კონტროლს არ ექვემდებარება, რამდენად უწყობენ ხელს მის თვითგამოხატვას, როგორი სამყაროს მოდელს აწვდიან შვილს, როგორ უხასიათებენ გარემომცველ სინამდვილეს – როგორც უამრავი შესაძლებლობების შემცველ საკუთარი თავის განხორციელების ასპარეზს, თუ როგორც მტრულ გარემოცვას, რომლისგანაც ან თავი უნდა დაიცვა, ან „გამოსტყუო სიამოვნება“, თუნდაც დაუმასხურებელი.

თუ ოჯახში არაკონსტრუქციული ფსიქოლოგიური ატმოსფეროა, არაჯანსაღი ურთიერთობები, მშობლები შვილის მიმართ ახორციელებენ აღზრდის მანკიერ სტილს – ეს ზრდის მონეცლადობის დონეს მომავალში წამალდამოკიდებულების პრობლემების განვითარების მიმართ. მაგალითისთვის მოვიყვანთ ოთხ მათგანს: გამანებიერებელი ზე-მეურვეობა; შემზღუდავი ზე-მეურვეობა; იგნორირება; ურთიეთგამომრიცხავი აღმზრდელიობითი მითითებანი. პირველი გულისხმობს განებიერებას, ყოველგვარი პასუხისმგებლობისაგან ბავშვის განთავისუფლებას, ინფანტილური ცხოვრებისეული პოზიციის ნახალისებას; შემზღუდავი ზე-მეურვეობა გულისხმობს ზე-კონტროლს, კრიტიკას, დამოუკიდებლობის ყოველგვარი მცდელობის ჩახშობას; იგნორირება გულისხმობს ბავშვის დატოვებას ყურადღების, სიტბოს, მხარდაჭერის გარეშე; ურთიეთგამომრიცხავი აღზრდა გულისხმობს მშობლებს შორის უთანხმოებას ბავშვის აღზრდის თაობაზე, ერთგვარ კონფლიქტს (ფარულს თუ ღიას), რაც თავის მხრივ ბავშვის ფსიქიკაში აისახება, როგორც მძაფრი შინაგანი კონფლიქტი, ან ნიპილისტური ცხოვრებისეული პოზიცია. ყველა ამ სტილისათვის საერთოა ის, რომ მშობლები ბავშვის „აღზრდისას“

ითვალისწინებენ არა ბავშვს, მის მოთხოვნილებებს, საჭიროებებს, ინტერესებს, არამედ ფოკუსირებულნი არიან საკუთარ პრობლემებზე, ახდენენ საკუთარი კომპლექსების რეალიზაციას. შედეგად, ბავშვს უვითარდება დაბალი თვითშეფასება, დაუცველობის განცდა, მაღალი შფოთვის დონე, უნდობლობა გარემოსა და საკუთარი თავის მიმართ, საკუთარი თავის პატივისცემისა და ღირსების გრძნობის დეფიციტი. ყოველივე ეს კი ნოყიერი ნიადაგია ნამალზე თუ ნივთიერებაზე დამოკიდებულების გასავითარებლად.

აღზრდის პროცესში ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ოჯახის წევრთა პირად მაგალითს, რამდენადაც ბავშვი გარემომცველი მოზრდილი ადამიანების ღირებულებებს, განწყობებს, ქცევით სტერეოტიპებს ითავისებს. ნამალდამოკიდებულების თვალსაზრისით ეს კავშირი დასტურდება მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში, რომელთა თანახმადაც ალკოჰოლზე დამოკიდებული მშობლების შვილებს, სხვებთან შედარებით, ბევრად უფრო მეტად ანუხებთ ნამალდამოკიდებულების პრობლემები, მაშინაც კი, თუ ალსაზრდელი არ არის ღვიძლი შვილი. რიც გამოკვლევებში ეს კავშირი არ დასტურდება იმ ოჯახებში, სადაც მშობლები უკიდურესად მძიმედ სვამენ. როგორც ჩანს, აქ შვილების მიერ მშობლების ფსიქოლოგიურად მატრავმირებული ქცევითი სტერეოტიპების ემოციური უკუგდება ხდება.

ეტიოლოგიური თვალსაზრისით უაღრესად მნიშვნელოვანია ის წრე, რომელთანაც ძირითადად დაკავშირებულია ადამიანი. ამ მხრივ განსაკუთრებით გავლენისუნარიანია თანატოლთა წრე მოზარდობის ასაკში. ერთი მხრივ, ეს აიხსნება იმით, რომ მოზარდი თავისი დროის მნიშვნელოვან ნაწილს თანატოლთა გარემოცვაში ატარებს, მეორე მხრივ, თვით მოზარდობის ასაკის სპეციფიკით*. თანატოლთა წრე მოზარდისათვის ცხოვრების თავისებური სკოლა, სოციალიზაციის აუცილებელი კონტექსტია. მოზრდილთა სამყაროსაგან ერთგვარად შემოფარგლული ეს წრეები თავისებური, ე.წ. „ახალგაზრდული კულტურის“ მატარებელია – სპეციფიკური განწყობებით, ღირებულებებით, ავტორიტეტებით. თანატოლთა წრეები განსხვავდება ერთმანეთისაგან იმისდა მიხედვით, თუ რამდენად იზიარებენ თუ უპირისპირდებიან საზოგადოებრივ ნორმებსა და ღირებულებებს. რასაკვირველია, საზოგადოებრივი ღირებულებების მიმართ დაპირისპირებულ, ნამალდამოკიდებულების ნიშნით გაერთიანებულ წრეში ჩართვა – ნამალდამოკიდებულების განვითარების პირდაპირი და უმოკლესი გზაა. ამგვარი წრე ხასიათდება ერთგვარი ექსპანსიური ტენდენციებით, – ცდილობს მიიზიდოს ახალბედები. მაგრამ ის, თუ რომელ წრეში გაერთიანდება მოზარდი, მინც ნაკლებად არის განსაზღვრული შემთხვევითი, ან მხოლოდ გარემოდან მომდინარე გავლენით. ეს გარკვეულ კანონზომიერებებს დაქვემდებარებული მოვლენაა: გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ მოზარდები წრეებში ერთიანდებიან „მსგავსების“ პრინციპით – მსგავსი ღირებულებების, ინტერესების, შეხედულებების საფუძველზე.

გამოკვლევების თანახმად, ერთსა და იმავე წრეში გაერთიანებული მოზარდები, როგორც წესი, ერთსა და იმავე პრობლემურ ქცევას ახორციელებენ (ვთქვათ, მოიხმარენ ალკოჰოლურ სასმელებს, ან ეწევიან მარიხუანას, ან ყნოსავენ ნებოს და ა.შ.). რიგი

* უფრო დანერჩლებით ეს საკითხი განხილულია თავში "პრობლემების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები".

ავტორებისა ამას კვლავ ინტერესთა მსგავსებით ხსნის. სხვანი თვლიან, რომ სოციალიზაციის პროცესის ერთობლივად გავლისას მოზარდები ერთნაირ პრობლემებამდე მიდიან. ანდაზამ „მითხარი ვინ არის შენი მეგობარი და მე გეტყვი თუ ვინა ხარ შენ“ დაამტკიცა თავისი სამართლიანობა ნამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიის თვალსაზრისითაც. ლონგიტუდურმა* გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ის მოზარდები, რომელთა უახლოესი მეგობრები მოიხმარენ წამალს, ამ მავნე ქცევის დანყების და შესაბამისად, ნამალდამოკიდებულების განვითარების მაღალი რისკის წინაშე დგანან. უბრალოდ, თანატოლის ან ახსანავის მიერ წამლის მოხმარება არ იძლევა ერთმნიშვნელოვანი პროგნოზის საფუძველს.

ფსიქოლოგიური ფაქტორები

ნამალდამოკიდებულ პირთა პიროვნული თავისებურებების კვლევას დიდი ხნის ისტორია აქვს. ჩვენი საუკუნის პირველ ნახევარში ნამყვანი პოზიცია ამ სფეროში ფსიქიატრებს ეკავათ. ბატონობდა კლინიკური ნარმოდგენები, რომელთა თანახმად ფსიქოპათოლოგიური საშუალებების მიმართ ლტოლვა სხვადასხვა ფსიქიკური ანომალიით აიხსნებოდა. მაგალითად, ე.კრეპელინი, შემდგომ კი ე.ბლეილერი, ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პიროვნებას განიხილავდნენ, როგორც პრემორბიდულად მოუწინაფებელს, ძალზედ დაბალი ადაპტაციური უნარების მქონეს. დაავადების მიზნად კი ადამიანის „ფსიქოპათოლოგიური კონსტიტუცია“ ითვლებოდა. შემდგომმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ აქცენტუაციაზეა თუ ფსიქოპათოლოგიურ დამყარებული ეტიოლოგიური მიდგომა არ ამართლებს. ამ შემთხვევაში პრემორბიდული თავისებურებები განსაზღვრავს არა თვით ნამალდამოკიდებულების განვითარებას, არამედ ალკოჰოლისა თუ ნარკოტიკული საშუალებების ხმარების განსხვავებულ მოტივაციას.

მნიშვნელოვანი წვლილი საკითხის კვლევაში შეიტანა ლონგიტუდურმა გამოკვლევებმა, რომელთაც გამოავლინეს, რომ ზრდასრულობაში ნამალდამოკიდებულების წინასწარმეტყველების საფუძველს იძლევა ბავშვობაში ისეთი პრობლემების არსებობა, როგორცაა: დაბალი მოსწრება სკოლაში, ჰიპერაქტიურობა, დარღვევები ყურადღების კონცენტრაციაში, სიმორცხვე, აგრესიულობა, ანგარიშის გაუნელობა ზნეობრივი საკითხების (მაგალითად, სამართლიანობის) მიმართ, იმპულსურობა, სიფიცხე, საფრთხის მუდმივი განცდა; მოზარდობის ასაკში – დაბალი თვითშეფასება და საკუთარი თავის პატივისცემა, მნიშვნელოვანი განსვლა მიღწევისა და პრეტენზიის დონეებს შორის, ამ შინაგანი კონფლიქტის საფუძველზე კი ემოციური დარღვევები და სირთულეები სოციალურ ადაპტაციაში (ხშირად – ანტისოციალური ტენდენციები).

ათწლეულების მანძილზე მიმდინარე შემდგომმა ფსიქოდიანგოსტიკურმა გამოკვლევებმა არ დაადასტურა რაიმე სპეციფიკური პიროვნული ნიშნების არსებობა, რომელიც ერთმნიშვნელოვნად განაპირობებს ფსიქოპათოლოგიურ საშუალებებზე დამოკიდებულების განვითარებას. თუმცა, გამოიკვეთა მაღალი რისკის შემცველი ერთგვარი „პიროვნული სტილი“ – ქცევითი სტერეოტიპი. თანამედროვე ლიტერატურაში მას მოიხსენიებენ, როგორც კონტროლ-დაქვეითებულს და ახასიათებენ ისეთი ტერმინებით,

*დროში განვრცობილი

როგორიცაა: იმპულსურობა, გაუნონანსორებლობა, ინსტიტუტურ მოთხოვნილებათა კონტროლის დაბალი დონე (აქედან გამომდინარე, შესაძლო ანტისოციალური ტენდენციები), ახალ შთაბეჭდილებათა მაძიებლობა.

ამგვარად, ჩატარებული გამოკვლევებისა და დაკვირვებების საფუძველზე ვერ ვიტყვი, რომ, მაგალითად, ინტროვერტულ* პიროვნებას მეტი მიდრეკილება აქვს ნამალდამოკიდებულების მიმართ, ვიდრე ექსტრავერტულს**. ანდა, რომ ისტერიული ან ეპილეფტოიდური ხასიათის წყობის ადამიანს მეტად ემუქრება ნამალდამოკიდებულების საფრთხე, ვიდრე, მაგალითად, ფსიქსათენიურსა თუ შიზოიდურს. თუმცა, დაავადების განვითარების შემთხვევაში, ყველა ეს განსხვავებული ტიპი ნამალდამოკიდებულებამდე სრულიად განსხვავებულ "ხიზლს" მიჰყავს – მათ ნამლის მოხმარების განსხვავებული მოტივაცია აქვთ, რაც ნამალდამოკიდებულების განვითარების მნიშვნელოვანი ფსიქოლოგიური ფაქტორია. იგი პასუხობს შეკითხვას, თუ რატომ მიმართავს ადამიანი ფსიქოპათიურ საშუალებებს. ამ შხრივ საინტერესოა ვოლფრამ კუუპის გამოკვლევა. მან შეისწავლა ნამალდამოკიდებულ პირთა თვითანგარიშები და მოახდინა მათი კლასიფიცირება მოტივაციური პრინციპით. იმისდა მიხედვით, თუ მოხმარების საწყის ეტაპზე რა წარმოადგენს ადამიანისათვის მამოძრავებელ ძალას, კუუპმა გამოყო ხუთი განსხვავებული სტერიოტიპი: კონფორმისტი, დიონისელი, მკვლევარი, ექსპერიმენტატორი, გაუმადლარი.

კონფორმისტისათვის ნამყვანია ჯგუფთან თანახმარობა. იგი აკეთებს იმას, „რასაც სხვები აკეთებენ“. მისი ფსიქოლოგიური თავისებურებებია: ჯგუფზე დამოკიდებული პოზიცია, პასუხისმგებლობისგან თავის არიდება, დაბალი თვითკონტროლი; ინტელექტი, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებში აქვს, ზოგჯერ საშუალოზე მაღალი; არ არის მიდრეკილი რაიმე სერიოზული ფსიქიკური პათოლოგიისადმი, ნამლის ინტენსიურ მოხმარებას ერიდება, ამიტომ ნამდვილი დამოკიდებულება იშვიათად უვითარდება. მისი გამოჯანმრთლებისათვის ზოგჯერ საკმარისია ჯგუფიდან ჩამოშორება, ახალი ინტერესების ვალვიძება. მყურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა, შესაძლოა სპონტანური გამოჯანსაღება.

დიონისელი ნამალდამოკიდებულებამდე სიამოვნებისა და სოციალური კონტაქტების ძიებას მიჰყავს. მისი ფსიქოლოგიური თავისებურებებია: ექსტრავერტულობა, უპასუხისმგებლობა, პრაქტიკულობა, ირაციონალურობა. ინტელექტი ჩვეულებრივ, საშუალო აქვს, ინტერესები ფართო დიაპაზონისა და ცვალებადი. ფსიქიკური პათოლოგის მხრივ შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ინფანტილურ რეაქციებს, ფსიქოპათიის (ისტერიული ან ჰიპერთიმური წრის), იშვიათად – ენდოგენურ ფსიქოზს. ნამალდამოკიდებულებაში იგი ადვილად შედის. მყურნალობის პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედოა. მყურნალობის ეფექტური გზა მისთვის არის ფსიქოთერაპია (ინდივიდუალური და ჯგუფური), ანტიდეპრესანტები. გამოჯანსაღების პროცესი ხშირად ჭიანურდება.

* ორიენტირებულობა საკუთარ შინაგან სამყაროზე, ერთგვარი ჩაკეტილობა საკუთარ თავში, სოციალური პასუხობა, მიდრეკილება თვითნაღობისაკენ.

** ორიენტირებულობა გარე სამყაროს მოვლენებზე, ღიაობა მის მიმართ, ურთიერთობების მოყვარულობა, სოციალური ადაპტირებულობა, ინიციატივიანობა, იმპულსურობა.

მკვლევარი იწყებს ნამლის მოხმარებას თვითდახმარების, საკუთარი პიროვნული პრობლემებისაგან თავის დაღწევის მიზნით. მისი ფსიქოლოგიური თავისებურებებია: ინტროვერტულობა, სირთულეები სოციალურ ადაპტაციაში, დაუცველობის განცდა, შფოთვის მაღალი დონე, მიდრეკილება დეპრესიისადმი, კონფლიქტურობა ურთიერთობებში. აქ ფსიქოლოგიური დარღვევების მიღმა ბიოლოგიური დარღვევები „იკითხება“, ხშირ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ფსიქოპათიასთან (შზონიდური ან ფსიქსათენიური წრის) თუ ენდოგენურ ფსიქოზთან. ნამალდამოკიდებულების განვითარების რისკი აქ ძალიან მაღალია, რამდენადაც მკვლევარი თანმიმდევრულად ერთ ნამალს უნაცვლებს შემდგომს, რათა „მიავნოს“ თვითდახმარების უფრო ეფექტურ საშუალებას; მკურნალობის პროგნოზი დამოკიდებულია პირველად ფსიქოპათოლოგიაზე, ნამალდამოკიდებულების მხრივ ხშირად სასიკეთოა. ეფექტურია ფსიქოფარმაკოლოგიური, ანტიფსიქოტური მკურნალობა.

ექსპერიმენტატორს ამოძრავებს ცნობისმოყვარეობა, ინტელექტი ხშირად საშუალოზე მაღალი აქვს. მისი ფსიქოლოგიური თავისებურებებია: აქტიურობა, დამოუკიდებლობა, ქოლერიკული* ტემპერამენტი, ურთიერთობებში – ლიდერობა. ნამალდამოკიდებულების განვითარების რისკი შედარებით დაბალი აქვს, სისტემატურად სინჯავს ახალ საშუალებებს შემეცნების მიზნით. ფსიქოპათოლოგიის მხრივ ხშირია ადაპტაციური სირთულეები და პროტესტის რეაქციები, იშვიათად – ფსიქოზები. მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად მოხერხდება მისი რემოტივაცია კონსტრუქციული მიზნების მიმართ: მაგალითად, ანონიმურ ალკოპოლიკთა კლუბის ინსტრუქტორად მომზადება. მკურნალობის პროგნოზი აქ ფართო დიაპაზონისაა, დანყებული არაკეთილსამედოდან, დამთავრებული ოპტიმალურით: მაღალი ინტელექტის შემთხვევაში პროგნოზი უკეთესია.

გაუმძაძვარი ზეუმადლარი სიამოვნების განცდის მიმართ. ინტელექტი ხშირად მას საშუალოზე დაბალი აქვს. ფსიქოლოგიური თავისებურებები: არათანმიმდევრული, კონტაქტების მოყვარული, აგრესიული, დესპოტური, შესაძლოა ანტისოციალური ტენდენციები. წარმოშობით უფრო ხშირად იგი დაბალი სოციალური ფენიდანაა. აქ მაღალია რისკი, როგორც ნამალდამოკიდებულების განვითარებისა, ასევე დონის გადაჭარბებისა (ლეტალური გამოსავალით). ფსიქოპათოლოგიის თვალსაზრისით აქ პრევალირებს ფსიქოპათია (ეპილეპტოიდური წრის), ხშირია ენდოგენური და ტოქსიკური ფსიქოზები. მკურნალობის პროგნოზი პესიმალურია, ზოგჯერ ხერხდება ფსიქოპათიური სიმპტომების მიმართ ცნობიერი ადაპტაცია.

ადამიანის ქცევის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ისეთი ფსიქოლოგიური ფაქტორები, როგორიცაა განწყობები და მოლოდინები. თუმცა, უნდა ხაზგასმით აღინიშნოს, რომ ერთმნიშვნელოვანი კავშირი პოზიტიურ განწყობასა თუ მოლოდინსა და ქცევის განხორციელებას შორის არ არსებობს. ამ მხრივ საინტერესოა სოციალური დასწავლის თეორიის ავტორის, ამერიკელი ჯ. როტერის მიერ შემოთავაზებული ქცევის პროგნოზის ფორმულა: ქცევის პოტენციალი = მოლოდინი + განმტკიცების ღირებულება.

* ენერჯული, სწრაფი, მკეთრი, ფეთქებადი, მოუთმენელი, ზოგჯერ აგრესიული, ცვალებადი ზუნება-განწყობილები.

მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ ნაშლისა თუ ნივთიერების მოხმარების დანაკებისას მნიშვნელოვანია, თუ რამდენად პოზიტიურ ეფექტს ელოდება ახალბედა, რა სფეროში (მაგალითად, სოციალური ან კონიტიური უნარების გაუმჯობესება, გუნება-განწყობილების ცვლილება), აცნობიერებს თუ არა ნეგატიური შედეგების შესაძლებლობას. ლონგიტუდურ გამოკვლევებში გამოვლინდა, რომ ის მოზარდები, რომლებსაც აქვთ პოზიტიური მოლოდინები ალკოჰოლისა და მარიხუანას მიმართ და ვერ აცნობიერებენ ნეგატიური შედეგების შესაძლებლობას, უფრო ხშირად იწყებენ მათ ნაადრევ და შემდგომში ინტენსიურ მოხმარებას. ამდენად, მოლოდინები და განწყობები ასახავს არა მარტო ნარსულ გამოცდილებას, არამედ მომავალი მოხმარების რისკსაც*, ხშირ უნდა გაესვას იმას, რომ მათი ჩამოყალიბება ხდება არა მარტო პირადი გამოცდილების, არამედ მიკრო- და მაკროსოციალური გარემოს ზეგავლენით.

ფსიქოპაქტიურ საშუალებათა მიმართ ერთერთ ყველაზე გავრცელებულ და მოტივაციური ძალის მქონე მოლოდინს წარმოადგენს შეხედულება იმის თაობაზე, რომ მათ უნარი შესწევთ გამოინვიონ გუნებ-განწყობილების ცვლილება: გააძლიერონ დადებითი გუნებ-განწყობილება ან „შეარბილონ“ უარყოფითი. ისეთი საშუალებები, როგორცაა ალკოჰოლი, მარიხუანა, სედატივები, ნიკოტინი, – მოხმარებელთა მიერ, ჩვეულებრივ, მიჩნეულია შფოთვისა და დამაქვეითებლად და მარულაქსირებლად; სტიმულანტები და ოპიატები მიჩნეულია პოზიტიური განცდების აღმძვრელად. უკანასკნელი სამი ათწლეულის მანძილზე მიმდინარეობდა ინტენსიური კვლევა-ძიება ამ შეხედულებათა სამართლიანობის შესამოწმებლად. გამოკვლევათა ყურადღების ცენტრში ძირითადად ალკოჰოლის მოხმარება** იყო. კვლევა მოიცავდა ორ მიმართულებას: ალკოჰოლის გავლენა სტრესის შემსუბუქებაზე და სტრესის როლი ალკოჰოლის მოხმარების ზრდაზე. პირველი მიმართულების კვლევები ტარდებოდა ლაბორატორულად, როგორც ვირთავებაზე, ასევე ადამიანზე. საბოლოოდ ერთმნიშვნელოვანი შედეგი მიღებულ არ იქნა: სტრესის დამაქვეითებელი ეფექტი დადასტურდა ცდის პირთა მხოლოდ გარკვეულ ნაწილთან. კვლევების მეორე მიმართულება ვულისხმობდა ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა რეტროსპექტიული თვითანგარიშების შესწავლას. აქაც დადასტურდა კავშირის არსებობა ალკოჰოლის მოხმარებასა და სხვადასხვა სტრესის შორის, მაგრამ ცდის პირთა მხოლოდ გარკვეულ ნაწილთან (მაგალითად, შედარებით ახალგაზრდებთან) და მხოლოდ გარკვეულ სოციალურ კონტექსტში (მაგალითად, ოჯახური კონფლიქტებისას). აღწერილ გამოკვლევათა პარალელურად მკვლევართა მიერ წამოყენებულ იქნა რიგი ჰიპოთეზებისა ალკოჰოლის სტრეს-შემამსუბუქებელი ზემოქმედების ასახსნელად. ამ მხრივ განსაკუთრებით საინტერესოა ქ.სთილისა და რ.ჯოზეფის მიერ 1983 წელს შემოთავაზებული

* ამის გათვალისწინებით, პრევენციის თვალსაზრისით, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბავშვთა ასაკობრივ ეტაპებში მოლოდინთა დინამიკის კვლევა. მაგალითად, საინტერესოა პ. მილერის მიერ 1990 წელს ჩატარებული სასკოლო ასაკის ამერიკელი ბავშვების გამოკვლევა, რომელმაც გამოავლინა, რომ ალკოჰოლის მიმართ პოზიტიური მოლოდინების ნახტომისებური ზრდა ხდება 8-დან 10 წლამდე ასაკის ინტერვალში. როგორც ჩანს, ეს სწორედ ის ასაკია, რომელიც საჭიროებს ფაქტ პროფილაქტიკურ მუშაობას.

** ეს აიხსნება შემდეგი გარემოებით: ალკოჰოლი ლეგალიზებული ნარკოტიკია, ლეგალიზებულთა შორის ყველაზე ძლიერ და ფართოდ ხმარებადი — სხვადასხვა ქვეყნებში მისი მოხმარების მოცულობა ვარირებს მოახლოების 30%-დან 60%-მდე.

ალკოჰოლური მიოპიის თეორია. მათ გამოიკვლიეს ალკოჰოლის მიღების ეფექტი ადამიანის მიერ ინფორმაციის გადამუშავებისა და გარე გემოზიანებლის აღქმის უნარზე. კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ალკოჰოლი ზღუდავს კოგნიტურ ველს, ავიწროებს ყურადღებას ყველაზე ძლიერ შინაგან ან გარეგან ზემოქმედ მოვლენებზე. როდესაც გარეგან ზემოქმედებას ადგილი არა აქვს, ადამიანი ფოკუსირდება შინაგან კონფლიქტზე, მისი შფოთვის დონე და დაძაბულობა მატულობს. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს გარეგან ყურადღების მიმპყრობ ზემოქმედებებს, ყურადღება ინაცვლებს მათზე და სტრესი „რბილდება“. ამ ეფექტს „მედლის მეორე მხარეც“ გააჩნია – რამდენადაც გარეაგენტების ზემოქმედებით კლებულობს შინაგანი კონფლიქტის გაცდა, ადამიანი ნაკლებად თავშეკავებული ხდება და შესაძლოა გამოავლინოს ქცევის ექსტრემალური ფორმები (მაგალითად, აგრესია, სექსუალური თავმუშუაებლობა, და ა.შ.). ამავე „მუხ-რუტების მოშვებისა“ და შინაგანი კონფლიქტის განცდის მოხშის მიზნით შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს თვითშეფასების გაზრდა-„გაბერვას“, ძალაუფლებისა და გრანდიოზულობის განცდას, რაც ალკოჰოლის მიღებას მიზიდველობას ანიჭებს.

განხილული გამოკვლევების საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ ალკოჰოლის მიერ სტრესისა და დაძაბულობის შემამცირებელი ეფექტი არ არის უნივერსალური ხასიათის, ის დასტურდება მხოლოდ გარკვეულ ინდივიდებში, გარკვეულ პირობებში, ნივთიერებისა თუ წამლის გარკვეული დოზირებისას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სამი პირობის თანხვედრის შემთხვევაში მიღწეული დაძაბულობის შემცირების ეფექტი ფაქტობრივად ქიშკრია, რამდენადაც იგი დროებითია, ხოლო წამლისა თუ ნივთიერების მოქმედების გავლის შემდეგ მასზე დამოკიდებული ადამიანი თავს გაცილებით უფრო დაძაბულად და უარესად გრძნობს, ვიდრე მიღებამდე.

პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები

წამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიაში ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების ურთიერთქმედების როლის გასააზრებლად აუცილებელია შევხებით პიროვნების განვითარების საკითხს. საკითხის ანალიზისას დავეყრდნობით დიდი ფსიქოლოგის, ერიკ ერიქსონის კონცეფციას პიროვნების ფსიქოსოციალური განვითარების თაობაზე. ერიქსონის თანახმად, ადამიანი არსებობის მანძილზე გადის ფსიქოსოციალური განვითარების 8 საფეხურს. თითოეული საფეხური ხასიათდება სპეციფიკური ასაკობრივი კრიზისით*, რომელიც ფოკუსირდება იმ საკითხზე, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცხოვრების შესაბამის პერიოდში. პოზიტორად გადალახული ამა თუ იმ კრიზისის საფუძველზე პიროვნება იძენს ისეთ სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან თავისებურებებს თუ ფსიქოლოგიურ რესურსებს, როგორიცაა დამოუკიდებლობა, საკუთარი ძალების რწმენა, ცხოვრების საზრისის განცდა და სხვა.

ყოველი წარმატებით დაძლეული ეტაპობრივი კრიზისი შემდგომი კრიზისის

* სიტყვასიტყვით „კრიზისი“ ნიშნავს გარდატეხას, შემობრუნებას, გადაწყვეტილებას, ახლის დანყებას.

დაძლევის სანინდარია. კრიზისის დაუძლეველობის შემთხვევაში ადამიანი განიცდის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი მოთხოვნილებების ფრუსტრაციას, ფსიქიკური დაძაბულობისა და დისკომფორტის მდგომარეობას. თუმცა, თითოეული ფსიქოსოციალური კრიზისი, ამა თუ იმ ხარისხით, გასდევს ადამიანს მთელი ცხოვრების განმავლობაში და თუ რომელიმე მათგანი ვერ იქნა დაძლეული განვითარების მისთვის პრიორიტეტულ ეტაპზე, ადამიანს აქვს შესაძლებლობა შემდგომ გადალახოს იგი. პიროვნული ზრდა-განვითარება ხორციელდება ადამიანის მთელი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში. (იხ. ცხრილი № 1).

ერიქსონის ასაკობრივი სქემა საშუალებას იძლევა ერთ მთლიანობაში განვიხილოთ ადამიანი და მისი სოციალური გარემოცვა: ცხოვრების საწყის ეტაპზე პიროვნების ადექვატური განვითარების უზრუნველყოფა მნიშვნელოვანწილად მის მშობლებზეა დამოკიდებული. სასკოლო ასაკიდან წონას იძენს აღზრდელ-პედაგოგთა და თანატოლთა გავლენები, მოზარდობის ასაკიდან იზრდება თანატოლთა გავლენა, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ქვეყნის ფართო სოციალ-კულტურული კონტექსტი.

პიროვნების განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მოზარდობის პერიოდს. იგი კრიტიკულია ნამალდამოკიდებულების თვალსაზრისითაც: სტატისტიკური მონაცემების თანახმად, დაავადებულთა ორ მესამედზე მეტი სწორედ ამ ასაკში იწყებს წამოღობა თუ ნივთიერების მოხმარებას. საქმის ამგვარი ვითარება აიხსნება ამ ასაკობრივი პერიოდის სპეციფიკით. მოზარდობას ადამიანის ცხოვრებაში მთელი რიგი ფუნდამენტური ცვლილებები მოაქვს. ეს ცვლილებები მიმდინარეობს ყველა სასიცოცხლო დონეზე: ორგანიზმულ, ფსიქოლოგიურ, სოციალურ. კერძოდ, ხდება სქესობრივი მომწიფება; თვისობრივად ახალ დონეზე ადის აზროვნება – ვითარდება აბსტრაქტული ცნებებით ოპერირების უნარი, იწყება ისეთი კატეგორიების გააზრება, როგორიცაა მეგობრობა, ზნეობა, სიყვარული და ა.შ; იცვლება სოციალური სტატუსი, ფართოვდება სოციალური როლების რეპერტუარი. ფსიქოლოგიურ დონეზე მიმდინარე ყველაზე მნიშვნელოვანი პროცესი კი ამ პერიოდში ე.წ. იდენტურობის* კრიზისია. აქ მოზარდი რთული ამოცანის წინაშეა: საკუთარი თავის შესახებ მრავალფეროვანი ცოდნა (მე, როგორც შვილი, მე, როგორც მოსწავლე, მე, როგორც შეყვარებული და ა.შ.) გაამთლიანოს ერთ ინტეგრირებულ მე-კონცეფციად, ერიქსონის ტერმინოლოგიით – მე-იდენტურობად. ეს მას წარსულში, ანმყოსა და მომავალში თანმიმდევრული იგივეობის განცდას უქმნის. იდენტურობის ჩამოყალიბებისათვის მნიშვნელოვანია, რომ მოზარდის თვითაღქმა ეთანხმებოდეს მისთვის ემოციურად ღირებულ ადამიანებთან ურთიერთობის პროცესში მიღებულ უსუკავებში. განვითარების ამ საფეხურზე განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს, აგრეთვე, ქვეყნის სოციალ-კულტურული და პოლიტიკურ-ეკონომიკური მდგომარეობა. მაგალითად, მოზარდი გოგონასათვის ძნელია პოზიტიური მე-კონცეფციის განვითარება ისეთ ქვეყანაში, სადაც ქალი მეორეხარისხოვან არსებად ითვლება. უარყოფითად მოქმედებს, აგრეთვე, ძლიერი სოციალური და პოლიტიკური ცვლილებები, რასაც ბავშვობაში ათვისებული ტრადიციული ფასეულობების ნგრევა მოსდევს. ამგვარ

* ქართულად - იგივეობა, იგივეობრიობა. იგივეობრიობის განცდის ფსიქოლოგიური და პიროვნული მნიშვნელობა კარგად ვლინდება ალ. ჭავჭავაძის ლექსში "ვაპ, დრონი, დრონი...", სადაც პოეტი ხაზგამოთხდით აცხადებს: "მე იგივე ვარ მარად და მარად"

პირივნების ფსიქო-სოციალური განვითარების სქემა ე-ერესონის მიხედვით

საკვირების (ცხოვრების) პერიოდი	ფსიქოლოგიური კრიზისი	პოზიტურად დაბლივა	დაუბიძვლოა	დაბლივის საფუძველზე უკუჩლი რესურსები
დაბადებიდან 18 თვემდე (ჩვილები)	ნდობის უნდობლობის ნიშანდებები	თანმიმდევრული თბილი ზრუნვის საფუძველზე ადამიანს უერთადდება გარემოს მიმართ ნდობა	თანმიმდევრული თბილი ზრუნვის საფუძველზე ადამიანს უერთადდება გარემოს მიმართ ნდობა	იმედი
18 თვიდან 1 წლამდე (საბარუნისდაწყება)	დამოუკიდებლობის თვითდაუზღწერებლობის ნიშანდებები	აღზრდლის მიერ დამოუკიდებლობის და თვითდაუზღწერადობის ნახალისების საფუძველზე ბავშვს უერთადდება დადებითი თვითდაუზღწერება	სუფიქსად შეხვლადი ზრუნვის საფუძველზე ბავშვს შეეძლება უკეთ საკუთარი შიშაქმედებლობების და უერთადდება დაბალი თვითდაუზღწერება	ხეობასოდის ჩანახაზი
3-დან 5 წლამდე (ადრეული ბავშვობა)	იმოციატელობის შიშაქმედებლობის განცდვის ნიშანდებები	ბავშვს სხვადასხვა იმოციატეობის გამოვლენის, შიშაქმედების და სხვათა უფლებების პატივსაცემის უნარი, სოციალური პასუხისმგებლობის ჩანახაზები, თვითდადრწმუნებულობა	შრობულობის შიშაქმედებაში კონტრილი აბიობს ბავშვის სიბრტელობის, მიზანმიმართულობის, სოციალური დანახვლის უნარი. შიშაქმედების და უერთადდება დაბალი პრაქტიკულობის განცდა	შეხანარადულობის უნარი
6-დან 12 წლამდე (ბავშვიანდელი ბავშვობა)	შრობისმიმცავრობის დაკვირვებებზე დილი პოზიციის ნიშანდებები	შრობისმიმცავრობის და თანატოლებთან უერთადდება პოზიტური გამოცდილება საფუძველზე ვდება საკუთარი ღირსებისა და სიახვის გრძობის სასოლო, სოციალური და სიმბოლო ატეობებში მიღებების გამო	შრობისმიმცავრობის უერთადდება ნეგატიური გამოცდების ან თანატოლებთან უერთადდება შრობის მიგვირგობში შარქის საფუძველზე ბავშვს უერთადდება დაბალი პრაქტიკულობის და არადეკვატეობის განცდები	კომპეტენტეობის განცდა
12-დან 19 წლამდე	მე-იდენტეობის იდენტეობის კრიზისის ნიშანდებები	სხვადასხვა სოციალური როლების გამოცდა შიშაქმედება და აბს საფუძველზე საკუთარი თავის შესახებ ინტეგრირებული იმედი განკუთვარება ზრდაქმედების მნიშვნელოვანი სოციალური როლების მნიშვნელოვანი მზობა	დასოური მიზანდრეკილი უერთადდება კამოცედა გამოცდის უფროებისაგან არისდებულობა და ვარსე ზღუდვების, იბეცე იბის თანახმე, თუ რა უნდა ები არის, სად არის შიშა ადგილი საზოგადოებაში	კრტელები უნარი
20-დან 28 წლამდე (ადრეული ზრდაბრუნობა)	იმოციატეობის იმოციატის ნიშანდებები	მუდმივი დირეტიული სოციალური კავშირების შექმნის საფუძველზე აბსეზანდეს უერთადდება გარემოებებზე ადამიანებთან ტეკავირეულობის განცდა	უარის მიღების ან საკუთარი თავის შეხვადურობის გამო აბსეზანდეს არ ებიციე უნარი მიადობის თხილ დირეტიული უერთადდება გარემოებებზე ადამიანებთან, იმედივება იზოლაციის მდამარეობაში	სოციალური უნარი
28-დან 64 წლამდე (ცვახვილი ზრდაბრუნობა)	პროფეტეობის უნარიების ნიშანდებები	ბავშვების აზრდის, სხვების ზრუნვის, პრიდენტული შრომის, საზოგადოების ცხოვრებაში ჩართულობის აბსეზანდეს ადამიანი პოულობს საკუთარი ცხოვრების საზრისი	საკუთარი თვითი ჩადვულობის, თვითდაუზღწერის, ზრუნვის მხოლოდ საკუთარი დანახვულებსე მისევე ადამიანს ცხოვრებაში უერთადდება აბსეზანდეს საკუთარი თვისებები თუ ცხოვრებადეს კავშირების სოციალადი	ზრუნვის უნარი
65-დან სიქილოლადი (ცვახვილი ზრდაბრუნობა)	მე-ინტეგრაციის სიქილოლადების ნიშანდებები	საკუთარი ცხოვრების რეგრესიის ტეტული განახლებების ადამიანს უნდება საკუთარი მიღებების ღირებულების, საკუთარი თვის მიღებლობის განცდა იგი მხად არის ღირსეულიად ტეკევეს სიქილოლად	საკუთარი თვისებების აბსეზანდეს უნარი მიადობის თხილ დირეტიული უერთადდება გარემოებებზე ადამიანს უნდება საზოგადოებაში, დოკავილოლადი უერთადდება საკუთარი ცხოვრების მიმართ	სიმბიზი

კატაკლიზმების მოზარდი გაურკვევლობის, შფოთვის, სამყაროსთან კავშირის განწყვეტის განცდებამდე მიჰყავს.

იდენტურობის კრიზისის დაძლევაში ნარუმატებლობას თან სდევს მოზარდის დაბნეულობა ცხოვრების წინაშე, სირთულეები სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი გადანწყვეტილებების მიღებაში, საკუთარი ცხოვრების უზარობის განცდა – ეგზისტენციალური ვაკუუმი, გაუცხოება. ეს კი ნოყიერი ნიადაგია წამალდამოკიდებულების გასაერთარებლად: ერთი მხრივ, საკუთარი თავის ძიებამ შესაძლოა მიიყვანოს მოზარდი წამლის ან ნივთიერების მოხმარებამდე (არასტანდარტული მდგომარეობის განცდის გზით საკუთარი უცნობი მხარეების გაცნობის მოტივით). მეორე მხრივ, შესაძლოა, იდენტურობის კრიზისისათვის დამახასიათებელი მტკივნეული განცდებისაგან გასათავისუფლებლად მიმართოს მოზარდმა საკუთარი თავისაგან გაქცევის ამ ფორმას. სწორედ იდენტურობის კრიზისი გვადლევს გასალებს თანატოლთა წრის ესოდენ მნიშვნელოვანი დავლენისუნარიანობის ასახნელად: ბუნებრივია, რომ ჩამოყალიბებული იდენტურობის მქონე მოზარდი, რომელმაც არ იცის, თუ რას ნარმოადგენს, რა უნდა, მომხმარებელთა ჯგუფში მოხვედრის შემთხვევაში ადვილად დაექვემდებარება ამ ჯგუფის გავლენას. ამასთან, ჯგუფს მიკუთვნებულობის განცდა მას საკუთარი იდენტურობის შესახებ გაურკვევლობის ხარისხს შუემცირებს.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ იდენტურობის კრიზისის დაძლევაში მოზარდის მარცხი ფატალური არ არის: ცხოვრების მანძილზე ადამიანს აქვს საშუალება იგი შემდგომ დაძლიოს. ამავე დროს, იდენტურობასთან დაკავშირებული პრობლემების მოგვარება მოზარდობაში არ ნიშნავს, რომ ანალოგიური პრობლემები არ გაჩნდება ცხოვრების შემდგომ ეტაპებზე, სხვადასხვა ცხოვრებისეული მოვლენების ზეგავლენით. მაგალითისათვის შეგვიძლია მოვიყვანოთ დღევანდელ საქართველოში იძულებით ადგილნაცვალ პირთა მდგომარეობა: ამ ადამიანთა უმრავლესობამ დაკარგა თავისი პროფესიით მუშაობის შესაძლებლობა (მაგ.: იყო პედაგოგი, ამჟამად კი მძღოლი); დიდმა ნაწილმა დაკარგა ახლობელი ადამიანები, რამაც მძიმე ტკივილთან ერთად კიდევ ერთი პრობლემა მოუტანა – მათ მოესპოთ მანამდე მათთვის ძალიან მნიშვნელოვანი სოციალური როლების განხორციელების საშუალება (მეუღლის, დედის, შვილის და ა. შ.); ეს ხალხი საკუთარ სამშობლოში ცხოვრობს, მაგრამ ამავე დროს “ლტოლვილია”. მაშ ვინ არიან ისინი? ეს კითხვა დამაბნეველია როგორც მათთვის, ასევე ჩვენთვის. რთულ ყოფით პრობლემებზე არანაკლებად (და შესაძლოა, მეტადაც) მათ ფსიქოლოგიური პრობლემები აწუხებთ – ისინი იდენტურობის კრიზისს განიცდიან. აქედან გამომდინარე, აღარ არის გასაკვირი ალკოჰოლიზაციის დონის მატება კომპაქტურად დასახლებულ ლტოლვილ მამაკაცებში.

ამგვარად, მე-იდენტურობისათვის ბრძოლა, ამა თუ იმ ხარისხით, ადამიანის მთელს ცხოვრებას გასდევს. სულიერი ჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის კი მთავარია არ დავტოვოთ ბრძოლის ველი – არ გავიქცეთ ავადმყოფობაში, იწუნება ეს ნევროზი თუ წამალდამოკიდებულება.

ჯანმრთელობის მესამე მდგომარეობა – განსაკუთრებული რისკის ჯგუფი

ყოველი ახალშობილი გენეტიკური, ბიოლოგიური, ფიზიოლოგიური მახასიათებლების ერთობლიობაა. ზრდა-განვითარების პროცესში მიმდინარეობს მისი შეგუება გარემო პირობებთან. გარემოსთან შეგუების საუკეთესო უნარი გააჩნიათ ნორმალური გენეტიკური, ბიოლოგიური, ფსიქოლოგიური მონაცემების ბავშვებს, რომლებიც იზრდებიან ადექვატურ პირობებში. შეგუების მინიმალური უნარი აქვთ, ან საერთოდ მოკლებულნი არიან მას, ის ბავშვები, რომელთაც მნიშვნელოვანი ფსიქოფიზიკური დეფექტები გააჩნიათ და საზოგადოება მათ მიეკუთვნება ავადმყოფებთა რიცხვს. ჩვენ შევჩერდებით ისეთ ინდივიდებზე, რომელთა ფსიქოსომატიურ მდგომარეობას გამოიჩენილი მოაზროვნე და ექიმი ავიცნა „ჯანმრთელობის მესამე მდგომარეობას“ უწოდებდა. მხედველობაში გვყავს ის პირები (ბავშვები, მოზარდები, მოზრდილები), რომელთა ქცევის დარღვევები, ან სხვა მახასიათებლები, არც ერთ დაავადების ჩარჩოში არ თავსდება და, ამდენად, ისინი ჯანმრთელებს მიეკუთვნებიან, თუმცა, ამავე დროს მეტ-ნაკლებად შესაძრწევად გამოირჩევიან თანატოლებისაგან.

აქ მზანშეწონილია გავსხენოთ, რომ ადამიანებს ძირითად გენეტიკურად განპირობებულ მახასიათებლებთან ერთად გააჩნიათ 30 000-მდე გეორქვარიისხოვანი, არაპრინციპული ნიშნები, რომელთა ურთიერთშეხამება, შეთავსება, შეიძლება ითქვას, შემთხვევითია და მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს იმას, რასაც ინდივიდუალობა ჰქვია. ასეთი კომბინაციების რაოდენობა იმდენად დიდია, რომ ჯერ არც ერთი იდენტური ადამიანი არ არსებულა დედამიწაზე. ამდენად, ყველა ინდივიდი შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც მწკრივის შემადგენელი, რომლის ერთ ბოლოს არიან განლაგებულნი აბსოლუტურად ნორმალურნი, მეორე ბოლოს – აბსოლუტურად დაავადებულნი, ხოლო მათ შორის გარკვეული ადგილი უკავიათ, ასე ვთქვათ, გარდამავალი, „ჯანმრთელობის მესამე მდგომარეობის“ ადამიანებს.

„მესამე მდგომარეობა“ განსაკუთრებულად დიდი რისკის ფაქტორია წამალდამოკიდებულებისადმი მზაობის თვალსაზრისით. ბავშვების ნორმისაგან გადახრა შენიღბულია. ისინი მშობლების, პედაგოგების, ექიმების განსაკუთრებული ყურადღების საგანს არ შეადგენენ, ამავე დროს კი თანამედროვე მოსტინდუსტრიალური საზოგადოების მიერ ადამიანების, მათ შორის ბავშვებისათვის ნაყენებული მოთხოვნების დაკმაყოფილება უჭირთ. ზოგჯერ საკუთარი ნაკლის (გადაჭარბებული მოუსვენრობა, შფოთვა, სასწალო მასალის ათვისების დაბალი უნარი და სხვა) შესანიღბად ისინი დემონსტრაციულად არღვევენ წესრიგს, ურჩობენ, უხეშობენ. თანატოლებში თვითდამკვიდრების მიზნით ასეთი ბავშვები დევიაციურ ქცევებს მიმართავენ – არ ასრულებენ საზოგადოების, სკოლის, მშობლების მოთხოვნებს. ხშირად ადრეულ ასაკში სიგარეტის მონევა, ალუკოჰოლის, და დღეს უკვე ნარკოტიკების მოხმარება, მათი ქცევის შემადგენელი ნაწილია.

წამალდამოკიდებულების უკვე განხილული ბიოლოგიური და სოციალური შემადგენელნი უფლებას გვაძლევს ამ მოუღენის განვითარების ერთერთ ძირითად

პირობად ადამიანის პიროვნული თუ სოციალური დისკომფორტი, პიროვნების დაქვეითებული ადაპტაციის უნარით განპირობებული კონფლიქტი, მუდმივი სტრესის მდგომარეობა მივიჩნით. არ უნდა ვიფიქროთ, რომ სტრესი აუცილებლად ბოხოქარ, ცხოვრებისათვის უაღრესად მნიშვნელოვან მოვლენებს მოიცავს. სავსებით საკმარისია სიტუაცია, რომელიც ა. კრონის მიერ ტერმინ „სტრეს-პლანქტონ“-ით განისაზღვრა – ხანგრძლივი, მცირედი უარყოფითი ზემოქმედებანი, რომლებიც მიკროორგანიზმების მსგავსად, მრავალრიცხოვანნი, მუდმივნი, შხამიანნი არიან.

ჯანმრთელი ბავშვები, მოზარდები და მოზრდილები მეტ-ნაკლები წარმატებით ართმევენ თავს გარემოს დამაზიანებელ გავლენას. ფსიქიკურად ავადმყოფები კი ვერ უმკლავდებიან მას მედიცინის ყოველდღიური თანადგომის გარეშე და, როგორც წესი, დროულად მიმართავენ ექიმებს. ამ თავში ყურადღებას ვამახვილებთ „მესამე მდგომარეობაში“ მყოფ ადამიანებზე, რომელთა ჯანმრთელობის ნორმიდან გადახრა არ აღწევს ფსიქიური დაავადების ნიშნულს და მთლიანად, ან ნაწილობრივ ინიღბება ცელქი, ცუდლუტი, უიღბლო, ბედკრული, მარცხიანი ადამიანის ტიტულით, რომლის მიღმა შეიძლება იყოს განსაკუთრებული სიფიცხე ან გრძობათა სიჩლუნგე, გადაჭარბებული გულღიაობა ან გულჩათხრობილობა, დაუოკებელი კეთილმოსურნეობა ან აგრესიულობა, დაბალი ინტელექტის დონე და სხვა.

სწორედ ეს ადამიანები შეადგენენ საზოგადოების მიერ "დანუხებულ ადამიანთა" რეზერვუარს, ვინც ვერ შეძლო ადაპტირება საზოგადოებაში, ან გახდა არაადაპტირებული მნიშვნელოვან წინააღმდეგობასთან შეხვედრისას. ასეთი ადამიანების რიცხვი, ამერიკელი ავტორების მიხედვით, ყველა ქვეყანაში 4-7%-ს აღწევს და სწორედ ეს ადამიანები ამარაგებენ ქუჩებსა და ციხეებს მათხოვრებით, მანანნალებით, მეძაგებით, ყაჩაღებით, ქურდებით, ლოთებით, ნარკომანებით და სხვა.

ყველანი ბავშვობიდან, უფრო სწორედ, მუცლადყოფნიდან ვყალიბდებით. თუ როგორი გენეტიკური მემკვიდრეობა დაგვებდა, როგორ გაიარა მუცლადყოფნის პერიოდმა, მშობიარობამ, როგორი მშობლები, საცხოვრებელი უბანი, სკოლა გვხვდა წილად – ის ფაქტორებია, რომლებიც განსაზღვრავენ ჯერ ბავშვის, შემდეგ კი მოზარდისა და ზრდასრულის პიროვნულ თვისებებს, ანუ მის ბედ-იღბალს.

ცნობილია ბავშვის ქცევათა გადახრების, არანორმალური ქცევების მთელი წყება, რომელიც არც ერთი ფსიქიკური დაავადების ჩარჩოებში არ ეტება და შუუძღებელია დარღმუნებით თქვას კონკრეტულ შემთხვევაში ადგილი აქვს რაიმე ფსიქიკურ დარღვევას თუ არა. ამ ტიპის ჯანმრთელობის დარღვევებს მიეკუთვნება ბავშვის დესტრუქციული ქცევა, რომელიც მოიცავს ბავშვთა ქურდაცაცობას, ცრუპენიტელობას, ცხოველების ნვალებას და სხვა. არსებობს ქცევათა დარღვევის ჯგუფი, რომელიც აერთიანებს დაუჯერებელ და დაუმორჩილებელ ბავშვებს, მოიცავს ბავშვის გამომწვევ ქცევას, მტრულ განწყობას მშობლების მიმართ, შეუწყნარებლობას, შურისმაძიებლობას და სხვა. ცალკე ქვეჯგუფს შეადგენს ისეთი დარღვევები, როგორც არის წერის ათვისების, კითხვის, ანგარიშის და სხვ., ვიმეორებ, რომელთა ხარისხი არ აღწევს გამოხატულ ფსიქიკური მოშლილობის ნიშნულს.

აღზრდის სწორი ტაქტიკის არჩევის მიზნით ყველა ცალკეული შემთხვევა გულ-

დასმით უნდა იქნას შესწავლილი – დარღვევითა რაოდენობა და ხარისხი საკმარისი უნდა იყოს კორექციის გარკვეული მეთოდის შესარჩევად. ერთნაირად სახიფათოა როგორც ჰიპო-, ისე ჰიპერდიაგნოზირება.

ყოველმა ნარკოლოგმა მოზარდთა ნებისმიერი კოლექტივის გაცნობისას, უნდა გაამახვილოს ყურადღება ე.წ. ძნელად აღსაზრდელ ბავშვებზე, რომლებიც არა მარტო თავად, არამედ მთელი კოლექტივისთვის წამალდამოკიდებულების საშიშროების მატარებელნი არიან. მასწავლებელთან, სკოლის ექიმთან, ფსიქოლოგთან, ფსიქიატრთან ერთად უნდა გადანყდეს, რა ზეგავლენას მოითხოვს ძნელად აღსაზრდელი – პედაგოგთა ზედმეტ მზრუნველობას, ფსიქოლოგის და ნარკოლოგის ჩარევას, თუ ფსიქიატრის მიერ დანიშნული კურსის გავლას.

ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ ბავშვობის ასაკი პიროვნების ჩამოყალიბების პერიოდია. ის სირთულეები, რომელთაც ბავშვი განიცდის გარე სამყაროსთან ურთიერთობისას, ხშირად მისი უბედურებაა და არა შეგნებული დანაშაული. ზოგ შემთხვევაში ბავშვი სხვაგვარად ვერ იქცევა და მისი თვალსაზრისით ბუნებრივი ქცევის საპასუხოდ, მშობლების, მასწავლებლების თუ თანატოლებისგან მუდმივი დატუქსვის, დაცინვის, ზოგჯერ ფიზიკური დასჯის ობიექტი ხდება. ამას იგი უსამართლობად აღიქვამს, იწყებს გარე სამყაროსგან მტრის ხატის შექმნას, აქედან კი ერთი ნაბიჯია შურისძიებამდე. რაც უფრო მეტად სდევნის ასეთ პიროვნებას საზოგადოება, მით უფრო მეტად უძლიერდება მას უსამართლობის განცდა და შურისგების სწრაფვა.

შედეგი ნათელია – კანონსაწინააღმდეგო, ხშირად ნარკოტიკებით, ბოროტმოქმედებით მოფენილი გზა. მოზარდმა ნარკოტიკების მიღების დანყება შეიძლება უკიდურესი პროტესტის გამოსახატავად დაიწყოს და დაავადებით დამთავრდეს.

დასასრულს, კიდევ ერთხელ გვინდა დავუბრუნდეთ ნორმისა და პათოლოგიის საკითხს. გენეტიკურ, ბიოლოგიურ, მიკრო- და მაკროსოციალურ ფაქტორთა ერთობლიობის ინტეგრალური გავლენა მოზარდის პიროვნების ჩამოყალიბებაზე, განვითარების ამა თუ იმ ეტაპზე, ყოველთვის ტოვებს ადგილს მშობლებისა თუ საზოგადოების მოთხოვნების მიმართ მისი ქცევის შუთავსებლობისათვის, რაც სადღეისოდ, ხშირად, ფსიქო-აქტიური ნივთიერებების ხმარების დანყებას უკავშირდება. ნარკოლოგის უპირველესი ამოცანაა დაამყაროს ურთიერთობა მოზარდის სულიერ სამყაროსთან, მისი ემოციური განწყობის შესაბამისად რეზონანსში მოიყვანოს საკუთარი განწყობა და შეეცადოს ჩაწვდეს პრობლემის სათავეს. მოზარდებს უფროსებზე მეტად სჭირდებათ თანადგომა, რის გარეშეც ყველა წამალი უძლურია.

ალკოპოლი

შესავალი

სამედიცინო პრაქტიკაში დიაგნოსტიკური და აღწერილობითი მიზნებით ჯერ კიდევ ფართოდ გამოიყენება ტერმინი „ალკოპოლიზმი“ – იმ ფსიქიკურ და ქცევით აშლილობათა აღსანიშნავად, რომლებიც ვითარდება ალკოპოლის ქრონიკული მავნელობის შედეგად.

არსებითად, „ალკოპოლიზმი“ კრებითი ცნებაა, რომელიც ორ ძირითად კრიტერიუმს მოიცავს: სოციალურსა და სამედიცინოს. სოციალური კრიტერიუმი ის მორალური და მატერიალური ზიანი, რომელიც მოაქვს ალკოპოლური სასმელების ჭარბ მოხმარებას, როგორც თავად მშობლის, ისე საზოგადოებისათვის, ხოლო სამედიცინო კრიტერიუმი მოიცავს ორგანიზმის სისტემათა პათოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებიც უშუალოდ დაკავშირებულია ალკოპოლურ ინტოქსიკაციასთან.

ალკოპოლიზმის სოციალური კრიტერიუმი სამედიცინოზე ფართოა და გულისხმობს როგორც ლოთობას, ისე ალკოპოლურ დამოკიდებულებას. ეს ორი ცნება ურთიერთდაკავშირებულია, მაგრამ არა იდენტური.

პირველად ტერმინი „ალკოპოლიზმი“ შემოიღო 1849წ. მაგნუსმა და ჩვენი საუკუნის 40-იან წლებამდე იგი შეესატყვისებოდა უმეტესად მძიმე ლოთობის ფიზიკურ შედეგებს, მოგვიანებით კი – ალკოპოლის ისეთ გამოყენებას, რომელიც გულისხმობს მავნელობის ნებისმიერ ტიპს. უკანასკნელ ათწლეულში ყველაზე მეტად გავრცელებულ, Jelinek-ის მიერ მონოდებულ ალკოპოლიზმის ტიპოლოგიაში, სმის ზოგიერთი ტიპი განიხილება როგორც დაავადება, ზოგი კი – არა.

ტერმინ „ალკოპოლიზმის“ ასეთი მრავალმნიშვნელოვნებისა და ბუნდოვანების გათვალისწინებით, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტმა 1977წ. იგი შეცვალა ტერმინით: „ალკოპოლური დამოკიდებულების სინდრომი“.

ალკოპოლური დამოკიდებულების სინდრომი წარმოადგენს ალკოპოლის მოხმარებასთან დაკავშირებულ პრობლემათა ფართე სპექტრიდან ერთერთს, რომლის ფორმირება მოუთითებს დაავადების ჩამოყალიბებას.

დსკ-10-ში (დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია, მე-10 გადასინჯვა) „ალკოპოლიზმი“, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული შეტანილი არ არის, ამავდროს ტერმინმა „ალკოპოლური დამოკიდებულება“ – საყოველთაო აღიარება ჰპოვა.

ალკოპოლის მოხმარებასთან დაკავშირებულ აშლილობათა გადმოცემის დროს, ჩვენ მათ განვიხილავთ დსკ-10-ის შესატყვისად და გამოვიყენებთ სპეციალურ ტერმინებს მათი თანამედროვე განმარტებით.

ალუკოპოლის მეტაბოლიზმი

სპირტები ანუ ალუკოპოლები წარმოადგენენ ნახშირწყალბადებიდან წარმოებულ ნივთიერებათა კლასს, რომელთაც გააჩნიათ ნახშირბადის მოლეკულასთან ბმული ჰიდროქსილის ჯგუფი. სპირტები დიდი რაოდენობით გვხვდება როგორც ბუნებაში, ისე ყოფა-ცხოვრებასა და მრეწველობაში. ამ კლასის ყველაზე ფართოდ გავრცელებული წარმომადგენლებია: ეთანოლი, ანუ სასმელი სპირტი; მეთანოლი, ანუ მეთილის სპირტი – ინდუსტრიული სითხე, ცნობილი აგრეთვე როგორც ხის სპირტი; ეთილენგლიკოლი – ანტიფრინი; მენთოლი – პიტნის ზეთისაგან გამოყოფილი არომატული და გემოვნებითი აგენტი; იზოპროპილის სპირტი და სხვა.

ალუკოპოლების მეტაბოლიზმის პირველი საფეხურის ენზიმები – ალუკოლდეჰიდროგენაზები, ფაქტობრივად, ყველა ცოცხალ ორგანიზმში მოიპოვება. ისინი ახორციელებენ ალუკოპოლების აღდგენილებას და კეტონებად დაქანვას. როგორც წესი, ეს რეაქციები შექცევადია და იგივე ენზიმები აღდგენილებისა და კეტონების სპირტებად გარდაქმნის კატალიზატორებადაც გვევლინებიან. ამგვარად, ისინი აქტიურად მონაწილეობენ ცოცხალ ორგანიზმთა მეტაბოლიზმის ურთულეს პროცესებში.

ეთანოლი (ლეინის სპირტი, ეთილის სპირტი), რომელსაც, ჩვეულებრივ, ალუკოპოლსაც უწოდებენ, ბუნებრივად მიიღება, როგორც შაქრებისა და ყურძნის ფერმენტაციის პროდუქტი. ის უფრო, აქროლადი სითხეა დამახასიათებელი სუნიითა და გემოთი, რომელიც კარგად იხსნება წყალსა და ეთერში. ეთილის სპირტი ალუკოპოლური სასმელების აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია.

ეთანოლი ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს პერორალურად, ინტრავენურად, კანექვეშა შეყვანით, რექტალური მიღებით, ალუკოპოლის ორთქლის შესუნთქვით. მაგრამ პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს პერორალურ გზას. პირის ღრუდან ალუკოპოლის მიღებისას ეთანოლის პირველი უმნიშვნელო პორციები ორგანიზმში პირის ღრუს ლორწოვანი და ფილტვებით შეიწოვება. სპირტის ძირითადი ნაწილი კუჭიდან (20%) და ნაწლავებიდან (80%) აბსორბირდება და სისხლთან ერთად შინაგან ორგანოებს მიეწოდება. ვინაიდან ალუკოპოლი თანაბრად იხსნება ორგანიზმში არსებულ წყალში, ქსოვილები ალუკოპოლს ლებულობენ მათში წყლის შემცველობის შესაბამისად.

ეთანოლის აბსორბციის სიჩქარე პირდაპირ კავშირშია ინტოქსიკაციის გამომატყულების ხარისხთან. რამდენადაც ხანგრძლივია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ალუკოპოლის შეწოვის დრო, იმდენად დაბალია სისხლში მისი კონცენტრაციის პიკი. როდესაც ალუკოპოლი სწრაფად შეიწოვება, ის ვერ ასწრებს დაშლას და სისხლში მისი მაღალი კონცენტრაცია იქმნება.

ორგანიზმის ქსოვილებსა და ორგანოებში ალუკოპოლის შეწოვისა და გავრცელების ფაზის – რეზორბციის ხანგრძლივობა მერყეობს 45 წუთიდან 3 საათამდე (დროის ამ მონაკვეთში ალუკოპოლი შესაძლოა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიმდარჩეს). უზმოზე სისხლში ალუკოპოლის კონცენტრაციის „პლატო“ იწყება მიღებიდან 30-40 წუთში, ხოლო სავესე კუჭის შემთხვევაში, კი – მოგვიანებით. სისხლში ალუკოპოლის კონცენტრაციის მაქსიმუმი, საშუალოდ, ერთ საათში, ხოლო სავესე კუჭის შემთხვევაში – 90-180 წუთის შემდეგ ვითარდება.

კუჭ-ნაწლავის სისტემიდან სისხლში ალკოჰოლის მოხვედრის სიჩქარე მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, მათ შორის: კუჭში საკვების რაოდენობასა და ხარისხზე, ალკოჰოლთან ერთად მიღებული სითხის რაოდენობაზე, ალკოჰოლის მიღების პირობებსა და ინდივიდის კონსტიტუციურ თავისებურებებზე. კუჭში საკვების არსებობა აფერხებს შენთვის პროცესს. ალკოჰოლთან ერთად წყლის ან გაზირებული სასმელების გამოყენება კი აჩქარებს აბსორბციას. სწორედ ამით არის განპირობებული გაზირებული შუშუნა ლეინოების სწრაფი და ძლიერი ფსიქოტროპული ეფექტი. ალკოჰოლის შენთვის ტემპზე გავლენას ახდენს მიღებული საკვების ხასიათი. ასე მაგალითად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ალკოჰოლის შეწოვას ხელს უშლის კარტოფილი, ხორცი და ცხიმი. რეზორბციის სიჩქარე კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის დროსაც იცვლება – მაგალითად, კუჭის წყლულისა და გასტრიტის შემთხვევაში იგი გაცილებით მაღალია, შესაბამისად სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციაც სწრაფად მატულობს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ალკოჰოლის მიღების ფორმას: ძირითადი რაოდენობის მიღება ხდება ერთბაშად თუ მცირე ულუფებით. ალკოჰოლური სასმელების განმეორებითი მიღებისას ეთანოლის შეწოვა ჩქარდება და დი-ფუზური წონასწორობა დაახლოებით 45 წუთის შემდეგ მყარდება. ალკოჰოლის რეზორ-ბციის ტემპზე ასევე მოქმედებს ალკოჰოლური სასმელების მიმართ მიჩვევის მდგო-მარობა. ასეთ შემთხვევაში ორგანიზმში ალკოჰოლის შეწოვის სიჩქარე საგრძნობლად მაღალია.

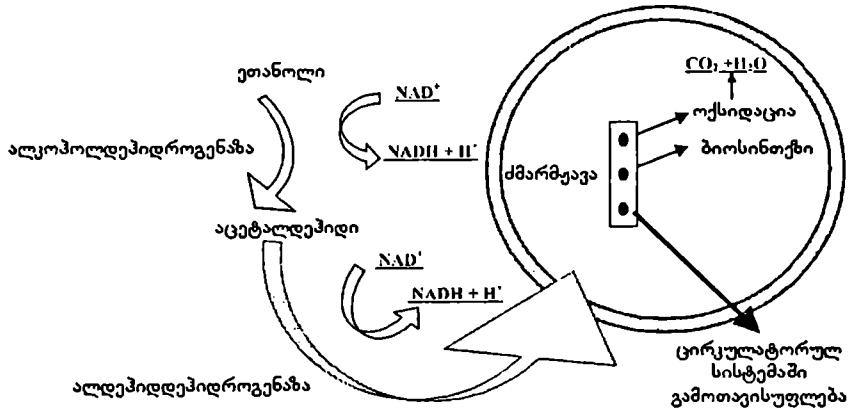
აღსანიშნავია, რომ ორგანიზმს გააჩნია გარკვეული თავდაცვითი მექანიზმები ალკოჰოლის ჭარბი მიღების საწინააღმდეგოდ. მაგ., თუკი კუჭში ალკოჰოლის ძლიერ მაღალი კონცენტრაცია გროვდება, იწყება ლორწოვანის სეკრეციის სტიმულირება, კუჭში შეწოვის პროცესი ქვეითდება, ხოლო პილორუსის სარქველი იხურება, რაც აფერხებს ალკოჰოლის გადაადგილებას წერილ ნაწლავებში, სადაც მის შეწოვას აღარაფერი ეწინა-აღმდეგება. კუჭში მოთავსებული ალკოჰოლის დიდი რაოდენობა შესაძლოა საათობით დარჩეს შეუწოველი, შემდგომში ხშირად ვითარდება პილოროსპაზმი და კუჭის შიგთავსი ლეზიებით გამოიდევნება ორგანიზმიდან.

რეზორბციის ფაზის ელიმინაციის ფაზაში, ანუ ორგანიზმიდან ალკოჰოლის გამოდევნის სტადიაში, გადასვლის დროს, ორგანიზმში ალკოჰოლის შეწოვა ნელდება. ელიმინაციის პერიოდი ჩვეულებრივ ხანგრძლივია და მნიშვნელოვნად არის დამოკი-დებული მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობაზე. აღსანიშნავია, რომ ალკოჰოლშით დაავადებულთა ორგანიზმში ელიმინაციის ფაზის საწყის ეტაპზე სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაცია უფრო ინტენსიურად ქვეითდება, ვიდრე ელიმინაციის ფაზის შემდგომ ეტაპზე.

სისხლში ალკოჰოლის აბსორბციისთანავე იწყება მისი დაშლა და ორგანიზმიდან გაყვანა. მიღებული ალკოჰოლის 10-15% უცვლელად გამოიყოფა ფილტვების, თირკმე-ლებისა და ნაწლავების საშუალებით. ორგანიზმში ალკოჰოლის შემცველობის დაქვე-ითება ძირითადად მისი ჟანგვის ხარჯზე მიმდინარეობს. ნორმაში თითოეულ ინდივიდში ალკოჰოლის დაჟანგვის სიჩქარე საკმაოდ სტაბილურია და ნაკლებად არის დამოკიდე-ბული ორგანიზმის ენერგეტიკულ მოთხოვნილებებზე. ადამიანის ორგანიზმი ერთ საათში საშუალოდ ჟანგავს 4%-იანი ალკოჰოლის 20 გრამს. თუკი ალკოჰოლის მიღებაც იმავე

სიჩქარით ხდება, რომლითაც მისი მეტაბოლიზმი, ის ბოლომდე ასწრებს დაშლას, არ გროვდება ორგანიზმში და თრობის ეფექტს ადგილი არა აქვს.

ჩვეულებრივ პირობებში ორგანიზმში მოხვედრილი ეთანოლის 90% ლვიძლში მეტაბოლიზირდება. მცირე რაოდენობით ის შესაძლოა დაიჟანგოს ფაქტობრივად ყველა ორგანოში.



სურ. №8. ალკოჰოლის მეტაბოლიზმი

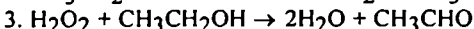
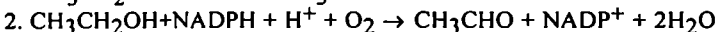
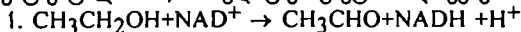
ეთანოლის მეტაბოლიზმის პირველი საფეხური გულისხმობს ეთანოლის გადაქცევას აცეტალდეჰიდად, რომელიც, თავის მხრივ, ძმარმევადა გარდაიქმნება. მიღებული ძმარმევა შესაძლოა დაიჟანგოს ნახშირორჟანგისა და წყლის წარმოქმნით ან გამოყენებულ იქნას ბიოსინთეზისთვის.

ეთანოლის მეტაბოლიზმის პირველი ეტაპი – მისი დაჟანგვა აცეტალდეჰიდამდე, ადამიანის ლვიძლში სამი ძირითადი გზით ხორციელდება:

1) ფერმენტ ალკოჰოლდეჰიდროგენაზით, რეაქციის კოფაქტორია NAD⁺ (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი);

2) მიკროსომალური ეთანოლდამჟანგავი სისტემით (MEOS) ჟანგბადისა და NADPH-ის (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატის) გამოყენებით;

3) ფერმენტ კატალაზით, რომელიც კოფაქტორად იყენებს წყალბადის ზეჟანგს.



ალკოჰოლის ზომიერი მიღებისას მისი დაჟანგვა ძირითადად ფერმენტ ალკოჰოლდეჰიდროგენაზით (ADH) ხორციელდება. ამ ფერმენტის ბუნებრივი დანიშნულებაა ენდოგენური ეთანოლის მეტაბოლიზმში მონაწილეობა. ცნობილია, რომ ჩვეულებრივ,

ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესში ნარმოქმნება მცირე რაოდენობით ეთილის სპირტი. ნორმალურ პირობებში მისი კონცენტრაცია სისხლში 0,1-0,3‰-მდე შეადგენს. ეთანოლი მაღალენერგეტიკული პროდუქტია და ჩვეულებრივ მის დაჟანგვას ძალუძს ორგანიზმის ენერგეტიკულ მოთხოვნილებათა 10%-ის უზრუნველყოფა. კუნთური მუშაობის, შაქრიანი დიაბეტის, ნევროზების, თირკმლის პათოლოგიის და ზოგიერთი სხვა დაავადების დროს ენდოგენური ეთანოლის ნარმოქმნა ძლიერდება. მის რაოდენობაზე განსაკუთრებულ ზეგავლენას ახდენს შიპოქსია. ამ დროს სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციამ შესაძლოა მიაღწიოს იმავე დონეს, რომელიც აღინიშნება 200გ არყის მიღებისას. უნდა აღინიშნოს, რომ ADH-ს არ გააჩნია მკაცრი სპეციფიკურობა ეთანოლის მიმართ, მისი საშუალებით მიმდინარეობს სხვადასხვა პირველადი და მეორადი ალკოჰოლის, ვიტამინ A-ს, ზოგიერთი ცხიმოვანი მჟავის დაშლა. ADH ორგანიზმის თითქმის ყველა ორგანოს უფერულებში გვხვდება. ამ ფერმენტის აქტივობა სხვადასხვა ორგანოში შემდეგი თანამიმდევრობით კლებულობს: ლეიძლი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, თირკმელები, ფილტვები. სხვაგან, მათ შორის ტვინში, მისი აქტივობა მცირეა. ადამიანის კუჭსა და ლეიძლში ADH-ის 17 იზოფორმაა იდენტიფიცირებული. ეს იზოენზიმები განსხვავდებიან როგორც დასაყენე სუბსტრატის სპეციფიკურობითა და შესაძლო რაოდენობით, ისე მათი დაჟანგვის სიქარით. აღნიშნული განსხვავება აძლევს მათ საშუალებას ერთობლივად დაჟანგონ სხვადასხვა სახისა და კონცენტრაციის სპირტების ფართო სპექტრი.

კლინიციკლებისათვის საყურადღებოა ADH-ის იზოენზიმების სუბსტრატული სპეციფიკურობის საკითხი, სპირტებით მონამვლის მკურნალობის თვალსაზრისით. მაგალითად, ADH მეთანოლს გარდაქმნის ფორმალდეჰიდად, რომელიც განსაკუთრებით ტოქსიკურია თვალის ქსოვილისათვის და შესაძლოა სიბრმავე ან სიკვდილი გამოიწვიოს. ეთილენგლიკოლი, ანუ ანტიფრინი კი სწრაფად იჟანგება ოქსალატად, რაც შეიძლება თირკმელების პათოლოგიის მიზეზი გახდეს. ვინაიდან ADH-ის ყველა იზოენზიმი პირველ რიგში შლის ეთილის ალკოჰოლს და მეთანოლთან ან ეთილენგლიკოლთან შედარებით მას ანიჭებს უპირატესობას, ამ ნივთიერებებით მონამვლისას ინდივიდისათვის ეთანოლის მიცემა ეფექტურ კონკურენციას უწევს სხვა სპირტების მეტაბოლიზმს, აქვეითებს მათ დაჟანგვას, რითაც ინვესს მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტების ტოქსიკური ეფექტების მინიმინზაციას.

ADH-ით ალკოჰოლის დაშლა ჯერ კიდევ კუჭში იწყება. ამიტომ ყურადღება უნდა მიექცეს ეთანოლთან ერთად ისეთი პრეპარატების მიღებას, რომლებიც კუჭის ADH-ს აქტივობას აქვეითებენ. მაგალითად, ასპირინი ახდენს კუჭის ADH-ს ინჰიბირებას; ციმეტიდინი, რომელიც გამოიყენება ნეკლოვანი დაავადებებისას კუჭის სეკრეციის დასაქვეითებლად, აგრეთვე აინჰიბირებს კუჭის ADH-ს. ალკოჰოლთან ერთად ამ პრეპარატების მიღება აფერხებს კუჭში ეთანოლის დაშლას, ზრდის მის კონცენტრაციას სისხლში და შესაბამისად აძლიერებს ინტოქსიკაციის ეფექტს.

მიუხედავად იმისა, რომ სისხლში მოხვედრილი ეთანოლის ძირითადი მასა ლეიძლში მეტაბოლიზირდება, კონკრეტული ორგანოს ტოქსიკურ დამიანებას სისხლში აცეტალდეჰიდის კონცენტრაციასთან ერთად განსაზღვრავს თითოეულ მათგანში არსებული ლოკალური ADH-ს აქტივობა.

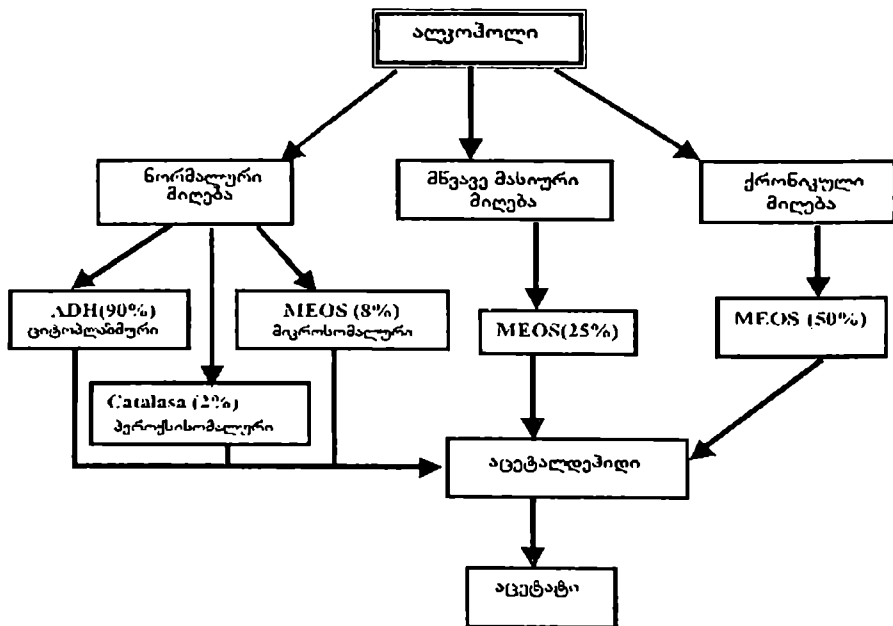
ნორმაში ლვიდში ალკოჰოლის 80-90%-ის დაჟანგვა სწორედ ADH-ით ხორციელდება. სხვადასხვა ინდივიდებში დადგენილია ამ ფერმენტის ობოგნიმების სხვაობა, რაც იწვევს მათში ალკოჰოლის განსხვავებულ მეტაბოლიზმს და, ამდენად, ალკოჰოლზე დამოკიდებულების მიმართ განსხვავებულ მიდრეკილებას. ეს საკითხი დაწვრილებით არის განხილული ალკოჰოლის მიღებით გამოწვეულ ფსიქიკურ და ქცევით აშლილობათა ეტიოლოგიისადმი მიძღვნილ თავში.

მეორე სისტემა, რომელიც ახორციელებს ეთანოლის აცეტალდეჰიდად გარდაქმნას, არის მიკროსომალური ეთანოლდეჰაენავი სისტემა (MEOS), რომელიც ლოკალიზებულია ენდოპლაზმური რეტკულუმში. რეაქცია მიმდინარეობს ციტოქრომ P-450-ის მონაწილეობით. აღნიშნულ სისტემას მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ალკოჰოლისა და ზოგიერთი სხვა ნივთიერების დაჟანგვისას, მათი მწვავე და ქრონიკული მიღების დროს. ჩვეულებრივ MEOS-ზე მოდის ალკოჰოლის 8-10%-ის ოქსიდაცია. ალკოჰოლის მასიური რაოდენობის მწვავე მიღება და ქრონიკული ალკოჰოლიზაცია იწვევს ამ სისტემის გააქტიურებას. ცნობილია, რომ ეთანოლის ხანგრძლივი მოხმარებისას ადგილი აქვს მისი მეტაბოლიზმის გაძლიერებას, მაგრამ ეს პროცესი არ ხორციელდება ADH-ს აქტივობის ზრდით, ვინაიდან იგი ლიმიტირებულია NAD-ის (რეაქციის კოფერმენტი) რაოდენობით. ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის გაძლიერება ძირითადად დაკავშირებულია MEOS-ის აქტივაციასთან, რაც მიმდინარეობს ენდოპლაზმური რეტკულუმის პროლიფერაციითა და ციტოქრომ P-450-ის მატებით. ამ პროცესთან დაკავშირებულია მნიშვნელოვანი მოვლენები, რომლებიც ჩართულია ალკოჰოლზე დამოკიდებულების უარყოფითი შედეგების ფორმირებაში: მიკროსომალური დამჟანგავი სისტემის გააქტიურება იწვევს მის მიერ ზოგიერთი საჭირო ნივთიერების დაშლას. მაგალითად, ეთანოლით ინდუცირებული მიკროსომალური ფერმენტები ზრდიან ვიტამინ A-ს დაშლას, რასაც უკავშირებენ ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირებსა და მათგან მოხმარებლებში ზოგიერთი ტიპის ავთვისებიანი სიმსივნის მაღალ სიხშირეს. MEOS-ის ფერმენტების აქტივირებას თან ახლავს უარყოფითად დამუხტული მოლეკულური ფრაგმენტების, ე.წ. „თავისუფალი რადიკალების“ წარმოქმნა. ისინი იწვევენ ზეჟანგური ჟანგვის რეაქციების ჯაჭვის ინდუქციას. თავისუფალი რადიკალები ჟანგვენ და არღვევენ უჯრედის ისეთ სასიცოცხლო მოლეკულებს, როგორიც არიან ენზიმები და გენები; ახორციელებენ უჯრედისა და ორგანოების მემბრანების შემადგენელი ცხიმის მოლეკულების ზეჟანგურ ჟანგვას, რაც აზიანებს მემბრანების სტრუქტურას და იწვევს ლვიდოს, ტვინის და სხვა ორგანოების დისფუნქციას. მიტოქონდრიების (უჯრედის „ენერჯისადაცემების“) მემბრანების რღვევა აზიანებს მათში მიმდინარე ჟანგვითი ფოსფორილირების პროცესს, რაც აფერხებს უჯრედების ენერგეტიკულ მომარაგებას და ამ გზით ხელს უწყობს ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის უარყოფითი შედეგების გაძლიერებას. აღნიშნული მექანიზმის გათვალისწინებით ალკოჰოლის მოხმარების მათგან შედეგების მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ანტიოქსიდანტურ პრეპარატებს, რომლებიც „იჭერენ“ თავისუფალ რადიკალებს და აწერებენ უჯრედებისათვის დამლუბველ ზეჟანგური ჟანგვის პროცესს.

გასათვალისწინებელია, რომ ციტოქრომ P-450-ის იზოფორმები, ეთანოლის გარდა, მრავალ სხვადასხვა სუბსტრატს ჟანგავენ, მათ შორის ბენზოლს, აცეტონს,

ბუტადიონს, პარაცეტამოლს, რომელთა მიღებაც ალკოჰოლის ფონზე აძლიერებს ჰეპატო-ტოქსიკურ ეფექტებს.

ეთანოლის დაჟანგვაში კატალაზის სისტემის როლი შედარებით მოკრძალებულია. ის, როგორც ჩანს, ძირითადად მონაწილეობს ენდოგენური ეთანოლის დაჟანგვაში. აგრეთვე, არის მონაწილეობა ალკოჰოლის მაღალი კონცენტრაციისას მისი გაქტივების თაობაზე. ამ სისტემის მოქმედება ლიმიტირდება H_2O_2 -ის რაოდენობით. ზოგიერთი პათოლოგიისას, მაგალითად, პურინების ჭარბი წარმოქმნის დროს, იზრდება H_2O_2 -ის რაოდენობა, რის გამოც, ასეთ პირობებში ალკოჰოლის მიღებისას სავარაუდოა მის დაშლაში კატალაზური ფისი მნიშვნელობის მატება.



სურ. №9 ლეიქში ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის გზები

ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის მეორე საფეხურს წარმოადგენს აცეტალდეჰიდის დაჟანგვა ძმარმეფავამდე, რაც ხორციელდება ენზიმების კლასით, რომელთაც ალდეჰიდდეჰიდროგენაზები (ALDH) ეწოდება. ალდეჰიდდეჰიდროგენაზაც ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის მსგავსად რეაქციის კოფერმენტად NAD^+ -ს იყენებს. ALDH ნაპოვნია მრავალ ორგანოში, მათ შორის ტვინში. ეს ენზიმები ფუნქციონირებენ როგორც ციტოპლასმაში, ისე მიტოქონდრიებში. აცეტალდეჰიდის 40% ლეიქში იჟანგება, დანარჩენი

კი – მის გარეთ მეტაბოლიზირდება. ადამიანის ღვიძლში გამოყოფილია ALDH-ის რამდენიმე იზოენზიმი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სუბსტრატული სპეციფიკურობითა და დაჟანგვის სიჩქარით, რაც მათ სხვადასხვა ალდეჰიდის დაჟანგვის საშუალებას აძლევს. ამ იზოენზიმებზე მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ალკოჰოლის ბიოლოგიური ეფექტი. მიტოქონდრიული ALDH-ის გენეტიკურ ვარიანტს, რომელიც ხშირად აღენიშნებათ იაპონელებსა და ჩინელებს, ალკოჰოლის სათანადო ოქსიდაციის უნარი არ შესწევს, რის გამოც ამ ხალხთა წარმომადგენლების სისხლში აცეტალდეჰიდის დონე სწრაფად იზრდება და იწვევს უსიამოვნო მოვლენებს, რაც ხშირად იცავს ინდივიდებს ალკოჰოლის შემდგომი მიღებისაგან. მაგრამ, თუკი ასეთი დეფიციტური ფერმენტის მქონე პიროვნება მაინც განაგრძობს ალკოჰოლის მავნედ მოხმარებას, მასში დაავადება გაცილებით ავთვისებიანად მიმდინარეობს, რასაც განაპირობებს ორგანიზმში აცეტალდეჰიდის გარკვეული კონცენტრაციის ქრონიკული არსებობა.

ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის პრინციპს ემყარება ალკოჰოლზე დამოკიდებულიების ავერსიული თერაპიისათვის ისეთი პრეპარატის გამოყენება, როგორც არის დისულფირამი (ტეტურამი, ანტაბუსი, ესპერალი). დისულფირამი ფერმენტ აცეტალდეჰიდდეჰიდროგენაზას ინჰიბიტორია. ამ პრეპარატთან ერთად ალკოჰოლის მიღებისას სისხლში სწრაფად გროვდება აცეტალდეჰიდი, რომლის შემდგომი დაშლაც ფერმენტის ბლოკირების გამო ვეღარ ხორციელდება. ეს დისულფირამ-ალკოჰოლური რეაქცია ვლინდება ჰიპერემიაში, შეხურების შეგრძნებაში, ტაქიკარდიაში, არტერიული წნევის ცვლილებაში კოლფისისადმი მიდრეკილებით, გულისრევაში და სხვა. რეაქციის ინტენსივობა ძლიერ ინდივიდუალურია. ამ უსიამოვნო შეგრძნებების თავიდან აცილების მიზნით ბევრი ინდივიდი უარს ამბობს ალკოჰოლის მიღებაზე პრეპარატის მოქმედების პირობებში. აღსანიშნავია, რომ დისულფირამის მიცემა უკუნაჩვენებია ფსიქოზების დროს. როგორც ჩანს, ეს დაკავშირებულია დისულფირამის მიერ ფერმენტ დოფამინ-β-ჰიდროქსილაზას ინჰიბირებასთან, რომელიც ახორციელებს დოფამინის ნორადრენალინად გარდაქმნას. ფსიქოზური მდგომარეობების დროს, როდესაც ისედაც ადგილი აქვს დოფამინერგული სისტემის ჰიპერფუნქციას, დოფამინის მეტაბოლიზმის დარღვევა ხელს უწყობს ფსიქოზური მოვლენების გამწვავებას.

ეთანოლის მეტაბოლიზმის შედეგად მიღებული ძმარმჟავას შემდგომი ბუდი დიდად არის დამოკიდებული NAD⁺-ისა და NADH-ის შესაბამის კონცენტრაციებზე. თუკი NADH/NAD⁺-ის შეფარდება მაღალია, აცეტატი ბიოსინთეზის პროცესში ერთვება, ხოლო თუ დაბალი – ენერჯის გენერირებისათვის ტრიკარბონული მჟავების (კრებსის) ციკლში იჟანგება. აცეტატი, კუმულაციის შემთხვევაში, შეიძლება გადაადიდეს ცირკულატორულ სისტემაში, რაც გამოიწვევს სისხლის მჟავიანობის ზრდას.

ამგვარად, ალკოჰოლის ერთი მოლეკულის დაჟანგვისას ორივე ეტაპზე (ალკოჰოლის გადასვლა აცეტალდეჰიდში და აცეტალდეჰიდის გარდაქმნა ძმარმჟავამდე) ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდის ორი მოლეკულა დაჟანგული ფორმიდან აღდგენილში გადადის (იხ. სურ. №8). შემდგომ სუბსტრატული მატო-მექანიზმებით ხორციელდება NADH-ის მიტოქონდრიუმში გადატანა, სადაც მიმდინარეობს მისი დაჟანგვა, რასაც ახლავს დადებითი ენერგეტიკული ეფექტი. დაჟანგული ფორმა კი კვლავ ციტოპლაზმაში ბრუნდება.

რა ხდება ქრონიკული ალკოჰოლიზაციისას? ვინაიდან ორივე ზემოაღნიშნული რეაქციის კოფაქტორი NAD^+ -ია, ალკოჰოლის ხანგრძლივი მიღებისას ადგილი აქვს NAD^+ -ზე მოთხოვნილების გაზრდას, მაგრამ, რადგანაც $NADH$ -ის რეოქსიდაცია მოთხოვნილების შესაბამისი ტემპით ვერ ხორციელდება, აღინიშნება $NADH/NAD^+$ შეფარდების მატება. NAD^+ -ის დეფიციტი იწვევს როგორც ADH -ის, ისე $ALDH$ -ის აქტიურობის ლიმიტირებას. მაგრამ ვინაიდან არსებობს ეთანოლის აცეტალდეჰიდად გადაქცევის ალტერნატიული გზები, ალკოჰოლი აცეტალდეჰიდამდე მინც იჟანგება, ძირითადად MEOS-ის გააქტივების ხარჯზე. ამის შედეგად მიიღება ჭარბი აცეტალდეჰიდი, რომლის სათანადო დაშლასაც $ALDH$ ვერ ასწრებს NAD^+ -ის დეფიციტის გამო და ადგილი აქვს აცეტალდეჰიდის დაგროვებას.

სწორედ აცეტალდეჰიდის დაგროვება განაპირობებს ალკოჰოლის მკვდელ მოხმარების ბევრ არასასურველ ეფექტს. აცეტალდეჰიდი ძლიერი რეაქტიულობით ხასიათდება. ის შედის არაფერმენტულ რეაქციებში სხვადასხვა ნივთიერებასთან, იწვევს უჯრედის მემბრანების მნიშვნელოვან დაზიანებას. ჭარბი აცეტალდეჰიდი არღვევს მიტოქონდრიულ ფუნქციებს, მათ შორის აცეტალდეჰიდის დაჟანგვის უნარსაც, რაც სისხლში ამ ნივთიერების კიდევ უფრო მატებას იწვევს. ეს განაპირობებს ისეთი მნიშვნელოვანი ორგანოების დაზიანებას, როგორიცაა ღვიძლი, გული და ტვინი. ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს, რომ აცეტალდეჰიდდეჰიდროგენაზები არასპეციფიკური ფერმენტებია. ისინი ჟანგავენ მრავალ არომატულ ალდეჰიდს. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ალდეჰიდდეჰიდროგენაზის აქტივობის დაქვეითების უარყოფითი გავლენა ბიოგენური ამინებისა და ალიფატური ალდეჰიდების მეტაბოლიზმზე.

რაც შეეხება უჯრედებში $NADH/NAD^+$ -ის შეფარდების მატებას, ის განაპირობებს ენდოგენური ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დისპროპორციას, რაც იწვევს ჰომოსტაზის დარღვევას ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმებისა და ვიტამინების ცვლაში. ციტოპლაზმური, მიტოქონდრიალური და ენდოპლაზმური მემბრანების ფიზიოქიმიური თვისებების დაზიანება კი მთელ ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიური გადანაწილის მიზეზად გვევლინება.

ალკოჰოლის მკვდელ მოხმარებისას აქტიურდება ეთანოლის არაოქსიდაციური მეტაბოლიზმი, რომელიც ხორციელდება ცხიმოვანი მჟავების ეთილის ეთერების სინთეზებით, რომელთა აქტივობა მალაღია ტვინში, ღვიძლში, მოკარდასა და პანკრეასში. ამ მეტაბოლიზმის პროდუქტები – ცხიმოვანი მჟავების ეთილის ეთერები აქვეითებენ მიტოქონდრიალურ სუნთქვასა და ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვის პროცესებს.

ალკოჰოლზე დამოკიდებულების განვითარების ეტიო-პათოგენეზი

ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულების ჩამოყალიბების მიზეზები რთული და მრავალფეროვანია. ამ დაავადების განვითარების ერთი უცილო პირობა ყველასათვის თვალნათელია. ეს გახლავთ ალკოჰოლის მოხმარება. მართლაც, თუკი აბსოლუტურად გამოვრიცხავთ ინდივიდის ალკოჰოლთან კონტაქტს, ცხადია, ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულების ჩამოყალიბება შეუძლებელი იქნება. ამავე დროს, ნებისმიერ ადამიანს ეთანოლის გარკვეული რაოდენობის სისტემატური მიღების პირობებში, ადრე თუ გვიან, სავარაუდოა, რომ განუვითარდეს მასზე დამოკიდებულება. მაგრამ, ჩვეულებრივ, ალკოჰოლის ხელმისაწვდომობა დაავადების წარმოშობის აუცილებელ, მაგრამ არასაკმარის პირობას წარმოადგენს – თუმცა, დღეს უამრავი ადამიანი საკმაო სიხშირით მოიხმარს ალკოჰოლურ სასმელებს, მათგან მხოლოდ გარკვეულ ნაწილს უყალიბდება დამოკიდებულება მის მიმართ. მაშ, რა განაპირობებს ამ დაავადების განვითარებას?

თანამედროვე გაგებით, ალკოჰოლზე დამოკიდებულება, ისევე როგორც მრავალი სხვა დაავადება, (ჰიპერტონია, კორონალური დაავადებები, დიაბეტი), გამონკვეულია გენეტიკური და გარემო ფაქტორების კომპლექსური ურთიერთქმედებით. იგი წარმოადგენს პათოლოგიას, რომლის განვითარებაც საჭიროებს სათანადო მექანიზმული და გარემო კომპონენტების თანხვედრას. გენეტიკური პრედისპოზიცია, თუმცა, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, არ გულსხმობს დაავადების განვითარების გარდუვალობას, ანუ ალკოჰოლიზმისადმი თანდაყოლილი მიდრეკილების მქონე პიროვნებაში დაავადების ჩამოყალიბებისათვის საჭიროა მასზე შესაბამისი გარემო ფაქტორების ზემოქმედება. ამასთან, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ცალკეულ ფაქტორთა ნილი სხვადასხვაა. ზოგიერთ ინდივიდში წამყვანია დაავადებისადმი თანდაყოლილი მიდრეკილება, სხვა შემთხვევაში – ადამიანის აღზრდა-განვითარების პროცესში ჩამოყალიბებული პიროვნული თავისებურებანი ან გარემო სიტუაციის უარყოფითი გავლენა.

ამგვარად, ყოველ ადამიანში მრავალი ფაქტორის კომპლექსი მონაწილეობს ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში. ამ ფაქტორთა არასრული ჩამონათვალი მოიცავს: ორგანიზმში ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის თავისებურებებს, სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერული სისტემის თავისებურებებს, პიროვნულ მახასიათებლებს, გარემოში ინდივიდის ადაპტაციის უნარს, კულტურულ შეხედულებებს, თანდართულ დაავადებებსა და სხვა. ეს მიზეზები ერთიანდება სამ ძირითად ჯგუფად – ბიოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ფაქტორებად. სხვადასხვა ადამიანებში სწორედ მათი სხვადასხვა ნილით ურთიერთქმედება განაპირობებს დაავადების განვითარებას.

თანამედროვე მედიცინა ალკოჰოლზე დამოკიდებულებას განიხილავს როგორც ბიოფსიქოსოციალურ დაავადებას. ასეთი მიდგომა აადვილებს პირველადი პრევენციის, ადრეული ჩარევის, მკურნალობისა და რეაბილიტაციის ინტეგრალური მეთოდების ძიებას. მაგალითად, თუ ადამიანში ალკოჰოლიზმის ჩამოყალიბების წამყვან მიზეზს წარმოადგენს ანქსიოლოზური სისტემის ბუნებრივი დეფიციტი, მისი მკურნალობა უფრო ეფექტური იქნება თუკი ბიოლოგიური დარღვევების დამაბალანსებელ მედიკამენტებთან ერთად გამოიყენება ფსიქოთერაპიული მეთოდები, რომლებიც დაეხმარებიან პაციენტს

რელაქსაციასა და სტრესების დაძლევაში, ამასთან, დადებით შედეგს უდაოდ ხელს შეუწყობს იმ მიკროსოციალური პირობების დარეგულირება, ან მათდამი ინდივიდის დამოკიდებულების შეცვლა, რაც მას გარკვეულ ობიექტურ საფუძველს უქმნის გამუდმებული დაძაბულობისათვის.

ალკოჰოლიზმის განვითარებაში მონაწილე ფსიქოსოციალური ფაქტორები დანერჩილებითაა განხილული თავში "ნამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური, სოციალური და პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები". ქვემოთ ძირითადად შევხებით ამ საკითხის ბიოლოგიურ ასპექტს.

ეტიოლოგია

ალკოჰოლიზმის ჩამოყალიბებაში მექვიდრული ფაქტორების ინტეგრალურ როლს მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ადასტურებს. კარგა ხანია ცნობილია, რომ ხშირად ალკოჰოლიზმი ოჯახებში შთამომავლობით გადაიცემა. დადგენილია, რომ ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა პირველი ხარისხის ნათესავებს, საკონტროლო ჯგუფებთან შედარებით, 5-7-ჯერ მეტად აღენიშნებათ ამ დაავადების განვითარების რისკი. მაგრამ ძნელი გასამიჯნია, თუ რა გზით ხდება ამ სენის გადაცემა ოჯახურ თაობებში - გენეტიკური დეტერმინანტებით, ოჯახური გარემოს ზეგავლენით, თუ ორივეთი ერთად. ამ თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანი მონაცემები იქნა მიღებული ტყუპთა და გაშვილებულ ბავშვთა ლონგიტუდური გამოკვლევების შედეგად, რაც გენეტიკური და აღზრდის ეფექტების განცალკევებით შესწავლის საშუალებას იძლევა. ამ კვლევებმა ცხადჰყო, რომ ალკოჰოლიზმით დაავადებულ პირთა შვილები, ჯანმრთელთა შვილებთან შედარებით, 3-4-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან ალკოჰოლიზმით, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი ადრეული ბავშვობიდან ჯანსაღ გარემოში იზრდებოდნენ, რაც დაავადების გენეტიკურ ბუნებაზე მიუთითებს. ამასთან, ეს კანონზომიერება მეტად არის გამოხატული მამრობითი ხაზით.

ალკოჰოლზე დამოკიდებულების ბიოლოგიური მიზეზების გააზრებას ართულებს ის ფაქტიც, რომ, როგორც ჩანს, ეს დაავადება პოლიგენურია. მისდამი მიდრეკილება შესაძლოა გამოწვეული იყოს არა ერთი, არამედ ასობით გენის თავისებურებით. ამასთან, ზოგიერთი გენეტიკური ცვლილება სპეციფიკურია უშუალოდ ალკოჰოლიზმის განვითარებისათვის (მაგალითად, ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევები), სხვებმა კი, შესაძლოა, განაპირობოს ნამალდამოკიდებულების, ფსიქიკური, ფსიქოსომატური დარღვევების ფართე სპექტრი, მათ შორის ალკოჰოლზე დამოკიდებულებისადმი მიდრეკილებაც (მაგალითად, ზოგიერთი ნეიროტრანსმიტერის ცვლის თავისებურებები).

ალკოჰოლიზმის მექვიდრული ბიოლოგიური მექანიზმების არსებობას განსაკუთრებით თვალსაჩინოდ ადასტურებს ზოგიერთი ეთნიკური ჯგუფის ინდივიდებში დაავადების პროტექტორული ან მაინდუცირებელი ფაქტორების არსებობა, რაც დაკავშირებულია ალკოჰოლის მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტების ALDH და ADH-ს თანდაყოლილ თავისებურებებთან.

ALDH ალკოჰოლის დაჟანგვით მიღებულ ტოქსიკურ აცეტალდეჰიდს სწრაფად გარდაქმნის ძმარმჟავად. ეს ფერმენტი არსებობს ციტოზოლური (ALDH₁) და

მიტოქონდრიული (ALDH₂) ფორმით. შიური რასის წარმომადგენელთა თითქმის 50%-ს აღენიშნება სწორედ ALDH₂-ის დეფიციტი, რის გამოც ალკოჰოლის მიღებისას ორგანიზმში არ ხორციელდება აცეტალდეჰიდის ძმარმჟავაში ჯეროვანი ტემპით გადასვლა, ადგილი აქვს სისხლში აცეტალდეჰიდის მაღალ კონცენტრაციას, რაც განაპირობებს ინტოქსიკაციას, რომელიც გამოიხატება არასასიამოვნო რეაქციის წარმოქმნაში. ეს რეაქცია მსგავსია იმ მოვლენისა, რომელსაც ექიმები სპეციალურად ინვევენ დაავადებულებში ALDH-ის ინჰიბიტორებით (დისულფირამი) ავერსიული თერაპიის დროს. ბევრ ინდივიდს ბუნებრივი უსიამოვნო რეაქცია უქვეითებს ალკოჰოლის განმეორებითი მიღების სურვილს და იცავს მას ალკოჰოლის მავნედ მოხმარებისაგან. თუმცა, ამ ნაკლები ფერმენტის არსებობა ზიანებისათვის არის სპეციფიკური, გასათვალისწინებელია, რომ ALDH-ის დეფიციტის მქონე პირები შესაძლოა კავკასიური რასის და, მაშასადამე, ჩვენს პოპულაციაშიც შეგვხვდეს. განსაკუთრებით საყურადღებოა შემთხვევები, როდესაც აღინიშნება ALDH-ის ნაწილობრივი დეფიციტი, რის გამოც იგი ხშირად ვერ ასრულებს პროტექტორულ ფუნქციას და პირიქით, ტოქსიკური აცეტალდეჰიდის მაღალი კონცენტრაციის დაგროვების ფონზე დაავადების უფრო ავთვისებიან მიმდინარეობას განაპირობებს.

გენეტიკური განსხვავება აღმოჩენილია ეთანოლის მეტაბოლიზმში ჩართული სხვა უმნიშვნელოვანესი ფერმენტის ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის (ADH-ის) თვალსაზრისითაც. ეს ფერმენტი ახორციელებს ეთანოლის დაჟანგვას აცეტალდეჰიდამდე. ადამიანის ლეიძლსა და კუჭში ინდენტიფიცირებულია ADH-ის 17 იზოენზიმი, რომლებიც ალკოჰოლის მიმართ აქტივობის მიხედვით ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად განსხვავდება. ლეიძლში სინთეზირდება ADH-ის სულ მცირე, 5 სუბერთეული, რომელთა თანამიმდევრული კომბინაციაც წარმოქმნის აქტიურ დიმერულ იზოენზიმებს. ADH-ის იზოენზიმი, ცნობილი B₁-ის სახელწოდებით, ძირითადად გვხვდება კავკასიური პოპულაციის პირებში, B₂ – შიური პოპულაციის 65%-ში, ხოლო B₃ – აფრიკელ-ამერიკელთა 15%-ში. მიუხედავად იმისა, რომ ეს სუბერთეულები მხოლოდ თითო ამინომჟავის ჩანაცვლებით განირჩევიან, საბოლოოდ იზოენზიმებს აღენიშნებათ ეთანოლის დაჟანგვის მნიშვნელოვანად განსხვავებული უნარი, რაც განაპირობებს სხვადასხვა ინდივიდებში ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის სხვადასხვა ხარისხსა და ხანგრძლივობას. მაგალითად, B₂ იზოენზიმის მქონე ინდივიდებში, B₁ იზოენზიმიანებთან შედარებით, ეთანოლი გაცილებით სწრაფი ტემპით იჟანგება. ეს განსხვავებული ტემპი იწვევს აცეტალდეჰიდის სხვადასხვა კონცენტრაციის დაგროვებას და, შესაბამისად, ორგანიზმზე განსხვავებულ ზეგავლენას.

აღმოჩნდა, რომ ზქესი გარკვეულწილად მოქმედებს ალკოჰოლის მეტაბოლიზმის თავისებურებებზე. ქალებში ალკოჰოლი ნაკლები ეფექტურობით მეტაბოლიზირდება მამაკაცებთან შედარებით, რაც განაპირობებს ალკოჰოლიზმის გართულებებისადმი უფრო მაღალ მგრძობელობას.

ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულების განვითარების მაღალი რისკი შესაძლოა დაკავშირებული იყოს სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერის მეტაბოლიზმის გენეტიკურ თავისებურებებთან. მაგალითად, ამჟამად დადგენილია მჭიდრო ურთიერთკავშირი დოფამინის – D₂-რეცეპტორული გენის A₁ ალელსა და მძიმე ალკოჰოლიზმს შორის.

A1 ალელის არსებობა დაკავშირებულია D2-რეცეპტორების საერთო რაოდენობის შემცირებასთან. D2-რეცეპტორების დაბალი რაოდენობა კი კორელაციაშია სიამოვნების მისაღებად განხორციელებული ქცევების რაოდენობის მატებასთან. ალუკოლზე დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაზე აგრეთვე გავლენას ახდენს სეროტონინის, გაემ-ის, გლუტამატის და სხვა ნეირომედიატორთა მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი ან შექმნილი დარღვევები. ამჟამად დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ აგრეთვე ენდოკრინული სისტემის, მაგალითად, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური ლერძის რეგულაციის თავისებურებებს.

80-იან წლებში ჩატარებული ფართომასშტაბიანი კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, Cloninger-მა გამოყო ალუკოლიზმისადმი თანდაყოლილი მიდრეკილების ორი ტიპი. ეს ტიპები ასახავს ცნს-ის ნეირობიოლოგიური ორგანიზაციის, პიროვნული ნიშნების, ალუკოლის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის, მოტივაციური სფეროსა და გარემოს ინტეგრალურ ზეგავლენას ალუკოლისადმი მიდრეკილების გამოხატულებაზე.

ალუკოლიზმის პირველი ტიპი უფრო ფართოდ არის გავრცელებული, აღინიშნება როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში. ხასიათდება შედარებით გვიან ასაკში ფორმირებით (25 წლის ზემოთ), გამოვლინებათა ნაკლები სიმძაფრით და, გარკვეულ შემთხვევებში, ალუკოლიზაციისაგან თავის შეკავების უნარით. ის, როგორც წესი, არ არის დაკავშირებული საზოგადოებრივი ნესრიგის დარღვევასთან არც ფიზიკლ, არც თირობის მდგომარეობაში. ანამნეზში ხშირად აღინიშნება ბიოლოგიურ მშობლებში ზრდასრულ ასაკში დაწყებული ალუკოლის მავნედ მოხმარება ან ზომიერად გამოვლენილი ალუკოლიზმი, მაგრამ, ჩვეულებრივ, არ არის ასოცირებული მშობლების კრიმინალურ ისტორიასთან. ალუკოლიზმის ამ ტიპს აგრეთვე უწოდებენ „გარემოთი ლიმიტირებულს“, ვინაიდან მისი გამოხატულების სიმძაფრეზე მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს პოსტნატალური გარემო ფაქტორები, აღზრდა.

მეორე ტიპი ალუკოლზე დამოკიდებულებისადმი მიიძე მიდრეკილებით ხასიათდება. იგი შედარებით იშვიათად გვხვდება. მას „მამრობითი სქესითი ლიმიტირებულსაც“ უწოდებენ, ვინაიდან მხოლოდ მამაკაცებში აღინიშნება. ის დაკავშირებულია ალუკოლოური პრობლემების განვითარებასთან ადრულ ასაკში, მოზარდობის პერიოდში. ინდივიდები ხასიათდებიან ალუკოლიზაციისაგან თავის შეკავების უუნარობითა და ალუკოლის დიდი რაოდენობის მოხმარებით დალევის ყოველ მოცემულ ეპიზოდში. მათ ხშირად აღინიშნებათ სამართალდამრღვევი, აგრესიული ქცევა. ასეთივე ნიშნები ახასიათებდათ ამ პირთა ბიოლოგიურ მამებს. ამ ტიპის ალუკოლიზმი გადაცემის მაღალი გენეტიკური ხასიათდება და შედარებით ნაკლებად არის დამოკიდებული პოსტნატალურ პერიოდში გარემო ფაქტორების ზემოქმედებაზე.

შემდგომში იმ ოჯახების შესწავლის შედეგად, რომლებშიც, სულ მცირე, ალუკოლიზმით დაავადებული 2 ძმა იყო, Hill-მა გამოყო მესამე ტიპი. იგი თავისი გამოვლინებით მსგავსია მეორე ტიპისა, ისიც მნიშვნელოვნად არის განპირობებული გენეტიკური ფაქტორებით, მაგრამ არ არის ასოცირებული არც ინდივიდის ანტისოციალურ ქცევასთან და არც სოციალური მამის ყოლასთან.

ამ გამოკვლევებმა კიდევ ერთხელ წარმოაჩინა ალუკოლიზმის განსხვავებული

ტიპოლოგიის არსებობა. თითოეულ ქვეტიპს გააჩნია გენეტიკური განპირობებულობის სხვადასხვა დონე, რაც განსხვავებულ გარემო ფაქტორებთან ურთიერთქმედებისას სხვადასხვა ადამიანში ალკოჰოლიზმისადმი სხვადასხვა ხარისხის მიდრეკილებას იწვევს. ამ ტიპების იდენტიფიცირება შესაძლოა დაგვეხმაროს ალკოჰოლიზმით დაავადების პრევენციისა და მკურნალობის დიფერენცირებული ტაქტიკების შერჩევაში.

აღსანიშნავია, რომ გენეტიკური მიდრეკილების წვლილი ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში მეტია, ვიდრე ალკოჰოლის მავნედ მოხმარების ფორმირებაში. ამავე დროს, ეს მემკვიდრეულობა უფრო მაღალია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

ალკოჰოლიზმისადმი თანდაყოლილი მიდრეკილების საიდენტიფიკაციო მარკერები – დღეს ფართოდ მიმდინარეობს ალკოჰოლიზმისადმი მიდრეკილების პრედისპოზიციური ფაქტორების ძიება. ეს ფაქტორები საშუალებას იძლევა დაავადების განვითარებამდე და, საერთოდ, ინდივიდის მიერ ალკოჰოლის გასინჯვამდე კი დადგინდეს ალკოჰოლიზმისადმი გენეტიკური განწყობა, რაც საშუალებას ქნის დროულად ჩატარდეს სათანადო პრევენციული ღონისძიებები.

რამიე ფაქტორი რომ პრედისპოზიციურ მარკერად ჩაითვალოს, იგი უნდა უკავშირდებოდეს დაავადების განვითარების მაღალ რისკს, უნდა გადაეცემოდეს გენეტიკურად და არ წარმოადგენდეს დაავადების მეორად ეფექტს, უნდა იდენტიფიცირდებოდეს, როგორც ავადმყოფობის, ისე ჯანსაღ მდგომარეობაში (დაავადების დანყებაამდე ან რემისიისას). ამასთან ავადმყოფის ზოგიერთ უახლოეს ნათესავს იგი შესაძლოა აღენიშნებოდეს დაავადების მანიფესტაციის გარეშე.

ამჟამად გამოყოფენ ალკოჰოლიზმისადმი გენეტიკური მიდრეკილების მარკერთა შემდეგ ჯგუფებს:

I. ელექტროფიზიოლოგიური მარკერები:

1. ძლიერ მომატებული β აქტივობა ელექტროენცეფალოგრამაზე;
2. მაღალსიხშირიანი α აქტივობის გაძლიერება;
3. P-300 ტალღის ამპლიტუდის დაქვეითება;

II. ბიოქიმიური მარკერები:

1. ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას აქტივობის დაბალი დონე;
2. ფერმენტ ადენილატციკლაზას დაბალი აქტივობა;
3. სეროტონინის უკუჩაჭერის დონე.

III. ალკოჰოლზე რეაქციების თავისებურებები:

1. ფონური გულისცემის ალკოჰოლდამოკიდებული მომატების ხარისხი;
2. პლავმის პროლაქტინისა და კორტიზოლის ალკოჰოლდამოკიდებული დაქვეითების ხარისხი.

ბიოქიმიური მარკერებიდან განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევენ ენზიმები. ისინი გენების პირდაპირი პროდუქტებია და ამდენად, მათი ცვლილება შესაძლოა მოუთითებდეს მათზე პასუხისმგებელი გენების თვისებებზე.

ენზიმი MAO- მონოამინოქსიდაზა მონანილეობს ალკოჰოლიზმის პათოგენეზში ჩართული რამდენიმე ნეიროტრანსმიტერის მეტაბოლიზმში. ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა სისხლის თრომბოციტებში აღინიშნება MAO-ს მნიშვნელოვნად დაბალი დონე

ნორმასთან შედარებით. ამასთან, MAO-ს მკვეთრი დაქვეითება აშკარა კორელაციაშია ალკოჰოლიზმის უფრო მძიმე II ტიპთან და ნაკლებ სპეციფიკურობას ავლენს ალკოჰოლიზმის გარემოთი-ლიმიტირებული I ტიპის შემთხვევაში.

ადენილატციკლაზა (AC) არის მეორე ენზიმი, რომელიც ალკოჰოლიზმის შესაძლო მარკერად ითვლება. ეს ენზიმი ჩართულია მეორადი მესენჯერების ფორმირებაში, ანუ იმ უჯრედული ქიმიური ნაერთების ფორმირებაში, რომელთა მიერ შესრულებული ბიოქიმიური ფუნქციებიც საბოლოოდ ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ან ქცევითი პასუხით სრულდება. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები მონიშნობს, რომ AC-ს აქტივობა მნიშვნელოვნად დაბალია ალკოჰოლიზმით დაავადებულებში ნორმასთან შედარებით, როგორც ავადობის, ისე რემისიის პერიოდში.

დიდ ყურადღებას იქცევს აგრეთვე სეროტონინისა და მისი მეტაბოლიტების დონე დაავადებულთა სისხლსა და თავზურგტვინის სითხეში. საგულისხმოა, რომ დეპრესიული სინდრომით დაავადებულთა თავზურგტვინის სითხეში მათი უფრო დაბალი დონე აღინიშნება იმ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს ალკოჰოლიზმით ოჯახური ისტორიის დატვირთვას, დეპრესიით დაავადებულთა იმ კატეგორიასთან შედარებით, რომელთაც ამგვარი პათოლოგიური მექანიზმობა არ გააჩნიათ.

პათოგენეზი

მიუხედავად იმისა, რომ ალკოჰოლიზმი, როგორც დაავადება, დიდი ხანია ცნობილია, უკანასკნელ პერიოდამდე მკირედი ინფორმაცია არსებობდა მისი ფორმირების მექანიზმების თაობაზე. დღესაც, მიუხედავად ბოლო ათწლეულების მნიშვნელოვანი მეცნიერული მიღწევებისა, კვლავაც ბურუსით არის მოცული ალკოჰოლიზმის პათოგენეზის მრავალი რგოლი. დაავადების ჩამოყალიბების მექანიზმების ცოდნა კი აუცილებელი პირობაა მისი პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ოპტიმალური გზების საძიებლად.

ალკოჰოლზე დამოკიდებულება მრავალფაქტორულ პროცესს წარმოადგენს. პირობითად, ალკოჰოლის ზეგავლენა ორგანიზმზე შესაძლოა დაყვით სამ ძირითად ჯგუფად:

I – ალკოჰოლის ზეგავლენა ტვინის გარკვეულ სტრუქტურებზე, რაც იწვევს დამოკიდებულების სინდრომის განვითარებას, რომელიც ამ დაავადების ქვაკუთხედს წარმოადგენს.

II – ალკოჰოლის მრავალრიცხოვანი ტოქსიკური ეფექტები პრაქტიკულად ყველა ორგანოსა და სისტემაზე – გულზე, ღვიძლზე, კუჭზე, ტვინზე და სხვა. ეს ცვლილებები არ არის განპირობებული დამოკიდებულების სინდრომით. უფრო მეტიც, შესაძლოა დამოკიდებულების სინდრომი საერთოდ არ იყოს ჩამოყალიბებული, მაგრამ ალკოჰოლის ჭარბმა გამოყენებამ გამოიწვიოს სიცოცხლისათვის სახიფათო ტოქსიკური ეფექტები. რასაკვირველია, მკურნალობისას ყურადღება უნდა მიექცეს ამ დარღვევებსაც, ვინაიდან ხშირად დაავადებულები ილუპებიან სწორედ სხვადასხვა ორგანოზე ალკოჰოლის ტოქსიკური ზემოქმედებით გამოწვეული შედეგების გამო.

III – ალკოჰოლი ზეგავლენას ახდენს შთამომავლობაზე. გარდა იმისა, რომ ალკოჰოლიზმით დაავადებულ მშობელთა შვილებს აღენიშნებათ ალკოჰოლზე დამოკიდებულების განვითარების მაღალი რისკი, მათ უმრავლესობას, როგორც წესი, გამოხატული

აქვთ სხვადასხვა ფსიქოპათოლოგიური ცვლილებები: აგრესიულობა, მომატებული აზნებადობა, ყურადღების დეფიციტი, დეპრესიები, ფსიქოპათიები. ხოლო ფეხმძიმობისას დედის მიერ ალკოჰოლის გამოყენება იწვევს ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომის ჩამოყალიბებას, რომელიც ხასიათდება ბავშვის გონებრივი და ფიზიკური განუვითარებლობით.

როგორია ძირითადი ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც საფუძვლად უდევს ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულების ჩამოყალიბებას? ალკოჰოლი წარმოადგენს ფსიქოტროპულ საშუალებას, ანუ ფარმაკოლოგიურ აგენტს, რომელიც ცვლის ტვინის ფუნქციურ მდგომარეობას. განსხვავებით მრავალი ფსიქოტროპული პრეპარატისაგან, როგორცაა ოპიატები, ბენზოდიამპინები, ბარბიტურატები, რომლებიც ტვინის უჯრედების მათთვის სპეციფიკურ რეცეპტორებზე ზემოქმედებენ, ალკოჰოლი არ ახდენს ბმას მხოლოდ ერთ რომელიმე სპეციფიკურ რეცეპტორთან, არამედ ურთიერთქმედებს მათ სხვადასხვა ტიპთან.

ერთერთი ცნობილი ჰიპოთეზის, ე.წ. „მემბრანული თეორიის“ მიხედვით, ალკოჰოლის ზემოქმედება ტვინზე მის მიერ უჯრედის მემბრანის დაზიანებითაა გამოწვეული (ეთანოლის მავნებლობის მარეზისას მისი მემბრანოტროპული ეფექტების ზოგიერთი მექანიზმი აღწერილია ალკოჰოლის მეტაბოლიზმისადმი მიძღვნილ თავში). ეთილის სპირტი ახდენს პირდაპირ ზეგავლენას მემბრანაზე. მას გააჩნია როგორც წყალში, ისე ცხიმოვან სუბსტანციაში გახსნის უნარი. ის, იხსნება რა მემბრანაში, ასუსტებს კავშირს მისი ლიპიდური შრის მოლეკულებს შორის, რის შედეგადაც მემბრანის სიმტკიცე კლებულობს. უჯრედის გარსი ხდება უფრო დენადი, ძვრადი, რის გამოც იცვლება მასში მოთავსებული რეცეპტორული წარმონაქმნების კონფიგურაცია. ეს იწვევს რეცეპტორებისა და იონური არხების ფუნქციების, უჯრედის მიერ ინფორმაციის გადაცემის უნარის დაქვეითებას, შორს ნასულ შემთხვევებში კი – რღვევას. ამ თეორიით შესაძლებელია აიხსნას ალკოჰოლის მაღალი დოზებით გამოწვეული სედაციისა და ანესთეზიის მოვლენები, მაგრამ იგი ვერ განმარტავს მცირე და ზომიერი დოზების მოქმედებისას წარმოქმნილ ეიფორიას, ანქსიოლიზურ და სხვა ზეგავლენას. აღმოჩნდა, რომ ეს ეფექტები განპირობებულია გარკვეულ რეცეპტორულ არხებზე ალკოჰოლის შედარებით სპეციფიკური ზემოქმედებით. ამასთან, ალკოჰოლის მწვავე თუ ქრონიკული ზეგავლენის სხვადასხვა გამოვლინებაში, უპირატესად, სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტორული სისტემა მონაწილეობს.

ამ მექანიზმების უკეთ გასაგებად განვიხილოთ, თუ რატომ ღებულობენ ადამიანები ალკოჰოლს. წამლადამოკიდებულების გამომწვევი პრეპარატების უმრავლესობის მსგავსად ალკოჰოლსაც გააჩნია „განმტკიცების“ უნარი. ეს უნარი ორი ტიპისაა. პირველი წარმოადგენს სუბიექტური მდგომარეობის ცვლილებებს სასიამოვნო შეგრძნებებიდან ეიფორიამდე, რაც ე.წ. „დაჯილდოების“, „ნახალისების“ ეფექტის სახით არის ცნობილი. განმტკიცების მეორე ტიპი გულისხმობს უსიამოვნო განცდების – შფოთვა, ტკივილი – თავიდან აცილებას. ალკოჰოლის მიღების ამგვარი განმამტკიცებელია მისი ანქსიოლიზური ეფექტი. როგორც ირკვევა, ეიფორიის და შფოთვის ფიზიოლოგიურ ბაზისში სხვადასხვა ნერვული გზები მონაწილეობს. ალკოჰოლი თითოეულ მათგანზე ახდენს გავლენას. ეს ზეგავლენა სხვადასხვა ინდივიდში განსხვავებული ინტენსივობით გამოიხატება. მაგალითად, ზოგიერთი ადამიანი ნასვამ მდგომარეობაში ჩვეულებრივ ეიფორიას აღ-

წესს, ზოგი კი ძირითადად მშვიდდება, რელაქსირდება, ეიფორიული ეფექტი კი ნაკლებად აქვს გამოხატული.

ალკოჰოლის ნამახალისებელი თვისებების ერთერთი შესაძლო მექანიზმი თავის ტვინის "დამაჯილდოებელ სისტემაში" დოფამინის რაოდენობის მატებაა. ცნობილია, რომ ნახალისების მექანიზმებში ჩართული დოფამინერგული სისტემა აქტიურდება ნივთიერებათა ფართო სპექტრის, მათ შორის ალკოჰოლის, ზეგავლენით. ადამიანებში ამ სისტემის გააქტიურებას თან ახლავს ეიფორიის განცდა, ექსპანსიურობის, ძალისა და ენერჯის მატების შეგრძნება. მართალია, ალკოჰოლის ქრონიკული მიღების პირობებში ექსტრაცელულარული დოფამინის ზრდა არ არის ისე გამოხატული, როგორც იმ ნივთიერებათა მოხმარებისას, რომლებიც უშუალოდ ზემოქმედებენ სინაფსებში დოფამინის გამოთავისუფლებაზე (მაგ., d-ამფეტამინი) ან მის უკუაჭერაზე (მაგ., კოკაინი), მაგრამ მისი ეფექტი დონა-დამოკიდებულად ვლინდება. ნამახალისებელი დოზების ფარგლებში ალკოჰოლი ასტიმულირებს დოფამინის გამოთავისუფლებას – დონის მომატებასთან ერთად მატულობს ექსტრაცელულარული დოფამინის რაოდენობა. თუმცა, ძალიან მაღალი დოზების შემთხვევაში, რომლებიც ავერსიულ დოზებდად არის მიჩნეული, ალკოჰოლი აქტიურად ამცირებს n.accumbens- ში დოფამინის გამოთავისუფლებას. ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა შვილებში ჯანმრთელებთან შედარებით ალკოჰოლის მიღებაზე პასუხად დოფამინის დონის უფრო მკვეთრი აწევა შეინიშნება, რასაც მოსდევს მისი შემდგომი მკვეთრი დაქვეითება. შესაძლოა, სწორედ ამით არის განპირობებული მათში ალკოჰოლიზმის განვითარების მეტი ალბათობა.

რა ხდება ალკოჰოლის ხანგრძლივი მოხმარებისას? ნამახალისებელი მედიატორის დეპოზებში არსებობს გარკვეული მარაგი, რომელიც ალკოჰოლის ზემოქმედებით გამუდმებით გამოთავისუფლდება. ყოველი ახალი გამოთავისუფლება იწვევს ამ მარაგის განლევას. ალკოჰოლის გარეშე ნორმალური იმპულსის გავლისას ადგილი აქვს მედიატორის დეფიციტს. ეს განპირობებს ნამახალისებელი სისტემის არასაკმარის ავზნებას, რაც გამოიხატება ჯუნებ-განწყობისა და ენერჯის დაქვეითებაში. ალკოჰოლის კვლავ მიღება ასტიმულირებს ნეირომედიატორების გაძლიერებულ გამოყოფას, და შესაბამისად, ახდენს ჯუნებ-განწყობის გაუმჯობესებას. ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებისას ადგილი აქვს კატექოლამინების სინთეზისა და დაშლის კომპენსატორულ გაძლიერებას. ვითარდება მანიკერა წრე – ალკოჰოლის მოქმედებით ხდება დოფამინის გამოყოფა და ჯუნებ-განწყობის აწევა, ალკოჰოლის ელიმინაციისას სწრაფად ხდება გამოყოფილი დოფამინის დაშლა და მისი რაოდენობის მკვეთრი კლება, რაც იწვევს ჯუნებ-განწყობისა და პიროვნების აქტივობის დაქვეითებას, რაც, თავის მხრივ, ალკოჰოლის შემდგომი მიღების მოტივი ხდება. ეს მოვლენა საფუძვლად უდევს ალკოჰოლზე დამოკიდებულების წარმოშობის ერთერთ მექანიზმს.

ალკოჰოლის უნივერსალური მარელაქსირებელი, ანქსიოლიზური ეფექტი ხორციელდება ისეთ მნიშვნელოვან ნეიროტრანსმიტორულ სისტემებზე მისი ზემოქმედებით, როგორც არის გამა-ამინოურობომაჟავა (გაემ-ი) და გლუტამატის სისტემები.

გაემ-ი წარმოადგენს ცნს-ის ძირითად მაინჰიბირებელ ნეირომედიატორს, რომლის ბმა შესაბამის რეცეპტორთან ამცირებს ან თრუწნავს ნეირონის ავზნების უნარს. ეს რე-

ცვატორი წარმოადგენს პროტეინულ კომპლექსს, რომელზეც არსებობს სპეციფიკური უბნები გაემ-ის, ბენზოდიამეპინებისა და ბარბიტურატების მოლეკულების ბმისათვის. ალკოჰოლი აელენს გაემ-ის აგონისტურ მოქმედებას. რეცეპტორზე მისი ზეგავლენა ბენზოდიამეპინების ჯგუფის ტრანკვილიზატორების მოქმედების ანალოგიურია. ეს მოვლენა საფუძვლად უდევს ალკოჰოლური ალკეითის სინდრომის ბენზოდიამეპინებით მურნალობის ეფექტურობასა და ალკოჰოლური და ბარბიტურატული ალკეითის ფსიქო-ზების კლინიკურ მსგავსებას. ალკოჰოლი ზრდის უჯრედის მემბრანებში გაემ-ის რეცეპტორთან დაკავშირებული ქლორის არხების განვლადობას, რაც განაპირობებს უჯრედში ქლორის იონების შესვლის სტიმულირებას. ამის შედეგად მცირდება უჯრედის აგზნებადობა, რაც სუბიექტურად შფოთვის განცდის დაქვეითებით ვლინდება. ალკოჰოლის სედაციურ ეფექტებზე ტოლერანტობის განმაპირობებელი ერთერთი მიზეზი სწორედ ალკოჰოლის ქრონიკული მიღების პასუხად გაემ-ით კონტრალირებადი ქლორის არხების ადაპტაციური კლებაა.

გლუტამატის რეცეპტორებზე ალკოჰოლის მოქმედება გაემ-ბენზოდიამეპინურ რეცეპტორებზე მისი მოქმედების საპირისპიროა. ცნობილია, რომ გლუტამატი ტვინის ძირითადი ამაგზნებელი ნეირომედიატორია, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება ნერვული სიგნალების დაახლოებით 40%-ის გატარება მთელ ტვინში. ალკოჰოლი წარმოადგენს გლუტამატის ერთერთი ტიპის რეცეპტორის NMDA - ს ბლოკატორს. ამ ტიპის რეცეპტორები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ალკოჰოლის მიმართ ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარებაში. ალკოჰოლის ხანმოკლე მიღება იწვევს NMDA - ს რეცეპტორთან დაკავშირებული კალციუმის ნაყადის შეკავებას, რის შედეგადაც მცირდება უჯრედის აგზნებადობის უნარი. როდესაც ალკოჰოლი ტვინზე ხანგრძლივად მოქმედებს, ადგილი აქვს ამ ეფექტის კომპენსირებას, რაც ტვინში NMDA - თი აქტივირებადი იონური არხების რიცხვის ადაპტაციური მატებით (up regulation) ვლინდება. ამ ფონზე, ალკოჰოლის ზემოქმედების მოხსნისას, რეცეპტორების პიპერფუნქცია ხდება ნეირონების აგზნებადობის მომატების მიზეზი, რომლის უკიდურეს გამოვლინებასაც ალკოჰოლური ჯულყრები წარმოადგენს. ეს სისტემა მონაწილეობს აგრეთვე ალკოჰოლით გამოწვეული მესხიერების, დასწავლისა და კოგნიტური ფუნქციების დამიანების ფორმირებაში.

მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ცხადყოფს სეროტონინის მნიშვნელოვან როლს ალკოჰოლიზმის ჩამოყალიბებაში. ეს მედიატორი ჩართულია ჯუნებ-განწყობის, ძილის, დასრულებული ქცევის რეგულაციაში. როგორც ცნობილია, ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარების ერთერთი ხშირი მიზეზი სწორედ დაქვეითებული ჯუნებ-განწყობის გაუმჯობესების მცდელობაა. დადგენილია, რომ ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნება სეროტონინის თავდაპირველი დაბალი დონე. ალკოჰოლის ორფაზიანი ეფექტი ვლინდება სეროტონინურული აქტივობის თავდაპირველი დროებითი გაზრდითა და შემდგომი დაქვეითებით, რაც უბიძგებს ალკოჰოლის კვლავ მიღებისაკენ, მაგრამ ეს ეფექტი დროებითია და საბოლოოდ, ალკოჰოლის ქრონიკული მიღება იწვევს მედიატორის კიდევ უფრო მეტ დეფიციტს. აღსანიშნავია, რომ ოჯახური, ადრეულად დანყებული ალკოჰოლიზმის დროს აღინიშნება ტრანსპორტანის (სეროტონინის წინამორბედი ამინომჟავა) უფრო დაბალი დონე სხვა ამინომჟავებთან შედარებით, ვიდრე გვიანი,

არამემკვიდრული ალკოპოლიზმის შემთხვევებში. როდესაც შესაძლებელი ხდება სეროტონინის ეფექტურობის გაზრდა (მაგალითად, სეროტონინის უკუჭაჭურის შემაფერებელი პრეპარატების – ფლოუქსეტინის, ზიმელიდინისა და სხვათა გამოყენებისას), ზოგიერთ პიროვნებაში ალკოპოლის მიღებისადმი ლტოლვა მნიშვნელოვნად კლებულობს.

ალკოპოლის მიღების მოტივაციის ჩამოყალიბებაში გარკვეულ როლს თამაშობს ენდოგენური ოპიოიდური სისტემა. ერთერთი კონცეფციის მიხედვით, ალკოპოლის მოხმარებისას ორგანიზმში ადგილი აქვს დოფამინისა და ალკოპოლის მეტაბოლიზმის ზოგიერთი პროდუქტის კონდენსირებას, რის შედეგადაც მიიღება მორფინისმაგვარი ნივთიერება, რომელიც მოქმედებს ენდოგენურ ოპიატურ სისტემაზე. სხვა კონცეფციის თანახმად, ალკოპოლისა და ენდოგენური ოპიატური სისტემის ურთიერთქმედება ხორციელდება მეორად მესნეჯერულ დონეზე. ალკოპოლის ოპიატურ სისტემაზე ზემოქმედების სასარგებლოდ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ოპიუმის ანტაგონისტი ნალტრექსონი მნიშვნელოვნად ამცირებს ალკოპოლის მიღების სურვილს. ამჟამად ეს პრეპარატი ალკოპოლიზმის მკურნალობისა და სამედიცინო რეაბილიტაციის ერთერთ ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ითვლება.

ალკოპოლიზმის კლასიფიკაციები

ავტორები, რომლებიც სხვადასხვა ქვეყნებსა და სკოლებს მიეკუთვნებიან, განსხვავებულად განიხილავენ საკითხს იმის შესახებ, თუ რა შეიძლება ჩაითვალოს ალკოპოლიზმად ამოკიდებულების, როგორც დაავადების, ძირითად ნიშნად. აქედან გამომდინარეობს არსებულ კლასიფიკაციებს შორის განსხვავებაც.

ყოფილ საბჭოთა კავშირში მიღებული იყო ალკოპოლიზმის საერთაშორისო კლასიფიკაციის რუსულ სინამდვილეზე მისადაგებული ვარიანტი. აღნიშნული კლასიფიკაცია, თუმცა ითვალისწინებდა დაავადების განვითარების ფსიქოსოციალურ ფაქტორებსაც, უპირატესობას ბიოფიზიოლოგიურ, სამედიცინო სიმპტომთა ერთობლიობას ანიჭებდა.

ალკოპოლიზმის საბჭოთა კლასიფიკირების (ი.ვ. სტრელჩუკი 1966, ა.ა. პორტნოვი, ი.ნ. პიატნიცკაია, 1971) ავტორები აღწერენ დაავადების სამ სტადიას. ნ.ნ. ივანეცის მიერ (1975) შემოღებულ იქნა ალკოპოლიზმის გარდამავალი (I–II, II–III) სტადიები, რომელთაგან თითოეული წარმოადგენს მომდევნო უფრო მძიმე სტადიის დასაწყისს.

ავტორები არსებითად ი.ვ. სტრელჩუკის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციის მოდიფიცირებას ახდენდნენ და მხოლოდ სხვა განსაზღვრებას აძლევდნენ მას. ეს კლასიფიკაცია ბოლო დრომდე მოქმედებდა საქართველოშიც, ამიტომ საჭიროა მისი გაცნობა:

1 სტადია:

1. ალკოპოლის მიმართ პირველადი პათოლოგიური ლტოლვა;
2. რაოდენობრივი კონტროლის დაკარგვა;
3. ალკოპოლის მიმართ ტოლერანტობის ზრდა;
4. ალკოპოლური ანბნია.

II სტადია:

1. ალკოჰოლური აბსტინენციური სინდრომი;
2. ფსევდოგალრევება, ან ალკოჰოლის მუდმივი ბოროტად გამოყენება;
3. პრემორბიდული პიროვნული თავისებურებების გამძაფრება.

III სტადია:

1. ალკოჰოლის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება;
2. ჭეშმარიტი გალრევება, ან მუდმივად მავნედ გამოყენების შენარჩუნება;
3. პიროვნების ალკოჰოლური დეგრადაცია.

განსაკუთრებულ განმარტებას მოითხოვს წარსულში გამოყენებული ტერმინი „აბსტინენციური სინდრომი“, იმ დროს, როდესაც მთელ მსოფლიოში უკვე დიდი ხანია იხმარება ტერმინი „ალკეითის სინდრომი“. საბჭოთა ლიტერატურაში აბსტინენციაზე საუბრისას იგულისხმებოდა ალკეითის სინდრომი და არ იყო გათვალისწინებული, რომ „აბსტინენცია“ – ინგლისური ენიდან თარგმანით ნიშნავს სიფხიზლეს, ე.ი. ალკოჰოლის მიღებისაგან სრულ თავშეკავებას.

პაციენტთა კონტინგენტის მიმართ უფრო დიფერენცირებული მიდგომის ცდას წარმოადგენს ნ.ნ. ივანეცის მიერ მონოდებული ალკოჰოლიზმის მეცნიერული კლასიფიკაცია (1995). ავტორი გვანოდებს 7 პოზიციას:

1. დაავადების პროგრედიენტობის ტემპი: დაბალი, საშუალო, მაღალი;
2. დაავადების სტადია: I-II; II; II-III; III;
3. ალკოჰოლის მავნედ გამოყენების ფორმა:

- ცალკეული ალკოჰოლური ექსცესები

ფსევდოგალრევება

მუდმივი ლოთობა მაღალი ტოლერანტობის ფონზე

მონაცვლეობითი ლოთობა

მუდმივი ლოთობა დაბალი ტოლერანტობის ფონზე

ნამდვილი გალრევება.

4. ალკოჰოლიზმის სოციალური შედეგები: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის, მძიმე;
5. ალკოჰოლიზმის სომატო-ნევროლოგიური შედეგები: სომატო-ნევროლო-გიური დიაგნოზი;
6. რემისია;
7. რეციდივი.

მოცემულ კლასიფიკაციაში უფრო მრავალმხრივ არის გათვალისწინებული ალკოჰოლიზმის კლინიკური გამოვლინებანი, ამასთან შენარჩუნებულია დაავადების სტადიურობა.

დასავლეთის განვითარებულ ქვეყნებში დიდი ხანია გამოიყენება ალკოჰოლიზმის კლასიფიკაცია მონოდებული E. Jellenek-ის (1960) მიერ, რომლის საფუძველს წარმოადგენს მოხმარებული ალკოჰოლის სახეობა – ე.ი. ლვინო ან მაგარი სასმელები. ეს კლასიფიკაცია მოიცავს როგორც პრეკლინიკურ, ასევე კლინიკურ ფორმებს, შეიცავს ხუთ სახესხვაობას, რომლებიც აღინიშნება როგორც: ალფა, ბეტა, გამა, დელტა, ეფსილონ ალკო-პოლიზმი.

ალფა ალკოპოლიზში გამოხატავს ფსიქოლოგიურ დამოკიდებულებას ალკოპოლის მიმართ და ტიპურია ლენის რეგიონებისათვის, იგულისხმება სასმელის მიღება უარყოფითი ფსიქოლოგიური მოვლენების ან სომატური შეგრძნებების შესარბილებლად. პეტა ალკოპოლიზში ითვალისწინებს ალკოპოლის მიღებას სოციალური გარემოს ჩვევების შესაბამისად, მაგ., ქორნილში, დღესასწაულებზე. ასეთ დღეებში ალკოპოლის ჭარბად მიღებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ავადმყოფობის სომატური გართულებები, მაგრამ დამოკიდებულება ალკოპოლის მიმართ არ ჩნდება. გამოზარბოშების შემთხვევებიც ასეთ დროს ტრადიციულია და არ გამოხატავს მრჩიდულობას ალკოპოლის განმეორებითი მიღებისაკენ. აღნიშნული სახეც Jellenek-ის მიხედვით, არ არის დაავადება.

გამა, დელტა, ეფსილონ ალკოპოლიზში – ეს უკვე დაავადების, დამოკიდებულების სახეობებია. გამა ალკოპოლიზმის დროს ჩვეულებრივ მოიხმარება მაგარი სპირტიანი სასმელები, ვითარდება ალკვეთის სინდრომი, შეინიშნება გაღრეების ტიპის ლოთობა და სოციალურ შრომითი ადაპტაციის გამოხატული დარღვევები. დელტა ალკოპოლიზში დამახასიათებელია ლენის რეგიონებისათვის. ალკოპოლი, ჩვეულებრივ, მოიხმარება სისტემატურად, არის დამოკიდებულება მის მიმართ, გამოხატულია სომატური გართულებები შედარებით უმნიშვნელო სოციალურ დარღვევათა ფონზე. ეფსილონ ალკოპოლიზში – Jellenek-ის მიხედვით იშვიათად გვხვდება და მისთვის დამახასიათებელია ქეშმარიტი გაღრეება.

ავტორის აზრით, გამა ალკოპოლიზში განსაკუთრებით გავრცელებულია აშშ-სა და კანადაში. ნ.ი.ივანეცის აზრით (1995წ.), ალკოპოლიზმის ეს ფორმა ტიპურია რუსეთისთვისაც. საქართველოსათვის უახლოეს ნარსულში დამახასიათებელი იყო დელტა ალკოპოლიზმი. ბოლო წლებში, უმეტესად მაგარი სპირტიანი სასმელების მოხმარებაზე გადასვლამ, მოამარაგა ალკოპოლიური დამოკიდებულების გამა ფორმებით დაავადების შემთხვევები.

Jellenek-ის ტიპოლოგია მრავალმნიშვნელოვანია. იგი შეიცავს ალკოპოლის მოხმარების როგორც ტრადიციულ, ეროვნულ-რელიგიურ ფორმებს, ე.ი. პრეკლინიკურ ტიპებს, ასევე გამოხატული დამოკიდებულების, ე.ი. დაავადების შემთხვევებს.

დღეს ზემოთ ჩამოთვლილ კლასიფიკაციებს ისტორიულ მნიშვნელობასთან ერთად პრაქტიკული ღირებულებაც გააჩნიათ, ვინაიდან, მათი ცოდნის გარეშე შეუძლებელია არსებული ლიტერატურული მონაცემების გაგება.

საქართველოს ნარკოლოგიურ სამსახურში დაინერგა დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციით (მე-10 გადასინჯვა) მონოდებული სქემა, რომელიც რეკომენდირებულია მთელი მსოფლიოს ქვეყნებისათვის. (იხ. დანართი №1)

დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მე-10 გადასინჯვა წამალდამოკიდებულებას სხვადასხვა ფსიქოპათიური ნივთიერების მიმართ განიხილავს უახლესი მეცნიერულ-პრაქტიკული მონაცემების გათვალისწინებით. მასში აიასახა 50-მდე ქვეყნის წამყვან საეციალისტთა შეხედულებები ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების თაობაზე.

მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია

სპირტიანი სასმელების ერთჯერადი მიღება ინვეს ალკოჰოლურ თრობას, ანუ მწვავე ალკოჰოლურ ინტოქსიკაციას, რომლის განვითარების სიღრმე მრავალრიცხოვან ფაქტორებზეა დამოკიდებული. ეთილის სპირტს, როგორც ფარმაკოლოგიურ აგენტს, მთელი რიგი ეფექტები გააჩნია, რომელთაგან უპირველესია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ზემოქმედება. გარდა ამისა, ალკოჰოლის მოქმედება ვლინდება გულ-სისხლ-ძარღვთა, საჭმლის მომნელებელ და გამოყოფ სისტემებზე. მისი მოქმედება ასევე მძლავრად აისახება ჰორმონალურ სისტემაზე და ზოგადად ნივთიერებათა ცვლაზე.

ორგანიზმზე ალკოჰოლის ფიზიოლოგიური ზემოქმედება დამოკიდებულია დოზასა და ქსოვილებში მისი კონცენტრაციის ცვლის სიჩქარეზე. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ზემოქმედების ზოგიერთი თავისებურებით ეთანოლი ნარკოტიკულ ანალგეტიკებსა და საძილე საშუალებებს ემსგავსება, ინვეს რა დასაწყისში ორგანიზმში ფუნქციონირებს სტიმულაციას, რაც შემდგომ დათრგუნვის ფაზაში გადადის. ალკოჰოლის ამგზნები ეფექტი მისი ყველაზე მცირე დოზების მიღებისთანავე ვლინდება და პიკს აღწევს სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციის 0,5%-ის დროს, დათრგუნვის მდგომარეობა კი შეინიშნება 1%-ის დონიდან. აქვე გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ორგანიზმში ეთილის სპირტის დონის მკვეთრი ზრდა ინვეს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებას და ჰიპერაგზნებას, დაქვეითება კი განაპირობებს ცენტრალური შეკავების პროცესთა გამოვლენას.

ორგანიზმზე ეთილის სპირტის ფიზიოლოგიური მოქმედების ეფექტთა შესაცნობად, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმ ფაქტს, რომ ტვინის სხვადასხვა სისტემათა ფუნქციონირებაში შემჩნეული ცვლილებები ვითარდება არა სინქრონულად, არამედ სხვადასხვა სიჩქარით და განსხვავებული მოცულობით, ამასთან, ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებისა და სიტუაციური გავლენის მიხედვით განიცდის ცვალებადობას. ყოველივე ეს განაპირობებს ეთანოლის მცირე დოზების მიღებისას განვითარებულ ფუნქციურ მოშლილობათა მოზაიკურ და სწრაფწარმავალ ხასიათს. ეთანოლის დიდი დოზებით მიღების დროს კი მოზაიკურობა იცვლება სპეციფიკური მოშლილობების რიგით, რომელიც განაპირობებს ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის კლინიკურ გამოვლინებათა თავისებურებებს.

ეთანოლის მიმართ განსაკუთრებული მგრძობილობით გამოირჩევა ის სისტემები, რომლებიც პასუხისმგებელია ინფორმაციის გადამუშავების ოპერატიულობაზე, მესხიერებაზე, მოტორულ ფუნქციებსა და ემოციურ რეაგირებაზე.

სპირტიანი სასმელების ტოქსიკურობა პირველ რიგში ალკოჰოლის რაოდენობაზეა დამოკიდებული. ამავე დროს, ალკოჰოლური თრობის მიმდინარეობის თავისებურებებზე გავლენას ახდენს სასმელში არსებული სხვადასხვა მინარეებიც, ასე მაგალითად: რახის ზეთების არსებობა აძლიერებს სასმელის ტოქსიკურობას. კუსტარულად დამზადებულ სასმელებში მაღალია (1,5%) მაცენ მინარეეთა შემცველობა, რაც სასმელის ტოქსიკურობის ერთერთი მიზეზია.

ალკოჰოლის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებაზე გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლში მისი შენთვისა და ორგანიზმიდან ელიმინაციის სიჩქარე, რაც როგორც მეტაბოლიზმისადმი მიძღვნილ თავში იქნა აღწერილი, მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული.

მწვავე ალკოპოლური ინტოქსიკაციის კლინიკური ფორმები

ალკოპოლური თრობა წარმოადგენს ფსიქიკური და სომატო-ვეგეტატიური აპლიობების სიმპტომკომპლექსს, რომელიც განსაზღვრავს ალკოპოლური თრობის კლინიკურ ვარიანტებს.

მწვავე ალკოპოლური ინტოქსიკაციის სიღრმე დამოკიდებულია ორგანიზმის 1 კგ წონაზე მიღებული ალკოპოლის რაოდენობასა და სისხლში მისი კონცენტრაციის დონეზე.

პირობითად განასხვავებენ ალკოპოლური თრობის სამ ხარისხს: მსუბუქს, საშუალოსა და მძიმეს.

მსუბუქი ხარისხის ალკოპოლური თრობის დროს სისხლში ალკოპოლის შემცველობა 0,3-1,5‰-ია, საშუალო ხარისხის დროს – 1,2-2,5 ‰ და მძიმე ხარისხის დროს – 3-5 ‰.

სისხლში ალკოპოლის შემცველობა ‰-ში	ფუნქციონალური შეფასება
0,3-ზე ნაკლები	ალკოპოლის ზემოქმედების არარსებობა
0,5 - 1,5	მსუბუქი თრობა
1,5 - 2,5	საშუალო თრობა
2,5 - 3,0	ძლიერი თრობა
3 - 5	ალკოპოლით მძიმე მონამვლა შესაძლოა განვითარდეს სიკვდილი
5 - 6	სასიკვდილო მონამვლა

ცხრილი №2 – სისხლში ალკოპოლის კონცენტრაციის ფუნქციური სქემა

ალკოპოლური ინტოქსიკაციის სიღრმის მიხედვით თრობის კლინიკური გამოვლინებანი სხვადასხვაა. განასხვავებენ ალკოპოლური თრობის შემდეგ სახეობებს: ჩვეულებრივი (მარტივი) ალკოპოლური თრობა, ჩვეულებრივი (მარტივი) ალკოპოლური თრობის შეცვლილი ფორმები და პათოლოგიური ალკოპოლური თრობა.

მარტივი ალკოპოლური თრობა

მწვავე ალკოპოლური ინტოქსიკაცია, როგორც წესი, იწვევს ჩვეულებრივ ალკოპოლურ თრობას, რომელიც პირობითად სამი ხარისხით (მსუბუქი, საშუალო და მძიმე) გამოვლინდება. უკიდურეს შემთხვევებში შესაძლოა განვითარდეს ალკოპოლური კომაც.

მარტივი ალკოპოლური თრობის მსუბუქი ხარისხი დენდება შემდეგი სიმპტომ-კომპლექსის გამოვლინებისას:

- ფსიქიკურ მოქმედებათა უმნიშვნელო ცვლილებები: გუნებ-განწყობის ანევა – ეიფორია, სიმხნევის შეგრძნება, ემოციური სფეროს მერყეობა, წყენის, მოუთმენტლობის, სინანულის ულფერით, სწრაფნარმაჯალი გაღიზიანება, ყურადღეობის კონცენტრირების გაძნელება, გაფანტულობა, დისიზულაციის მცდელობა, მოძრაობებისა და მიმიკის ჰიპერექსპრესია, ხმამალალი და სწრაფი მეტყველება, არტი-

კულაციის იოლი მოშლა, არათანმიმდევრული მსჯელობა და მისი ტემპის აჩქარება, ზედაპირული ასოციაციები და სხვა;

- ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი რეაქციების გაძლიერება – სახისა და ლორწოვანების ჰიპერემია, იშვიათად სახის სიფერძრთაღე, სკლერების ინიცირება, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, მადის მომატება და ა.შ.;

- მამოძრავებელი სფეროს რიგი დარღვევები: მოძრაობის შეცვლა – ბარბაცი სიარულისა და სწრაფი შემოტრიალების დროს, რომბურგის მარტივ და სენსიბილიზირებულ პოზაში მერყეობა, უზუსტობანი ნატიფი მოძრაობებისა და საკოორდინაციო ცდების შესრულების დროს, ჰორიზონტალური ნისტაგმი გვერდზე გახედვისას და ა.შ.;

- პირიდან ალკოჰოლის სუნი;

- დადებითი ქიმიური სინჯები ალკოჰოლზე.

მარტივი ალკოჰოლური თრობის საშუალო ხარისხი დგინდება შემდეგი სახის მოშლილობათა გამოვლენის დროს:

- ფსიქიკურ მოქმედებათა გამოხატული აშლილობა: საზოგადოებრივი ქცევის ნორმების დარღვევა, სიტუაციის არასწორი შეფასება, შეკავება ან ანული ჯუნებ-განწყობა გაღრზიანებით, ავზნება აგრესიული ან აუტოაგრესიული მოქმედებითა და არაადექვატური გამონათქვამებით, ჳრის გამოხატვის არათანმიმდევრობა და ფრაგმენტულობა, პერსევერაციის ელემენტები, ასოციაციათა შენელება და გაღარიბება, ყურადღების გადართვის გაძნელება, ხმამაღალი მეტყველება, ტუნნი და უმეტყველო მიმიკა და ა.შ.;

- ვეგეტატორ-სისხლძარღვოვანი აშლილობანი: კანისა და ხილული ლორწოვანების ჰიპერემია ან გაფერძრთაღება, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, არტერიული ნნევის მერყეობა, გუგების მიდრიამი, დუნე ფოტორეაქციები;

- მამოძრავებელი და ნერვ-კუნთოვანი აშლილობანი: გამოხატული დიზართრია, სიარულისა და დგომის დროს ბარბაცი, საკოორდინაციო მოძრაობების მკვეთრი მოშლა, ტკივილის შეგრძნებისა და მყესთა რეფლექსების დაქვეითება, ჰორიზონტალური ნისტაგმი;

- პირიდან ალკოჰოლის მკვეთრი სუნი, ეთილის საირტზე დადებითი ქიმიური სინჯები.

მარტივი ალკოჰოლური თრობის მძიმე ხარისხი გამოვლინდება შემდეგი სიმპტომკომპლექსის სახით:

- ფსიქიკურ მოქმედებათა მძიმე აშლილობა: ორიენტაციის დარღვევა, მკვეთრად გამოხატული შეკავებითი პროცესები, კონტაქტის განელება, ნყვეტილი, უაზრო გამონათქვამები, ძილიანობა და ა.შ.;

- გამოხატული ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი აშლილობანი: ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტონია, ხიხინით სუნთქვა პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახაში ლორწოვანი გამონაყოფის დაგროვების გამო. კანისა და ხილული ლორწოვანების სიფერძრთაღე, ოფლიანობა, ზოგჯერ უნებლოე შარდვა, სინათლეზე გუგების დუნე რეაქცია;

- მძიმე ხასიათის მოტორული და ნერვ-კუნთოვანი აშლილობანი: ფეხზე დგომისა და მიზანმიმართულ მოძრაობათა შესრულების შეუძლებლობა, ძვალ-მყესთა

და კორნეალური რეფლექსების დაქვეითება, ზოგჯერ – სპონტანური ნისტაგმი;

- პირიდან ალკოჰოლის მკვეთრი სუნის, ეთილის სპირტზე დადებითი ქიმიური რეაქციები (სისხლში ალკოჰოლის დონე, როგორც წესი, 3‰-ზე მეტია). აღსანიშნავია, რომ ორგანიზმზე ალკოჰოლის ზემოქმედების პერიოდის ბოლოს, მის გავლენას ემატება ალკოჰოლის დაშლის პროდუქტების მოქმედებაც, ასევე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციით გაპირობებული ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ცვლილებები – როგორცაა მაგალითად, ჰიპოგლიკემია, მეტაბოლური აციდოზი და ა.შ. ყოველივე ამით შესაძლოა აიხსნას ის სიმპტომები, რომლებიც ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის შემდგომ შეინიშნება: წყურვილისა და დაღლილობის გრძობა, გულისცემის აჩქარება, არტერიული წნევის მერყეობა, კიდურების, გუნებ-განწყობის ხშირი ცვალებადობა და სხვა.

ალკოჰოლური კომა – დიაგნოსტირდება შემდეგ შემთხვევებში:

- ფსიქიკური მოქმედების ნიშნები არ აღინიშნება (უგონო მდგომარეობა, გარემო პირობებზე ურეაქციობა);

- ვეგეტატიური რეგულაცია და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედება მძიმე მოშლას განიცდის, ვითარდება კოლაპტოიდური მდგომარეობა, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, სუნთქვის მოშლა, არტერიული წნევის მომატება, ტაქიკარდია;

- მძიმე ნერვ-კუნთოვანი მოშლილობანი (კუნთთა ტონუსის მკვეთრი დაქვეითება, ტკივილის შეგრძნების, რქოვანასა და მყესთა რეფლექსების გაქრობა, ზოგ შემთხვევაში პათოლოგიური რეფლექსები, შესაძლოა განვითარდეს ეპილეფტიფორმული კრუნჩხვითი განტვირთვები);

- პირიდან ალკოჰოლის მკვეთრი სუნის, სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაცია 3-4‰-ზე მეტია.

მძიმე ხარისხის ალკოჰოლურ თრობას, როგორც წესი, თან სდევს სრული ანეზია. მძიმე ხარისხის ალკოჰოლური თრობისა და ალკოჰოლური კომის დიაგნოსტირება გადაუდებელი საექიმო დახმარების აბსოლუტურ ჩვენებას წარმოადგენს.

მარტივი ალკოჰოლური თრობის სახეცვლილი ფორმები გვხვდება მსუბუქი ან საშუალო ხარისხის ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს და მიმდინარეობს თრობის ტიპური გამოვლინებიდან მნიშვნელოვანი გადახრებით. ასეთ შემთხვევებში ალკოჰოლური თრობის ტიპური სურათიდან სიმპტომთა ზოგიერთი ვჯგუფი ან ძალზე მკვეთრადაა გამოხატული, ან შეცვლილია მათი გამოვლინების თანმიმდევრობა, ან კიდევ აღმოცენდება დარღვევები, რომლებიც საერთოდ არ არის დამახასიათებელი ჩვეულებრივი ალკოჰოლური თრობის ტიპური სურათისათვის.

აღწერილია ატიპური ალკოჰოლური თრობის სხვადასხვა ვარიანტები, რომლებიც აღმოცენდებიან თანხლები დაავადებების (სომატური, ნევროლოგიური, ფსიქიკური, შერწყმული) დროს, ალკოჰოლის სუროგატების მიღებისას, ექსტრემალურ სიტუაციებში ორგანიზმის გამოფიტვის პირობებში.

ფინიდან ჩვეულებრივი ალკოჰოლური თრობის სახეცვლილი ფორმების დროს ტრანსფორმაციას უპირველესად ფსიქიკური სიმპტომები განიცდიან, ქვემოთოყვანილ ვარიანტებში ასახულია უპირველესად ფსიქოპათოლოგიური აშლილობანი, რომელთაც გააჩნიათ სადიაგნოსტიკო ღირებულება.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის ექსპლოზიური ფორმა:

ხანმოკლე ეიფორიის შემდეგ სპონტანურად ან უმინიმუმ ნელო მიზნის გამო უეცრად ვითარდება გაღიზიანება, უკმაყოფილება, მრისხანება ქცევისა და გამოთქმების შესაბამისი ცვლილებებით; ასეთი მდგომარეობა დიდხანს არ გასტანს და მალევე იცვლება შედარებითი სიმშვიდით, სულგრძელობით, მაგრამ შესაძლოა თრობის განმავლობაში იგი რამდენიმეჯერ განმეორდეს.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის ისტერიული ფორმა:

მთვრალი ადამიანის ქცევის ყველა გამოვლინება ამ დროს გაანგარიშებული და გამიზნულია მყურებლისაკენ. აღინიშნება მოტორულ აშლილობათა სიჭარბე, რომელიც უმეტესად პრიმიტიული რეაქციებით გამოიხატება: ხელების ქნევა და მტვრევა – ე.წ. “მოძრაობათა ქარიშხლის” დონემდე, ისტერიული გულყრები ან „მოჩვენებითი სიკვდილის“ რეფლექსი. შეინიშნება გათამაშებული აფექტი პათეტისაკენ მიდრეკილებით, მეტყველების შინაარსი ამბივალენტურია ერთი უკიდრესობიდან მეორეზე მკვეთრი გადასვლებით, თვითაღზეება იცვლება თვითბრალდებებით და ა.შ. ასეთი მდგომარეობა შესაძლოა გაგრძელდეს თრობის საკმაოდ ხანგრძლივ მონაკვეთში.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის დეპრესიული ფორმა:

ამ დროს სანყისი ფაზის ეიფორია ხანმოკლეა ან საერთოდ არ აღინიშნება. სჭარბობს გუნებ-დანყობის ფონის დაქვეითება სხვადასხვა ელფერით: მრისხანება, შფოთვა, უიმედობისა და მწველი სევდის განცდა. შესაძლოა სწრაფნარმავალი იდიომოტორული შეკავების მომენტთა განვითარება, რა დროსაც დიდია სუიციდების საშიშროება.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის დისფორიული ფორმა:

სჭარბობს დაძაბულობა უკმაყოფილებით, მრისხანებით, სიავით; ჩნდება დათრგუნულ-სევდიანი აფექტი, სომატური დისკომფორტის შეგრძნება, ჰიპერესთეზიები. მთვრალი ადამიანი ამ დროს ენამნარეობს, უკირკიტებს და ეძებს ჩხუბის მიზნებს. ეს სიმპტომები შესაძლოა გაგრძელდეს თრობის შემდგომ რამდენიმე დღის განმავლობაშიაც კი.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის ეპილეფტოიდური ფორმა:

თრობის სურათში სჭარბობს მუდმივი გაღიზიანების მდგომარეობა, უკმაყოფილება, მოლუშული დაძაბულობა, რომელიც ზოგჯერ გაავებამდეც კი მიდის. შესაძლოა აგრესიული ქმედებები, რომლებიც პირველ რიგში ახლობლებისკენაა მიმართული. ძილი იწყება ალკოჰოლის დამატებითი ულუფების მიღების შემდეგ. ეპიზოდის პიქტეც კი რეალობისაგან მონყვეტა არ ხდება. ფსიქიკური აშლილობანი ქრება კრიტიკულად, თრობის მომდევნო ძილის შემდეგ.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის ფორმა იმპულსური მოქმედებით:

ეს ფორმა, როგორც წესი, შიზოფრენიით დაავადებულთა შორის გვხვდება. თრობას თან ახლავს სქესობრივი აღვირახსნილობანი, ჰომოსექსუალური აქტები, ექსპლიზიონიზმი. იშვიათად გვხვდება იმპულსურ მოქმედებათა ისეთი ფორმები, როგორიცაა კლუბტომანია და პირომანია.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის სომნოლენტური ფორმა:
სუსტად გამოხატული ეიფორიის შემდეგ ვითარდება ძილიანობა, რომელიც
სწრაფად გადადის ღრმა ძილში.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის მანიაკალური ფორმა:

სჭარბობს ანეული გუნებ-განწყობის მდგომარეობა უზრუნველობითა და
სულგრძელობით, რომელიც ხანმოკლე გაღიზიანებით იცვლება. მოძრაობით ავზნებას
თან სდევს ბავშვური ქცევები, სიცხილი, უადგილო ხუმრობები. უფრო მეტად გამოხა-
ტული მომატებული აფექტის დროს ვითარდება მეტყველებით-მამოძრავებელი ავზნება
და თრობის სურათი გვაგონებს ორგანული გენეზის მანიაკალურ მდგომარეობას.

სახეცვლილი მარტივი ალკოჰოლური თრობის პარანოიდული ფორმა:

ზოგიერთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს უმეტესწილად კატათიმოურად განპირო-
ბებულ იდეებთან, პირველ რიგში ეჭვიანობის, ირგვლივ მყოფთა მიმართ უნდობლობის
სახით. იშვიათად გამოვლინდება დამოკიდებულების არასისტემატიზებული იდეები.
შესაძლოა ცალკეული ვერბალური ილუზიები. გარემო სინამდვილისაგან სრული მოწყ-
ვეტა არ ხდება. თრობის ფსიქიკური სიმპტომატკა ქრება ლითიურად.

ყველა ზემოაღწერილი ალკოჰოლური თრობის სახეცვლილი ვარიანტის დროს
გვხვდება მარტივი თრობის სიმპტომები, რომლებიც სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხა-
ტული: მოტორიკისა და არტიკულაციის შეცვლა, ქცევის აშლილობა, ვეგეტატური
დარღვევები და ა.შ. რაც შემთხვევებში ეს აშლილობანი, მაგალითად, მოძრაობითი –
შესაძლოა იყოს ძალზე უმნიშვნელო. ინტოქსიკაციის პერიოდის ნაწილობრივი დამახ-
სოვრება თრობის სახეცვლილი ფორმების დროს უფრო მეტადაა გამოხატული, ვიდრე
მარტივი თრობის შემთხვევაში.

პათოლოგიური (იდიოპათიური) თრობა

პათოლოგიური, იდიოპათიური თრობა ცნობიერების ბინდის მაგვარი ფორმით
მიმდინარე ფსიქოზური მდგომარეობაა. პათოლოგიური (იდიოპათიური) თრობის აღმოცე-
ნებისათვის მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის გარდა აუცილებელია პათოლოგიური
ნიადაგი, რომლის ფორმირებაში მონაწილეობს პიროვნების კონსტიტუციური თავისებუ-
რებანი, ქალა-ტვინის ტრავმების, ინფექციების, ინტოქსიკაციების შემდგომი მოვლენები,
რქიზიდუალური ორგანული ცვლილებები, გადაღლის ფაქტორი და სხვა იშვიათ შემთხვევაში
პათოლოგიური თრობა შესაძლოა განუვითარდეს პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებს.

ფსიქოზური მდგომარეობა, როგორც წესი, ხანმოკლეა, ყოველთვის მთავრდება ძი-
ლით და ფსიქოზური ეპიზოდის სრული ან თითქმის სრული ამნეზიით მომდევნო პერიოდში.

პათოლოგიური თრობა შესაძლოა განვითარდეს ალკოჰოლის შედარებით მცირე
დოზების მიღებისთანავე, ასევე შესაძლოა მისი აღმოცენება ჩვეულებრივი ალკოჰოლური
თრობის ფონზე სასმელის მრავალჯერადი მიღებისას 30 წუთიდან რამდენიმე საათის
განმავლობაში.

პათოლოგიური თრობა უმეტეს შემთხვევაში ორი ვარიანტით მიმდინარეობს:
ეპილეფტოიდურითა და პარანოიდულით.

ეპილეპტიკური პათოლოგიური თრობა:

ხასიათდება მოძრაობითი აზნების უეცარი განვითარებით, რომელსაც ახლავს შიშის, ბრახის, სიფიცხის აფექტი უნესრიგო აგრესიულობით. მეტყველება უმეტესად შებლუდული ან დაუკავშირებლად წყვეტილია. ნებლობითი აშლილობანი, აფექტები და აგრესიული ქცევები დაკავშირებული არ არის გარემო პირობებთან და არც მათგან პროვოცირებული. გარემოში ღრმა დეზორიენტირება, რეალობის აღქმის გაუკუღმართება განსაზღვრავს აგრესიულ ქცევათა მოულოდნელობასა და უმჩვენობას. შემდგომში ვითარდება ფიზიკური მოდუნების მდგომარეობა, რომელიც გადადის ტერმინალურ ძილში, აღინიშნება ტოტალური აზნებია შეცვლილი ცნობიერების პერიოდის მიმართ.

პარანოიული (ჰალუცინაციურ-ბოდეითი პათოლოგიური) თრობა:

ცნობიერების ბინდის მაგვარ შეცვლას თან სდევს ჰალუცინაციურ-ბოდეითი აშლილობანი. სჭარბობს ხატოვანი ბოდეა სიცოცხლის მიმართ საშიშროების შინაარსით, შიშის, მრისხანების, საშინელების აფექტის თანხლებით, გარემო აღიქმება შეცვლილი სახით. მეტყველება და გარეგნულად მიზანმიმართული მოქმედებანი მთლიანად განპირობებულია აფექტური და ჰალუცინაციურ-ბოდეითი აშლილობების ხასიათით. თავდაცვითი მოქმედებების გვერდით შეიმჩნევა აგრესიული ხასიათის თავდასხმითი ქმედებები. ეს ქცევები და მოქმედებები რეალურ ვითარებასთან კავშირში არ არის. მდგომარეობა უფრო ხშირად უეცრად წყდება და მთავრდება ტერმინალური ძილით. აღინიშნება სრული ან პარციალური აზნებია ცნობიერების დაბინდვის პერიოდის მიმართ.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა პათოლოგიური თრობის დროს უნდა გატარდეს ჩვეულებრივი ალკოჰოლური თრობის სხვადასხვა ფორმებს, აბორტულ ალკოჰოლურ ფსიქოზებს (დელირიუმი, ჰალუცინოზი, პარანოიდი), ეპილეფსიით დაავადებულთა მიერ ალკოჰოლის მიღებისას განვითარებულ ცნობიერების დაბინდვას შორის. ამ დროს უპირველესი მნიშვნელობა ენიჭება ამომწურავი ანამნეზური მონაცემების მოპოვებას და აღმოცენებული ფსიქოზის კვალიფიკაციას.

ალკოჰოლის საზიანოდ მოხმარება

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის თვალსაზრისით, ალკოჰოლის ნებისმიერი რაოდენობის სისტემატურ მოხმარებას მოაქვს ზიანი ადამიანის ორგანიზმისათვის. დასაშვებად მიჩნეული რამდენიმე ათეული გრამი სუსტი ალკოჰოლური სასმელის (ღვინო, ლუდი), ან შესაბამისი შემცველობის მაგარი სპირტიანი სასმელების მიღება დღეში ერთხელ 50 წლის ასაკს გადაცილებულ პირთათვის. თუმცა, ბევრი მეცნიერის მოსაზრებით, ალკოჰოლის სისტემატური მიღება საზიანოა ნებისმიერი ფორმით.

მიუხედავად ასეთი მკაცრი შეფასებისა, ალკოჰოლის მოხმარება ერთერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული ტრადიციულ მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის საქართველოში. ალკოჰოლის მიღებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები მისდამი დამოკიდებულების ჩამოყალიბებამდე დსკ-10-ის მიხედვით ორი ფორმით არის წარმოდგენილი: მწვავე ინტოქსიკაცია და ალკოჰოლის საზიანოდ მოხმარება.

ალკოჰოლის საზიანოდ გამოყენებას უმეტესწილად არაყეთილსასურველი სოციალური შედეგები მოსდევს, მაგრამ ეს, თავისთავად, არასაკმარისია დიაგნოსტიკისათვის. ტერმინი „საზიანოდ გამოყენება“ შემოღებულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა მიერ – „დამოკიდებულების გარეშე მოხმარების“ სანაცვლოდ.

ალკოჰოლის საზიანოდ მოხმარებას მიეკუთვნება სისტემატური მიღება მცირე დოზებით ან რეგულარული ეპიზოდური მიღება შედარებით დიდი დოზებით, რასაც ადრე „საყოფაცხოვრებო ლითობას“ ეძახდით, ამასთან, თუ ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულება ჯერ კიდევ ჩამოუყალიბებელია, ე.ი. ჯერ კიდევ ჩამოუყალიბებელია დაავადება, ალკოჰოლიზაცია უკვე იწყებს პიროვნების დეზინანებას, რაც ჩვეულებრივ შემდგომში ხელს უწყობს ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულების განვითარებას. ალკოჰოლის საზიანოდ გამოყენების ფონზე ხშირად აღმოცენდება მოსაზრება იმის შესახებ, რომ „მას თავი უნდა დაეანებო“, ან „ნაკლები უნდა ვსვა“. თვითრეგულაციის მოტივირება შესაძლოა იყოს: ეთიკური, სოციალური, მეკანტილური, ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული და სხვა.

მნიშვნელოვანია ის, რომ თვითკონტროლის სურვილი, რომელიც ალკოჰოლის საზიანოდ გამოყენების პროცესში აღმოცენდება, თითქოს ამტკიცებს თვით მავნე დამოკიდებულების ფაქტს და ქრება ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულების გაჩენისთანავე.

ალკოჰოლის საზიანოდ გამოყენების დროს ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ ფუნქციათა რითმი ირღვევა, რაც შესაძლოა გამოვლინდეს ძილისა და საერთო ტონუსის მოშლით, ჯუნებ-განწყობის ცვალებადობით. დისქორნოზი, როგორც დაავადების წინა ეტაპი, შეიძლება აიხსნას ორგანიზმზე ალკოჰოლის ზოგადი სედაციური მოქმედებითა და ემოციური სფეროს მიმართ ტროპიზმით.

დაავადების ჩამოყალიბებასთან ერთად დისქორნოზი იცვლება ისეთი მდგომარეობით, როდესაც ძილის, ტონუსისა და ემოციების დარღვევა თითქოს მოწყვეტილია ორგანიზმის რითმისაგან და მჭიდროდ უკავშირდება ალკოჰოლურ თრობას.

როდესაც ალკოჰოლის გამოყენება საზოგადოდ მიღებული ნორმებისაგან მნიშვნელოვან გადახრას იწყებს და ზიანს აყენებს ადამიანს, მის ოჯახს, საზოგადოებას, სწორედ მაშინ აღმოცენდება დამოკიდებულების პრობლემა.

ალკოჰოლის საზიანოდ გამოყენების განსაზღვრისათვის გამოიყენება იგივე კრიტერიუმები, რაც სხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა საზიანოდ გამოყენების დროს.

ალკოჰოლის საზიანოდ გამოყენების ექვივალენტურად, სხვა დიაგნოსტიკურ სისტემებში მიღებული ტერმინი „მაგნედ მოხმარება“, დსკ-10-ში არ გამოიყენება თავისი უზუსტობისა და ორზნოვნების გამო: ხშირად ლიტერატურაში ტერმინი „მაგნედ მოხმარების“ ქვეშ იგულისხმებოდა „დამოკიდებულება“, ან ნივთიერების ნებისმიერი მოხმარების მიმართ მიუღებლობა.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მთელ რიგ შემთხვევებში დამოკიდებულების ჩამოყალიბებამდე ალკოჰოლი პიროვნებას პრობლემებს უქმნის, როგორც სოციალური, ისე ჯანმრთელობის თვალსაზრისით. ინდივიდის ბიოგენეტიკური ტიპისა და ფსიქოსოციალური პოზიციის მიხედვით პირველ პლანზე შესაძლოა წამოწეულ იქნას სოციალური ხასიათის შედეგები, ფსიქოსომატური გართულებები ან ორივე ერთად.

პიროვნების ანტი-ალკოჰოლური მკურნალობის დაწყება ამ ეტაპზე უფრო ეფექტურია, ვიდრე ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულების ჩამოყალიბების შემდეგ და ძირითადად ფსიქოთერაპიული (მათ შორის რაციონალური) დახმარებით შეიძლება შემოიფარგლოს. ამდენად, ექიმის უპირველეს ამოცანას წარმოადგენს ასეთი პიროვნების დარწმუნება მასზე ალკოჰოლის მაგნე ზეგავლენისა და მკურნალობის აუცილებლობაში.

ალკოჰოლური დამოკიდებულების სინდრომი

ტერმინი „დამოკიდებულება“ შემოღებულ იქნა 1964წ. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტების მიერ ფსიქოტროპულ ნივთიერებებზე, მათ შორის ალკოჰოლზე „მიჩვევის“ ტერმინის ნაცვლად.

ალკოჰოლისადმი, ისევე როგორც სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებებისადმი დამოკიდებულების სინდრომი (dependence syndrome) არის ქცევითი, შემეცნებითი და ფიზიოლოგიური სიმპტომების კომპლექსი, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს ნივთიერების გარკვეული პერიოდულობით მიღების შედეგად.

დამოკიდებულების დიაგნოზი დსკ-10-ის მიხედვით დგინდება იმ შემთხვევაში თუ ერთი წლის განმავლობაში პიროვნებას ქვემოთ მოყვანილი ექვსიდან აღნიშნა სამი ან მეტი სიმპტომი:

1. ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების ძლიერი (კომპულსორი) სურვილი;
 2. ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარებაზე კონტროლის დაკარგვა;
 3. ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების გაგრძელება, მიუხედავად დამლუპველი შედეგებისა;
 4. ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების უპირატესობა აქტივობის სხვა სახეებთან შედარებით;
 5. მომატებული ტოლერანტობა;
 6. ალკოჰოლის მდგომარეობა ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების შეწყვეტისას.
- აღნიშნული კრიტერიუმების დანვრილებითი აღწერა იხილეთ დანართში № 1

ა. ალკოჰოლის მიღების დაუძლეველი სურვილი (ალკოჰოლის მიმართ პათოლოგიური სწრაფვა)

გამოყოფენ:

1. პირველადი სწრაფვა, რომელიც თრობასა და ალკეეთის სინდრომთან დაკავშირებული არ არის;
2. სწრაფვა თრობის მდგომარეობაში – ალკოჰოლის ამა თუ იმ დოზით მიღების შემდეგ აღმოცენებული სწრაფვა (კონტროლის დაკარგვა);
3. ალკეეთის სინდრომის სტრუქტურაში აღმოცენებული სწრაფვა (გამოზარ-ხოშების სურვილი).

1. ალკოჰოლისადმი პირველადი სწრაფვა

ა) ალკოჰოლისადმი პირველადი პათოლოგიური სწრაფვის სიმპტომები მოტივთა ბრძოლით:

ალკოჰოლური სასმელებისადმი სწრაფვა აღმოცენდება, როგორც სიტუაციურად, ასევე სპონტანურად და სრულად არის გააზრებული. ეს განსაკუთრებით გამო-ხატულია იმ შემთხვევებში, როდესაც ალკოჰოლის მიღების სურვილი ეწინააღმდეგება სოციალურ-ეთიკურ მომენტებს და მის რეალზაციას შესაძლოა მოჰყვეს უარყოფითი შედე-გები. ამ დროს დაღევზე ფიქრი უმთავრეს ადგილს იჭერს და ხელს უშლის ყოველ-დღიური მოვალეობების შესრულებას. არც თუ იშვიათად, გამოიყენება სხვადასხვა ღონისძიება ალკოჰოლის მიღების თავიდან აცილების მიზნით. ალკოჰოლის მოხმარება ხდება განმარტოებით, ან სხვებთან ერთად, არა მხოლოდ ტრადიციულ მიზნითა გამო, არამედ მათგან დამოუკიდებლადაც.

ბ) ალკოჰოლისადმი პირველადი პათოლოგიური სწრაფვის სიმპტომები მოტივთა ბრძოლის გარეშე:

ალკოჰოლისადმი სწრაფვა აღმოცენდება სიტუაციურად ან სპონტანურად, მაგრამ განსხვავებით წინა სახეობისაგან, გათვითცნობიერებული არ არის. სწრაფვის რეალი-ზაციას თავად ავადმყოფები სმის საბაბის წარმოქმნის სხვადასხვა შემთხვევითი მომენ-ტებით ხსნიან. გამოხატულია სწრაფვის რეალზაციისათვის გამოვლნილი ინიციატივა და დაჟინება, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში სოციალურ-ეთიკურმა მომენტებმა შესაძლებელია ალკეეთის ექსცესია.

გ) ალკოჰოლისადმი პირველადი პათოლოგიური სწრაფვა დაუძლეველი ხასიათით:

ალკოჰოლური სასმელებისადმი სწრაფვა აღმოცენდება სპონტანურად და მაშინვე აღწევს ინტენსივობის პიკს, რაც ალკოჰოლის დაუყოვნებლივ მიღებას იწვევს. ასეთი სახის სწრაფვა რეალიზაციის სურვილით ედრება ისეთ ფიზიოლოგიურ ფენომენებს, როგორიცაა შიმშილი ან ნყურვილი. მისი აღმოცენებისას უგულბელყო-ფენ სოციალურ, პროფესიონალურ, ეთიკურ ნორმებსა და კანონის მოთხოვნებსაც კი.

დ) ალკოჰოლისადმი პირველადი პათოლოგიური სწრაფვა, აღმოცენებული „მოსაზღვრე“ მდგომარეობათა ფონზე:

ალკოჰოლისადმი სწრაფვა აღმოცენდება წაშლილი აფექტური, უფრო ხშირად დეპრესიული მდგომარეობების, ასევე სხვადასხვა ფსიქოპათიური და ნევროზული

მდგომარეობების დროს. ასეთ შემთხვევაში ალკოჰოლის მიღება განაპირობებს ისეთი ფსიქიკური კომპონენტების შემცირებას ან მოხსნას, როგორცაა მოდუნება, შფოთვა, დათრგუნულობა, გაღიზიანება და ა. შ.

2. ალკოჰოლისადმი სწრაფვა თრობის მდგომარეობაში

ა) თრობის მდგომარეობაში ალკოჰოლისადმი პათოლოგიური სწრაფვის სიმპტომი რაოდენობრივი კონტროლის დაკარგვით:

ალკოჰოლის გარკვეული, ინდივიდუალური დოზის მიღების შემდეგ აღმოცენდება მისი კვლავ მიღების დაუძლეველი სურვილი, რაც განხორციელდება კიდევ. თრობის ხარისხი, როგორც წესი, საშუალო ან მძიმეა. ცდილობენ ეთიკური და სოციალური წესების გვერდის ავლას. ხშირად ალკოჰოლის მიღებას თავისივე წრის პირთა ახალ-ახალ კომპანიებში აგრძელებენ. შესაძლოა დალიონ განმარტოებით, ფარულადაც კი.

ბ) თრობის მდგომარეობაში ალკოჰოლისადმი პათოლოგიური სწრაფვის სიმპტომი სიტუაციური კონტროლის დაკარგვით:

ალკოჰოლის ნებისმიერი, უმნიშვნელო დოზების მიღება, რომელიც თრობასაც კი არ იწვევს, განაპირობებს მისი მიღების გაგრძელების დაუძლეველი სურვილის აღმოცენებას, ამასთან, სპირტიანი სასმელების არარსებობის შემთხვევაში, მათი მოპოვება ხდება ნებისმიერი გზით, უარყოფილია ეთიკური მომენტები, ირღვევა საზოგადოებრივი ქცევის ნორმები, შესაძლებელია კანონის დარღვევაც. ალკოჰოლის მიღება ხდება შეუფერებელ სიტუაციებში, განმარტოებით ან შემთხვევით პირთა კომპანიაში. სჭარბობს მძიმე ხარისხის თრობა.

ბ. ალკოჰოლის მიმართ ტოლერანტობის შეცვლა

ალკოჰოლის მოხმარებისას ადგილი აქვს მისი ეფექტების მიმართ ტოლერანტობის (ამტანანობა) ცვლილებას. ტოლერანტობა, როგორც იზოლირებული სინდრომი, განსაკუთრებულ კლინიკურ ღირებულებას არ წარმოადგენს. იგი გარკვეულ ფარგლებში შესაძლოა შეიცვალოს უანმრთელ ადამიანებშიაც: გაიზარდოს დროთა განმავლობაში ალკოჰოლის მიღებისას (ფიზიკური ტოლერანტობა) ან დაქვეითდეს გადატანილი სომატური დაავადებების შედეგად.

ფიზიოლოგიური ტოლერანტობა განისაზღვრება ინდივიდუალურად ალკოჰოლის იმ მინიმალური რაოდენობით, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს თრობის მდგომარეობა ისეთ ადამიანში, ვინც ალკოჰოლს არ ღებულობს.

ტოლერანტობა გამოხატავს ორგანიზმის ადაპტაციურ მექანიზმებს და ფაქტობრივად, მოუთითებს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის ცვლილებებზე ალკოჰოლით ინტოქსიკაციის ხარისხის შესასუსტებლად. დამოკიდებულ პირს ტოლერანტობის განვითარება ერთი მხრივ, აიძულებს ალკოჰოლის მეტი რაოდენობით მიღებას თრობის ძველბურთი ეფექტის მისაღწევად, მეორე მხრივ კი იცავს მას ინტოქსიკაციის მოვლენებისგან.

სხვადასხვა პაციენტში ტოლერანტობის ცვლილების ხარისხი და ტემპი განსხვავებულია. ცნობილია ტოლერანტობის თავდაპირველთან შედარებით 10-ჯერადი ზრდის შემთხვევებიც კი.

გამოხატული ტოლერანტობის მქონე პაციენტისათვის ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულება შესაძლებელია თვალსაჩინო გახდეს მხოლოდ მაშინ, როდესაც იგი იძულებულია შეწყვიტოს ალკოჰოლის მიღება და ამ ფონზე განუვითარდება ალკოჰოლის სიმპტომატიკა.

მაღალი ტოლერანტობა, დაავადების ხანგრძლივობასთან (დაახლოებით 10 წელი და მეტი) ერთად ქვეითდება და იცვლება ინტოლერანტობით: პაციენტები სწრაფად თვრებიან ისეთი დოზებისაგან, რომლებიც მათში ადრე თრობას არ იწვევდა, ამის კვალობაზე ხშირად შეინიშნება უფრო სუსტი სასმელების (ღვინო, ლუდი) მოხმარებაზე გადასვლა. ალკოჰოლის აუტანლობა შეიძლება აიხსნას ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციათა უბეში დარღვევებით და მისი კომპენსატორული შესაძლებლობათა ამონურევით.

გ. ალკოჰოლის მიღების ფორმები

1. ალკოჰოლის მიღების ფორმა ცრუ გაღრეების სახით:

აქ იგულისხმება „კვირის დასასრულის ალკოჰოლიზმი“ ან ექსცესი, რომლის დასაწყისიც უკავშირდება გარეშე პირობებს: პრობლემები სამსახურში, ინდივიდუალური მნიშვნელობის მოვლენები, ხელფასის ალების დღეები და ა. შ.

ალკოჰოლის მიღება რეგულარულ ხასიათს ატარებს 2-3 დღიდან ერთ კვირამდე დროის მანძილზე. სპირტიანი სასმელების მიღების შეწყვეტაც ასევე გარეშე პირობების მიზეზით ხდება, ამასთან, ალკოჰოლის მიღების მოთხოვნილება რჩება. ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა 2-3 დღიდან ერთ კვირამდე გრძელდება.

2. ალკოჰოლის მიღების ფორმა მუდმივი ლოთობის ტიპით მაღალი ტოლერანტობის ფონზე:

სპირტიანი სასმელების მიღება ყოველდღიურად ხდება და დროის ხანგრძლივი მონაკვეთის (რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე) მანძილზე გრძელდება. მაღალი ტოლერანტობის გამო, ხდება ალკოჰოლის მნიშვნელოვანი დოზების მოხმარება, რომლის უმეტესი ნაწილი ჩვეულებრივ დღის მეორე ნახევარში და საღამოს მიიღება. ხანმოკლე შესვენებები განპირობებულია არა ფიზიკური ჯანმრთელობის გაუარესებით, არამედ გარეშე ვითარებებით.

3. ალკოჰოლის მიღების ფორმა შენაცვლებითი (ხანგამოშვებითი) ტიპით:

ალკოჰოლის მნიშვნელოვანი დოზების ხანგრძლივი, მუდმივი მიღების ფონზე პერიოდულად, რამდენიმე დღის განმავლობაში ხდება მოცემული პიროვნებისათვის მაქსიმალური დოზის სპირტიანი სასმელების მოხმარება. ალკოჰოლის ადრინდელ დოზებზე დაბრუნება დამოკიდებულია ტოლერანტობის დაქვეითების უმნიშვნელო და გარდამავალი ფიზიკური სიმპტომატიკის გამოვლინებაზე. რიგ შემთხვევებში ალკოჰოლის მაქსიმალური დოზების მიღების პერიოდებს ცვლიან ხანმოკლე შესვენებები, ტოლერანტობის უფრო მეტად გამოხატული და ხანმოკლე დაქვეითების გამო.

4. ალკოჰოლის მიღების ფორმა ნამდვილი გაღრეების ტიპით:

გაღრეება (გადაბმით სმა) გრძელდება რამდენიმე კვირის განმავლობაში. პირველ დღეებში ალკოჰოლის მაქსიმალური დოზური დოზის მიღება გაძნელებულია; შემდგომში, ტოლერანტობის დაქვეითებისა და ფიზიკური მდგომარეობის გაუარესების ფონზე ალკოჰოლის დოზები – როგორც ერთჯერადი, ისე სადღეღამისო – ქვეითდება.

გალრევების ბოლოს მყარდება ინტოლერანტობა ალკოჰოლის მიმართ და წყდება ალკოჰოლის მიღება.

5. ალკოჰოლის მიღების ფორმა მუდმივი ლოთობის ტიპით დაბალი ტოლერანტობის ფონზე:

ალკოჰოლის მიღება ხდება წყვეტილი დოზებით დღე-ღამის განმავლობაში, პაციენტი მუდმივი თრობის მდგომარეობაში იმყოფება. დღისით ალკოჰოლის დოზების მიღებათა შორის შუალედი 1-3 საათია; ალკოჰოლის მიღების ასეთი ფორმა დამახასიათებელია დაავადების დიდი ხანგრძლივობის მქონე პაციენტებისათვის.

აქვე საჭიროდ ვთვლით ტერმინ "დიფსომანიის" განმარტებას. მედიცინაში „დიფსომანია“ თავდაპირველად გალრევებით სმის სინონიმად იყო შემოღებული, შემდგომში კი მან სულ სხვა აზრი შეიძინა.

მორელი დიფსომანიას, როგორც ორგანულად განპირობებულ დაუოცებელ მისწრაფებას, პერიოდულ ამლილობად თვლიდა და ისეთ დარღვევათა ჯგუფში აერთიანებდა, როგორიც არის კლეპტომანია, პირომანია და ა.შ. ე.კრეპელინი კი დიფსომანიას ეპილეფსიის ექვივალენტად მიიჩნევდა.

გერმანულ ფსიქიატრთა შორის დროთა განმავლობაში ჩამოყალიბდა შეხედულება დიფსომანიის, როგორც ეპილეფსიური პაროქსიზმის შესახებ. ამ დროს ფრანგული ფსიქიატრული სკოლა დიფსომანიის საფუძვლად მანიაკალურ-დეპრესიულ სინდრომს მიიჩნევდა, ამ აზრს რუსი ფსიქიატრებიც (ვ.პ.ოსიპოვი, ფ.ე.რიბაკოვი) იზიარებდნენ. ალკოჰოლიზმის ჩარჩოებში გალრევებით სმას ფსევდოდიფსომანიით აღნიშნავდნენ და ამით ხმას უსვამდნენ დიფსომანიის, როგორც ნოზოლოგიის, დამოუკიდებელ არსებობას.

თანამედროვე შეხედულებით, დიფსომანია არის ალკოჰოლიზმის გამოვლინების ფორმა. მას თან სდევს მაღალი ტოლერანტობა, ხშირია პალიმფსესტები ან ამნეზიები, ფიზიკური გამოფიტვა. სხვა სიტყვებით, დიფსომანიისათვის ტიპურია ყველა ის სიმპტომი, რაც ახასიათებს ქვეშარტ გალრევებას. რალა თქმა უნდა, გამორიცხული არ არის შემთხვევები, როდესაც ალკოჰოლს ლებულობენ ეპილეფსიით, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზითა და სხვა ფსიქიკური დაავადებებით შეპყრობილი პაციენტები. ასეთ შემთხვევებში, არაიშვიათად, ალკოჰოლიზაციის დასაწყისი ემთხვევა დისფორიას (ეპილეფსია) ან დეპრესიას (ცირკულარული ფსიქოზები), მაგრამ ამ დროს წინა პლანზე ძირითადი დაავადების სიმპტომები გამოვლინდება.

ალკოჰოლის მცენედ გამოყენება ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებებით შეპყრობილ პაციენტებში აღინიშნება ტერმინით: „სიმპტომური ალკოჰოლიზმი“; მას განვითარების სხვა კანონზომიერებები, ატიპიური კლინიკა და მიმდინარეობა ახასიათებს, ვიდრე ჩვეულებრივ ალკოჰოლურ დამოკიდებულებას. ტერმინი „დიფსომანია“, როგორც დამოუკიდებელი ცნება, დღეისათვის არ გამოიყენება.

დ. პიროვნების შეცვლა ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულების დროს

ალკოჰოლის ხანგრძლივი მოხმარება მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს ალკოჰოლზე დამოკიდებულის პიროვნულ თავისებურებებზე. ეს ცვლილებები გარკვეულწილად განპირობებულია ინდივიდის პრემორბიდული ფსიქოკონსტიტუციური მონაცემებით. დღეისათვის მრავალი ავტორი აღიარებს, რომ ალკოჰოლს გააჩნია პიროვნების ინდივიდუალური თავისებურებების გამძაფრების, შემდგომში კი მათი ნიველირების უნარი. ისინი თვლიან, რომ ალკოჰოლიზმი ნებისმიერ ავადმყოფში მისი ინდივიდუალური თავისებურებების პრინციპში გარდაიტყვება.

პიროვნების ცვლილებები ალკოჰოლზე დამოკიდებულების ფონზე, აღნიშნულ როგორც პიროვნების გამახვილება, ადრეული ხასიათობრივი ტიპების უპირატესობების მიხედვით, ცალკეულ ჯგუფებად იყოფა:

1. პიროვნების გამახვილების ასთენიური ტიპი – ასთენიისათვის დამახასიათებელი გამაღიზიანებელი სისუსტის გამოვლინებისას, მოცემულ შემთხვევაში, განლევას სჭარბობს აგზნებადობა, გულჩვილობა. გაღიზიანება ადვილად იცვლება უკმაყოფილებით, უხეშობით, მრისხანებით, მაგრამ ასევე ადვილად მყარდება სიმშვიდის მდგომარეობა მომხდარის მიმართ სინანულის განცდით. „ჩავარდნები“, ჩვეულებრივ, გარემომცველ უახლოეს ადამიანებთან ურთიერთობისას ხდება, იმ დროს, როდესაც სამასხურში ან სხვაგან ისინი გარკვეული თავშეკავების უნარს იჩენენ. ხშირად აღნიშნებით არასრულფასოვნების გრძნობა მომთხოვნელობით, უხეშობით, ბრალდებებით ყველას მიმართ, გარდა საკუთარი თავისა. ბევრისთვის დამახასიათებელია მიდრეკილება იპოქონდროული შინაარსის ჩივილებისადმი.

2. პიროვნების გამახვილების ექსპლოზიური ტიპი – აღნიშნება ხასიათის ეპილეფტოიდური ხაზები, აფექტების ნელვადობა, დისფორიულობა. ადვილად აღმოცენდება გამოხატული უნდობლობა, ჩაკირციტება, წყენა, გაღიზიანება, რაც შემდგომი გაძლიერებისას იცვლება სიავით, მრისხანებით, ზოგ შემთხვევაში კი – აგრესიული მოქმედებით, პირველ რიგში ახლობელ ადამიანთა მიმართ. აფექტური რეაქციები უმეტესად ფეთქებადი ფორმით ვლინდება. მონანიება, საკუთარი დანაშაულის გრძნობა მათთვის მიუწვდომელია. თავიანთი ქმედებების დროს ისინი ანგარიშს არ უწევენ გარშემოყოფთა შორს და გამოირჩევიან სწორხაზოვანი მომთხოვნელობით. აფექტებს აკლიათ შეფერილობა. სჭარბობს სთენიური დაცაბულობა რეფლექსიის ტენდენციის გარეშე.

3. პიროვნების გამახვილების სინტონური ტიპი – სჭარბობს ანეული გუნება, ხალისიანობა, ოპტიმისტური განწყობა, კმაყოფილება საკუთარი თავისა და გარშემოყოფთა მიმართ, უკმაყოფილების ან გაღიზიანების ხანმოკლე აფეთქებები გავლენას არ ახდენს ირგვლივმყოფებთან ურთიერთობაზე. ისინი კომუნიკაბელური, ზედმეტად აქტიური, ნაცნობთა არჩევანში დაუდევარნი არიან. უპირატესობას ანიჭებენ ისეთ საქმიანობას, რომელიც დაკავშირებულია ადამიანთა შორის ურთიერთობებთან. ხშირად ხმარობენ უხეშ სიტყვებს, მაგრამ არა წყენინების მიზნით. განვითარებული აქვთ მოვალეობის გრძნობა, თუმცა წერილობანებში ვულისხმიერებით არ გამოირჩევიან. გარდა ალკოჰოლის მიმართ სწრაფვისა, მათთვის დამახასიათებელია მდებალ მისწრაფებათა სხვა ფორმებიც.

4. პიროვნების გამახვილების დისთიმოური ტიპი – ზოგიერთ პიროვნებაში ემოციური ლაბილობა ურთიერთსაინანაღმდეგო აფექტების ადვილი მონაცვლეობით გამოვლინდება. უმნიშვნელო გარეშე ზეგავლენით, ან სპონტანურად აღმოცენდება დათრგუნვისა და გამოუვალი მდგომარეობის შეგრძნება, დაუსაბუთებელი მზიარულება ან ოპტიმიზმი; ზეანულ განწყობილებას თან სდევს არა იმდენად სიხარულის განცდა, რამდენადაც ფორიაქი. სხვა შემთხვევებში ავადმყოფს აღნიშნება სერიოზულობა, ოემორის გრძობის დაქვეითება, პესიმისტურობა. აქ ხშირად ვლინდება მრავალფეროვანი აფექტური რეაქციები საკუთარი ლოთობის მიმართ. მათში აუტოქტონურად და რეაქტიულად ადვილად აღმოცენდება პროლონგირებული, ნაშლილი დეპრესიები.

5. პიროვნების გამახვილების ისტერიული ტიპი – ქცევებსა და გამოთქმებში სჭარბობს უტრირებული გამოვლინებები: გადაჭარბებული ექსპრესია, პოზიორობა, თეატრალურობა, საკუთარი დადებითი თვისებების ხაზგასმა თვითშექებამდე და ბაქიაობამდეც კი. ერთდროულად შეინიშნება გარშემომყოფთა დამცირებისა და დადანაშაულების სურვილი. გადაჭარბებისკენ მიდრეკილებამ შესაძლოა მიაღწიოს აშკარა ტყუილის ხარისხს პათოლოგიური გამოწავონით. დამახასიათებელია მომეტებული გამოხმაურება გარე შემთხვევებზე და ადვილად აღმოცენებული აგზნებადობა.

ინტერესთა და გატაცებათა არამდგრადობა, მათი ზედაპირულობა, მაღალი შთავგონებადობა ადვილად ერწყმის ხანმოკლე, მშფოთვარე გატაცებებს ან სიჯოუტეს.

ისტერიული ხაზების გამძაფრება ხდება არა მხოლოდ სიტუაციის ზეგავლენით, არამედ ზოგიერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია ვუნებ-განწყობის დაქვეითებასთან დისფორიული ელფერით.

6. პიროვნების გამახვილების შიზოიდური ტიპი – სჭარბობს გულწათხრობილობა, ზოგჯერ ურთიერთობის სურვილის სრულ გაქრობამდე. გვხვდება აუტისტური ფანტაზიორობა. გუნებ-განწყობის ფონი გულგრილობის ხაზებით, ან დაქვეითებულ-მოქუფურული აფექტით არის წარმოდგენილი.

პიროვნების ალკოპოლური დეგრადაცია

ეს ფენომენი ნათლად არის გამოხატული ალკოპოლური დამოკიდებულების გვიანდელ ეტაპზე და ხასიათდება პიროვნების ემოციური გაუხეშებით, ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებით, ეთიკური დაცემით, კრიტიკის დაკარგვით, მეხსიერების დარღვევითა და ინტელექტუალური დეფექტით.

ალკოპოლური დეგრადაციის დროს ქრება პიროვნების ინდივიდუალობა, იკარგება მოვალეობის, მადლიერების, სიყვარულის გრძობა: ვლინდება უსულგულობა, აფექტური მერყეობა, ფერხდება სულიერი ზრდა, ქრება ინიციატივა, ირღვევა სოციალური კავშირები. ქვეითდება ნებისყოფის ხანგრძლივი დაძაბვის უნარი, ხდება ინსტინქტების განმუხრუჭება, შესაძლოა სუიციდების გახშირება, აღინიშნება მოდუნება, აზროვნების ინერტულობა, კრიტიკისა და აბსტრაგირების უნარის დაქვეითება.

რუსი ავტორები, რომელთაც ღრმად აქვთ შესწავლილი ეს საკითხი, გამოყოფენ პიროვნების დეგრადაციის შემდეგ ტიპებს:

1. ალკოპოლური დეგრადაცია ფსიქოპათიის მაგვარი სიმპტომებით – სჭარბობს

მსუბუქი, ავზნებადი აგრესიისადმი მიდრეკილება, ისტერიული რეაქციები, დეპრესიული ეპიზოდები.

2. ალკოჰოლური დეგრადაცია ქრონიკული ეიფორიით – დომინირებს გულ-არხეინობა, კრიტიკის მკვეთრი დაქვეითებით.

3. ალკოჰოლური დეგრადაცია ასპონტანურობით – სჭარბობს მოდუნება, პასიურობა, ინიციატივის დაქვეითება.

ალკოჰოლური დამოკიდებულების მკურნალობა

ალკოჰოლზე დამოკიდებულების მკურნალობა ითვალისწინებს კომპლექსურ მიდგომას, რომელიც გამოიხატება როგორც ფარმაკოლოგიურ, ისე ფსიქოსოციალურ დახმარებაში. გასათვალისწინებელია, რომ ალკოჰოლიზმი ქრონიკული დაავადებაა და, ფაქტობრივად, ალკოჰოლზე დამოკიდებული პირი მთელი სიცოცხლის მანძილზე საჭიროებს გარკვეულ მხარდაჭერას. ამასთან, რეციდივებით მიმდინარეობა ამ დაავადების დამასახაოებელი ნიშანია. მათი წარმოქმნა ყოველთვის არ არის მდგომარეობის უიმედობის მაჩვენებელი და მოითხოვს პაციენტის აქტიურ დახმარებას.

უპირველეს ყოვლისა ისმის შეკითხვა თუ რა უნდა იყოს ალკოჰოლიზმის მკურნალობის მიზანი? რა თქმა უნდა, საუკეთესო შემთხვევაში სასურველია მიღწეულ იქნას ისეთი მდგომარეობა, როდესაც პიროვნებას ძალუძს ალკოჰოლის მიღების რეგულირება, მაგრამ ამგვარი რეზულტატის მიღწევა იშვიათად არის შესაძლებელი და, ჩვეულებრივ, რემისიის შენარჩუნების ერთადერთი საშუალება ალკოჰოლის მიღებისგან სრული თავშეკავებაა. მკურნალობის მიზანიც, უმრავლეს შემთხვევაში, არის სწორედ პაციენტის დახმარება, რაც შეიძლება ხანგრძლივად შეინარჩუნოს აბსოლუტური სიფხიზლის მდგომარეობა. ამ თვალსაზრისით, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ფსიქოთერაპიულ და სოციალურ თანადგომას, რაც სათანადო თავში ფართოდ არის განხილული. აქ შეეჩერებით ალკოჰოლიზმის მკურნალობის მხოლოდ მედიკამენტოზურ საშუალებებზე.

დისულფირამი (ტეტურამი, ანტაბუსი, ესპურალი) – ალკოჰოლიზმის სამკურნალო სპეციფიკური საშუალებაა. მისი მოქმედების მექანიზმი დამყარებულია ფერმენტ ალდეჰიდდეჰიდროგენაზას ინჰიბირებაზე, რაც დეტალურად არის აღწერილი ალკოჰოლიზმის ეტიო-პათოგენეზისადმი მიძღვნილ თავში. ჩვეულებრივ, პაციენტს ეძლევა 250-500მგ დისულფირამი დღის მანძილზე. მკურნალობის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია. გასათვალისწინებელია, რომ პრეპარატს გააჩნია კუმულაციის უნარი. დისულფირამით მკურნალობის ფონზე ალკოჰოლის მიღებისას ინდივიდს აღენიშნება მრავალფეროვანი უსიამოვნო რეაქციები (ჰიპერემია, სუნთქვის გაძნელება, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, თავის ტკივილი და სხვ.), ზოგიერთ შემთხვევაში სიცოცხლისათვის საშიში გართულებებიც კი, რაც ეხმარება მას ალკოჰოლის მიღებისაგან უარის თქმაში. საყურადღებოა, რომ ექიმი ყოველთვის ვალდებულია გააფრთხილოს პაციენტი დისულფირამის დანიშვნის თაობაზე, რათა იგი ინფორმირებული იყოს მოსალოდნელი შედეგის შესახებ. პაციენტის გაუფრთხილებლად დისულფირამის მიცემა ყოვლად დაუშვებელია. თუკი ესპურალით მკურნალობის ფონზე პაციენტმა მაინც მიიღო ალკოჰოლი, ურგენტული თერაპიის მთავარი მიზანია არტერიული წნევის შენარჩუნება და გულის უკმარისობასთან ბრძოლა.

დისულფირამის მიღების უკუჩვენებაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და ლვი-

ლის მძიმე პათოლოგია. მისი გამოყენება არ არის რეკომენდირებული შიზოფრენიის, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დროს, აგრეთვე ალკოჰოლური ფსიქოზების შემდეგ გარკვეული პერიოდის მანძილზე, ვინაიდან იგი ზემოქმედებს კატექოლამინების მეტაბოლიზმზე და შესაძლოა გამოიწვიოს ფსიქოზური მოვლენების გაძლიერება.

მიზანშეწონილია დისულფირამის მონაცვლეობა სხვა მასენსიბილიზირებელ პრეპარატებთან: მეტრონიდაზოლი, ტინიდაზოლი, ნიტროფურანი.

მასენსიბილიზირებელი თერაპიის საბოლოო მიზანია შეიქმნას საფუძველი სიფხიზლის მოდელისათვის, ხელი შეწყოს ავადმყოფის ადაპტაციას გარემოში, რის გამოც სასურველია ამ პრეპარატების კომპლექსურ თერაპიაში ჩართვა.

ალკოჰოლიზმის ავერსიული თერაპიისთვის გამოიყენება ჯულისრევა-ლებინების გამომწვევი (აპომორფინი, ემეტინი, ნიკოტინის მყავა, თერმოფსისის ნაყენი და სხვ.) და მასენსიბილიზირებელი პრეპარატების შეუღლება ალკოჰოლის მიცემასთან, მის მიმართ უარყოფითი პირობითი რეფლექსის გამომწვევების მიზნით.

ნალტრექსონი – 50მგ დღეში – აქვეითებს ალკოჰოლისადმი სწრაფვას (შესაძლოა ენდოგენური ოპიატების გამოთავისუფლების ბლოკირების გამო), განაპირობებს თავის შეკავების მდგომარეობას, ხელს უშლის რეციდივებს და ამცირებს ალკოჰოლის მოხმარებას. აღსანიშნავია, რომ ნალტრექსონის დანიშვნისათვის არ არის აუცილებელი პაციენტის მიერ ალკოჰოლის მიღების სრული შეწყვეტის მოთხოვნა.

ლითიუმი – ზოგერთი მონაცემით ამცირებს რეციდივების წარმოშობას ალკოჰოლიზმის დროს, განსაკუთრებით, როდესაც იგი მიმდინარეობს აფექტური დარღვევების ფონზე, ოჯახურ ანამნეზში მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, მონოპოლარული დეპრესიის არსებობისას. პრეპარატის დანიშვნის, გაართულებების თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია ლითიუმის კონტროლი სისხლში.

აფექტური ძვრების, იმპულსურ ქმედებათა დროს რეკომენდირებულია კარბამაზეპინის დანიშვნა.

ალკოჰოლისადმი ლტოლვის, აგრეთვე შფოთვის, აფხენების, ფსიქოპათიური ქცევების შესამცირებლად გამოიყენება სონაპაქსი, ნეულეპტილი, ეგლონილი და სხვა.

უკანასკნელ წლებში ალკოჰოლიზაციის ხარისხის შესამცირებლად გამოიყენება ისეთი სპეციფიკური პრეპარატები (ძირითადად მოქმედებენ NMDA და გაემ-ის რეცეპტორებზე), როგორც არის აკამპროზატი, მეტადოქსილი, რომელთა მიცემაც შესაძლებელია საკმაოდ ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე ალკოჰოლის მიღების სრული შეწყვეტის გარეშე.

ალკოჰოლიზმის დროს რეციდივების ხშირი მიზეზია შფოთვის მდგომარეობა. გასათვალისწინებელია, რომ ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირებს აღენიშნებათ ჯვარედინი ტოლერანტობა ბენზოდიაზეპინებისა და ბარბიტურატების მიმართ და ახასიათებთ ტენდენციას მათი მავნედ მოხმარებისადმი. ამდენად, შფოთვის სამკურნალოდ რეკომენდირებულია ისეთი პრეპარატების დანიშვნა რომლებიც არ იწვევენ მიჩვევას. მაგალითად, როგორც არის ანქსიოლიზური პრეპარატი ბუსპირონი, β-ადრენობლოკატორები. თუკი ბენზოდიაზეპინების მიცემა აუცილებელია, ისინი ინიშნება მცირედი ულფეებით, საჯულდაჯულო კონტროლის ქვეშ. ხშირად კარგ შედეგს იძლევა დღის ტრანკვილიზატორები – გრანდაქსინი, რუდოტელი და სხვა.

დეპრესია ალკოჰოლიზმის დროს ხშირი და სერიოზული გართულებაა. აღსანიშნავია, რომ ამერიკელი ავტორების მონაცემებით ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა 6-21%-ში ადგილი აქვს სუიციდალურ ქმედებებს. დეპრესიული მდგომარეობა ხშირად ვითარდება თავმჯავების პერიოდის დასაწყისში და, როგორც წესი, თავისთავად რედუცირდება 2-3 კვირაში. მისი გახანგრძლივების შემთხვევაში, აგრეთვე რემისიის პერიოდში დეპრესიული მოვლენების წარმოშობისას რეკომენდირებულია ანტიდეპრესიული პრეპარატების გამოყენება. ამ დროს განსაკუთრებით ეფექტურად ითვლება სეროტონინის უკუწაჭერის ინჰიბიტორები – ფლუოქსეტინი, ფლუოქსამინი, სერტრალი და სხვა. მათ ეფექტურობას, როგორც ჩანს, განსაზღვრავს ალკოჰოლიზმის ეტიოპათოგენეზში სეროტონინის დეფიციტის მნიშვნელობა. ეს პრეპარატები განსაკუთრებით ნაჩვენებია ისეთი მდგომარეობების დროს, როდესაც დეპრესია თანაარსებობს შფოთვასთან, ფობიებთან (სოციოფობია, კარდიოფობია), პანიკურ რეაქციებთან.

რეკომენდირებულია ვიტამინოთერაპია, ამინომჟავების, ნოოტროპების, ადაპტოგენების (ჟენშენი, ელუტეროკოი) მიცემა, ზოგადგამაჯანსაღებელი თერაპია. სასურველია მკურნალობის კომპლექსში ისეთი არამედიკამენტოზური მეთოდების ჩართვა, როგორიც არის ელექტროსტიმულაცია, აკუპუნქტურა, ფიზიოთერაპია, სამკურნალო მასაჟი, ფიზიულტურა და სხვა.

სომატური გართულებები ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში

ალკოჰოლის მავნედ მოხმარება აზიანებს თითქმის ყველა ორგანოთა სისტემას. სომატური გართულებების სიხშირე, სიმძიმე და დინამიკა დამოკიდებულია დღიურად მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობაზე, მოხმარების ხანგრძლივობაზე და ფორმაზე, გენეტიკურ მგრძობელობაზე. ორგანული დაზიანების პათოგენეზი განპირობებულია შინაგან ორგანოებსა და ნერვულ სისტემაზე ალკოჰოლისა და მისი მეტაბოლიტების ტოქსიკური მოქმედებით. ამასთან ისეთი კოფაქტორები, როგორცაა ანამნეზში სხვადასხვა დაავადების არსებობა, კვების დარღვევა, იმუნიტეტის დაქვეითება, ავადმყოფის მიკროსოციალურ გარემოში შექმნილი სტრესული სიტუაციები ხელს უწყობს ალკოჰოლის უარყოფითი ეფექტებით გამოწვეული სომატური დაავადებების განვითარებას.

სხვადასხვა სარწმუნო მონაცემებით, ალკოჰოლური სასმელების პათოლოგიური ზემოქმედების ზოგიერთი მექანიზმი განპირობებულია მათში მინარევების (მაგალითად, პროპილ- ან ოქტილ-საირატების, ეთერების, ალდეჰიდების და სხვა) არსებობით. ისინი ანელებენ ეთანოლის მეტაბოლიზმს, იკავებენ რა იმავე მეტაბოლურ სისტემებს, ანუ ურთიერთქმედებენ კონკურენტული ტიპით. ამასთან, ეს ინგრედიენტები უფრო მაღალი ტოქსიკურობით ხასიათდება, ვიდრე ეთანოლი.

სომატური გართულებები შესაძლოა გამოვლინდეს ალკოჰოლის მავნედ მოხმარების სხვადასხვა ეტაპზე, ზოგიერთ პაციენტში შედარებით ადრე, ზოგში კი – მოგვიანებით. თუმცა, მათი ფორმირება ჯერ კიდევ ადრეულ პერიოდში იწყება.

საქმლის მომწოდებელი სისტემა

ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანება

როგორც ცნობილია, ალკოჰოლის მეტაბოლიზმი ძირითადად ღვიძლში მიმდინარეობს. ამიტომაც, ამ ორგანოს პათოლოგია განსაკუთრებით დამახასიათებელია ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებისათვის.

ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანების სახეობა: ალკოჰოლური ცხიმოვანი დისტროფია (ალკოჰოლური სტეატოზი), ალკოჰოლური ჰეპატიტი და ალკოჰოლური ციროზი. ღვიძლის პათოლოგია პროგრესირებს ალკოჰოლის მცენდ მოხმარების ხანგრძლივობასთან ერთად, ცხიმოვანი დისტროფიიდან ალკოჰოლური ჰეპატიტისა და საბოლოოდ, ციროზის განვითარებამდე. ცხიმოვანი დისტროფია შესაძლოა უშუალოდ ღვიძლის ციროზში გადავიდეს, ან ალკოჰოლური ჰეპატიტი განვითარდეს ცხიმოვანი დისტროფიის გვერდის ავლით.

ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება ერთერთი მეტად მნიშვნელოვანი ფაქტორია ღვიძლის პათოლოგიით განპირობებული ავადობისა და სიკვდილიანობის განვითარებაში. მაშინ, როცა მძიმე მოხმარებულთა 90%-ში ვითარდება ცხიმოვანი დისტროფია, მხოლოდ 40%-ში ვლინდება ალკოჰოლური ჰეპატიტის კლინიკური და ჰისტოლოგიური ნიშნები, 15-30%-ში კი ვითარდება ღვიძლის ციროზი. სხვადასხვა ქვეყნების ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით საკმაოდ მაღალი კორელაცია აღინიშნება ღვიძლის ციროზით სიკვდილიანობასა და ალკოჰოლის მცენდ მოხმარებას შორის. საზოგადოდ, ციროზების 30-50%-ს შეადგენს ალკოჰოლური ციროზი.

ეტიო-პათოგენეზი. ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანების რისკი დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორთა ერთობლიობაზე, როგორიცაა: მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობა (საშუალო დღიური დოზა), მცენდ მოხმარების ხანგრძლივობა, მოხმარების ფორმა, სქესი, კვებითი და პორმონალური ფაქტორები. სასმელის სახეობას (ლუდი, არაყი, ღვინო) ღვიძლის დაავადების განვითარებაში არსებითი მნიშვნელობა არა აქვს.

ამერიკელი მეცნიერების მონაცემებით, ეთანოლის ყოველდღიური „ციროგენული“ დოზა მამაკაცებისათვის შეადგენს 150-200გ-ს, ხოლო ქალებისათვის 120-160 გრამს საშუალოდ 10-15 წლის ან მეტი ხნის განმავლობაში.

ღვიძლის დაავადების მიმდებარე ფორმები შედარებით ხშირია ალკოჰოლის მცენდ მოხმარებელ ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. უფრო მეტიც, ქალებში ღვიძლის პათოლოგია ვითარდება შედარებით დაბალი მოხმარებისას და უფრო ხანმოკლე დროში, რაც ნაწილობრივ აიხსნება იმით, რომ ქალებში ეთანოლის მეტაბოლიზმი ნაკლებად ეფექტურია და სისხლში ალკოჰოლის მაღალი კონცენტრაცია ცნრაფად ვითარდება. ჰიპოქსიური ჰიპოთეზის მიხედვით, ღვიძლის ალკოჰოლური პათოლოგიის განვითარებისადმი ქალების მომატებული მგრძობელობა განპირობებულია მათში ჰემატოკრიტისა და ჰემოგლობინის დაბალი დონით, ანემიისადმი მიდრეკილებით.

გადატანილი ვირუსული ჰეპატიტი, ბოლო მონაცემების მიხედვით, განსაკუთრებით C ჰეპატიტი, ზრდის ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანების განვითარების რისკს. ამ თეორიას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ ღვიძლის მძიმე პათოლოგიით დაავადებულ ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში ხშირად ვლინდება დიდი რაოდენობით ანტი-

სხეულები C ვირუსის მიმართ (Ishi et al. 1992).

მიუხედავად იმისა, რომ ლეიძლის ალკოჰოლური პათოლოგიის განვითარების ძირითადი ფაქტორია ალკოჰოლის ტოქსიკური ზეგავლენა ლეიძლის უჯრედებზე, კვებით ფაქტორებს დღემდე დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ. ცხიმით, განსაკუთრებით კი უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით (როგორცაა ლანოლის მჟავა) მდიდარი საკვები აქტივებს ლეიძლის ცხიმოვან უჯრედებს (ცნობილია, როგორც Ito cells), რაც იწვევს ალკოჰოლის მიმართ ლეიძლის მგრძობელობის მომატებას.

ალკოჰოლდეპიდროგენაზას აქტივობა დამოკიდებულია ჰორმონებზე, კერძოდ ტესტოსტერონი აქვეითებს ADH-ის აქტივობას, შესაბამისად ალკოჰოლის ელიმინაციას ორგანიზმიდან. ასე მაგალითად, აღმოჩენილია ელიმინაციის პერიოდის ზრდა სათესლე ჯირკვლის სიმსივნით დაავადებულ მამაკაცებში ორქექტომიის შემდგომ პერიოდში.

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევებით ლეიძლის ალკოჰოლური დაზიანების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული რეაქციები. ამავდროულად, ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში აღინიშნება ანტიოქსიდანტური პროტექტორული სისტემის დაზიანება. ანტიოქსიდანტები კი თავისუფალი რადიკალების ინჰიბიტორებია.

ამგვარად, ვი თარდება დისბალანსი – თავისუფალი რადიკალების გაძლიერებული პროდუქცია ანტიოქსიდანტების რაოდენობის შემცირების ფონზე. ეს მდგომარეობა ცნობილია, როგორც ოქსიდაციური სტრესი. ალკოჰოლის, როგორც ერთგვარი მასიური, ასევე ქრონიკული მოხმარებისას, ძლიერდება თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა. მათი ძირითადი წყაროა მიკროსომული ციტოქრომ P-450 რედუქტაზები, რომელთა აქტივობაც მკვეთრად მატულობს ორგანიზმში ალკოჰოლის ქარბი რაოდენობით არსებობისას.

თავისუფალი რადიკალები, ძირითადად, რეაქტიული ჟანგბადის სახეობები (O_2^- წყალბადის ზეჟანგი, ჰიდროქსილისა და ლიპიდური ზეჟანგური რადიკალები) აძლიერებს ლიპიდურ ზეჟანგვას. ისინი წარმოიქმნება ლეიძლის უჯრედის სხვადასხვა ნაწილში (მიკროსომა, პეროქსისომა, მიტოქონდრია, ციტოზოლი).

ლიპიდური ზეჟანგვა იწყება მაშინ, როდესაც თავისუფალი რადიკალები „შეუტყვენ“ ნახევრადუჯერ ცხიმოვან მჟავებს. ამ რეაქციების პროცესში წარმოიქმნება ლიპიდური რადიკალები. ისინი, თავისი მხრივ, ურთიერთქმედებენ მოლეკულურ ჟანგბადთან, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ლიპიდურ ზეჟანგური რადიკალების პროლიფერაციას. ამგვარად, ვითარდება ჯაჭვური რეაქცია, რომლის პროცესში წარმოიქმნება უარყოფითად დამუხტული მოლეკულური ფრაგმენტები. უშუალოდ ალკოჰოლიდან წარმოქმნილი თავისუფალი რადიკალები, რომლებიც ხშირად ჟანგბადის დერივატებს წარმოადგენენ სხვა თავისუფალ რადიკალებთან ერთად, ასევე მონაწილეობენ ლეიძლის უჯრედების დაზიანებაში. საბოლოოდ, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესი იწვევს მემბრანული ლიპიდების დაზიანებას და არღვევს პლაზმისა და ორგანელების მთლიანობას (Cedebraum et al., 1989).

ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებისას იზრდება რკინის აბსორბცია გასტროინტესტინური ტრაქტიდან. ასევე ძლიერდება თავისუფალი რკინის მობილიზაცია ფერი-

ტინის წყაროდან. ეს თავისუფალი რკინა კი აკატალიზებს ძლიერ მაღალი რეაქტიულობის ჰიდროქსიდის რადიკალების წარმოქმნას, რომლებიც სხვა რადიკალებთან ერთად დასაბამს აძლევს ლიპიდური ზეჟანგვის პროცესს.

აცეტალდეჰიდის მეტაბოლიზმში ADLH-ის გარდა მონაწილეობს კიდევ ორი ფერმენტი – ალდეჰიდოქსიდაზა და ქსანტინოქსიდაზა (XO). ეს ორი ენზიმი აქტიურია მხოლოდ აცეტალდეჰიდის ძლიერ მაღალი კონცენტრაციისას. XO-ს საშუალებით, აცეტალდეჰიდის მეტაბოლიზმის დროს, წარმოიქმნება ზეჟანგური რადიკალები, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ლიპიდური ჟანგვის პროცესებს. ამას ადასტურებს ის ფაქტიც, რომ ასეთი ზეჟანგური ჟანგვის პროცესებს მნიშვნელოვნად ამცირებს XO-ს ინჰიბიტორი ალოპურინოლი (Park et al. 1988). გარდა ამისა, ალდეჰიდოქსიდაზაც ასევე შესაძლებელია მონაწილეობდეს ლეიძლის ოქსიდაციურ სტრესში.

ალუოპოლის მავნედ მომხმარებლობაში ანტიოქსიდანტური დამცავი მექანიზმების მოშლა ძირითადად განპირობებულია ლეიძლის უჯრედებში გლუტათიონის (GSH), ვიტამინ E-ს, ასკორბინის მჟავისა და სელენუმის დეფიციტით.

GSH ტრიბუპტიდია და შეიცავს გლიცინს, გლუტამინის მჟავასა და ცისტეინს. მისი ძირითადი ნაწილი ლოკალიზებულია ციტოზოლუმში, ხოლო 10% – მიტოქონდრიაში. იგი დიდ როლს თამაშობს ციტოქრომ P-450 სისტემის მიერ წარმოქმნილ ტოქსიკური თავისუფალი რადიკალების ალაგებაში, ანუ ლეიძლის უჯრედების პროტექტორია ელექტროფილური მეტაბოლიტების წინააღმდეგ. ალუოპოლის ქრონიკული მოხმარებისას კი ლეიძლში გლუტათიონის რაოდენობა მკვეთრად მცირდება.

ვიტამინი E (α-ტოკოფეროლი) ძირითადი ანტიოქსიდანტია მემბრანული ლიპიდური ზეჟანგვის წინააღმდეგ. ალუოპოლის ქრონიკული მოხმარება და საკვებში ვიტამინ E-ს დეფიციტი ზრდის ლეიძლის უჯრედების მერძობელობას თავისუფალი რადიკალების მოქმედების მიმართ.

ციტოკინები – ჰორმონის მსგავსი პროტეინებია, რომელთა გააქტივება აღინიშნება ორგანიზმის ანთებითი პროცესების დროს. მათი პროდუქცია მკვეთრად ძლიერდება ალუოპოლის ქრონიკულ მომხმარებლობაშიც. ციტოკინები დიდი რაოდენობით გამოიშვადება კუჭფერის უჯრედებში (ლეიძლის მაკროფაგები, რომლებიც მონაწილეობენ ფაგოციტოზში და ენდოტოქსინების დაშლაში). ციტოკინების ჭარბი რაოდენობით პროდუქცია აძლიერებს ჰეპატოციტულარული კოლაგენის სინთეზსა და ფიბროზს. კერძოდ, ისინი ხელს უწყობენ ლეიძლის ცხიმოვანი უჯრედების (Ito cells) პროლიფერაციასა და დიფერენცირებას კოლაგენწარმოქმნელ ფიბრობლასტებად. შემდგომში ლიპიდური ზეჟანგური რადიკალები ახდენენ კოლაგენის სინთეზის სტიმულაციას ამ დიფერენცირებული Ito უჯრედების მიერ, რის შედეგადაც ვითარდება ფიბროზი და საბოლოოდ, ციროზი. შემდეგი სახის ციტოკინები: TNFα (tumor necrosis α), ინტერლეიკინი-6 (IL-6) მნიშვნელოვნად მატულობს ალუოპოლური ჰეპატიტით და ციროზით დაავადებულ პაციენტებში (Felver et al. 1990). Ito უჯრედების მიერ კოლაგენის სინთეზის სტიმულაციას ასევე იწვევს აცეტალდეჰიდი. ამასთან, იგი ააქტივებს კოლაგენის შესაბამისი გენის ტრანსკრიპციასაც (Brenner, 1987).

ალუოპოლის ძირითადი მეტაბოლიტი – აცეტალდეჰიდი, მკვეთრად მატულობს ალუოპოლის ქრონიკულ მომხმარებლობაში, ბიოქიმიურად იგი მეტად რეაქტიული და

ნაკლებად სტაბილურია ალკოჰოლთან შედარებით. აცეტალდეჰიდი აქტივებს ლიპიდურ ზეუნაგვას, წარმოქმნის ცელულარულ პროტეინებთან კოვალენტურ კავშირს. რის შედეგად აზიანებს ლვიდლის უჯრედების მიკროსტრუქტურებს, ინვეცს ფიბროზს და ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის მოშლას. ამასთან, იგი თავისუფალი რადიკალების ერთ-ერთი ძირითადი გენერატორია ლვიდლში.

აცეტალდეჰიდი აკავშირებს ლვიდლის მიკროსომულ პროტეინებს, რის გამოც ჰეპატოციტებში ხდება სერეტორული პროტეინების შეკავება. ეს კი ინვეცს უჯრედების პიპერტროფიას, ლვიდლში სისხლის ცირკულაციის მოშლას და, საბოლოოდ, პორტალურ პიპერტენზიას. ამას გარდა ეს აცეტალდეჰიდ-პროტეინული ადდუქტები მონანილოებენ ლვიდლის ცილოვანი და სხვა ბიოქიმიური ფუნქციების დარღვევაში, რასაც ლვიდლის შეუქცევადი დაზიანება მოსდევს. GSH-ს გააჩნია აცეტალდეჰიდის პროტეინებთან შეკავშირების პრევენციის უნარი (Mitchell et al. 1991).

მოუხედავად იმისა, რომ ეთილის სპირტის მეტაბოლიზმი გენეტკურ კონტროლს ექვემდებარება, ალკოჰოლური ციროზით დაავადებულ ავადმყოფებში და მათი ოჯახის წევრებში არ არის აღმოჩენილი ისეთი მეტაბოლური დეფექტები, რომელთა მიხედვით საჯარაუდო იქნებოდა რაიმე უნიკალური „განწყობა“ ალკოჰოლის ან მისი ტოქსიკური ზემოქმედების მიმართ. თუმცა, Moshage და სხვათა მიერ, იკვლევდა რა გენეტკურ განწყობას ლვიდლის ალკოჰოლური ციროზის განვითარებაში, იდენტიფიცირებული იქნა სხვაობა I ტიპის კოლაგენის გენში, რომელიც დაკავშირებული იყო ალკოჰოლური ციროზის ჩამოყალიბებასთან.

სხვადასხვა გამოკვლევებით, ლვიდლის ალკოჰოლური დაზიანების პათოგენეზში ასევე მნიშვნელოვანია იმუნოლოგიური მექანიზმების დარღვევა. კერძოდ, ლვიდლის პათოლოგიის მქონე ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში აღინიშნება მოცირკულირე T ლიმფოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება. ამასთან, ასეთ პაციენტებში ხშირად ვლინდება ანტისხეულები აცეტალდეჰიდ-პროტეინული ადდუქტების მიმართ. თუმცა, ეს ანტისხეულები აღინიშნება როგორც არაალკოჰოლური ეტიოლოგიის ციროზით დაავადებულებში, ასევე ალკოჰოლის მავნე მომხმარებლებში ლვიდლის პათოლოგიის გარეშე. აქედან გამომდინარე, იმუნომექანიზმების როლი ლვიდლის ალკოჰოლური დაზიანების პათოგენეზში საკამათოა და სათანადო შესწავლას მოითხოვს.

ლვიდლის დაზიანების პათოგენეზში, ჰიპოქსიური მექანიზმის (O_2 -ის დეფიციტის) როლმა, დასაბამი მისცა მოსაზრებას, პროპილთიოურაცილის (ანტითიროეიდული საშუალება) გამოყენების თაობაზე ლვიდლის ალკოჰოლური დაავადებების მკურნალობაში. აღმოჩნდა, რომ ქრონიკულად ალკოჰოლიზირებულ ვირთხებში იგი ამცირებს ჰიპერმეტაბოლურ მდგომარეობას (Israel et al 1975). Orego-სა და სხვების მიერ კლინიკურ ექსპერიმენტში (310 პაციენტი) პროპილთიოურაცილით მკურნალობის ფონზე აღინიშნა ალკოჰოლური ჰეპატიტი და ციროზით სიკვდილიანობის მნიშვნელოვანი შემცირება.

კლინიკა. ალკოჰოლური ცხიმოვანი დისტროფია ვითარდება ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებელთა უმრავლესობაში, თუმცა კლინიკური ნიშნების სიღრმის გამო, მისი დიაგნოსტიკა იშვიათად ხდება. ავადმყოფს შესაძლოა საერთოდ არ ჰქონდეს ჩივილები ანდა პერიოდულად აღინიშნავდეს კუჭის სისხვის შეგრძნებას, მეტეორიზმს, დიარეას. ძირითადი კლინიკური ნიშანია ჰეპატომეგალია. ლვიდლის კიდ

მომრეგალა, კონსისტენცია მომკერიო, ზედაპირი სადა. ლეიძლის ფუნქციური მაჩვენებლების უმრავლესობა ნორმის ფარგლებში ან ნორმის ზედა ზღვარზეა. ზოგჯერ აღინიშნება GGT-ს უმნიშვნელო მომატება. ძირითადი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობისაა ლეიძლის პუნქციური ბიოფსია. მორფოლოგიურად ლეიძლი მოყვითალო ფერისაა, გადიდებულია, სადა ზედაპირით; ცენტრილობულარულ ჰეპატოციტებში აღინიშნება მსხვილი ცხიმოვანი ვაკუოლები. პროვოზი კეთილსამედოა. სასმელის მიღებისაგან თავის შეკავების შემთხვევაში ლაბორატორიული და მორფოლოგიური ცვლილებები სრულ რეგრესს განიცდის.

ალკოჰოლური ჰეპატიზის დიფერენციალური დიაგნოზი აუცილებლად უნდა გატარდეს შაქრიანი დიაბეტით, სიმსუქნითა და მედიკამენტების ტოქსიკური ზემოქმედებით გამოწვეულ ლეიძლის ცხიმოვან დისტროფიებთან.

ალკოჰოლური ჰეპატიტი ჩვეულებრივ ქრონიკულია, შესაძლოა იყოს ქრონიკულ-პერსისტული ან ქრონიკულ-პროგრესირებადი მიმდინარეობის. უფრო ხშირად აღინიშნება ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი, თუმცა ალკოჰოლის მაგნედ მოხმარების არაეტიოლსამედო მიმდინარეობისას ჰეპატიტი პროგრესირებს. პერსისტული ალკოჰოლური ჰეპატიტი, ცხიმოვანი დისტროფიის მსგავსად, ხასიათდება კლინიკური სიმპტომების სიღარიბით. ავადმყოფები პერიოდულად უჩივიან დისკომფორტსა და სიმძიმის შეგრძნებას მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ბოყინს, გულის რევასა და კუჭის სისხვის შეგრძნებას, მეტეორიზმს. ლეიძლი გადიდებულია, ძირითადად მკვირივი კონსისტენციის, პალპაციით სუსტად მტკიენული.

ლეიძლის ფუნქციური მაჩვენებლებიდან უფრო ხშირად და შედარებით ადრე მატულობს γ -გლუტამილტრანსფერაზა (გგტ) 30-50ერთ/ლ-მდე ან მეტად. ამ ენზიმის ეთანოლით გამოწვეული ინდექსის საპასუხოდ შესაძლებელია ზომიერი იყოს მომატებული ამინოტრანსფერაზები (ალტ, ასტ), ტუტე ფოსფატაზა. მწვავე ვირუსული ჰეპატიტისაგან განსხვავებით, სისხლის შრატში ასტ მატულობს არაპროპორციულად ალტ-ს დონესთან შედარებით (შეფარდება ასტ:ალტ ალუმატება 2-ს). ასეთი დისპროპორცია აიხსნება ეთანოლით ალტ-ს სინთეზის შედარებით გამოხატული ინჰიბირებით. ზოგჯერ ვლინდება ალბუმინურ-გლობულინური დისოციაცია, ალბუმინების რაოდენობის შემცირებით და გლობულინების მომატებით. მორფოლოგიურად აღინიშნება მიტოქონდრიების ზომამში მომატება, ჰიალინური (მალორის) სხეულაკების გაჩენა. შედარებით მძიმე შემთხვევებში ვლინდება პერიპორტალური ინფილტრაცია უმნიშვნელო ფიბროზით.

ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტის შემთხვევაში შესაძლებელია სრული კლინიკური გამოჯანმრთელება, თუმცა მორფოლოგიური ცვლილებების მთლიანად აღდგენა მაინც არ ხდება.

პერსისტული ალკოჰოლური ჰეპატიტის ხშირი რეციდივები, ჩვეულებრივ, ინვესს ლეიძლის შუქცევად და პროგრესირებად დაზიანებას.

ქრონიკული პროგრესირებადი ჰეპატიტი ალკოჰოლური ჰეპატიტების 15-20%-ს შეადგენს. ზოგჯერ, ერთი მძიმე ალკოჰოლური ექსცესის შემდგომ ჰეპატიტის პერსისტული ფორმა შესაძლოა ლეიძლის ციროზში გადავიდეს.

ავადმყოფები უჩივიან ანორექსიას, გულის რევის შეგრძნებას, ლებინებას, საერთო სისუსტეს, წონამი დაკლებას, სიმძიმის შეგრძნებას და დისკომფორტს მარჯვენა

ფერდქვემა არეში, დიარეას, მსუბუქად ან საკმაოდ მკვეთრად გამოხატულ სიყვითლეს, სუბფებრილიტიტს. ობიექტური გამოკვლევით, ლვიძლი ზომში მკვეთრად მომატებულია, გამკვრივებული და მტკივნეულია. სპლენომეგალია აღინიშნება პაციენტთა მესამედში. ლაბორატორიულად, დამახასიათებელია ლვიძლის ფერმენტების (ასტ, ალტ, გგტ) მკვეთრი მომატება, ჰიპოალბუმინემია და ჰიპერგამაგლობულინემია, ლეიკოციტოზი, მსუბუქი ან გამოხატული ჰიპერბილირუბინემია ტუტე ფოსფატზას დონის სხვადასხვა ხარისხით მომატების ფონზე. ზოგიერთ პაციენტში შეიძლება განვითარდეს ჰიპერსპლენომის მოვლენები (ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ერითროპენია). მორფოლოგიურად აღინიშნება პერიპორტალური და მიმდებარე ზონების ანთებითი ინფილტრაცია, ნეკროზის უბნები რეგენერაციული კვანძების გარეშე.

პროგრესირებადი ალკოჰოლური ჰეპატიტის გამოსავალი ძალიან ხშირად არის ლვიძლის ციროზი. ალკოჰოლისაგან თავის შეკავებისა და სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში, შესაძლოა მდგომარეობის გაუმჯობესება, თუმცა მკვეთრად გამოხატულია ნარჩენი მოვლენები.

არჩევნ ლვიძლის ალკოჰოლური ციროზის ორ ფორმას: კომპენსირებული და დეკომპენსირებული.

ალკოჰოლური ციროზის კომპენსირებული ფორმა კლინიკურად ვლინდება მყარი ანორექსიით, წონაში დაკლებით, ადვილად დაღლით, მკვეთრად გამოხატული აპათიით; ზოგჯერ აღინიშნება სიყვითლე; კანზე ხშირად ვლინდება სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავები“, თეთრი ლაქები. ზოგჯერ აღინიშნება „გალაქული“ ენა, თმის ცვენა, დოლის ჩხირების მსგავსი თითები, ხელის გულების ერთემა, გინეკომასტია, ლიბიდოს დაქვეითება; ლვიძლი გადიდებული, უმტკივნეულო, მკვრივი და ხორკლიანია. აქვს მახვილი კიდე. იშვიათად აღინიშნება სპლენომეგალია. ლაბორატორიული ცვლილებები პროგრესირებადი ჰეპატიტის დროს განვითარებული ცვლილებების მსგავსია. ბიოფსიით მიღებულ ბუნქტატში აღინიშნება ლვიძლის უჯრედების დისტროფია, შემეართებელი ქსოვილის განვითარება რეგენერაციული კვანძებით, ზოგჯერ ჰიალინური სხეულაკები.

დეკომპენსირებული ლვიძლის ციროზი კლინიკურად ვლინდება შემდეგი გართულებებით: პორტალური ჰიპერტენზიით, ასციტით, საყლაპავისა და ჰემოროიდალური ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენებით, ქრონიკული სიყვითლითა და სპლენომეგალიით, ლვიძლისმიერი ენცეფალოპათიით. ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება ჰეპატორენული სინდრომი. უმეტეს შემთხვევაში პროგრესი არაკეთილსაიმედოა. პაციენტთა უმრავლესობაში სიკვდილის მიზეზია ვარიკოზული ვენებიდან მასიური სისხლდენა ან ლვიძლის უცმარისობა. ითვლება, რომ ალკოჰოლური ციროზი კეთილსაიმედო მიმდინარეობისაა სხვა გენეზის ციროზებთან შედარებით, რადგანაც სასმელის მიღებაზე უარის თქმისა და მკურნალობის შემთხვევაში შესაძლოა პროცესის მრავალწლიანი შედარებითი სტაბილიზაცია, გართულებებით გამონეული სიკვდილიანობის თავიდან აცილება.

ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში ხშირია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ატროფია, ტუჩებისა და ენის ჰიპერემია, „გალაქული“, ან ყოლოსფერი ენა. პირის ღრუში ზოგჯერ აღინიშნება ნყლეულები, ყურის ქვედა სანერწყვე ჯირკვლების შესიება.

ალუკოპოლური გასტრიტი

ეთანოლი ზიანებს კუჭის ლორწოვან გარსს, იწვევს რა მარილმჟავას უკუდიფუნზიას და აძლიერებს ეპითელიუმის ჩამოფრცქნას, ირღვევა კუჭის მოტორული ფუნქცია; ადრე არსებული შეხედულებებისაგან განსხვავებით, იგი ნაკლებად მოქმედებს კუჭის წყნის სკერეციაზე. ალუკოპოლს ახასიათებს ულცეროგენული ეფექტიც: დიდი რაოდენობით ალუკოპოლის ერთჯერადი მიღება კუჭის ლორწოვანზე იწვევს ეროზიებისა და პეტექიური სისხლჩაქცევების გარენას, რომლებიც რეგრესს მხოლოდ სამი კვირის შემდეგ განიცდიან.

ალუკოპოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში ვითარდება როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული გასტრიტი. ეს უკანასკნელი თითქმის 60%-ში აღინიშნება.

მწვავე ალუკოპოლური გასტრიტის განვითარება დაკავშირებულია ალუკოპოლის ულცეროგენულ ეფექტებთან და აღინიშნება ალუკოპოლური ექსცესების შემდეგ. იგი ხშირად კუჭიდან სისხლდენით რთულდება. მწვავე გასტრიტს, როგორც წესი, თან ახლავს ენოფაგია. დაავადებამ, ალუკოპოლის მოხმარების შეწყვეტისას, შესაძლოა უკუგანვითარება განიცადოს. ალუკოპოლის მავნედ მომხმარებლებში კი უფრო ხშირად მწვავე გასტრიტი ქრონიკულ ფორმაში გადადის.

ბიოფსიური მასალების პათომორფოლოგიური გამოკვლევებით გამოვლენილია ქრონიკული გასტრიტის სხვადასხვა ფორმები და სტადიები ეპითელიუმის ატროფიამდე. ამასთან, კუჭის ლორწოვანის ეპითელიუმისა და ჯირკვლოვანი აპარატის დზიანების სიღრმე პირდაპირ კავშირშია ალუკოპოლის მავნედ მოხმარების ხანგრძლივობასთან.

დისპეფსიური მოვლენებიდან დამახასიათებელია უმადობა, განსაკუთრებით დილის ანორექსია გაძლიერებულ წყურვილთან ერთად. პაციენტები ძალიან ხშირად აღნიშნავენ უზმოზე ლებინებას მცირე რაოდენობის ნალებინები მასებით, ზოგჯერ სისხლის მიწარევით. ლებინება მრავალჯერადი და შემანუბებელი ხასიათისაა. როგორც ცნობილია, ალუკოპოლის ქრონიკული მომხმარებლებისათვის დამახასიათებელია ლებინების რეფლექსი გაქრობა. ამ ფონზე უზმოზე ლებინება ქრონიკული გასტრიტის მნიშვნელოვანი სიმპტომაა. ობიექტურად ვლინდება მშრალი, შელესილი ენა მონაცრისფრო-მოყავისფრო ნადებით. პალპაციით ეპიგასტრიუმის არე მსუბუქად მტკივნეულია.

საყლაპვის ლორწოვანზე ალუკოპოლის უშუალო ზეგავლენის და კუჭის მოტორული ფუნქციის მოშლის ფონზე შესაძლებელია განვითარდეს რეფლუქს-ენოფაგია.

ალუკოპოლი ერთერთია იმ ეტიოლოგიურ ფაქტორთაგან, რომლებიც იწვევენ კუჭისა და თორმეტკოვან ნაწლავის წყლულოვან დაავადებებს. იგი შესაძლოა გახდეს წყლულოვანი დაავადების გასტროდუოდენური სისხლდენით გართულების მიზეზი.

ალუკოპოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში მკვეთრად ირღვევა ნაწლავების შენოვითი ფუნქცია, შესაბამისად მცირდება საკვები ნივთიერებების ათვისება. ამასთან, ალუკოპოლით Na^+ , K^+ -ატფ-ზხას ინჰიბირების გამო, დაქვეითებულია ელექტროლიტების აქტიური აბსორბცია და წყლის პასიური ტრანსპორტი. განვითარებული მალაბსორბცია იწვევს დიარეას. ამას გარდა, ალუკოპოლის მავნედ მომხმარებლებში დიარეა ხშირად კუჭქვეშა ჯირკვლის ემბოკინული ფუნქციის დარღვევითაა გამოწვეული.

ალკოჰოლური პანკრეატიტი

ალკოჰოლის მავნედ მოხმარება კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადების განვითარების ერთერთი ძირითადი მიზეზია. პანკრეატიტთა დაახლოებით 65-75% ალკოჰოლის მოხმარებასთანაა დაკავშირებული. ალკოჰოლური ეტიოლოგიის პანკრეატიტი შესაძლებელია იყოს როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული. ამასთან, შედარებით დამახასიათებელია ქრონიკული მორეციდივე პანკრეატიტი. ქრონიკული პანკრეატიტის ფორმირება დაკავშირებულია ალკოჰოლის სახიფათო დოზების მოხმარებასთან, თუმცა, დიდ როლს თამაშობს ინდივიდუალური მგრძობელობაც.

ალკოჰოლი აძლიერებს კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეციას, აზიანებს აცინარულ უჯრედებს და პანკრეასის ფერმენტთა ლიზოსომური და პროტეოლიზური მოქმედების შედეგად, შესაძლოა განვითარდეს ქსოვილის აუტოლიზი. ქრონიკული მორეციდივე პანკრეატიტის დროს, პირველადი დეფექტი დაკავშირებულია პანკრეასის სადინარში ცილოვანი საცობების (გამკვრივებული ფერმენტების) წარმოქმნასთან, საბოლოოდ ვითარდება აცინარული უჯრედების ატროფია, ფიბროზი და პანკრეასის ემბოკრინული ფუნქციის უკმარისობა.

სუბიექტური ჩივილებიდან დამახასიათებელია რეკურენტული ან მუდმივი, ყრუ ხასიათის ტკივილი მუცელში, ძირითადად მარცხნივ, ირადიაციით ბეჭის არეში. აღინიშნება დისაფესიური მოვლენები: მადის დაქვეითება, ლებინება, მეტეორიზმი, დიარეა. დაავადების გამწვავება დაკავშირებულია ალკოჰოლურ ექსცესებთან, დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი საკვების მიღებასთან. აღინიშნება მკვეთარი, სარტყლისმაგვარი ტკივილი, მრავალჯერადი ლებინება, სუბფებრილიტეტი, შეკრულობა. პალპაციით მუცელი რბილი და დიფუზურად მტკივნეულია. პანკრეასი უმეტესად არ ისინჯება. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტისა და ლეიძლის თანხლები პათოლოგია ართულებს დიაგნოზის დასმას. არც თუ იშვიათად, ალკოჰოლურ დილირიუმს თან ახლავს პანკრეატიტის გამწვავება, რაც ასევე დიდ სირთულეებს ქმნის ამ უკანასკნელის დროულად გამოვლენაში. მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური მაჩვენებელია დიასტაზას მომატება სისხლსა და შარდში.

ქრონიკული ალკოჰოლური პანკრეატიტი დროთა განმავლობაში რთულდება კუჭქვეშა ჯირკვლის ენდოკრინული ფუნქციის უკმარისობითაც. კერძოდ, კუნძულოვანი აპარატის დესტრუქციის შედეგად ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

ალკოჰოლი უარყოფითად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში ვლინდება შემდეგი კარდიოვასკულური გართულებები: ალკოჰოლური კარდიომიოპათია, ჰიპერტენზია, არითმიები.

ალკოჰოლური კარდიომიოპათია – ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური კარდიალური პათოლოგია. კლინიკურად იგი ვლინდება ალკოჰოლის მავნედ მოხმარებელთა 25-30%-ში, ხოლო აუტოფსიით თითქმის 90%-სა და მეტში აღმოჩენილია პრეკლინიკური კარდიომიოპათია (Davidson, 1989).

ალკოჰოლური კარდიომიოპათია ხასიათდება გულის კუნთის (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის) დილატაციით და მისი უმნიშვნელო ჰიპერტროფიით. დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში ვითარდება პარკუჭების უკმარისობა. ალკოჰოლური

კარდიომიოპათია კლინიკურად და პათოლოგიურად არ განსხვავდება დილატაციური კარდიომიოპათიის სხვა ფორმებისაგან. დიაგნოზის დასმა დამოკიდებულია ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებისათვის დამახასიათებელი სხვა კლინიკური ნიშნების გამოვლენაზე. დაავადების პროგრესი პირდაპირ კორელაციაშია ალკოჰოლის მევენდ მოხმარების ხანგრძლივობასთან.

პათოგენეზში წამყვანია ეთილის სპირტისა და მისი მეტაბოლიტის – აცეტალდეჰიდის უშუალო ტოქსიკური ზეგავლენა გულის კუნთსა და მიოკარდიუმის მეტაბოლურ პროცესებზე. ირღვევა ელექტროლიტური ბალანსი, ცილების, ცხიმების მეტაბოლიზმი. საბოლოოდ ალკოჰოლით გამოწვეული მიტოქონდრიული დანიაანების შედეგად, მიოკარდიოციტებში ვითარდება ენერგეტიკული დეპრესია. გულის კუნთში ცვლილებები ხშირად გამოწვეულია არა მარტო ალკოჰოლის უშუალო უარყოფითი მოქმედებით, არამედ არაპირდაპირი ზეგავლენითაც, კერძოდ თიამინის დეფიციტით.

ალკოჰოლური კარდიომიოპათიის კლინიკური ნიშნების გამოვლენა განპირობებულია გულის კუნთის კუმშვადობის ძალის დაქვეითებით, წუთმოცულობის შემცირებით, გულის შეგუბებითი უკმარისობის განვითარებით.

წლების განმავლობაში დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ძირითადად ვლინდება ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარებიდან 10 წლის, ან მეტი ხნის შემდეგ.

ავადმყოფები უჩივიან ადვილად დაღლას, ქოშინს ფიზიკური დატვირთვისას, გულის ცემის გახშირებას, მრავალფეროვან ტკივილებს (ყრუ, გაბმული ან ჩხვლეტივით) გულის არეში, რომლებიც ძირითადად ფუნქციური ხასიათისაა. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად კარდიალგია ფიზიკური დატვირთვისას ხშირი სიმპტომი ხდება. პაციენტები ზოგჯერ აღნიშნავენ შემანუხებელ ხველებას, განსაკუთრებით ღამით, რესპირატორული მოვლენების გარეშე. ობიექტურად ვლინდება ტაქიკარდია ან სხვა სახის არითმიები, გულის ტონების მოყრუება, ქვემო კიდურების პასტოზურობა. გულის შეგუბებითი უკმარისობის ჩამოყალიბებასთან ერთად აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება, პულსური წნევის დაქვეითება, სისტემური შეშუპება, არითმიები და შეგუბებითი უკმარისობის სხვა მოვლენები.

თიამინის დეფიციტის თანხლებისას, ალკოჰოლური კარდიომიოპათიის კლინიკური სურათი განსხვავებულია, გაზრდილია გულის წუთმოცულობა, ჭარბობს მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის ნიშნები ტაქიკარდიით, გამოხატული ქოშინითა და შეშუპებით. ასეთ შემთხვევაში, თიამინის პარენტერალურად შეყვანა მკვეთრად აუმჯობესებს მდგომარეობას.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები არასპეციფიკურია. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება PQ ინტერვალის შეფარდებითი შემოკლება, ST სეგმენტის ელევაცია, მაღალი და ნეგტიანი T კბილი, P-pulmonale II, III, aVF განხრებში. შემდგომში, სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივობის დაქვეითებასა და გულის ალკოჰოლური დანიაანების გაღრმავებასთან ერთად, ვლინდება გამტარებლობის დარღვევის ნიშნებიც. აღინიშნება P კბილის დეფორმაცია, QRS კომპლექსის გაფართოება და დაკბილვა, T კბილის გაბრტყელება ან უარყოფითი T კბილი, ST სეგმენტის დეპრესია, PQ ინტერვალის შეფარდებითი შემოკლება, QT ინტერვალის გახანგრძლივება, სხვადასხვა სახის არითმიები.

გაერთილებული ალკოპოლური კარდიომიოპათიის გამოსავალი კეთილსაიმედოა ალკოპოლის მოხმარების დაუყოვნებლივ შეწყვეტისა და სათანადო მკურნალობისას. გამოსატყული გულის შეგუბებით უკმარისობისას კი პროგნოზი ცუდია, განსაკუთრებით მაშინ, როცა პაციენტები კვლავ აგრძელებენ ალკოპოლის მოხმარებას. ძირითადი პრინციპი ალკოპოლური კარდიომიოპათიის მკურნალობაში ეს არის ალკოპოლის მიღებაზე სამუდამოდ უარის თქმა.

ალკოპოლი ინვესს სისტემური არტერიული წნევის მომატებას, რაც მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია მიოკარდიუმის ინფარქტის, ჰემორაგიული და იშემიური ინსულტების, ჰიპერტონული დაავადების განვითარებაში. სხვადასხვა ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით ჰიპერტენზიების დაახლოებით 25-30% ალკოპოლის ინტენსიურ მოხმარებასთანაა დაკავშირებული. არტერიული წნევის ციფრების მომატება დადებით კორელაციაშია მოხმარებული ალკოპოლის რაოდენობასა და სიხშირესთან. ალკოპოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში ჰიპერტენზიები ფუნქციური ხასიათისაა, ძირითადად ვითარდება ალკოპოლური ექსცესების შემდგომ; აბსტინენციის პერიოდში თანდათანობით განიცდის ნორმალუბებას. თუმცა, დროთა განმავლობაში, ქრონიკულ მოხმარებელთა 18-20%-ში ყალიბდება ჰიპერტონული დაავადება, სათანადო კლინიკური ნიშნებითა და პარაკლინიკური მახასიათებლებით.

ალკოპოლის ჰიპერტენზიული ეფექტებს საფუძვლად უდევს რამდენიმე მექანიზმი: სიმპათო-ადრენალური სისტემის გააქტივება, Mg^{2+} -ის დეფიციტის შედეგად განვითარებული ვაზოსპაზმი ან რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ჰიპერფუნქცია.

ალკოპოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში არითმიების პაროქსიზმი უმეტესად ვითარდება მწვავე ალკოპოლური მონაშლისას ან ალკოპოლური ექსცესების შემდგომ. ძირითადად დამახასიათებელია წინაგულების ფიბრილაცია. ხშირია სხვა სახის არითმიებიც – წინაგულების თრთოლვა, წინაგულოვანი ტაქიკარდია, მრავალრიცხოვანი წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიები. ალკოპოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში არითმიის პაროქსიზმი „მოზემე გულის სინდრომის“ სახელწოდებითაა ცნობილი. იგი შესაძლებელია პრეკლინიკური ალკოპოლური კარდიომიოპათიის ერთერთი გამოვლინებაც იყოს. ალკეითის პერიოდში მდგომარეობის ნორმალუბებისას რითმის მოშლა შექცევადია, თუმცა, მკვეთრად გამოხატული არითმია უეცარი სიკვდილის ხშირი მიზეზია. არითმია შესაძლებელია განვითარდეს მეორადად, ალკეითის პერიოდში. ზოგიერთ პაციენტში ალკოპოლური კარდიომიოპათია რთულდება სტაბილური ფორმის (არაპაროქსიზმული) მოციმციმე არითმიით.

არითმიის გენეზში წამყვანი ადგილი უკავია ალკოპოლისა და მისი მეტაბოლიტის – აცეტალდეჰიდის ტოქსიკურ მოქმედებას გულის კუნთზე, რის გამოც გულის კუნთში ირლვევა Ca^{2+} -ის შთანთქმა, მიტოქონდრიებში ქვეითდება უანგვიითი ფოსფორილირების პროცესები, ირლვევა კუმშვადი ცილების (აქტინისა და მიოზინის) ურთიერთქმედება. შესაძლებელია განვითარდეს მიოფიბრილების ნეკროზი, კეროვანი ინტერსტიციული ფიბროზი, რაც ინვესს reentry ტიპის არითმიებს. მნიშვნელოვანი ფაქტორია ასევე კვების

და მეტაბოლიზმის დარღვევაც, რაც ხშირად ახლავს თან ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებას. კერძოდ, B ჯგუფის ვიტამინების დეფიციტი, კობალტის, ტყვიის სიჭარბე, ჰიპომაგნემია, ჰიპოფოსფატემია, ჰიპოკალემია, სუნთქვითი ალკალოზი, სისხლში კატექოლამინების კონცენტრაციის მომატება. ალკოჰოლის სახიფათო დოზებით მოხმარებისას, სპირტის ლიპოფილური თვისებების გამო აღინიშნება მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობის შემოკლება და ვითარდება არითმიის პაროქსიზმი.

ალკოჰოლი ზემოქმედებს კორონარულ არტერიებზე. მრავალწლიანი გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ მისი ეფექტები დოზაზე დამოკიდებული. კერძოდ, ალკოჰოლის მსუბუქი (12 %-იანი ლეინის 169,8 გრამი – 1 ჭიქა) და ზომიერი (ორიდან სამ ჭიქამდე) მოხმარება ამცირებს გულის იშემიური დაავადების (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი) რისკს. ამგვარად აღინიშნება U ფორმის მსგავსი ურთიერთკავშირი – კორონარული დაავადებების განვითარების მაღალი რისკი არამსმელებში, მსუბუქ და ზომიერ მოხმარებლებთან შედარებით, ხოლო მძიმე მოხმარებლებში (5 ჭიქა და მეტი) მკვეთრად მომატებული რისკი (Stampfer et al. 1988).

ალკოჰოლის როლი კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების პროტექციაში, ძირითადად, განპირობებულია სისხლში მაღალი სიმკვრივის α ლიპოპროტეიდების, კერძოდ, HDL-2 ქვეფრაქციის დონის მომატებით, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების დონის დაქვეითების ფონზე; ასევე, მნიშვნელოვანია გულის კუნთში ეთანოლის მეტაბოლიტის – აცეტატის მიერ ადენოზინის გაძლიერებული პროდუქცია; ალკოჰოლი იწვევს თრომბოციტების აქტივობის შესუსტებას და ხელს უშლის თრომბების წარმოქმნას, რაც ასევე ერთერთი პათოგენეზური მექანიზმია.

ცერებროვასკულური დაავადებები

ალკოჰოლის მძიმე მოხმარებლებში თითქმის 4-5-ჯერ მაღალია პემორაგიული ინსულტის რისკი. იშემიური ინსულტის განვითარებასა და ალკოჰოლის მოხმარებას შორის კი ასევე აღინიშნება U-ფორმის მსგავსი კავშირი – ზომიერი მოხმარება ამცირებს, მძიმე კი ზრდის რისკს (Gorelick, 1989; Klatsky et al., 1989). ინსულტის პათოგენეზური მექანიზმებია: ალკოჰოლის მიერ თრომბოციტების თრომბოგენული აქტივობის დათრგუნვა, ჰიპერტენზია და არტერიოსპაზმის გაძლიერება.

კუნთოვანი სისტემა

ალკოჰოლური მიოპათია ალკოჰოლის მანედ მოხმარებით გამოწყველი ჩონჩხის კუნთების დაზიანებაა. იგი შეიძლება იყოს როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული. მწვავე ალკოჰოლური მიოპათია (მწვავე რაბდომიოლიზი) ვითარდება ალკოჰოლური ექსცესების შემდგომ, მწვავე ალკოჰოლური მონამვლებისას კი ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომის ფონზე. კლინიკურად იგი ვლინდება კუნთების ანთებით, მათი გავრცელებული ნეკროზით, შეშუპებით, დარბილებით, მიალგიით, მიოგლობინურიით და შესაძლებელია გართულდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობით. ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ზედა და ქვედა კიდურების კუნთოვანი სისტემების ატროფია, კუნთების პროქსიმალური ნაწილების სისუსტე.

ალკოჰოლი და იმუნური სისტემა

ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება იწვევს იმუნური სისტემის დეპრესიას, და ამის შედეგად ტუბერკულოზური, ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების, სიმსივნური დაავადებების მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას. ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში აღინიშნება ლიმფოციტების როგორც პროლიფერაციის, ასევე მათი ფუნქციური აქტივობის დათრგუნვა. მაგალითად, ექსპერიმენტში ნაჩვენებია ალკოჰოლით ლიმფოციტების მიერ ანტიგენების მიმართ ანტისხეულების პროდუქციის შეფერხება (Stefanini et al. 1989). ამას გარდა, ალკოჰოლი თრგუნავს ბუნებრივი კილერების (NK) აქტივობას. ისინი კი უზრუნველყოფენ ორგანიზმის დაცვას მეტასტაზური სიმსივნური უჯრედების წინააღმდეგ (Irwin et.al. 1990).

ალკოჰოლი და სიმსივნე

მიუხედავად იმისა, რომ ექსპერიმენტულ ცხოველებში ალკოჰოლი არ იწვევს სიმსივნის განვითარებას, მისი როლი ადამიანთა ზოგიერთი სახის სიმსივნის ეტიოლოგიაში ნათლად დადასტურებული. მაგალითად, მჭიდრო კავშირია დადგენილი ალკოჰოლის მავნედ მოხმარებასა და ზემო სასუნთქი გზების სიმსივნებს შორის (Talamini et al. 1990). ასევე აღმოჩნდა, რომ პირის ღრუს სიმსივნეთა რისკი პირდაპირ კავშირშია დღიურად მიღებული სასმელის რაოდენობასთან (Tuyns 1990.).

ალკოჰოლის მოხმარების როლი გასტროინტესტინური ტრაქტის სიმსივნეთა განვითარებაში დღემდე საკამათოა. ზოგიერთი გამოკვლევით აღინიშნება კუჭის, პანკრეასის და მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეების მცირედ მომატებული რისკი ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (Farrow and Davis 1990, Nomura et al. 1990).

ალკოჰოლის მავნედ მოხმარება მნიშვნელოვანი ფაქტორია ღვიძლის პირველადი სიმსივნის (ჰეპატოცელულარული კარცინომა) განვითარებაში, რომელიც ხშირად თან ერთვის ალკოჰოლურ ციროზს.

ქალბში, სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეთა განვითარებაში, ალკოჰოლი ერთერთი რისკ-ფაქტორია, სხვა მრავალ ფაქტორთაგან (უშვილობა, მექვიდრული განწყობა, მენოპაუზა, სხეულის წონა და სხვა). ალკოჰოლის მავნედ მოხმარების როლი სარძევე ჯირკვლის სიმსივნური დაავადებების რისკის ზრდაში, დღეისათვის მრავალი მკვლევარის ინტერესის საგანია.

ალკოჰოლის შესაძლო კარცინოგენული ეფექტის ასახსნელად მოწოდებულია შემდეგი ჰიპოთეზები:

1. მოქმედებს რა, როგორც გამხსნელი, ალკოჰოლი იწვევს ბიოლოგიური მეგზარების მთლიანობის დარღვევას, რის გამოც მატულობს ზემო სასუნთქი გზების ამომგენ გარსებში კარცინოგენების პენტრაციის უნარი;

2. მიკროსომული P-450 ენზიმური სისტემის გააქტივებით, რომელიც პასუხისმგებელია კარცინოგენებისა და ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმზე, ალკოჰოლს შეუძლია გააძლიეროს ღვიძლში პრეკარცინოგენების ტოქსიკურ მეტაბოლიტებად გარდაქმნის პროცესი;

3. ალკოჰოლის მიძიმე მომხმარებლებში კვებითი ფაქტორების (ვიტამინები A და E, β-კაროტინი, უჯრედისი) შემცირებული მოხმარება, ასევე ხელს უწყობს ზოგიერთი სახის სიმსივნის განვითარების რისკს;

4. ალკოჰოლი იწვევს ორგანიზმის იმუნური სისტემის დათრგუნვას, განსაკუთრებით NK-ს (ბუნებრივი კილერების) აქტივობის შესუსტებას, შედეგად კი სიმსივნესთან ბრძოლის უნარის დაქვეითებას.

ალკოჰოლი და ენდოკრინული სისტემა

ალკოჰოლი მოქმედებს ჰორმონების ტრანსპორტზე, ფუნქციასა და მეტაბოლიზმზე. იწვევს მათი სინთეზისა და სეკრეციის დარღვევას. განვიხილოთ ალკოჰოლის ეფექტები შემდეგ ენდოკრინულ ლერძებზე:

- ჰიპოთალამო-პიტუიტარულ-გონადალური ლერძი (ჰპგ),
- ჰიპოთალამო-პიტუიტარულ-ადრენალური (ჰპა) ლერძი და
- ჰიპოთალამო-პიტუიტარულ-თირეოიდული (ჰპთ) ლერძი.

ჰპგ ლერძი

ა) ალკოჰოლი და მამაკაცის რეპროდუქციული სისტემა

ალკოჰოლი უარყოფით ზეგავლენას ახდენს სასქესო ჯირკვლების ფუნქციაზე. 1948 წელს, Loif და Williams-ის მიერ, ალკოჰოლური ციროზით დაავადებულ მამაკაცებში აღმოჩენილ იქნა ჰიპოგონადიზმი (სათესლე ჯირკვლების ატროფია, იმპოტენცია, ლიბიდოს არ არსებობა).

ალკოჰოლის მავნედ მოხმარება იწვევს სისხლის პლამაში ტესტოსტერონის რაოდენობის შემცირებას, რაც ალკოჰოლის სათესლე ჯირკვლებზე უშუალო ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგია. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ასეთი ეფექტი განპირობებულია აცეტალდეჰიდის მოქმედებით. ალკოჰოლის სათესლე ჯირკვლებზე პირდაპირი ტოქსიკური ზეგავლენის შედეგად. მცირდება ეაკულატის მოცულობა, სერმატოზოიდების რაოდენობა, მათი მოძრაობის უნარი. თუმცა, ყველა ეს მოვლენა შექცევადია ალკოჰოლის მოხმარებაზე დროულად უარის თქმის შემთხვევაში. ალკოჰოლის ქრონიკულად მომხმარებელ მამაკაცებში სექსუალური აქტივობის თანდათანობითი დაქვეითება დაკავშირებულია სათესლე ჯირკვლების უშუალო დესტრუქციასთან და (ან) პერიფერული ნეიროპათიის განვითარებასთან, პერინეარული ნერვების ჩართვით. რა თქმა უნდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქოლოგიურ მექანიზმებს.

გარდა იმისა, რომ ალკოჰოლი უშუალოდ მოქმედებს სათესლე ჯირკვლებზე, იგი ასევე გავლენას ახდენს ჰიპოთალამო-პიტუიტარულ სისტემაზე. ქრონიკულ მომხმარებლებში თრგუნავს გონადოტროპინმასტიმულირებელი და მალუთეინიზირებელი ჰორმონების სეკრეციას.

ალკოჰოლის მავნედ მომხმარებელ მამაკაცებში, ლეიძლის დეზინების გამო ირღვევა ესტროგენების ლეიძლშიდა დაშლის პროცესი; შედეგად, ვითარდება ჰიპერესტროგენია, რაც კლინიკურად ვლინდება ფემინიზაციით.

ბ) ალკოჰოლი და ქალის რეპროდუქციული სისტემა

შვილოსნობის ასაკის ქალებში, ალკოჰოლის ქრონიკული მოხმარება იწვევს

მენტორულური ციკლისა და ოჯახური მომლას. ძალიან ხშირია ამენორეა, ადრეული მენოპაუზა. ალკოჰოლის მანენდ მომხმარებელ ქალებში აღინიშნება პროლაქტინის პერსისტული მომატება. აღნიშნული დარღვევები მოქმედებს ნაყოფიერებაზე: იშვიათია ორსულობა, ხშირია თვითნებური აბორტები; ეს უკანასკნელი შესაძლოა აიხსნას ალკოჰოლის მოქმედებით განპირობებული პროგესტერონის რაოდენობის შემცირებით. რეპროდუქციული სისტემის დისფუნქცია, როგორც აღმოჩნდა, პირდაპირ კავშირშია მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობასა და ხანგრძლივობასთან. უფრო მეტიც, ორსულობის პერიოდში (განსაკუთრებით ადრეულ ვადებში), ალკოჰოლის მოხმარებისას მოსალოდნელია ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომის განვითარება.

მოსტემნოპაუზის პერიოდში ალკოჰოლის ინტენსიური მოხმარება ინვეეს ესტროგენის დონის მომატებას, გონადოტროპული (მალუთეინიზირებული და ფოლიკულომასტიმულირებული) ჰორმონების რაოდენობის შემცირებას, ასევე პროლაქტინის რაოდენობის მომატებას.

მოსტემნოპაუზის პერიოდში, ალკოჰოლის ზომიერად მოხმარებელ ქალებში, ესტროგენის რაოდენობის მომატებით, ნაწილობრივ შეიძლება აიხსნას ალკოჰოლის აშკარა პროტექტორული ეფექტი კორონარული დაავადების განვითარებაში.

მოზარდებში ალკოჰოლის მოხმარება ინვეეს ზრდა-განვითარებისა და სქესობრივი მომწიფების პროცესების შეფერხებას. პუბერტატულ პერიოდში აღინიშნება, როგორც ზრდის, ასევე მალუთეინიზირებული ჰორმონის რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება (Dees, 1990).

ჰპა ლერი

ჰიპოთალამო-ჰიტუიტარულ-ადრენალურ ლერძზე ალკოჰოლი მასტიმულირებელ ზეგავლენას ახდენს. ჰიპოთალამუსში გამომუშავებულ კორტიკოტროპინ-მასტიმულირებელი ფაქტორი, აძლიერებს ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აკტჰ) სეკრეციას, რომელიც თავის მხრივ, ინვეეს თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონების სტიმულაციას. მატულობს კორტიკოსტეროიდები (კორტიკოსტერონი, კორტიზოლი), რაც გამოიხატება მეტაბოლიზმის პროცესების დარღვევით, ხოლო აღდოსტერონის მომატება ინვეეს ნყალ-მარილოვანი ცვლის მომლას. ალკოჰოლის მანენდ მომხმარებლებში ლვიდის დაავადებები, კვების დარღვევა, დეპრესია და სხვა სტრესული ფაქტორები (როგორცაა მერყეობა ინტოქსიკაციასა და ალკეეთის მდგომარეობას შორის) აძლიერებს ალკოჰოლის უარყოფით გავლენას ჰპა სისტემაზე. ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში შესაძლებელია ფსევდო-კუშინგის სინდრომის განვითარება, რომელიც ხასიათდება კორტიზოლის დონის მომატებით, ჰიპერკორტიზოლიზმის კლინიკური ნიშნებითა და სიმპტომებით (სახის შემუშება, სინითლე, სიმსუქნე, ჰიპერტენზიები). ჭეშმარიტი კუშინგის სინდრომისაგან განსხვავებით, ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტისას, აღინიშნება კლინიკური ნიშნებისა და ბიოქიმიური მაჩვენებლების სწრაფი ნორმალიზება.

ჰპთ ლერი

ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში აღინიშნება T₄-ის (L-თიროქსინი) რაოდენობის შემცირება. რაც ხელს უწყობს ლვიდის დაავადების განვითარებასა და

კვების დარღვევას. მოუხედავად იმისა, რომ ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში საერთო თირეოტროპული ჰორმონის (გამომუშავდება ჰიპოფიზში) დონე ძირითადად ნორმის ფარგლებშია, დამახასიათებელია ჰიპოთალამუსის თირეოტროპინმასტიმულირებელ ჰორმონზე თირეოტროპული ჰორმონის შენელებული პასუხი.

ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომი

ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომი (ფეტალური ალკოჰოლური სინდრომი, ალკოჰოლური ემბრიოპათია) აღმოჩენილია მხოლოდ იმ ბავშვებში, რომელთა დედებიც ორსულობის პერიოდში ლეზულობდნენ დიდი რაოდენობით ალკოჰოლს. ეს პათოლოგია ალკოჰოლის მავნედ მომხმარებელ ქალთა ბავშვების დაახლოებით 13%-ში აღინიშნება. ფეტალური ალკოჰოლური სინდრომი მოიცავს მთელ რიგ ნიშანთა ერთობლიობას, როგორიცაა:

- 1) პრენატალურ და პოსტნატალურ პერიოდში წონაში და ზრდაში ჩამორჩენა;
- 2) დარღვევები ცნს-ის მხრივ – გონებრივი ჩამორჩენილობა, ქცევითი დისფუნქცია, მიკროცეფალია, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, აჭნებადობა;
- 3) დამახასიათებელი სახე – ვიწრო თვალის ჭრილი, თხელი ზედა ტუჩი, ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის უქონლობა, დაბალი ცხვირის ძვიდე, მოკლე ცხვირი.

ეთანოლი და აცეტალდეჰიდი ადვილად აღწევენ ნაყოფში. ახალშობილს არა აქვს ამ ნივთიერებების მეტაბოლიზმის ეფექტური სისტემა და ისინი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩებიან ბავშვის ორგანიზმში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია აცეტალდეჰიდის ტოქსიკური მოქმედება ნაყოფზე. ამიტომაც, შესაძლებელია, რომ ერთჯერადად მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობა, შედარებით საშიში ფაქტორი იყოს, ვიდრე თანდათანობით მოხმარებული ალკოჰოლის საერთო რაოდენობა. ამ მიზეზის გამო, შვილოსნობის ასაკის ქალებში დისულფირამით მკურნალობა არ არის რეკომენდირებული. ორსულობის ყველაზე საშიში პერიოდია IV-X კვირა, რის გამოც საჭიროა ფეხმძიმე ქალების გაფრთხილება, ორსულობის პერიოდში სასმელის მიღებისგან თავის შეკავების აუცილებლობის თაობაზე.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომი

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომი აღმოცენდება ალკოჰოლის ხანგრძლივი და ინტენსიური მოხმარების შეწყვეტის ან მისი რაოდენობის მკვეთრად შემცირების შემდეგ რამდენიმე საათში.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომი, რომელიც იგივეა, რაც საბჭოთა ლიტერატურაში დამკვიდრებული აბსტინენციური სინდრომი, მდგომარეობს იმაში, რომ „აშლილობანი განპირობებულია წინამორბედი ალკოჰოლური ექსცესით და მცირდება ან სრულიად ქრება ალკოჰოლის განსაზღვრული დოზის განმეორებითი მიღების შემდეგ“ (ს.ტ.ჟისლინი 1965).

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომი გამოვლინდება სომატურ, ნევროლოგიურ და ფსიქოპათოლოგიურ აშლილობათა სიმპტომკომპლექსის სახით: ტრემორი, ოფლიანობა, შფოთვა, დეპრესია, უძილობა, გულისრევა ან ღებინება, შეუძლოდ ყოფნა, ტრანზიტორული ილუზიები, ან ჰალუცინაციები. იგი შეიძლება გართულდეს დიდი კრუნჩხვითი გულყრებით და დელირიუმამდე ან სხვა ფსიქოზურ მდგომარეობამდე მივიდეს.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის სიმპტომთა გამოხატულება თითოეულ პაციენტში მის ინდივიდუალურ სომატურ და ფსიქოზურ თავისებურებებზე დამოკიდებული. თანმხლები დაავადებები, ან ალკოჰოლის მავნელ გამოყენების მიზეზით გართულებული სომატური მდგომარეობა ალკეეთის სინდრომის დროს უფრო მწვავედება და ძირითადი სიმპტომატიკის ინტენსივობას აძლიერებს, რითაც რთულდება კლინიკური სურათი. ასეთ სომატურ დაავადებებს, პირველ რიგში, მიეკუთვნება ღვიძლის დაზიანება, გასტრიტიები, პანკრეატიტიები, კარდიოპათიები, ჰიპერტონული დაავადება, ენდოკრინული დარღვევები და სხვა.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის დროს ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების განვითარება დამოკიდებულია პაციენტის პიროვნულ თვისებებზე. ასთენიური ტიპის ავადმყოფებში წარმოჩნდება მოგანგაშე-ფობიური გამოვლინებები; ემოციურად ლაბილურში – დეპრესიული აშლილობები; აგზნებადში – გუნებ-განწყობის დისფორიული შეფეროლობა.

ალკეეთის სინდრომის განვითარებისას სხვადასხვა სიმპტომთა გამოვლენის დრო კორელაციაშია მათ სიმძიმესთან. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის კომიტეტის ექსპერტთა სქემის (1955) თანახმად ტრემორი, ასთენია, დისაფესიური და გულ-სისხლძარღვთა აშლილობანი ვითარდება ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტიდან 12 საათის შემდეგ. ტრანზიტორული ილუზიები ან ჰალუცინაციები და კრუნჩხვითი განტვირთვები – 24-28 საათის შემდეგ, ალკოჰოლური დელირიუმი – მე-3-5 დღე-ღამეს.

ალკეეთის სინდრომის გამოხატულება უკუპროპორციულია სისხლში ალკოჰოლის შემცველობისა, ე.ი. ალკეეთის სინდრომი, რომელიც აღმოცენდა ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის პირველსავე საათებში ვითარდება სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციის შესაბამისი დაცვეთების ფონზე, მაგრამ შესამჩნევ კლინიკურ გამოხატულებას მოგვიანებით აღწევს.

იმ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტი სრულად არ წყვეტს ალკოჰოლის მიღებას და მხოლოდ მკვეთრად ამცირებს მის დოზებს, გამოვლინდება ნაბახუსევისა და ალკო-

პოლური თრობის ნარჩენი მოვლენებისაგან შემდგარი შერეული სურათი, ე.ი. ერთი დღის მანძილზე მონაცვლეობს ალკოჰოლის მორიგი დოზის მიღებით გამოწვეული თრობისა და რამდენიმე საათში განვითარებული ალკეითის მდგომარეობის ნიშნები. ასეთი ვარიანტის დროს ალკეითის მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები ყოველდღიურად იმატებს, ხოლო თრობისა კი მცირდება. იგი დამახასიათებელია მძიმე გულრევების ბოლოსათვის.

ალკეითის სინდრომის ხანგრძლივობა, მასში ჩათრეულ სიმპტომთა მრავალფეროვნების გათვალისწინებით, 1-დან 5 დღემდე მერყეობს, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ორ კვირამდეც გასტანოს. ალკეითის მდგომარეობის ხანგრძლივობა მისი სიმძიმის ყველაზე თვალსაჩინო კრიტერიუმია. მსუბუქ შემთხვევებში პაციენტი ახერხებს გამოზარხოშების სურვილის დაკმაყოფილების დროში „გადაწევას“, ზოგჯერ კი საერთოდ უარს ამბობს მასზე.

ალკეითის სინდრომს, როგორც ალკოჰოლიზმის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმს, განსაკუთრებული როლი ენიჭება. ცნობილია, რომ ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულ პაციენტებში ადექვატური თვითშეფასების უნარი უფრო ხშირად დაბალია და მხოლოდ ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ განვითარებული ალკეითის მდგომარეობის სიმპტომებს შეუძლია მათი დარწმუნება დაავადების არსებობაში.

გამოყოფენ ალკეითის სინდრომის შემდეგ ვარიანტებს:

ალკეითის სინდრომი ასეთნო-ვეგეტატიური აშლილობებით

აღმოცენდება შედარებით მძიმე ერთჯერადი ალკოჰოლური ექსცესის ან რამდენიმე დღიანი განუწყვეტელი ლოთობის შემდეგ. კლინიკური სურათი ამოინურება ვეგეტატიური აშლილობებითა და სომატური ასეთნიით. შეინიშნება ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ნყურვილის გრძნობა, პირის სიმშრალე, მადის დაქვეითება. თანმზღები ქრონიკული სომატური დაავადება აძლიერებს აღნიშნულ სიმპტომთა ინტენსივობას. გამოზარხოშების სურვილი, ჩვეულებრივ „გადატანილია“ დღის მეორე ნახევარში, მაგრამ იგი შესაძლოა გადაიღახოს კიდევ სოციალურ-ეთიკური ხასიათის გარემოებათა მიზნით. აშლილობების ხანგრძლივობა 1-2 დღეს არ აჭარბებს.

ალკეითის სინდრომი სომატო-ვეგეტატიური და ნევროლოგიური აშლილობებით

ვითარდება, როგორც წესი, ხანგრძლივი ლოთობის ფორმით მიმდინარე ყოველი ალკოჰოლური ექსცესის შემდეგ: გულსისხლძარღვთა აშლილობის მრავალფეროვანი ვეგეტატიური სიმპტომმატიკა გამოხატულია დისპეფსიურ მოვლენებთან ერთად: სახის ჰიპერემია და შუშუპება, სკლერების ინიცირება, ტაქიკარდია შესაძლო ექსტრასისტოლებით, ტკივილის ან უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში, სისხლის არტერიული წნევის მერყეობა, უმეტესად ჰიპერტენზიის მხარეს, თავის დამძიმება და თავბრუსხვევა, ოფლიანობა, ანორექსია, გულისრევა, ფალარათი ან შეკრულობა, ტკივილი ან სიმძიმე ბუჭქვეშა არეში. ნევროლოგიური სიმპტომებიდან: ხელის თითების, კიდურების, ენის ძლიერი, თითქმის გენერალიზირებული ტრემორი, რომელიც ციებცხელების, კანკალის მსგავსია. შესაძლოა მოძრაობათა უზუსტობა სიარულის დარღვევით, მყესთა რეფლექსების ასიმეტრია და გაცხოველება. ამ დროს, ჩვეულებრივ, მწვავდება კუჭ-ნაწლავის, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა დაავადებანი, დამოუკი-

დებლად იმისა, თუ რა მიზნით არიან ისინი გამოწვეულნი. ფსიქოპათოლოგიური მოვლენები უმნიშვნელოა და მხოლოდ ძილის დარღვევით შემოიფარგლება.

შესაძლოა ყველა ჩამოთვლილი სიმპტომის ერთად არსებობა ან ერთერთი ჯგუფის უპირატესობა მეორეზე. ხანგრძლივობა 2-5 დღე-ღამეა. გამოზარხობა უფრო ხშირად დილით, ზოგჯერ კი დღის მეორე ნახევარში ხდება.

ალკეითის სინდრომი ფსიქიკური აშლილობებით

აღმოცენდება ყოველი შემდგომი, განსაკუთრებული მუდმივობით კი – ყოველ მრავალდღიანი ალკოჰოლური ექსცესის შემდეგ. ტიპურია „მოვანგაშე-პარანოიდული“ განწყობა, დაქვეითებული გუნებ-განწყობა ზოგჯერ გარშემომყოფთა მიმართ გაღიზიანებითა და დაძაბულობით. ძილის დარღვევას თან სდევს კომპარული სიზმრები გადაჩეხვის შეგრძნებით, სწრაფი ქროლვის განცდით, ხშირი შიშნარევი გამოვლიძებით, შესაძლოა რუდიმენტული მუდველობითი პალუცინაციათი. სომატო-ვეგეტატური დარღვევები მეორე პლანზე ინაცვლებს – გამოზარხობა ხდება მუდმივად დღის სრულიად სხვადასხვა მონაკვეთში. ხანგრძლივობა 2-5 დღე-ღამეა, მაგრამ აფექტური აშლილობანი შესაძლოა რამდენიმე კვირას და მეტ ხანსაც კი გავრძელდეს.

ალკეითის გაშლილი სინდრომი

ჩვეულებრივ, აღმოცენდება მძიმე, ხანგრძლივი ალკოჰოლური ექსცესების შემდეგ. ფიზიკურ და ფსიქიკურ აშლილობათა თანაარსებობის ფონზე ფიზიკური დომინირებს და განისაზღვრება ვეგეტატური, სომატური და ნევროლოგიური სიმპტომების რთული კომპლექსით. ფსიქიკური დარღვევებიდან მუდმივად გვხვდება მოვანგაშე-პარანოიდული განწყობა. ხანგრძლივობა 5 დღე-ღამეზე მეტია, ვითარდება ალკოჰოლიზმის მოგვიანებით ეტაპზე.

ალკეითის სინდრომი კრუნჩხვითი კომპონენტებით

კრუნჩხვითი გულყრები უმეტესწილად აღმოცენდება ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ განვითარებული ალკეითის სინდრომის პირველივე საათების ან დღეების განმავლობაში. რიგ შემთხვევებში კი, შესაძლებელია, თრობის მდგომარეობაშიც განვითარდეს. შეინიშნება კრუნჩხვითი მოვლენების მიმართ მზაობის მქონე პაციენტთა მცირერიცხოვან ნაწილში. ალკეითის სინდრომის სხვა ნიშანთაგან სჭარბობს სომატო-ნევროლოგიური სიმპტომები. ხანგრძლივობა – 5 დღე-ღამეზე მეტი.

ალკეითის სინდრომი შექცევადი ფსიქოორგანული აშლილობებით

აღმოცენდება მძიმე გაღრეების ან ხანგრძლივი განიადაგებული ლოთობის პერიოდის შემდეგ. გამოვლინდება მნესტიკური აშლილობანი, მნიშვნელოვნად ქვეითდება, ან სრულიად იკარგება კრიტიკული დამოკიდებულება საკუთარი თავისა და გარემოს მიმართ. შესაძლოა ეიფორია ან არამოტივირებული სიავე, მეტყველების გაღარბება. ნევროლოგიური სიმპტომები მრავალფეროვანია: თავბრუსხვევა, ატაქსია, გენერალიზებული ტრემორი, დიზართრია, ანიზორეფლექსია, გუგებისა და თვალის მამოძრავებელი დარღვევები, ზოგჯერ ნისტაგმი, პირამიდული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ხანგრძლივობა 5 დღე-ღამეზე მეტია და ვითარდება ალკოჰოლიზმის მოგვიანებით ეტაპზე.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება ალკოჰოლური დამოკიდებულებით

გართულებულ შიზოფრენიასთან და სხვა ფსიქოზებთან. შიზოფრენიული გენეზის სასარგებლოდ მეტყველებს:

1. ადრეული გამოვლინება (ხშირად ალკოჰოლის ავადმომხარების ადრეულ სტადიებზე);
- 2.. სწრაფი აღმოცენება და ალკოჰოლის მიმართ რეაქტიუობის ცვლის დიდი ინტენსივობა;
3. ჩამოყალიბებული ალკოჰოლური დამოკიდებულების დროსაც კი ხანგრძლივი გალრეების შეწყვეტის შემდეგ ალკეეთის სინდრომის სომატო-ვეგეტატიური კომპონენტი შესაძლოა იყოს უმნიშვნელო, ხოლო ფსიქიკური კომპონენტი გამოსატყული სევდისა და მკაფიო პარანოიული განწყობით, შესაძლოა, აღმოცენდეს ალკეეთის სინდრომის სანყის ეტაპზე;
4. ალკოჰოლისაგან თავის შუკავების დროს, რემისიის პერიოდში, ხშირად შეინიშნება აუტოქტიონურად აღმოცენებული სხვადასხვა ხანგრძლივობის სუბდეპრესიული მდგომარეობა;
5. შიზოფრენიის ალკოჰოლიზმით გართულების შემთხვევაში ფსიქოზი შესაძლოა განვითარდეს ჯერ კიდევ ალკეეთის სინდრომის ფორმირებამდე;
6. შიზოფრენიით დაავადებულებში გალრეების ხანგრძლივობა ფსიქოზის განვითარებამდე მხოლოდ რამდენიმე დღეს შეადგენს, ალკოჰოლურ ფსიქოზამდე კი გალრეება გრძელდება რამდენიმე კვირის განმავლობაში;
7. შიზოფრენიით დაავადებულებში ჩამოყალიბებული ალკოჰოლური დამოკიდებულების დროსაც კი არ არის დამახასიათებელი პიროვნების ალკოჰოლური ტიპის დეგრადაციის განვითარება.

ალკეეთის სინდრომის დროს განვითარებულ ამლილოზათა მკურნალობა

ალკეეთის სინდრომისა და გალრეების მწვავე სიმპტომების კუპირება ნარკოლოგის საქმიანობის ერთერთი ძირითადი ნაწილია, რამდენადაც, ჩვეულებრივ, პაციენტი მკურნალობისათვის მოგვმართავს ალკეეთის მდგომარეობის სიმპტომთა არსებობისას უშუალოდ გალრეებით სმის შეწყვეტისთანავე, ზოგჯერ კი – მუკამივი ლითონის პერიოდში. ალკეეთის მდგომარეობის სიმპტომთა კუპირების ძირითადი მიზანია პაციენტის მდგომარეობის სწრაფად შემსუბუქება, გულყრებისა და ფსიქოზური მდგომარეობების პრევენცია. ეს ეტაპი, აგრეთვე, გამოყენებულ უნდა იქნას ძირითადი ანტიალკოჰოლური ღონისძიებებისთვის, მისი მომზადებისა და ფიზიკური ცხოვრების მოტივაციის გაზრდისათვის.

ვინაიდან ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომი, ფაქტობრივად, გამოწვეულია დამოკიდებული ორგანიზმისთვის ალკოჰოლის მიცემის შეწყვეტით, ამდენად, მისი ჩანაცვლება ისეთი ნივთიერებით, რომელიც მსგავს ზემოქმედებას ახდენს ორგანიზმზე, ალკეეთის სინდრომის კუპირების საუკეთესო შესაძლებლობაა. ამ თვალსაზრისით, ყველაზე მოსახერხებელია ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის მკურნალობა ბენზოდიამპინების ან ბარბიტურატების კლებითი დოზებით. ეს ნივთიერებები, როგორც ცნობილია, იმავე რეცეპტორულ კომპლექსზე ზემოქმედებენ, რაც ალკოჰოლი და გააჩნიათ მასთან

ვჯარედინი ტოლერანტობა. მათი გამოყენება იწვევს იმ ნეიროადაპტაციური მექანიზმების დარღვევას, რომლებიც საფუძვლად უდევს ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის ჩამოყალიბებას. ამ მხრივ, ყველაზე უსაფრთხოა ბენზოდიამპინების დანიშვნა, ვინაიდან ისინი ბარბიტურატებთან შედარებით ნაკლებად თრგუნავენ სუნთქვას, ნაკლებ ნეირო- და ჰეპატოტოქსიკურები არიან, ნაკლებად ზემოქმედებენ სხვა პრეპარატების მეტაბოლიზმზე.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის სამკურნალოდ გამოიყენება როგორც ხანგრძლივად მოქმედი – დიაზეპამი, ფენაზეპამი, ქლორდიამპოქსიდი, ტრანქსენი და სხვ., ისე ხანმოკლე მოქმედების ბენზოდიამპინები – ლორაზეპამი, ოქსაზეპამი. ჩვეულებრივ, ინიშნება ხანგრძლივმოქმედი პრეპარატები, ვინაიდან ისინი თავიდან გვაცილებენ სისხლში ნაშლის კონცენტრაციის მკვეთრ მერყეობასა და პრეპარატის მრავალჯერადი მიღების აუცილებლობას, მაგრამ კუმულაციის ძლიერი უნარის გამო, ლვიდლის თანხლები დაავადებების დროს, მათ შესაძლოა გამოიწვიონ ლვიდლისმიერი ენცეფალოპათიის მოვლენები. ამიტომ ლვიდლის პათოლოგიისას რეკომენდირებულია ხანმოკლე მოქმედების ბენზოდიამპინების დანიშვნა. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ნაშლის კონცენტრაციის სწრაფი დაქვეითების გამო შემდგომი დოზის დაგვიანებისას შესაძლოა შეეცრად აღმოცენდეს გამოხატული ალკეეთის სინდრომი და ეპილეფტიკორმული გულყრები.

სტანდარტული სქემის მიხედვით, მკურნალობის პირველ დღეს ხდება პრეპარატის საჭირო დოზური დოზის დადგენა და ყოველდღიურად მისი 20%-ით კლება, 4-5 დღის მანძილზე ნულამდე. ჩვეულებრივ, ალკეეთის სინდრომის პირველ დღეს ინიშნება 5-25მგ დიაზეპამი, ყოველ 5-6 საათში ერთხელ, შესაბამისად – 25-100მგ ქლორდიამპოქსიდი, ყოველ 6 სათ-ში, 30მგ ტრანქსენი 10-12 საათში ერთხელ, ლორაზეპამი 1-2მგ, ყოველ 3-4 საათში. მძიმე ალკეეთის სინდრომის პირველ დღეს რეკომენდირებულია 20მგ დიაზეპამის პერორალური მიცემა ყოველ 2-3 საათში, მაქსიმუმ – 100მგ-მდე (შესაბამისად – სხვა პრეპარატებიც).

ავტონომიური ნერვული სისტემის დისფუნქციის (ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ტრემორი, ჰიპერჰიდროზი, გალიზიანებადობა) შესამცირებლად წარმატებით გამოიყენება β-ადრენობლოკატორები: პროპანოლოლი (ანაპრილინი, ინდერალი, ოზიდანი) – 60-160მგ, ატენოლოლი – 50-100მგ ან α-2-ადრენორეცეპტორების აგონისტი – კლონიდინი. ზოგიერთი ავტორი გვთავაზობს შედარებით მსუბუქი და საშუალო ინტენსივობის ალკეეთის სინდრომის მოხსნას ამ პრეპარატებით ბენზოდიამპინების გამოყენებლად, ვინაიდან ადრენერული საშუალებები ნაკლებად იწვევენ სედაციას, რაც შესაძლებელს ხდის მათ დანიშვნას ამბულატორული მკურნალობისას და მათ ფონზე ფსიქოთერაპიის ჩატარებას პირველივე დღეებიდანვე. მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ, თუმცა ისინი კარგად ახდენენ ვეგეტატური სიმპტომების კუპირებას, მათ არ გააჩნიათ ანტიკონვულსიური, ანტიფსიქოზური ზემოქმედება, ნაკლებად მოქმედებენ ალკოჰოლისადმი სწრაფვაზე. ამდენად, ოპტიმალურია ადრენერული პრეპარატების კომბინირება ბენზოდიამპინებთან, რაც თავის მხრივ, ხელს უწყობს ბენზოდიამპინების დოზების შემცირებას.

ალკეეთის სინდრომის მკურნალობისას კარგ შედეგს იძლევა NMDA რეცეპტორებზე მოქმედი პრეპარატების მაგალითად, მეტადოქსილის გამოყენება.

ალკეეთის სინდრომის დროს შესაძლებელია ნეიროლექსიური საშუალებების (პალოპერიდოლი, ქლორპრომაზინი, ლევომეპრომაზინი და სხვ.) დანიშვნა. მაგრამ მათი გამოყენება შეზღუდულია, ვინაიდან აქციეთებენ გულყრითი აქტივობის ზღურბლს, ხასიათდებიან ჰეპატოტოქსიკურობით, ექსტრაპირამიდული გართულებებით.

ფსიქოპათოლოგიური აფექტური აშლილობის დროს, ალკოჰოლისადმი ლტოლვის შესამცირებლად, ძილის ნორმალზების მიზნით, გამოიყენება მსუბუქი სედატიური მოქმედების მქონე ნეიროლექტიკები: ქლოპროტიქსენი, მელერილი, ტერალენი. უხეში ფსიქოპათიის მსგავსი აშლილობის დროს (გალიზიანებადობა, განრისხება, გაუნნანსორებლობა, დემონსტრაციული ქცევა) კარგ შედეგს იძლევა ნეულეპტილი.

ბენზოდიამეპინებით ადექვატური მყურნალობისას არ უნდა განვითარდეს ეპილექტიფორმული გულყრები, მაგრამ თუკი ეს მაინც მოხდა, შესაძლოა გამოვიყენოთ კარბამაჰეპინი, ვალპროატი, ფენობარბიტალი და სხვა ანტიკონვულსორი პრეპარატები. ძილის დარღვევების დროს საძილე პრეპარატების დანიშვნა მოითხოვს სიფრთხილეს მათ მიმართ დამოკიდებულების სწრაფი ჩამოყალიბების საფრთხის გამო. აღწერილია მეპრობამატის, ტრიოქსაზინის, ეუნოქტინის მიმართ მიჩვევის შემთხვევები.

დეპრესიული აშლილობების კუპირება ხდება სედატიური მოქმედების კომპონენტის მქონე ანტიდეპრესანტებით: ამიტრიპტილინი, პირაზიდოლი ან თიმოლექტიკური მოქმედების მქონე ნეიროლექტიკებით: თიორიდამინი (მელერილი).

ალკოჰოლიზმის დროს ყოველთვის აქვს ადგილი აშკარა ან ფარულ ჰიპოვიტამინოზს. ამდენად ავადმყოფებისათვის რეკომენდირებულია ვიტამინების დანიშვნა, თუნდაც მათ დეფიციტის კლინიკური ნიშნები არ ჰქონდეთ გამოხატული. ფაქტობრივად ყველას ენიშნება თიამინი 100-200მგ პარენტრალურად (სასურველია გლუკოზის ინფუზიის ნინ), ფოლიუმის მჟავა. სასურველია პირიდოქსინის (ვიტამინი B6), ნიკოტინის მჟავას (ვიტამინი PP) ან ნიკოტინამიდის, ასკორბინის მჟავას (ვიტამინი C), ციანკობალამინის (ვიტამინი B12), კალციუმის პანგამატი (ვიტამინი B15), გლუტამინის მჟავას და სხვათა მიცემა.

ტრადიციულად მიღებულია, რომ ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის დროს საჭიროა ინფუზორი თერაპია. მართლაც, ალკოჰოლური გაღრეების დროს ადგილი აქვს ორგანიზმში საკვები ნივთიერებების, მარილების, წყლის მიღების დაქვეითებას, ხოლო ალკეეთის დროს განვითარებული ანორექსია, ლბინება, ჰიპერჰიდროზი და ზოგჯერ ჰიპერთერმია აძლიერებს აღნიშნულ დეფიციტს, რაც ხშირად იწვევს მარილებისა და სითხის შევსების აუცილებლობას. მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ ალკეეთის დროს ყოველთვის არა აქვს ადგილი დეჰიდრატაციას და ზოგჯერ ინფუზორმა თერაპიამ შესაძლოა გააძლიეროს თავის ტვინის შეშუპების ალბათობა. ამდენად, ინფუზორი თერაპია უნდა იყოს ინდივიდუალური და ჩატარდეს კლინიკური მაჩვენებლებისა და წყალ-მარილოვანი ბალანსის კონტროლით. გამოიყენება გლუკოზის, ფიზიოლოგიური, რინგერის ხსნარები, ჰემოდეზი, პოლიგლუკინი, რეპოლიველუკინი და სხვა.

მარილოვანი დეფიციტის შევსება უნდა ხდებოდეს ლაბორატორიული მონაცემების თანახმად. როგორც წესი, საჭირო ხდება კალიუმის, მაგნიუმის პრეპარატების, ფოსფატების დანიშვნა.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომის დროს დეზინტოქსიკაციის მიზნით შესაძლებელია თიოლური პრეპარატების (უნითიოლი) გამოყენება.

ალკეეთის სიმპტომატიკის პარალელურად უნდა მიმდინარეობდეს სომატური გართულებებისა და თანმხლები დაავადებების მკურნალობა.

მედიაკამენტოზური თერაპია ექიმისა და პაციენტის პირველივე შეხვედრიდან უნდა ტარდებოდეს ფსიქოთერაპიის ფონზე. ალკოჰოლიზმის მკურნალობა ფსიქოთერაპიული ზეგავლენის გარეშე ნიშნავს, რომ იგი თავიდანვე მარცხისთვისაა განწირული. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფსიქოთერაპიის როლი, ყველა სახითა და ფორმით, აქტიური ანტიალკოჰოლური მკურნალობისა და შემანარჩუნებელი თერაპიის პერიოდში.

ალკოჰოლური ალკეეთის სინდრომი დელირიუმით

დელირიუმი (Delirium tremens – თეთრი ცხელება) ალკოჰოლური ფსიქოზია, რომელსაც ახასიათებს კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება, ცნობიერების დაბინდვა, ქემარტი მხედველობითი ჰალუცინაციების, ილუზიებისა და პარეიდოლიების სიჭარბე, ხატოვანი ბოდა, შიშარევი შეცვლილი აფექტი, მოძრაობითი აგზნება, ორიენტაციის დარღვევა თვითაღქმის (აუტოფსიქიური ორიენტაცია) შენარჩუნების ფონზე.

დელირიუმი ალკოჰოლურ ფსიქოზთა ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. იგი მიმდინარეობს მრავალფეროვანი ვეგეტო-ნევროლოგიური და ნივთიერებათა ცვლის აშლილობით (გუნეყოლება, პიურაზოტივია, აციდოზი). დელირიუმის სიმძირე ასაკთან ერთად მატულობს, განვითარების ეადები კი ალკოჰოლიზმის ჩამოყალიბებიდან 1-2-დან 20 წლამდე ფარგლებში მერყეობს (ი.ვ.სტრელჩუკი 1970). ხანდაზმულ ასაკში პირველად აღმოცენებული დელირიუმის დროს ალკოჰოლიზმის ხანგრძლივობა შესაძლოა 50 წელსაც კი აღწევდეს. სხვა თანაბარი პირობებისას, რაც უფრო მოგვიანებით ყალიბდება ალკოჰოლიზმი, მით უფრო სწრაფად ვითარდება დელირიუმი.

დელირიუმებს ჰყოფენ ცნობიერების დაბინდვის სიღრმის, თანმხლები ფსიქიკური აშლილობის, გამოხატული სომატო-ნევროლოგიური დარღვევებისა და ფსიქოზის მიმდინარეობის ხანგრძლივობის მიხედვით.

ბოლო ათწლეულში გამოიხატა ტენდენცია ალკოჰოლური დელირიუმების ჯგუფში ჩართონ ის ფსიქოზური მდგომარეობა, რომელიც მიმდინარეობს ეპიზოდური ვერბალური ჰალუცინაციებით, ბოდვითი სინდრომებით, ონეროიდული მდგომარეობით. კლინიკურ გამოვლინებათა თავისებურებების მიხედვით, ზემოაღნიშნული ფსიქოზური აშლილობების გათვალისწინებით გამოყოფენ შემდეგი ფორმის დელირიუმებს: „კლასიკური“, რედუცირებული, შერეული და ატიპიური, მძიმე. მოცემული კლასიფიკაცია, მთელი თავისი პირობითობის მიუხედავად, გვუხმარება თერაპიული ტაქტიკის შერჩევასა და პროგნოზის დაზუსტებაში.

მევენვართა შორის ალკოჰოლური დელირიუმის განსხვავებული ფორმების გამოყოფაში პრინციპული უთანხმოება არ არის. ამასთან, ყველა აღნიშნავს „კლასიკურ“ (ტიპიურ) დელირიუმს, რომელიც, თითქოს, ერთგვარი მოდელია დელირიუმებისათვის

დამახასიათებელ აშლილობათა უმეტესობის გასაცნობად და მისგან გადახრის უფრო ხშირი ფორმების გამოსავლენად.

„კლასიკური“ ალკოჰოლური დელირიუმი – აღმოცენდება ხანგრძლივი ალკოჰოლური დამოკიდებულებისა და სომატონევროლოგიური აშლილობების მქონე პაციენტებში მათ მიერ ალკოჰოლის ინტენსიური მოხმარების შეწყვეტიდან რამდენიმე საათის ან დღე-ღამის განმავლობაში ალკეითის სინდრომის გამოხატულ სიმპტომთა ფონზე, ან მათი უკუგანვითარებისას, აგრეთვე, ხანგრძლივი ვალრეეების ბოლოს, ალკოჰოლის ჩვეულებრივად მისაღები რაოდენობის მკვეთრად შემცირების შემდეგ. გვხვდება უფრო იშვიათად, ვიდრე გართულების გარეშე მიმდინარე ალკოჰოლური ალკეითის სინდრომი.

ამერიკელ მკვლევართა მიხედვით „ალკოჰოლური დელირიუმის“ დიაგნოსტიკების დროს პაციენტს უნდა აღენიშნებოდეს შემდეგი სიმპტომები:

1. ცნობიერების დელირიოზული შეცვლა;
2. გამოხატული ვეგეტატიური რეაქცია: ტაქიკარდია, ოფლიანობა, სხეულის ტემპერატურის აწევა, უძილობა;
3. ასოცირებული სიმპტომები: მკვეთრი პალუცინაცია, რომლებიც შესაძლოა იყოს მხედველობითი, ტაქტილური ან ყნოსვითი, აუიტაცია, ტრემორი, შემცივნება, გულყრები ანუ ე.წ. ალკოჰოლური პაროქსიზმები (გულყრა, როგორც წესი, დელირიუმამდე ვითარდება);
4. ტიპური სიმპტომები: პარანოიდული ბოდა, მხედველობითი პალუცინაცია, ქვენარმავლების ან მცირე ზომის ცხოველთა სახით და ტაქტილური პალუცინაციები.

ალკოჰოლური დელირიუმის პროდრომულ პერიოდში, რაც შესაძლოა რამოდენიმე დღე ან კვირა გრძელდებოდეს, აღინიშნება ძილის დარღვევა კომპარული სიზმრებით, შიშებით, ხშირი გამოვლიძებებითა და ვეგეტატიური სიმპტომებით (ოფლიანობა, ტაქიკარდია). დღისით შეინიშნება ასთენიური მდგომარეობა და ცვლადი აფექტი ადვილად აღმოცენებული შიშისა და განგაშის ფორმით. ქალებში პროდრომულ პერიოდში უმეტესად სუბდეპრესიული და დეპრესიული აფექტური აშლილობები გვხვდება ან ეს პერიოდი საერთოდ არ ვლინდება. ალკოჰოლური დელირიუმის დასაწყისი ხშირად ემთხვევა მწვავე სომატიური დაავადების განვითარებას, ქირურგიულ ჩარევებს, ალკოჰოლიზმის თანმხლებ დაავადებათა გამწვავებას.

შემთხვევათა 10-20%-ში დელირიოზულ სინდრომს წინ უსწრებს დიდი ან იშვიათად, აბორტული ეპილეფსიური გულყრა (უმეტესად - 1-3-მდე). გულყრა ალკეითის სინდრომის პირველ, გამსაკუთრებით კი მეორე დღეს, უფრო იშვიათად მე-3, მე-4 დღეს ვითარდება.

დელირიუმის დინამიკის მიხედვით პირობითად გამოყოფენ რამდენიმე სტადიას: I სტადია – ალკოჰოლის ალკეითის სიმპტომების ფონზე, როგორც წესი საღამო ხანს, აღინიშნება ხატოვან წარმოდგენათა და მოგონებათა მოზღვაება, მიმიკისა და მოტორიკის საერთო გამოცოცხლება, რაც ძლიერდება ღამის საათებში. პაციენტები ენაწყლიანნი და მოუსვენარნი არიან, მათი მეტყველება არათანამიმდევრული, ზოგჯერ

ოდნავ დაუკავშირებელია. მოძრაობები გადაჭარბებულ გამომხატველობას იძენენ, შეინიშნება ჰიპერესთეზია. ავადმყოფები მომეტებულად რეაგირებენ სხვადასხვა გამლიზიანებლებზე – პირველ რიგში, ტაქტილურზე. ასე, მაგალითად: მათთან მსუბუქი შეხება მკვეთრ შეკრთობას იწვევს, მათ ყურადღებას იპყრობს ყველაზე უმნიშვნელო გარემო მოვლენები, ყურადღება ადვილად გადანაცვლებადი, ჯუნებ-განწყობილება ცვალებადია, დიამეტრალურად ურთიერთსაინანაღმდეგო აფექტთა სწრაფი მონაცვლეობით: დათრგუნვა, მოუსვენრობა ან შოშინობა ადვილად იცვლება ეიფორიით, აღფრთოვანებით ან კიდევ, ჩაბჭირებული ხალისიანობის აფეთქებით.

ნაბახუსევისათვის დამახასიათებელი ერთფეროვანი, უმეტესად შფოთვიანი ჯუნებ-განწყობა და საერთო დეპრესიული ფონი ქრება. ავადმყოფის მდგომარეობაში ასეთი ცვლილებები ერთდროულად ვეგეტატიური სიმპტომების (მათ შორის სახის ჰიპერემია), ტრემორის, უძილობის გაძლიერებით გარკვეულნილად მიუთითებს „თეთრი ცხელების“ დასაწყისზე. სწორედ ასეთი ემოციური და ფსიქომოტორული გამოცოცხლება, რომელიც უცხოა ნაბახუსევისათვის – არის „თეთრი ცხელების“ ერთერთი უმთავრესი ნიშანი. რაც შემთხვევებში დელირიუმის დასაწყის სტადიაში შესაძლოა ეპიზოდური ვერბალური ილუზიების, აკოზიმებისა და ფონემების სახით სმენითი ჰალუცინაციების, ხატოვანი ბოდვის ელემენტების აღმოცენება.

II სტადიაში ჩამოთვლილ აშლილობათა უმეტესობა ძლიერდება და ჩნდება მხედველობითი ილუზიები. ისინი ზოგჯერ იშვიათი და შინაარსობრივად ღარიბია, ზოგჯერ კი – უხვია და პარეიდოლიების (ფანტასტიკური შინაარსის ილუზიები) სახის მიღებაც შეუძლიათ. ზოგ შემთხვევაში მხედველობითი ჰალუცინაციები მოკლებულია მოცულობას („კინო კედელზე“) და მათ მიმართ გარკვეულნილად შენარჩუნებულია კრიტიკა. თავლების დახუჭვისას აღმოცენდება სხვადასხვა ინტენსივობის ჰიპნოგოგიური მხედველობითი ჰალუცინაციები შიშის აფექტის თანხლებით. ძილი წყვეტილია – უხვი კომპარული სიზმრებით. ხშირი გამოღვიძებისას პაციენტი მაშინვე ვერ აცნობიერებს, თუ სად იმყოფება, არ შეუძლია სიზმრის რეალობისაგან გარჩევა. აღინიშნება გარდამავალი დეზორიენტირება ან არასრული ორიენტირება ადვილსა და დროში.

III სტადია – ვითარდება სრული უძილობა. ილუზიების პარალელურად აღმოცენდება ნამდვილი მხედველობითი ჰალუცინაციები, რომლებიც მალე მთელ კლინიკურ სურათს იპყრობენ. ისინი ხშირად უფერული, იშვიათად კი ფერადია. დამახასიათებელია სხვადასხვა ზომის, უმეტესად შემცირებული, ზოგჯერ მიკროსკოპული ზოომბტიური ჰალუცინაციები – ქვეარმაველები, ცხოველები, თევზები, გველები. იშვიათად „ხედავენ“ დიდ, ფანტასტიკურ ცხოველებს, ადამიანისმაგვარ არსებებს, მიცვალებულებს. ასევე, დამახასიათებელია მხედველობითი ჰალუცინაციები ობობას ქსელის, ძაფების, სპირალის, მავთულის, წყლის ჭავლის სახით. მხედველობითი ჰალუცინაციები მოძრავია, ცვლადი ზომის, ხან ერთია, ხან – მრავალი, ზოგჯერ სცენისმაგვარი ხასიათისა – ასახვენ რა გარკვეულ სიტუაციას – კალიედოსკოპურად ცვლიან ერთი მეორეს. ზოგჯერ სჭარბობს სტატისკური ჰალუცინაციები. მხედველობითი ჰალუცინაციების თავისებურება ის არის, რომ ისინი, როგორც წესი, „სრულიად მუნჯები“ არიან. მხედველობითი ჰალუცინაციები შეიძლება უეცრად გაქრნენ, განსაკუთრებით, როდესაც პაციენტი ცდილობს დაიჭიროს ზმანება.

დელირიუმის გაღრმავებასთან ერთად აღმოცენდება სმენითი, ყნოსვითი, თერ-
მული, ტაქტილური პალუცინაციები, მათ შორის – პირის ღრუში ლოკალიზებული ტაქ-
ტილური პალუცინაციები. შესაძლოა სხეულის სქემის დარღვევა, სივრცეში სხეულის
მდებარეობის შეცვლის შეგრძნება. პალუცინაციების შინაარსი აისახება ქცევაში, აფექ-
ტებში, ბოდვით გამონათქვამებში. იცვლება დროის შეგრძნება, იგი ხან ინელებს, ხან
მოკლდება. სჭარბობს მოძრაობითი აგზნება მოფუსფუსე საქმიანი იერით, გაქცევის,
დამალვის მცდელობით, საკუთარი სხეულიდან ან ირგვლივ მყოფი ნივთებიდან რალაციის
ჩამობერტყვით. მეტყველება შედგება ნყვეტილად ნარმოთქმული სიტყვების ან მოკლე
ფრაზებისაგან. ყურადღება ძალზე გაფანტულია. გარე მოვლენებზე რეაგირებენ ცალკე-
ული რეპლიკებით, ქცევით, მიმიკით. აფექტი უკიდურესად ცვალებადია. მონაცვლო-
ბით აღმოცენდება უდარდელობა (არხეინობა), გაოცება (გაშტერება), შეცბუნება,
ოუშორი, სასონარკვეთა, მაგრამ უფრო მუდმივი – შიშა. დომინირებს ხატოვანი ბოდა
– დენის ან ფიზიკური ვანადგურების, ზოგ შემთხვევაში ცოლ-ქმრული ღალატის იდეები.
დამახასიათებელია დროსა და გარემოში მცდარი ორიენტირება საკუთარ პიროვნებაში
სწორი ორიენტირების შენარჩუნებით.

პაციენტები მომეტებულიად შთაგონებადნი არიან. მათში ადვილად შეიძლება
ნებისმიერი ყოფითი მოქმედების გამოწვევა. ისინი მზად არიან შეასრულონ ექიმის
ყველა მითითება. მაღალი შთაგონებადობის ერთერთ ნიშანს წარმოადგენს პალუცინა-
ტორულ აშლილობათა გამოწვევის სიადვილე, არა მხოლოდ ფსიქოზის მწვერვალზე,
არამედ მათ სანყის და ბოლო ეტაპზეც, როდესაც პალუცინაციები ჯერ კიდევ არ აღმო-
ცნებულა, ან უკვე გაქრნენ; აღნიშნული ფენომენის დამადასტურებელია ლიპმანისა და
აშაფენბურგის სიმპტომები. ლიპმანის სიმპტომი: პაციენტს დახუჭულ თვალებზე ხელის
დაჭერისას და გარკვეული შეკითხვების დროს შეიძლება განუვითარდეს შეკითხვის
შესაფერისი მხედველობითი პალუცინაციები, რომლებსაც ისინი უმეტესწილად
დანვრილებით აღწერენ. აშაფენბურგის სიმპტომი: თუ პაციენტს მივცემთ გამორთული
ტელეფონის აპარატის ყურმილს, ან ყურმილად ნოდებულ სხვა საგანს, იგი გააბამს
საუბარს არარსებულ მსმენელთან.

დელირიუმის განსზაზღვრელი სიმპტომები სპონტანურად ან გარეშე მიზნების
(ექიმთან საუბარი) გამო სუსტდებიან, რასაც ლუციდურ შუალედებს უწოდებენ.

ჩვეულებრივ, ფსიქოზის მიმდინარეობა ზემოაღწერილი სამი სტადიით
შემოიფარგლება. ასეთ შემთხვევაში დელირიუმის ხანგრძლივობა უფრო ხშირად 2-8
დღეა. თანაბარ პირობებში დელირიუმი ახალგაზრდებში უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე შუახნის
ან ხანდაზმულ პაციენტებში. თითქმის ყველა შემთხვევაში დელირიუმი მიმდინარეობს
უნყვეტად, მხოლოდ შემთხვევათა 10%-ში შეინიშნება 2-3 დელირიოზული შეტევა,
რომლებიც ნათელი პერიოდებით არის დაშორებული. როგორც წესი, პირველის მომ-
დევნო შეტევა ნაკლები ინტენსივობისაა, ვიდრე წინამორბედი, იშვიათად უფრო მძიმეა.

გამოჯანმრთელება იწყება, ძირითადად, კრიტიკულად – ღრმა და ხანგრძლივი
ძილის შემდეგ. იშვიათად ლითიურად – აშლილობათა უკუგანვითარება ხდება ტალღი-
სებურად, ე.ი. პერიოდული გამწვავებებით. მოგონებები გადატანილ აშლილობათა
შესახებ ფრაგმენტულია.

დელირიუმს ყოველთვის თან სდევს ნევროლოგიური და სომატური, პირველ რიგში კი ვეგეტატიური აშლილობანი. ნვრილამპლიტუდიანი რიტმული კანკალი (ტრემორი), რომელიც ხშირად ძლიერდება და ზოგ შემთხვევაში ციებ-ცხელების გენერალიზებულ კანკალს ემსგავსება. აღინიშნება ატაქსია, კუნთოვანი ჰიპოტონია, ჰიპერრეფლექსია, კონვერგენციის შესუსტება, ძლიერი ოფლიანობა სპეციფიკური სუნის მქონე ოფლით, კანის საფარველის, განსაკუთრებით კი სახის კანის, ჰიპერემია, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მერყეობა, უმეტესად მისი დაქვეითება, ტაქიპნოე, ლეიძლის გადიდება, სკლერების სიყვითლე. ტემპერატურა უფრო ხშირად სუბფებრილურია, ზოგიერთ შემთხვევაში – მაღალი, 39-40⁰C-მდე. სისხლში ვითარდება ლეიკოციტოზი და ლეიკოციტარული ფორმულის გადახრა მარცხნივ, ედრ-ის აჩქარება, ბილირუბინისა და ქოლესტერინის მომატებული შემცველობა, შესაძლებელია ჰოტემია, პროთრომბინის შემცველობის დაქვეითება, მუდმივად აღინიშნება ურობილინურია, ოლიგურია, ალბუმინურია, ჰიპოპროტეინისა და ქსოვილოვანი აციდოზის სხვადასხვა ხარისხი, სისხლში ნატრიუმისა და მაგნიუმის დონის დაქვეითება.

იმ შემთხვევაში, როდესაც აღწერილი „კლასიკური“ ალკოჰოლური დელირიუმი რედუცირების ნაცვლად უფრო ღრმავდება და იცვლება პროფესიული ბოდვითი ან მოზუტბუტე დელირიუმით, რომელთაც ზოგიერთი ავტორი კლასიკური დელირიუმის IV და V სტადიებს უწოდებს.

ჰიპნოგოგიური (რედუცირებული) დელირიუმი – ვითარდება საღამოობით. ჩაძინების სანყის ეტაპზე, თვალდახუჭულ მდგომარეობაში, აღმოცენდება უხვი მხედველობითი ჰალუცინაციები, რომლებიც თვლების გახელისას ქრებიან და კვლავ ჩნდებიან დახუჭვის შემდეგ. პაციენტები ხედავენ ადამიანებს, ცხოველებს, დევნის ან თავდაცვის, ხიფათიანი თავგადასაულებით აღსავსე სცენებს. ისინი ჰალუცინაციური შინაარსის მქონე ვითარების მონანილებად აღიქვამენ თავს, რაც დეზორიენტაციის გამოწვევის საფუძველს ქნის. ამაზე მიუთითებს ისიც, რომ თვლების გახელისა და ჰალუცინაციების გაქრობის შემდეგ ადგილში ორიენტირება მაშინვე არ ხდება, რის გამოც შესაძლებელია არასწორი ქცევების გამოვლენა.

დელირიუმის ხანგრძლივობა შესაძლოა ერთი ლამით ან რამდენიმე დღით შემოიფარგლოს, რის შემდეგაც ფსიქოზური აშლილობანი ქრებიან ან იცვლებიან უფრო გამძლიი დელირიოზული მდგომარეობით.

ჰიპნოგოგიური დელირიუმი ფანტასტიკური შინაარსით (ჰიპნოგოგიური ონიროზმი) ასევე მიეკუთვნება რედუცირებულ დელირიუმებს. აღმოცენდება იმავე პირობებში, რაშიაც ჰიპნოგოგიური დელირიუმი. განსხვავება მხედველობითი ჰალუცინაციების შინაარსსა და მათ სიუბეშია. პაციენტები ხედავენ ფანტასტიკურ სცენის-მაგვარ სიტუაციებს ეპიზოდების თანმიმდევრული მონაცვლეობით. ამასთან მათი თანამიმდევრობა შენარჩუნებულია თვლების განმეორებით დახუჭვისა და ჰალუცინაციების განახლებისას. მრავალფეროვანი თემატის ფონზე უფრო დამახასიათებელია ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული თემები. ჰალუცინაციებს თან სდევს დეზორიენტაცია გარემოში და გაოგნების აფექტი. დელირიუმის ხანგრძლივობა რამდენიმე საათიდან 1-2 დღემდეა, იგი შეიძლება დამთავრდეს გამოჯანმრთელებით ან შეიცვალოს უფრო რთული დელირიოზული მდგომარეობით.

რედუცირებული დელირიუმი (დელირიუმი დელირიუმის გარეშე) – დელირიუმის განვითარებამდე შეინიშნება ხანმოკლე (რამდენიმე დღე) პროდრომული პერიოდი ძილის დარღვევით და ვეგეტატიური აშლილობებით. დელირიუმის კლინიკურ სურათში სჭარბობს ნევროლოგიური და ვეგეტატიური დარღვევები: მკვეთრად გამოხატული ტრემორი, ატაქსია, ძლიერი ოფლიანობა, მოუსვენრობა, შეცუვნება, მღელვარება, შფოთვა, ზოგჯერ დიფუზური ბოდვითი განწყობა, უძილობა ან ნაკვეთილი ძილი. ღამით შესაძლოა მწირი ჰიპნოგოგიური ჰალუცინაციების განვითარება. ცნობიერების დაბინდვა არ აღინიშნება, მხოლოდ გაფანტულობა მეტყველებს მისი არასრული სიცხადის სასარგებლოდ. დელირიუმის ხანგრძლივობა 2-3 დღეა. გამოჯანმრთელება კრიტიკულია – ძილის შემდეგ.

ამორტული დელირიუმი – მიეკუთვნება რედუცირებულ დელირიუმთა ჯგუფს. პროდრომული პერიოდი, ჩვეულებრივ, არა აქვს. შეინიშნება ერთიანი მხედველობითი ილუზიები და მიკროფსიული ჰალუცინაციები, რაც ჩამოყალიბებულ სურათს არ ქმნის. შესაძლოა გამოვლინდეს სმენითი ჰალუცინაციები აკოზმებისა და ფონემების სახით. პაციენტებს აღინიშნებათ შფოთვისა და შიშის აფექტები. ბოდვითი გამონათქვამები მწირია და გამოხატავენ უნდობლობას, დაეჭვებას, მოსალოდნელი საფრთხის ვარაუდს. მოძრაობით აშლილობებში შეინიშნება თავდაცვასთან დაკავშირებული მოქმედებები, ზოგჯერ აწინების ფონზე. ორიენტაცია ადგილში შენარჩუნებულია, დროში – ხშირად დარღვეული. დელირიუმის ხანგრძლივობა რამოდენიმე საათიდან ერთ დღე-ღამემდეა. გამოჯანმრთელება კრიტიკული – ძილის შემდეგ. აღინიშნება სუსტად გამოხატული სომატონევროლოგიური აშლილობანი ტრემორისა და ოფლიანობის სახით.

„სისტემატიზებული“ დელირიუმი – მიეკუთვნება შერეული ტიპის დელირიუმებს. სჭარბობს უხვი სცენისმაგვარი მხედველობითი ჰალუცინაციები გამოკვეთილი სიტუაციებით ან განვითარებადი სიუჟეტით, ასევე მრავალფეროვანი ილუზიები, უმეტესად პარეიდოლიების სახით. გარემოში ორიენტაცია მუდმივად იცვლება, ბოდვითი გამონათქვამები მრავალგვარია – დაკავშირებულია მხედველობითი ჰალუცინაციების შინაარსთან, რის გამოც ცვალებადია და ნაკლებად სისტემატიზებული. ფსიქოზის ბოლოს შესაძლებელია დელირიუმულ აშლილობათა შინაარსის გადმოცემა, რაც მოუთითებს ცნობიერების არასრულ დაბინდვაზე. ვეგეტატიური და ნევროლოგიური სიმპტომები შესაძლოა სუსტად იყოს გამოხატული, თუ დელირიუმი გრძელდება რამოდენიმე დღეს, გამოჯანმრთელება იწყება კრიტიკულად, ძილის შემდეგ. იმ შემთხვევაში, როდესაც ფსიქოზი გრძელდება ერთ კვირამდე და მეტ ხანს, შეინიშნება დაავადების ლითონური დაბოლოება. აღწერილი დელირიუმის შემდეგ ხშირად რჩება რჩინილუალური ბოდვა.

დელირიუმი გამოხატული ვერბალური ჰალუცინაციებით – მრავალრიცხოვან სცენისმაგვარ მხედველობით ჰალუცინაციებთან ერთად შეინიშნება ინტენსიური და მუდმივი ვერბალური ჰალუცინაციები, რაც საფუძველს იძლევა ვილაპარაკოთ დელირიუმის სტრუქტურაში ვერბალური ჰალუცინოზის განვითარებაზე.

მხედველობითი, განსაკუთრებით კი სმენითი ჰალუცინატორული აშლილობების შინაარსი საზარელი ან მექარის ხასიათისაა, რის გამოც ბოდვით გამონათქვამებში სჭარბობს ფიზიკური განადგურების იდეები. ფსიქოზის ხანგრძლივობა რამდენიმე დღიდან 1-2 კვირამდეა. ფსიქოზის პერიოდში ანჭიები ჩვეულებრივ არ შეინიშნება.

დელორიუმის ფანტასტიკური შინაარსით (დელორიუმ-ონეროიდული ალკო-ჰოლოური ფსიქოზი) – უფრო ხშირად ვითარდება თავის ტვინის დაზიანების რეზიდუალური ნიშნების ფონზე. ინიციალურ პერიოდში საღამოს საათებში აღმოცენდება მრავალრიცხოვანი ფოტოფსიები (მტვერი, კვამლი, ობობას ქსელი, თმები) და აკოზმები. პაციენტების შეფასებით ისინი მათივე მხედველობისა და სმენის ორგანოებიდანაა წარმოქმნილი. უფრო იშვიათად დასაწყისი განპირობებულია ჰიპნოგოგიური დელირიუმის ან ჰიპნოგოგიური ონირიზმის სიმპტომებით. ფსიქოზის გაფართოებასთან ერთად კრიტიკული განწყობა ქრება, მატულობს შიში, მოძრაობითი მოუსვენრობა. შემდგომში (2-3 დღის შემდეგ) ლამით ვითარდება სცენისმაგვარი მხედველობითი და ვერბალური ჰალუცინაციები, ხატოვანი ბოდვის ელემენტები, ზოგჯერ დადებითი ორეულის სიმპტომი. შემდომ უნქორიგობამდე იისული მოძრაობითი აგზნება იცვლება შუკავების, უმოდრაობის ეპიზოდებით, რასაც თან სდევს გამოსახატული ძილიანობა. პაციენტები ჩაფლულნი არიან საკუთარ განცდებში, გარშემომყოფთა შუკითხვებზე პასუხები არაადექვატურია, მიმიკა შინაგან განცდათა სირთულეზე მეტყველებს და გამოვლინდება ხან შიშისა და საშინელების განცდით, ხანაც დაბნეულობით ან სიამოვნებით. დელირიუმის ხანგრძლივობა 5-7 დღეა. ფსიქოზური მდგომარეობიდან გამოსავალი კრიტიკულია, ღრმა ძილის შემდეგ. გადატანილ აშლილობათა შესახებ ყვებიან დანვრილებით. უმეტესად აღადგენენ ფანტასტიკური, ზოგჯერ პანკოსმიური შინაარსის სურათებს: საშხედრო შეტაკებები, წამების სცენები, უჩვეულო თავგადასავლები, ქვეყნის სხვადასხვა კუთხესა და კოსმოსში მოგზაურობა. მათთან ერთად გვხვდება ყოველდღიური ცხოვრების ამსახველი სცენები: ოჯახური ზეიმების, სახალხო სეირნობების, პროფესიული მოღვაწეობის სურათები. ფანტასტიკური განცდები შეიცავს სიერეცემი სწრაფი გადაადგილების, ჰაერში ვარდნის, დედამინიდან მონყევტის შეგრძნებებს.

დელორიუმის ფსიქოური ავტომატიზმი – რიგ ავტორთა გამოკვლევებმა დამაჯერებლად ცხადჰყო ალკოჰოლური დელირიუმის ჩარჩოებში კანდინსკის სინდრომის განვითარების შესაძლებლობა. იგი აღმოცენდება სისტემატიზებული დელირიუმის, გამოსახატული ვერბალური ჰალუცინაციებით მიმდინარე დელირიუმის გართულების, უფრო ხშირად კი – დელირიოზულ-ონეროიდული მდგომარეობის დროს. ფსიქოური ავტომატიზმი აქ ტრანზიტორულ აშლილობას წარმოადგენს და იმ სიმპტომთა რედუცირებამდე ქრება, რომელთა ფონზეც იგი აღმოცენდება. შესაძლოა განვითარდეს ფსიქოური ავტომატიზმის ყველა ვარიანტი: იდეატორული, სენსორული, მოტორული, მაგრამ ყველაზე ხშირია მხედველობითი ფსევდოჰალუცინაციები (იდეატორული ავტომატიზმი). პაციენტები აღნიშნავენ მხედველობითი ალქმის არაბუნებრიობას, მათზე სხივების ზემოქმედებას, აქვთ აზრთა გამოაშკარავების შეგრძნება, უხილავ კოსმიურ არსებათა ზემოქმედების განცდა და ა.შ. ხშირად, მათი აზრით, ასეთივე ზემოქმედებას ირგვლივმყოფებიც განიცდიან. სენსორული ავტომატიზმები, რიგ შემთხვევაში, რეალურად არსებულ ვეგეტატურ ან ნევროლოგიურ აშლილობებთან დაკავშირებული პათოლოგიური შეგრძნების ინტერპრეტაციას წარმოადგენენ, მაგრამ განიმარტებიან როგორც სპეციალურად გამოწვეულნი. მოტორული ავტომატიზმი უფრო ხშირად მათ ორგანიზმში მიმდინარე გარდაქმნათა „საგნობრივ შეგრძნებას“ წარმოადგენს: სხეულის ნაწილების გაქრობა ან შეცვლა ოპერაციის ან სხვა რაიმე გარეზე ზემოქმედების გზით.

დელირიუმის ხანგრძლივობა 1-2 კვირაა. შემდგომში აღინიშნება განცდის მიმართ კრიტიკული მიდგომა. გადატანილი დელირიუმის შემდგომ ალკოჰოლის მიღების განახლების შემთხვევაში ვითარდება ფსიქოზური მდგომარეობის რეციდივი ფსიქიკური ავტომატიზმის იგივე მოვლენებით. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელი ხდება დიფერენცირება შიზოფრენიისაგან.

პროლონგირებული (პროტრაგირებული) ალკოჰოლური დელირიუმი – სისტემატიზებული დელირიუმის შენელებული უკუგანვითარების დროს, გამოსატული ვერბალური პალუცინაციებით მიმდინარე დელირიუმის, ონეიროდული აშლილობებით ან ფსიქიკური ავტომატიზმით მიმდინარე დელირიუმის დროს ერთი კვირის, უფრო იშვიათად, ერთი თვის მანძილზე შეინიშნება ჰიპნოგოგიური დელირიუმის სიმპტომები. აღინიშნება მხედველობითი, ტაქტილური, უფრო იშვიათად სმენითი პალუცინაციები (აკოზმები, ფენოემები), ბოდეითი აშლილობანი დიფუზური პარანოიდულობის სახით, ზურეულ შიში და განგაში. ქცევა მონესრიგებულაა, ორიენტაციის ყველა სახე შენარჩუნებული. საკმაოდ სრულია კრიტიკული მიდგომა ლამის ფსიქოზური აშლილობების მიმართ. დღისით, ასთენიის ფონზე აღინიშნება გუნებ-განწყობის დაქვეითებულ-ცრემლიანი ან დაქვეითებულ-დისფორიული ფონი. სომატური ჩივილები დაკავშირებულია ალკოჰოლიზმის შედეგად აღმოცენებულ ვეგეტატურ ან სომატურ აშლილობებთან.

დელირიუმი პროფესიული ბოდეით (პროფესიული დელირიუმი, დელირიუმი საქმიანობის ბოდეით) – მიეკუთვნება მძიმე დელირიუმების ჯგუფს. ჩვეულებრივ ენაცვლება „ელასიკურ“ დელირიუმს მისი არაკეთილსასურველი მიმდინარეობის შემთხვევაში. პალუცინატორულ-ილუზორული და აფექტური აშლილობების მრავალფეროვნება და ინტენსივობა მცირდება, სუსტდება ან სრულიად ქრება დევნის ხატოვანი ბოდეა, სახეს იცვლის აზნება, რომელშიც სულ უფრო ნაკლები ხდება თავდაცვითი მოქმედებები, ე.ი. ისეთები, რომლებიც მოითხოვენ სიმაჯრვეს, ძალას. ქრება ლუციდური შუალედები. აღინიშნება მცდარი შეცნობები: უცხოებს აღიქვამენ ნათესავეებად, თანამშრომლებად, მამაკაცებს უწოდებენ ქალის სახელებს, ხანშიშესულებს ახალგაზრდებად მიიჩნევენ და ა.შ. სხვა შემთხვევებში უკვე დელირიუმის დებიუტში შეინიშნება სენსორულ აშლილობათა სიმწირე, მათი სტატყურობა და იშვიათობა განსაზღვრული დელირიოზული სიტუაციების გარეშე, აფექტის მონოტონურობა განგაშის სიჭარბით. სომატო-ვეგეტატური და მოძრაობითი აშლილობანი ინტენსიურია. ტიპურია მარტივი, შზლუდულ სივრცეში მიმდინარე სტერეოტიპური შინაარსის მქონე მოძრაობითი აქტები, რომლებიც ყოველდღიური ყოფა-ცხოვრების ცალკეულ მოქმედებებს ასახავენ: ჩაცმა, გახდა, ფულის დათვლა, ასანთის გაკვრა, ჭიქის ანევა და ა.შ. ასევე პროფესიულ მოღვაწეობასთან დაკავშირებული მოქმედებები. დამახასიათებელია მრავალფეროვანი ალქმის შეცდომები, მუდმივად ცვალებადი ცრუ ორიენტაცია. მდგომარეობის დამძიმებასთან ერთად ქრება გაფანტულობა, მცდარი შეცნობები, მუდმივი აზნებადობის ფონზე წყდება მოძრაობები, დღისით ცნობიერების ღრმა დაბინდვას მოყვება ლამის მუსიტირებული დელირიუმი. ფსიქიკი, ჩვეულებრივ, სრულიად ამწიბრებულია, იშვიათად პაციენტებს ასხოვთ რამდენიმე წყვეტილი ფრაგმენტი. პროფესიული დელირიუმი შეიძლება შეიცვალოს უფრო მძიმე მდგომარეობით – ტრანზიტორული დისმენსტორი კორსაკოვის სინდრომით.

მუსიტირებული დელირიუმი (დელირიუმი ბუტბუტით, „ჩუმი“, „მოჩურჩულე“ დელირიუმი) – მიეკუთვნება მძიმე დელირიუმებს. ცვლის სხვა დელირიოზულ მდგომარეობებს, უმეტესად დელირიუმს პროფესიული ბოღვით, უფრო იშვიათად „კლასიკურს“ ფანტასტიკური შინაარსით ან სხვა დელირიოზულ მდგომარეობებს მათი არაკეთილსასურველი მიმდინარეობის დროს. არაიშვიათად ვითარდება გაიე-ვერნიკეს ტიპის ალკოჰოლური ენცეფალოპათიების მიმდინარეობისას. ცნობიერების ღრმა დაბინდვასთან შერწყმულია განსაკუთრებული მოძრაობითი და მეტყველებითი აშლილობანი, რაც გამოხატული ნევროლოგიური და სომატური სიმპტომატიკის თანხლებით მიმდინარეობს. პაციენტები მოწყვეტილნი არიან გარემოსაგან, მათთან სიტყვიერი ურთიერთობა შეუძლებელია. აფხნების ფორმით მიმდინარე ხანგრძლივი აშლილობანი „სანოლის ფარგლებში“ ხდება და ვლინდება ხელების ცეცებით, ჩაჭიდებით, ზუნრის ან საბნის გასწორებით, გადაჭიდვით ან შემოჭრით. აღინიშნება კუნთთა სხვადასხვა ჯგუფის მიოკლონური შეკრთობები, ქორეაფორმული ჰიპერკინეზები, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს იზოლირებულადაც, რის გამოც აფხნება მკაფიო „ნევროლოგიური“ ხასიათისაა. მეტყველება შედგება ერთი და იმავე სიტყვების ან სხვადასხვა მარცვლების ნაკრებისაგან, იშვიათად მოკლე სიტყვებისაგან, რომლებიც წყნარი ხმით წარმოითქმება. მოუბუტბუტე დელირიუმი დამძიმების შემთხვევაში იცვლება მძიმე ხარისხის გაბრუებით (დასაწყისში დღისით, შემდგომში კი ღამითაც). გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ავადმყოფობის მთელი პერიოდი ამნეზირებულია.

მძიმე დელირიუმების ორივე აღწერილი ვარიანტი (დელირიუმი პროფესიული ბოღვით და მუსიტირებული დელირიუმი) ყოველთვის მიმდინარეობს გამოხატული სომატო-ნევროლოგიური აშლილობებით, რომლებიც, რაც შემთხვევებში, კლინიკურ სურათში სჭარბობენ კიდევ. ნევროლოგიური მოშლილობებიდან შეინიშნება ატაქსია, დიზართრია, ტრემორი, ჰიპერკინეზები (ქორეაფორმული და ატეტოზური), ორალური აეტომატიზმისა და თვალმამოძრავებელი დარღვევები (მიოზი, სტრაბიზმი, ნისტაგმი, ფტოზი), კუნთთა ტონუსის სხვადასხვაგვარი დარღვევები, ტერფის პათოლოგიური რეფლექსები, კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის სიმპტომი. აღინიშნება შარდისა და განაღვის შეუკავებლობა – უკიდურესად არასასურველი სიმპტომები. სომატური აშლილობებიდან აღსანიშნავია ტაქიკარდია (ზოგჯერ შეუძლებელია პულსის დათვლაც კი) ან ბრადიკარდია, არტერიული წნევის მერყეობა უმეტესად ჰიპოტონიის სახით შემდგომი მძიმე კოლაპტიდიური მდგომარეობის განვითარებით, ჰიპერჰიდროზით, გაუნყლოებით, ჰიპერთერმია (40-41°C-მდე), გახშირებული, ზერელე, არითმიული სუნთქვით.

აღწერილი ვეგეტო-სომატური და ნევროლოგიური სიმპტომების გამოხატული არსებობა მძიმე ფსიქოპათოლოგიურ აშლილობებთან ერთად და შესაძლო ლეტალური გამოსავალი, პროფესიულ-ბოღვით და მუსიტირებულ დელირიუმებს მძიმე დელირიუმების ჯგუფში ათავსებს.

მძიმედ მიმდინარე დელირიუმებს შორის ი.ვ.სტრელჩუკი (1970) გამოყოფს ვარიანტს „დელირიუმი სასიკვდილო გამოსავალით“, რაც, ალბათ, ნაკლებად გამართლებულია, რამდენადაც სიკვდილით შესაძლოა დამთავრდეს კლინიკური სურათით სრულიად განსხვავებული დელირიუმები.

დელირიუმის დროს სიკვდილის ძირითად მიზეზს თანდართული ინტერკურენტული დაავადებები, პირველ რიგში, პნევმონია და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა, წარმოადგენს. ზოგიერთი ავტორი დელირიუმის დროს სიკვდილის ხშირ მიზეზად ტვინის შეშუპებას თვლის.

უკანასკნელი წლების დაკვირვებებმა ცხადყო ალკოჰოლური დელირიუმების კლინიკური სურათის სახეცვლილებები: მათ სტრუქტურაში ფსიქოპათოლოგიური კომპონენტი შედარებით რედუცირებულია, ფსიქოზი გახდა უფრო მწირი, ლარიზი, მაშინ როდესაც სომატური დარღვევები გაღრმავდა და კლინიკურ სურათში ხშირად განმსაზღვრელ მდგომარეობას იკავებს.

ალკოჰოლური დელირიუმის მყურნალობა

აღნიშნულ პაციენტთა მდგომარეობა მოითხოვს გადაუდებელ თერაპიას სტაციონარულ პირობებში, რათა აცილებულ იქნას დისცირკულაციური ცერებრალური დარღვევები, რომლებიც მდგომარეობის დამძიმებასთან ერთად შესაძლოა ძალიან სწრაფად განვითარდეს. პაციენტებს პრეფსიქოზურ მდგომარეობაშიც კი, აუცილებლად უნდა მიეცეთ რეკომენდაცია ჰოსპიტალიზაციის თაობაზე.

აბორტული და მსუბუქი ფორმის ალკოჰოლური დელირიუმის მყურნალობა აფხენების მოხსნას, ძილის ნორმალიზებასა და დეჰინტოქსიკაციას ვულისხმობს.

აფხენების ლიკვიდაციის მიზნით გამოიყენება სედექსენი (დიამეპამი, რელანიუმი) 10-20მგ რაოდენობით კუნთებში ან ვენაში, ნელა, 1-2 წუთის განმავლობაში შეყვანით. ლეიძლის პათოლოგიის მქონე და ასაკოვან პაციენტებში უმჯობესია ლორაზეპამის გამოყენება, 1-2გ რაოდენობით. არასაკმარისი სედაციური ეფექტის შემთხვევაში გამოიყენება ნატრიუმის ოქსიბუთირატი 2-4გ, გახსნილი გლეუკოზის 5%-იანი ხსნარის 50მლ-ში, 3-4-ჯერ დღე-ღამეში, პერორალურად ან ვენაში ნელა შეყვანით.

უფრო მსუბუქ შემთხვევებში, პროდრომული სიმპტომატიკის მქონე პაციენტებში, პრედელირიოზულ სტადიაში შესაძლებელია საძილე და სედაციური პრეპარატების პერორალურად გამოყენება.

ერთდროულად ინიშნება ანტიჰისტამინური პრეპარატები, რომლებიც აძლიერებენ საძილეების მოქმედებას: 20-30მგ დიმედროლი, ან 2,5-5მგ პიპოლფენი კუნთებში, 1-2-ჯერ დღეში. აღნიშნული ფორმების ალკოჰოლური დელირიუმის დროს დეჰინტოქსიკაციური და ხიმპტომური მყურნალობა ალკეითის მდგომარეობის ანალოგიურია.

საშუალო სიმძიმის ალკოჰოლური დელირიუმის დროს აუცილებელია უფრო აქტიური სამყურნალო ღონისძიებები: აფხენის კუპირებისათვის – დიამეპამი (სედექსენი, რელანიუმი) შეჰყავთ არა კუნთებში, არამედ ვენაში, 10-20მგ-ის რაოდენობით, 2-3-ჯერ დღეში. ამასთან, პრეპარატი უნდა დაინიშნოს ნაკადურად და არა წვეთოვნად, რამდენადაც წვეთოვანი შეყვანისას მან შესაძლოა გამოიწვიოს აფორიაქება. მხოლოდ აფხენის მოხსნის შემდეგ არის რეკომენდირებული დიამეპამის დამატება სატრანსფუზიო ხსნარში წვეთოვანი გადასხმისათვის.

არაეფექტურობის შემთხვევაში გამოიყენება ნატრიუმის ოქსიბუთირატი 50-100მგ/კგ რაოდენობით (20%-ანი ხსნარის 20-40მლ), ნელა, წვეთოვნად, 1-2მლ/წთ სიჩქარით. ნატრიუმის ოქსიბუთირატი შეიძლება შევიყვანოთ კუნთებში. შესაძლოა მისი

პერორალურად მიღება, მათ შორის 5% სიროფის სახითაც (100მლ). ნატრიუმის ოქსიბუთირატის, განსაკუთრებით სუფთა სახით, ვენაში სწრაფად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს მოძრაობითი აზნების დროებითი გაძლიერება, ლებინება, სუნთქვის მოშლა, ბრადიკარდია. ამიტომაც, სასურველია მისი გახსნა 50მლ გლუკოზის, ან ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში. აუცილებლობის შემთხვევაში, სედაციური ეფექტის გაძლიერების მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნას საძილე და ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

მოძრაობითი აზნების ლიკვიდაციის შემდეგ ტარდება ინფუზიურ-ტრანსფუზიური თერაპია. ამ მიზნით გამოიყენება ნატრიუმის ქლორიდისა და გლუკოზის იზოტონური ხსნარები, ჰემოდები, ვიტამინებთან (B₁, B₆, C, PP) ერთად. გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ვიტამინები უნდა შეყვანილ იქნას ცალ-ცალკე. მყარი ჰიპოტენზიისას გამოიყენება პოლიგლუკინი და რეოპოლიგლუკინი.

ცერებრალური სისხლძარღვოვანი აშლილობების შესამსუბუქებლად ეფექტურია პირაცეტამიდი, ინტრავენურად, 5-6გ-ის რაოდენობით.

ალკოჰოლური დელირიუმისა და მწვავე სომატური დაავადებების თანხლების დროს, აქტიური მედიკამენტური თერაპიის უკუჩვენების შემთხვევაში, გამოიყენება ჰიპერბარული ოქსიგენაცია.

მძივ ფორმის ალკოჰოლური დელირიუმების დროს სასწრაფოდ უნდა გატარდეს სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსი, რომლის მიზანია: აზნებისა და უძილობის კუპირება, ჟანგვითი პროცესების გააქტიურება, ნეალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევებისა და ჰიპოქსიის თავიდან აცილება, ორგანიზმის ვიტამინებით გამდიდრება, ვეგეტატურ აშლილობათა, კოლაფსის პროფილაქტიკა და კუპირება, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის მონესრავება, დისცირკულაციური აშლილობების თავიდან აცილება და უკვე აღმოცენებულ ტვინის შეშუპებისა და გაჯირჯევების მოვლენათა ლიკვიდაცია, თანმხლებ დაავადებათა და გართულებების პროფილაქტიკა და ინტენსიური მკურნალობა.

აზნების კუპირება ხდება 20-30მგ დიაზეპამის (რელანიუმი, სედუქსენი) ინტრავენური შეყვანით, 20-40მლ დიმედროლის კუნთებში ერთდროულ ინექციასთან ერთად. დიმედროლი, როგორც ანტიჰისტამინური პრეპარატი, ხელს უშლის თავის ტვინის შეშუპების განვითარებას. არასაკმარისი სედაციური ეფექტის შემთხვევაში შესაძლებელია ნატრიუმის ოქსიბუთირატის გამოყენება.

დეზინტოქსიკაციის მიზნით ეფექტურია ჰემოსორბცია და ჰიპერბარული ოქსიგენაცია (მათი კომბინაცია დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებთან ერთად ტვინის ჰიპოქსიის ლიკვიდაციას უწყობს ხელს).

ნყლისა და ელექტროლიტური ბალანსის აღდგენა ერთერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ალკოჰოლური დელირიუმის მკურნალობაში. პირველ რიგში უნდა განისაზღვროს ორგანიზმის დეჰიდრატაციის ხარისხი. სისხლის პლაზმაში Na⁺-ის 120მეკვ/ლ კონცენტრაციისას, მისი დონე უნდა შეიცოს იზოტონური მარილოვანი ხსნარებით. თუ Na⁺-ის 120მეკვ/ლ-ზე დაბალია, მისი 125მეკვ/ლ-მდე ასანვეად გამოიყენება 3% ან 5% ნატრიუმის ქლორიდი 2მეკვ/ლ საათში სიჩქარით. ამის შემდეგ გამოიყენება ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი. იმისათვის, რომ ორგანიზმი არ გადაიტვიტოს სითხეებით, აუცილებელია საათობრივი დიურეზის, არტერიული და ცენტრალური ვენური

წვევის მაჩვენებლების მონიტორინგი.

სისხლში ელექტროლიტების Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} დაბალი შემცველობა მოითხოვს მათ კორექციას. კალციუმის შემცველი ხსნარები შეჰყავთ ინტრავენურად, 20მგ/კგ/სთ სიჩქარით, მაგნიუმის სულფატი ზ რაოდენობით ვენაში ან კუნთებში, 48 საათის განმავლობაში. შესაძლებელია მაგნიუმის ოქსიდის გამოყენებაც 250-500მგ რაოდენობით, პერორალურად 4-ჯერ დღე-ღამეში. კალციუმის ფოსფატი 12-18მმლ-ის რაოდენობით შეჰყავთ ინტრავენურად 8 საათში ერთხელ.

დისცირკულაციური ცერებრალური მოშლილობების, ტვინის შეშუპებისა და გაჯირჯვების ლიკვიდაციის მიზნით, რომლებიც ხშირად პაციენტის სიცვდილს იწვევენ, ტარდება დეჰიდრატაცია მანიტოლით, ფუროსემიდით (ლაზიქსი).

დელირიუმის მყურნალობა თანმხლები სომატური დაავადებების ან შინაგანი ორგანოების მხრივ გართულებების შემთხვევაში ტარდება შესაბამისი ჩვენებების მიხედვით – სიმპტომურად.

ჰიპოტენზიისას გამოიყენება კოფეინი, კორდიამინი, ან მფატონი, ჰიდროკორტიზონი, ან პრედნიზოლონი. კოლაფსის შემთხვევაში უმჯობესია ვაზოპრესორული საშუალებების, (ადრენალინი, ნორადრენალინი, დოფამინი), ინტრავენურად შეყვანა. პარალელურად უნდა გაიზარდოს ტრანსფუზიური თერაპიის ტემპი. გლუკოზისა და მარილოვან იზოტონურ ხსნარებთან ერთად გამოიყენება პლამბის შემცველები – პოლი-გლუკინი და რეოპოლიგლუკინი.

გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს ინიშნება შარდმდენები, β-ბლოკატორები, ვაზოდოლატატორები, ჩვენების მიხედვით საფულე გლიკოზიდები.

ტაქიკარდიის (პულსი 120'-ზე მეტი) და ჰიპერტენზიისას (სისტოლური წნევა 180მმ.ვ.ს.გ-ზე მეტი) კარგ ეფექტს იძლევა ანაპრილინი ინტრავენურად, 1მგ/სთ სიჩქარით, სულ 5-8მგ-მდე რაოდენობით. პარაქსიზმული ტაქიკარდიის შემთხვევაში, ინტრავენურად, ბოლუსურად შეჰყავთ ლიდოკაინი (75-100მგ), ან ნოვოკაინამიდი (100მგ).

ეპილეფტიფორმული კრუნჩხვების დროს შესაძლებელია პაციენტს მიეცეს ეთილის სპირტის 40%-იანი ხსნარის 100მლ (გ.მ.ენტინი, 1990). ვენაში შეჰყავთ დიამბეპამი 10-20მგ, ნელა, 1-2 წუთის განმავლობაში. იგი კეთდება განმეორებით კრუნჩხვების კუპირებადმდე, თუმცა 15-20 წუთის განმავლობაში 30მგ-ზე მეტი არ გამოიყენება. ერთდროულად კუნთებში, ან ვენაში კეთდება მაგნიუმის სულფატი ან კალციუმის ქლორიდი.

არაეფექტურობის შემთხვევაში ვენაში შეჰყავთ ნატრიუმის თიოპენტალის 2,5%-იანი ხსნარის 10მლ, ან ჰექსენალის 10%-იანი ხსნარის 10მლ. ორივე პრეპარატის შეყვანა ხდება ძალიან ნელა. გახანგრძლივებული სტატუსის დროს გამოიყენება ნატრიუმის ოქსიბუთირატი ვენაში, წვეთოვნად. აგრეთვე, მანიტოლი 1-1,5გ/კგ რაოდენობით. უკიდურეს ზომად ითვლება ინჰალაციური ნარკოზი მიორელაქსაციის ფონზე, მართვითი სუნთქვა და სხვა რეანიმაციული ღონისძიებები.

ფილტვების მწვავე შეშუპების დროს ტრანსფუზიური თერაპია უნდა შეწყდეს, ან შეწყდეს მისი ტემპი. პირველ რიგში ტარდება ოქსიგენოთერაპია. სასუნთქ ჭებში ქაფის შესამცივებლად ახორციელებენ სპირტით დატენიანებული ყანგბადის ინჰალაციას. მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ ჰიპერბარულ ოქსიგენაციას და ხელოვნურ სუნთქვას ამოსუნთქვამდე დადებითი წნევით. დეჰიდრატაციის მიზნით გამოიყენება ფუროსემიდი

(ლაზიქსი). გულის მწვავე უკმარისობის დროს ინიშნება საგულე გლიკოზიდები, ანტიარითმოული პრეპარატები. კოლაფსის შემთხვევაში გამოიყენება ვაზოპრესორული საშუალებები (დოფამინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი), ჰიპერტენზიისას ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ან ნიტროგლიცერინი. კომპლექსურ მკურნალობაში კორტიკოსტეროიდულ ანტიპისტამინურ პრეპარატებს.

პნევმონიის და ასპირაციის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ნორმალური ოქსიგენაციისა და თავისუფალი სუნთქვის უზრუნველყოფა, ლორწოსა და ამონალები მასების არსებობის დროს საჭიროა მათი ასპირაცია, ენის ძირით სასუნთქი ფეხის დახშობის თავიდან აცილება. პნევმონიის განვითარების შემთხვევაში ინიშნება ანტიბიოტიკები და ანტიპისტამინური პრეპარატები.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ალკოჰოლური დელირიუმი ვითარდება გამწვავებული სომატური მდგომარეობების ფონზე, მათი მკურნალობა ხორციელდება თერაპიულ პრაქტიკაში მიღებული მეთოდებით. მძიმე დელირიუმიდან გამოსვლის შემდეგ პაციენტებს 10-15 დღის განმავლობაში უტარდებათ ზოგადგამჯანსაღებელი და დენიტოქსიკაციური თერაპია. შემდგომში ხორციელდება ანტიალკოჰოლური მკურნალობა. ფსიქოთერაპიის ფონზე. მასენსიბლ იზებელი თერაპია, მათ შორის დისულფურამით, რეკომენდირებულია ფსიქოზის გადატანიდან არა უადრეს 1,5-3 თვისა. პირველი 3-5 თვის განმავლობაში ტეტურამის დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 0,3გ-ს დღეში. ერთდროულად ტარდება ვიტამინოთერაპია კურსი.

ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი ჰალუცინაციებით (ალკოჰოლური ჰალუცინოზი)

ალკოჰოლური ჰალუცინოზი არის ფსიქოზური მდგომარეობა სმენითი ჰალუცინაციების, ჰალუცინატორული ბოდვისა და აფექტურ აშლილობათა სიჭარბით, რასაც არ ახლავს ცნობიერების დაბინდვა და რომელიც აღმოცენდება ალკოჰოლური დამოკიდებულების მქონე პაციენტში, ჩვეულებრივ, ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტიდან 2-3 დღის განმავლობაში, იშვიათად – გაღრეების ბოლოს, ალკოჰოლის ჩვეული რაოდენობის შემცირების ფონზე.

ჰალუცინოზი აღმოცენების სიხშირის მიხედვით ალკოჰოლით გამოწვეულ ფსიქოზურ აშლილობათა შორის, დელირიუმის შემდეგ, მეორე ადგილს იკავებს. ის, ჩვეულებრივ, დაავადების დიდი ხანგრძლივობის (არანაკლებ 10 წელი) მქონე პაციენტებში ვითარდება. დელირიუმისაგან გამსხვავებით კრუნჩხვითი განტვირთვები დაავადების დებიუტში გამოჩაღლის წარმოადგენს, თანაფარდობა მამაკაცთა და ქალთა შორის არის 4:1 (Kaplan H.J. 1998), რაც ჩვენი დაკვირვებითაც დასტურდება. ავადდებიან უმეტესად 31-50 წლის ასაკში, დაავადების საშუალო ასაკი კი 40-43 წელია.

ჰალუცინოზები იყოფა ორი ძირითადი ნიშნის – მიმდინარეობისა და ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა მიხედვით.

მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე (პროტრაგირებული) და ქრონიკულ ჰალუცინოზს.

მწვავე პალუცინოზის ხანგრძლივობა რამდენიმე საათი ან კვირა, არა უმეტეს ერთი თვეა. ქვემწვავე პალუცინოზი კი 1-დან 6 თვემდე მიმდინარეობს. ქრონიკული პალუცინოზის ხანგრძლივობა 6 თვეზე მეტია.

პალუცინოზების დროს ალკეთის სინდრომისათვის დამახასიათებელი ფიზიკური სიმპტომები უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე დელირიუმის დროს. ფსიქიკური აშლილობებიდან პალუცინოზის აღმოცენებას მამაკაცებში უფრო ხშირად წინ უძღვის მღელვარება, შფოთიანობა, შიში ზოგჯერ ბოლოვითი განწყობის ელემენტებით, ქალებში კი – სუბდეპრესიული ან დეპრესიული აშლილობანი.

მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული პალუცინოზები კლინიკური სურათის თავისებურებათა მიხედვით სხვადასხვა ვარიანტებად იყოფა.

ა. ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი მწვავე პალუცინოზით

ფსიქოზი იწყება ელემენტარული სმენითი პალუცინაციებით – აკოზმებითა და ფონემებით (ხმაური, კაკუნი, სტვენა, ღუღინი, ჩურჩული, მუსიკა, ცალკეული სიტყვები), რომლებიც ჩვეულებრივ საღამო ხანს ან ღამით გამოვლინდება უძილობის ან ხანმოკლე მშფოთვარე ძილის ფონზე. ისინი პაციენტებისათვის ნეიტრალური შინაარსის მატარებელნი არიან და მათში გაცუებას, გაკვირებას ან უკმაყოფილებასა და აღშფოთებას იწვევენ. ინდივიდი ხშირად ცდილობს მიაგნოს იმ ადგილს, საიდანაც ესმის ხმაური. რიგ შემთხვევებში სმენით მცდარობას შესაძლოა მხედველობითი მცდარობაც მიემატოს პიპნოგოგიური პალუცინაციების სახით. ფიზიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ვეგეტატიური დარღვევები, უმეტესად ოფლიანობის სახით.

სურათის გართულებასთან ერთად ძლიერდება დაბნეულობა, შიში, აღმოცენდება უხვი სმენითი პალუცინაციები. პაციენტებს ესმით მრავალი ადამიანის, იშვიათად ერთი-ორის, ხმები. „ხმები“ აღიქმება ორივე ყურით, იშვიათად ერთით; ისინი ეკუთვნის, როგორც ახლობლებსა და ნაცნობებს, ასევე უცნობ ადამიანებს. პერიოდულად ესმით ჩურჩული, ყვირილი ან ჩვეულებრივი მეტყველება, რომელიც გაისმის „სმენითი ალქის“ ფარგლებში (მეზობელ ოთახში, ფანჯრებთან, დერეფანში, სახურავზე ან სარდაფში და ა.შ.). „ხმები“ შეიძლება მოისმოდეს ერთი ადგილიდან, მაგრამ შეიძლება ადგილი იცვალოს კიდევ. ისინი იგინებიან, შეურაცხყოფენ პაციენტს, კომენტარს უეკეთებენ მის საქციელს, განსჯიან მის ცხოვრებას, შეიძლება ერთი თემიდან გადავიდნენ მეორეზე. ჩვეულებრივ „საუბარი“ ეხება პაციენტს ან მისი ოჯახის რომელიმე წევრს. მამაკაცებს ხშირად ბრალს სდებენ ლოთობაში, სქესობრივ უძღურებაში, ქალებს – გარყვნილებაში. პაციენტებს არწმუნებენ მათ წინააღმდეგ მიმართული შეთქმულების მომზადებაში, მოსალოდნელ მკვლელობაში, ცოლის ღალატში და ა.შ. „ხმები“ ხშირად იმპერატიული ხასიათისაა. დამცინავ და დამამკირებელ „ხმებს“ ხშირად ერთვის პაციენტის დამკავი და გამამართლებელი „ხმები“. „ხმებს“ შორის შესაძლოა გაიმართოს ნამდვილი დისკუსია. პაციენტი ყოველთვის გაშლილი პალუცინატორული სიტუაციების დაინტერესებული მონაწილე ხდება.

პაციენტები ისე ყვებიან „გაგონილზე“, თითქოს ხედავენ მას და ამის გამო ასეთი

მდგომარეობა ხშირად განისაზღვრება როგორც დელირიოზული. ფსიქოზის დასაწყისშივე აღმოცენდება ბოღვითი აზრები, რომლის შინაარსი მჭიდროდაა დაკავშირებული სმენითი პალუცინაციების შინაარსთან, ანუ ვითარდება ე.წ. პალუცინატორული ბოღვა. ჩვეულებრივ, ეს არის დევნის, ფიზიკური განადგურების, ბრალდების, ეჭვიანობის ბოღვა.

ქცევა შეესატყვისება პალუცინაციებსა და ბოღვით იდებებს. მხოლოდ ყურადღებით ჩაკითხვისას ხერხდება იმის დადგენა, რომ ბოღვის ერთადერთი გრძნობადი წყარო „ხმებია“.

პალუცინოზის მწვერვალზე აფექტი განისაზღვრება შფოთვით, სასონარკვეთით, სუსტად გამოხატული შიშით. სჭარბობს მოძრაობითი აზნება, რომელსაც თან სდევს თავდაცვითი მოქმედებები, მიმართული სამართალდამცავი ორგანოებისკენ საშველად. ზოგიერთ შემთხვევაში ხორციელდება საზოგადოებრივად საშიში მოქმედებები, სუიციდური ცდები. ფსიქოზის სიმპტომები სალამოსა და ლამით უფრო ძლიერდება. ფსიქიკური აშლილობანი, ჩვეულებრივ, ქრება კრიტიკულად, ღრმა ძილის შემდეგ. ლითიური დასასრულის შემთხვევაში ჯერ სუსტდება ვერბალური პალუცინაციების ინტენსივობა, შემდგომ ისინი ქრება დღის საათებში, ერთდროულად ან მოგვიანებით მცირდება აფექტური აშლილობანი და ხდება ბოღვის რედუცირება. ვერბალური პალუცინაციების სრული გაქრობისას ჩვეულებრივ ჩნდება კრიტიკული დამოკიდებულება გადატანილი ფსიქოზის მიმართ. ხანგრძლივობა – რამდენიმე დღიდან ერთ თვემდეა.

მწვავე პიზნოვოგოიური ვერბალური პალუცინოზი – მიეკუთვნება მწვავე რედუცირებულ პალუცინოზებს. ჩაძინებისას აღმოცენდება აკოზმები ან ფონემები, ფორმით მარტივი და შინაარსით ნეიტრალური პაციენტთან მიმართებაში – ცალკეული სიტყვები, მუსიკა. გამოვლიძებისას პალუცინატორული აშლილობანი ქრება, რამდენიმე ხანს რჩება დაქვეითებულ-შფოთვიანი გუნებ-განწყობა, შემდგომში ჩნდება კრიტიკული დამოკიდებულება გადატანილი აშლილობისადმი. ხანგრძლივობა ერთი ან რამდენიმე ლამა. ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა უფრო რთული სტრუქტურის პალუცინოზით შეცვლა.

მწვავე აბორტული პალუცინოზი – მწვავე რედუცირებული პალუცინოზია, რომელიც, ჩვეულებრივ, შემოიფარგლება ნეიტრალური შინაარსის აკოზმებითა და ფონემებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც ვერბალური პალუცინაციები მუქარის ან ბრალდების შინაარსისაა, აღინიშნება შფოთვა, შიში, ბოღვითი გამონათქვამები და მათი შესაბამისი ქცევები კრიტიკის გარეშე. აშლილობის ხანგრძლივობა რამდენიმე საათიდან ერთ დღე-ღამემდეა. ზოგ შემთხვევაში ასეთი მდგომარეობა წინ უსწრებს უფრო რთულ პალუცინაციებს.

მწვავე ალკოპოლური პალუცინოზი გამოხატული ბოღვით – მწვავე პალუცინოზის შერეული ფორმაა. მისთვის დამახასიათებელია მცირერიცხოვანი ვერბალური პალუცინაციები მუქარის შინაარსით და მათი შესაბამისი დევნისა და ფიზიკური განადგურების ბოღვით. სიმპტომატიკის გართულების კვალდაკვალ პალუცინატორულ ბოღვასთან ერთად აღმოცენდება ბოღვითი გამონათქვამები, რომლებიც არ გამომდინარეობს პალუცინატორული აშლილობებიდან. გარემოს ილუზორული აღქმა, დაძაბული შიშის აფექტი, რომელიც გადადის შიშებში, გამოხატული დაბნეულობა, ცალკეული ცრუ შეცნობები ხატოვანი ბოღვის სიმპტომების აღმოცენებაზე მეტყველებს. იგი რჩება იმ

დროსაც, როდესაც დროებით ქრება ვერბალური პალუცინაციები. პაციენტთა ქცევები განისაზღვრება მოსალოდნელი საფრთხისაგან თავის არიდების მცდელობითა და მუდმივი იმპულსური ქცევებით. ფსიქიკურ აშლილობათა რედუქცია მიმდინარეობს თანდათანობით, დასაწყისში მცირდება აფექტური პათოლოგია, შემდგომ – პალუცინატორული აშლილობანი, ბოლოს კი ქრება ბოღვითი განწყობა. ხანგრძლივობა – 2 კვირიდან ერთ თვემდე. ზოგიერთ შემთხვევაში მწვავე პალუცინოზის ასეთი ვარიანტი შეიძლება გადავიდეს ალკოჰოლურ პარანოიდში, ან ბოღვა ინკაფსულირდეს და შეახულ იქნას რქიდიუალური სახით.

მწვავე ალკოჰოლური პალუცინოზი, შერწყმული დელირიუმთან – მწვავე პალუცინოზების შერეული ფორმაა. ცალკეული დელირიოზული ეპიზოდები ჩვეულებრივ, მწვავე პალუცინოზების განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე ვლინდება – დასაწყისში ან ბოლოს, მისი უუგანვითარებისას. უფრო გამოილაღ დელირიოზული აშლილობანი შეინიშნება პალუცინოზის მწვერვალზე. ძირითად ლერძულ სინდრომს პალუცინატორული სინდრომი წარმოადგენს. დელირიოზული ეპიზოდები გამოვლინდება ღამით. ზოგ შემთხვევაში განცდები სცენისმავარ სახეს ღებულობენ. სმენითთან ერთად ხშირად აღინიშნება ტაქტილური, მხედველობითი, თერმული პალუცინაციებიც. შიშის აფექტი შეიძლება შეცვალოს ეიფორიის ეპიზოდმა. მოძრაობითი აზნება შეიცავს მოფუსფუსე საქმიანობას.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ცნობიერების თანდართული დელირიოზული დაბინდვა მიმდინარეობს ფანტასტიკური შინაარსის თანმიმდევრობით მონაცვლე სცენების განვითარებით (წამება, დასჯა, უჩვეულო თავგადასავლები და ა.შ.), თავად პაციენტები კი მიმდინარე მოვლენების თანამონაწილეები ხდებიან, შეიძლება ვილაპარაკოთ დელირიოზულ-ონეროიდული მდგომარეობის გამოვლინებაზე. მოძრაობით აზნებას ასეთ შემთხვევაში ახასიათებს აზნებისა და შეკავების მონაცვლეობა, აფექტს კი გამოხატული დეპრესიული კომპონენტი.

ფსიქოზური მდგომარეობიდან გამოსვლისას პირველ რიგში ქრება დელირიოზული და ონეროიდული აშლილობანი, შემდეგ რედუცირდება პალუცინატორული სინდრომი. ფსიქოზი უმეტესად კრიტიკულად – ღრმა ძილის შემდეგ მთავრდება. ლითიური დასაძრულის დროს თავდაპირველად ქრება დელირიოზული და ონეროიდული აშლილობანი, შემდეგ კი ვერბალური პალუცინაციები და ბოღვა.

ბ. ალკოჰოლის მოხმარებით გამონეული ფსიქოზური აშლილობანი ქვემწვავე პალუცინოზით

ამ ტიპს მიაკუთვნებენ პალუცინოზებს, რომელთა ხანგრძლივობაც 1-დან 6 თვემდეა. უფრო ხშირად ქვემწვავე პალუცინოზი 2-3 თვე მიმდინარეობს.

ქვემწვავე პალუცინოზის დებოუტი ძირითადად ემთხვევა „კლასიკური“ პალუცინოზის სიმპტომებს. განსხვავება მოგვიანებით აღმოცენდება. გამოიხატება პალუცინოზთან გამოცვთილი დეპრესიული ან ბოღვითი აშლილობების შერწყმით ან ვერბალური პალუცინაციებით, რომლებსაც რედუცირებისაკენ მიდრეკილება არ ახასიათებთ. ამასთან დაკავშირებით, პირობითად გამოყოფენ ქვემწვავე პალუცინოზის სამ ვარიანტს.

ქვემნავე ალკოჰოლური პალუცინოზი ვერბალური პალუცინაციების სიჭარბით:

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ამ ფსიქოზის დასაწყისი ემსგავსება „კლასიკური“ პალუცინოზის დასაწყისს. შემდგომში რედუცირდება აფექტური და ბოდვითი აშლილობანი. ვერბალური პალუცინაციები ქცევას უმნიშვნელოდ ცვლის და ხშირად შენარჩუნებულია პროფესიული მოვალეობების შესრულების მიმართ მშვიდი, სულგრძელი დამოკიდებულება, რაც ქვემნავე პალუცინოზს ქრონიკულთან აახლოვებს.

ქვემნავე ალკოჰოლური პალუცინოზი დეპრესიული აფექტის სიჭარბით:

კლინიკური სურათი თავდაპირველად განისაზღვრება სხვადასხვა შინაარსის ვერბალური პალუცინაციებით, პალუცინატორული ბოდვითა და მოძრაობითი ავზებით, რომელიც შერწყმულია დაძაბული განგაჰისა და შიშის აფექტთან. შემდგომში პალუცინაციების ადრინდელი შინაარსის მიუხედავად, აფექტური და მოძრაობითი ავზება სახეს იცვლის. იწყება დათრგუნულობის მოჭარბება, რომელიც გამოხატულ სევდამდე აღწევს, ქცევაში კი მოძრაობათა სიმცირე, გარემოსაგან გამოიკვანა, მიმდინარე მოვლენებისადმი ინტერესის დაკარგვა ვლინდება. დროის უმეტეს ნაწილს პაციენტები ატარებენ სანოლში, ზოგჯერ გამოვლინდება სუბსტუპორის ეპიზოდები, ტუნნი პასუხებიდან ძნელად დასადგენია შიშის, ადრინდელი დევნის, ბრალდების და ფიზიკური განადგურების იდეების არსებობა. დროთა განმავლობაში წინა პლანზე გამოდის თვითბრალდების იდეები. ფსიქიზი მთავრდება ლითიურად, აფექტური აშლილობებით.

ქვემნავე ალკოჰოლური პალუცინოზი ბოდვის სიჭარბით:

ფსიქოზის კლინიკური სურათი ბოდვითი ვერბალური პალუცინოზის განვითარების შემდეგ სახეს იცვლის. ხდება სენსორულ აშლილობათა თანდათანობითი რედუქცია, ეპიზოდურად აღმოცენებული დამოკიდებულებისა და დევნის იდეები განსაზღვრული ხდება. შფოთვისა და შიშის ინტენსივობა მერყეობს. მათ ფონზე ხშირად აღმოცენდება ვერბალური ილუზიები. აფექტურ აშლილობათა გარემავების დროს ილუზიებმა შესაძლოა ილუზორულ პალუცინოზამდე მიაღწიონ. ჩვეულებრივ, გამოხატულია ადაპტაციის მოშლის სინდრომი, როდესაც ფსიქოტური სიმპტომატყკა ძლიერდება გარემოს შეცვლის პირობებში – პაციენტის სხვა განყოფილებაში გადაყვანისას და ა.შ. ფსიქიზი მეორდება ილუზიებისა და სხვა სენსორული აშლილობების თანდათანობითი ალაგებით, აფექტის ნორმალიზებით და ბოლოს – ბოდვის გაქრობით.

მწვავე და ქვემნავე ალკოჰოლური პალუცინოზების დიფერენციალური დიაგნოსტყკა ტარდება ალკოჰოლიზმით გართულებულ შიზოფრენიასთან. მწვავე და ქვემნავე ალკოჰოლური პალუცინოზების სასარგებლოდ მეტყველებს კლინიკურ სურათში მხოლოდ სტრუქტურულად მარტივი, გაურთულებული დეპრესიული და ბოდვითი აშლილობანი. ფსიქოზის პერიოდში პაციენტთა ქცევები ყოველთვის დაკავშირებულია ვერბალური პალუცინოზის შინაარსთან. გამოხატული დეპრესიულ-პარანოიული მდგომარეობის განვითარება, კლინიკური სურათის პარაფრენული შეცვლა, კატატონიური სიმპტომების გამოვლინება, ხატოვანი ბოდვა ფსიქოზის შიზოფრენიულ ბუნებაზე მიუთითებს.

გ. ალ ჯოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი ქრონიკული პალუცინოზით

ალ ჯოჰოლით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობის ეს ფორმა ცნობილია როგორც „კრეტელინის ლოთთა პალუცინატორული ბოდეა“. გვხვდება იშვიათად. მას მიეკუთვნება ის შემთხვევები, როდესაც ფსიქოზი უწყვეტად გრძელდება 6 თვეზე მეტ ხანს. მიმდინარეობის ხანგრძლივობა დროის ძალიან დიდ დიაპაზონში მერყეობს. აღწერილია შერეული შემთხვევები დაავადების 15-30 წლიანი ხანგრძლივობით (ი.ვ. სტრელოვი 1966). ფსიქოზი მამდინარეობის ხანგრძლივობა არასაარსებუნო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია, რამდენა დაც უფრო ასახავს არა დაავადების ფორმას, არამედ ავადმყოფური მდგომარეობის რეზისტენტობას თერაპიის მიმართ. ამიტომაც, შემთხვევით არ ხდება საკამათო ალკოჰოლურ ფსიქოზთა ამ ჯგუფის გამოყოფის კანონზომიერება და ისმება საკითხი იმის შესახებ, რომ ქრონიკული პალუცინოზი უნდა მიეკუთვნოს ენდოგენურ დაავადებებს, რომლებიც პროვოცირდება ალკოჰოლიზაციით ან განპირობებულია მისი ზეგავლენით გამოწვეული შიზოფრენიული პროცესის პათომორფოზით.

არსებობს სხვა შეხედულებებიც ქრონიკული ალკოჰოლური პალუცინოზის პათოგენეზის შესახებ. ა.გ. პოფმანი (1968) ავადმყოფთა ანამნეზში აღნიშნავდა თავის ტვინის ამ მიმდინარეობისა და ტვინის შერყევების სიმპტომებს. ავტორთა უმრავლესობა ტვინის ორგანული დაზიანების გარდა ავადმყოფთა გამოკვლევისას მიუთითებს სომატური და ენდოკრინული გართულებების ნარჩენ მოვლენებზე, ასევე გამოხატულ პირუთვნულ თავისებურებებზე. ამის საფუძველზე ითვლება, რომ ქრონიკული ალკოჰოლური პალუცინოზის კლინიკური სურათის განვითარებაში მონაწილეობს როგორც ფაქტორთა კონკრეტული, რომელიც განაპირობებს დაავადების პროტრაგირებულ მიმდინარეობას და ამ მდგომარეობათა რეზისტენტობას თერაპიისადმი.

ინტელექტური პრობლემები პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს მწვავე ალკოჰოლური ფსიქოზის ნებისმიერი ვარიანტი, რომელიც თანდათანობით იცვლება. კლინიკურ სურათში უფრო მეტ ადგილს იჭერს სმენითი პალუცინაციები. სხვა აშლილობანი, მათ შორის ნახედველობითი პალუცინაციები, რედუცირდება და ქრება. კლინიკური სურათის მიხედვით პირობითად გამოყოფენ ქრონიკული ალკოჰოლური პალუცინოზის სამ ვარიანტს, თუმცა ერთი ვარიანტი შესაძლოა შეიცვალოს მეორით – სანყისი კლინიკური სურათის გართულებით ან გამარტივებით.

ქრონიკული ალკოჰოლური ვერბალური პალუცინოზი („სუფთა“ პალუცინოზი) – კლინიკურ სურათში სჭარბობს ნამდვილი ვერბალური პალუცინაციები პოლიგოკალური პალუცინაციების ფორმით დიალოგის ან მონოლოგის სახით. მათი შინაარსი დაკავშირებულია ყოველდღიურ ცხოვრებასთან; უცნობი ქალი ან მამაკაცი, ხშირად ერთმანეთს შორის ცხოველ დისკუსიას მართავენ, ედავებიან ან უარყევენ, უბრძანებენ, ემუქრებიან, დასცინიან. პალუცინოზის ფორმირების დასაწყისში (თვეები, წლები) განცდები ქვეყანაში აისახება. დარწმუნებულნი არიან რა პალუცინატორული ხატების რეალობაში და მიკუთვნებენ რა მათ რეალურ პიროვნებებს, პაციენტები შესაძლოა ჩაერთონ უხილავ მოსაუბრესთან დავაში, იკამათონ, გააპროტესტონ, დათანხმდნენ. შემდგომში აფექტური რეაქცია პათოლოგიურ ხატებზე ქვეითდება, პაციენტები თითქოს ეჩვენებან, ევლებიან იმას, რაც ესმით. ქვეყნის გარეგნული ფორმები ნორმალურ-

დება. სენსორულ აშლილობათა მიუხედავად შენარჩუნებულია ყოველდღიური საქმიანობის შესრულების უნარი, ზოგ შემთხვევაში ადრეული პროფესიული მოღვაწეობისა ც კი. როგორც წესი, შენარჩუნებულია ავადმყოფობის აღქმა. მეხსიერების შესაძინევი ცვლილებები არ აღინიშნება. ალკოჰოლის მიმართ პაციენტის დამოკიდებულების მიხედვით შეიმჩნევა ფსიქოპათოლოგიური პროდუქციის განსაზღვრული დინამიკა და ტრანსფორმაცია. ალკოჰოლის მოხმარების განახლებასთან ერთად შეინიშნება ხმების გაძლიერება, მათი რიცხვისა და ინტენსივობის ზრდა, ხმების შინაარსი ხდება მრავალფეროვანი და უსიამოვნო. ჩნდება შფოთვა, შიში, შესაძლოა აღმოცენდეს პალუცინატორული ბოდვის სიმპტომები. შესაბამისად იცვლება ქცევაც.

ალკოჰოლის მიღებისაგან თავის შეკავების დროს, ჩვეულებრივ, ფსიქოზი თანდათანობით რეღუქვრდება. დასაწყისში აღდგება დაავადების ადრინდელი სურათი, დროთა განმავლობაში „ხმების“ რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს, ისინი აღარ არიან განუწყვეტლნი, ზოგ შემთხვევაში მათი გამოვლენა შეიძლება დაემთხვეს რეალური აკუსტიკური გამლზიანებლის არსებობას. „ხმების“ შინაარსი უფრო კეთილსასურველ ხასიათს ლებულობს, მათ შუეძლიათ დაამშვიდონ, მისცენ გონივრული რჩევა; სიტყვიერი პალუცინაციები შეიძლება აკოაზმებმა შეცვალოს. ამგვარად, „სუფთა“ ქრონიკული პალუცინაციების განვითარების ძირითადი ტენდენცია რეგრედიენტობისაკენ მიდრეკილებაა.

ქრონიკული ალკოჰოლური პალუცინოზი ბოდვით – კლინიკურ სურათს ახასიათებს ქრონიკული პალუცინოზი და ბოდვითი იდეები. ვერბალური პალუცინაციები ემსგავსება აღწერილი პალუცინაციების „სუფთა“ ფორმებს, მაგრამ პაციენტთა დამოკიდებულება პალუცინატორული განცდებისადმი დიამეტრალურად სანინაალმდეგაა. განხილულ ვარიანტში ისინი დარწმუნებულნი არიან, რომ წარმოადგენენ დევნის ობიექტს. ზოგ შემთხვევაში ასახელებენ დევნის მოტივს ყველაზე ზოგადი სახით: მათზე „შურს იძიებენ წარსულის გამო“, „უკეთებენ ჯადოს“ და ა.შ. ეს არასისტემატიზირებული ბოდვითი იდეები, ჩვეულებრივ, ერთი და იმავე ფორმულირებით გადმოიცემა, ე.ი. ბოდვა სტერეოტიპული ხასიათისაა. ბოდვითი იდეების გართულება არ ხდება. ადვილი შესაძინეია ბოდვითი გამოთქმების კავშირი პალუცინაციებთან, რაც მოუთითებს პალუცინატორულ ბოდვაზე. ალკოჰოლისაგან თავის შეკავების დროს ფსიქოზი ავლენს დაცხრომის და პოზიტიურ აშლილობათა, პირველ რიგში პალუცინატორულის, ნელი რეღუქციის ტენდენციას. ქცევა ასეთ შემთხვევაში უცვლელია. სოციალური ადაპტაცია შენარჩუნებულია ამა თუ იმ ხარისხით. ინტელექტუალური შენარჩუნება კი თითქმის იმდაგვარია, როგორც „სუფთა“ პალუცინაციების დროს. ალკოჰოლის მიღების განახლებისას განვითარებული მდგომარეობა მწვავე სურათს გვაგონებს. განსხვავება ნაკლებად გამოხატულ შიშის, აფექტსა და ქცევის უმნიშვნელო მომლაშია. გამწვავების ბოლოს აღდგება დაავადების ადრინდელი სურათი.

ქრონიკული ალკოჰოლური პალუცინოზი ფსიქიკური ავტომატიზმით და პარაფრენიული ბოდვით – ალკოჰოლური პალუცინოზის მეტად იშვიათი, მიმდინარეობის და გამოსავლის მიხედვით არაკეთილსასურველი ფორმაა. წამყვანი სინდრომი ვერბალური პალუცინოზია. ფსიქიკური ავტომატიზმი და ბოდვის პარაფრენიული სახეცვლილება (ალკოჰოლური პარაფრენია) აღმოცენდება დაავადების გვიანდელ ეტაპზე.

დასაწყისში აღინიშნება მწვავე ან ქვემწვავე ალუოპოლური პალუცინოზის ატიპური ვარიანტები. თავდაპირველად ეპიზოდური, შემდგომ კი მუდმივი სახის ფსიქიკური ავტომატიზმის სინდრომი – ჩვეულებრივ, უკავშირდება საონტანური გამწვავებების პერიოდებს ან ალუოპოლის მიღების განახლებასთან დაკავშირებულ გამწვავებებს. უფრო ხშირად ეს არის იდიომოტორული ავტომატიზმი სმენითი ფსევდო პალუცინაციების, გახსნილობის და ექო-ზარების სიმპტომის ფორმით, რომლებიც დაკავშირებულია მხოლოდ „ხმებთან“. სმენითი ფსევდოპალუცინაციები ან თანარსებობენ, ან გარდაისახებიან ქვშმარიტი სმენითი პალუცინაციებში. პაციენტს ხმა ესმის „თავში“, მისი შინაარსი შეესატყვისება ქვშმარიტი სმენითი პალუცინაციების შინაარსს. ფსიქიკური ავტომატიზმი, ისევე, როგორც მწვავე ატიპური ალუოპოლური პალუცინოზის დროს, წარმოდგენილია რედუცირებული სახით. აღინიშნება დენის, დამოკიდებულების, მონამელის, ეჭვიანობის, იპოქონდრიული ბოღვითი იდეები. ზოგიერთ შემთხვევაში მოგვიანებით ხდება სმენითი პალუცინაციების და ფსევდო პალუცინაციების მნიშვნელოვანი სახეცვლილებები: მათში გამოვლინდება მეგალომანიური თემატიკა და შესაბამისად, მეგალომანიური პალუცინატორული ბოღვა. ასეთ შემთხვევაში პაციენტები ლაპარაკობენ თავიანთ სოციალურ ან მატერიალურ მდგომარეობაზე, მაგრამ არა ანმყოში, არამედ მომავალში: მიიღებენ „მაღალ თანამდებობებს“, „მემკვიდრეობას“, გახდებიან „მინისტრები“, „ლაურეატები“, ამგვარი გამონათქვამები ბავშვურ ფანტაზიებს გვაგონებს. ასეთი პარაფრენიულ თემატიკა, შერწყმული ფსიქიკური ავტომატიზმის მოვლენებთან, ქმნის ზუნებ-განწყობის ეიფორიულ ფონს. კლინიკური სურათის გართულება, ჩვეულებრივ, თან ერთვის მზარდ ორგანულ დექვიეთებას. ზოგ შემთხვევაში ორგანული ამლილობანი არ გვხვდება.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ქრონიკული ალუოპოლური პალუცინოზის ზოგიერთი ვარიანტის მიმდინარეობის პროგრადიენტულობა და მის სტრუქტურაში ენდოფორმული გამოვლინებების არსებობა ამ მდგომარეობასა და შიზოფრენიულ პროცესს შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის გაჭარბების აუცილებლობის პირობას ქმნის. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პალუცინოზის სტრუქტურაში ქვშმარიტი სმენითი პალუცინაციების სიჭარბეს, რომლებსაც გამოხატული აქვთ გრძობადი ხასიათი და არ განსხვავდებიან რეალური აღქმის სახეებისაგან, გააჩნიათ მათთვის დამახასიათებელი ყველა თავისებურება: ხმის სიძლიერე, ტემპი, მკვეთრი გარე პროექცია, შინაარსის მიხედვით ისინი კონკრეტულია, მარტივი და ჩვეულებრივ, ალუოპოლური თემატიკის შემცველი. პაციენტებს ახასიათებთ ნახევრად კრიტიკული დამოკიდებულება სმენით ცდომებთან. იმ შემთხვევაში, როდესაც ხმები ლოკალიზდება თავის ან სხეულის შიგნით, შენარჩუნებულია მათი ადრინდელი ფაბულა და პერცენტული ნიშნები.

ალუოპოლური გენზის კანდინსკი-კლერამბოს სინდრომის დროს არ გვხვდება გაუცხოების, ძალდატანების, ზრთა წართმევის სიმპტომები. ქრონიკული ალუოპოლური პალუცინოზის დროს ფსიქოპათოლოგიურ ამლილობათა სტრუქტურაზე გავლენას ახდენს განვითარებული ორგანული დემენცია, რომლის სიმპტომები ადვილი დასადგენია

თვით ყველაზე მარტივი ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური გამოკვლევიცა. არსებითი მნიშვნელობა დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს ენიჭება პიროვნების ატრუქტურის შეფასებას პრემორბიდულ პერიოდში და შემდგომში მის ტრანსფორმაციას.

ალკოჰოლური ჰალუცინოზების მყურნალობა

მყურნალობაში ნამყვანი როლი ფსიქოტროპულ პრეპარატებს ენიჭება. ინიშნება ამინაზინი (150-300მგ დღეში), სტელაზინი (20-50მგ დღეში), ჰალოპერიდოლი (10-30მგ დღეში), ტიზერცინი (50-150მგ დღეში). მყურნალობის პირველ დღეებში პრეპარატი შეჰყავთ პარენტერალურად. შედარებით ობოლ შემთხვევებში, შესაძლებელია დღის საათებში მათი დანიშნა პერორალურად. ჰალოპერიდოლი სწრაფად ახდენს აგნების კუპირებას, ავლენს ანტიფსიქოზურ მოქმედებას: ლევომეპრომაზინი (ტიზერცინი) უფრო ეფექტურია შფოთვისა და აჟიტაციის დროს. დეპრესიული აფექტის შემთხვევაში ინიშნება ანტიდეპრესანტები, მაგ., ამიტრიპტოლინი (50-100მგ დღეში). შესაძლებელია სხვა ნეიროლეფსიური საშუალებების – ეტაპერაზინის, სონაპაქსის, ქლორპროტიქსენის – გამოყენებაც. ფსიქოზური სიმპტომების ჩაქრობის შემდეგ შეიძლება გადასვლა პრეპარატის პერორალურ მიღებაზე, მაგრამ დოზების კლება უნდა მოხდეს არა უადრეს 7-10 დღისა, რათა თავიდან ავიცილოთ მოულოდნელი გამწვავება, ე.წ. „მორე ტალა“ – დასაწყისში ამცირებენ ერთჯერად მისაღებ დოზას, შემდგომში კი ნეიროლეფსიური საშუალებები ინიშნება მხოლოდ საღამოს საათებში, ამის შემდგომ შესაძლებელია პრეპარატის მოხსნა.

ნეიროლეფსიური პრეპარატებით მყურნალობის დროს აუცილებელია კორექტორების (ციკლოდოლი, რომნარკანი) დანიშნა. ფსიქოტროპული საშუალებებით მყურნალობასთან ერთად ტარდება დებინტოქსიკაციური და უიტამინოთერაპია.

ნეიროლეფსიური საშუალებების დანიშვნის წინააღმდეგ ჩვენებების (ჰეპატიტი, ლვიძლის ციროზი, მწვავე ნევრიტი, პიელიტი, კუჭისა და თორმეტკოფეა ნაწლავის წყლული, რევმოკარდიტი და სხვა) დროს შეიძლება გამოვიყენოთ სულფაზინოთერაპია (სულფაზინის პიპერთერმოული დოზა 5-7 დღის განმავლობაში), დიაზეპამი.

მწვავე ჰალუცინოზის დროს დებინტოქსიკაციის მიზნით ტარდება ინფუზიური თერაპია. ნიშნავენ ჰემოდებს, რეოპოლიგლუკინს, გლუკოზის 5%-იან ხსნარს ან ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარს ვენაში ნეეთოვნად, ძირითადად ერთჯერადად.

გახანგრძლივებული და ქრონიკული ჰალუცინაციების დროს ნაჩვენებია იგივე ფსიქოტროპული საშუალებანი. დასაწყისში ტარდება იგივე თერაპია, რაც მწვავე შემთხვევების დროს, შემდგომში უპირატესობა ენიჭება ჰალოპერიდოლის ან ტრიფტაზინის ხანგრძლივ მიღებას. დეპრესიული აფექტის დროს ნაჩვენებია ანტიდეპრესანტები. ქრონიკული ჰალუცინოზის მყურნალობის მიზანს შეადგენს პოზიტიურ აშლილობათა შემცირება და ქცევის მონესრივება, რაც იძლევა ანთიალკოჰოლური მყურნალობის დაწყების საშუალებას. ასეთი სახის აშლილობის დროს ფსიქოზური სიმპტომების სრული გაქრობა ძალზე იშვიათია. ალკოჰოლისაგან ხანგრძლივი თავშეკავებისას ჰალუცინოზის სიმპტომები მიდრეკილია სპონტანური რედუქციისაკენ. ალკოჰოლური ექსცესების შემდეგ ისინი ძლიერდება. ანტიფსიქოზურ მყურნალობასთან ერთად ინიშნება ვიტამინების დიდი დოზები, ფოსფორშემცველი პრეპარატები, ამინომჟავები, ნოოტროპები.

ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატის რედუქციის შემთხვევაში, პაციენტს, სტაციონარიდან განერის შემდეგ, ხანგრძლივად (2-4 თვე) ენიშნება პროლონგირებული მოქმედების ნეიროლეფსიური პრეპარატებით (მოდიტენ-დეპო, ორაპი) შემანარჩუნებელი მკურნალობა. აქტიური ანტიალკოჰოლური მკურნალობა ტარდება მაშინაც კი, როდესაც ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატის სრულად რედუქცირებული არ არის. შეიძლება დაინიშნოს აპომორფინის, ემეტინის, ნიკოტინის მყავასა და ნატრიუმის თიოსულფატის მცირე დოზები.

ავერსიული შემანარჩუნებელი მკურნალობის მიზნით უპირატესობა ენიჭება მეტრონიდაზოლის გამოყენებას. გამწვავების თავიდან ასაცილებლად ტეტრამის დანიშვნა მიზანშეწონილი არ არის.

ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ბოღვითი ფსიქოზური აშლილობანი (ალკოჰოლური ბოღვითი ფსიქოზები)

ალმოცენების სისშირის მიხედვით იკავებენ შესამე ადგილს ყველა სხვა ალკოჰოლურ ფსიქოზებს შორის, ვითარდება ძირითადად დამოკიდებულების სინდრომის ფორმირებიდან 12-13 წლის შემდეგ. ფსიქოპათოლოგიურ აშლილობათა თავისებურებათა მიხედვით ბოღვითი ფსიქოზები შესაძლოა დაიყოს ალკოჰოლურ პარანოიად და ცოლ-ქმრული ღალატის ბოღვად. ალკოჰოლური პარანოიდი (ალკოჰოლური დეენის ბოღვა) – ფსიქოზური მდგომარეობა ხატოვანი ბოღვის, შიშის აფექტის, მოძრაობითი აზნების და რიგი სენსორული აშლილობების სიჭარბით – დამოუკიდებელი სახით პირველად გამოყო ი.ვ. სტრელჩუკმა 1949 წ. ავადდებიან, უმთავრესად, მამაკაცები 30-40 წლის ასაკში.ამავე ავტორთა დაკვირვებით იგი არის პირველადი, იშვიათად განმეორებითი ალკოჰოლური ფსიქოზი, აღმოცენებული მაღალი ტოლერანტობის ფონზე. მიმდინარეობს შეტევის ფორმით (საზღვარგარეთ ფსიქოზის აღნიშნული ფორმა არ გამოიყოფა). ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატისა და შეტევის ხანგრძლივობის მიხედვით გამოყოფენ მწვავე და გახანგრძლივებულ ალკოჰოლურ პარანოიდს. მწვავე – თავის მხრივ იყოფა – „კლასიკურ“, აბორტულ, შერეული ტიპის და ატიპურ პარანოიად.

„კლასიკური“ ალკოჰოლური პარანოიდი

უმეტესად აღმოცენდება ალკოჰოლის ინტენსიური მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ, ამიტომ ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა სტრუქტურაში სანყის ეტაპზე შესაძლოა ალკეითის სინდრომის ელემენტთა ჩართვა. უფრო იშვიათად აღმოცენდება გაღრევიებითი სმის ბოლოს მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობის შემცირებისას. ინიციალური პერიოდი ხასიათდება ბოღვითი განწყობით, შფოთვით, დაბნეულობით, უძილობით. ფსიქოზურ გამოვლინებათა გამოხატული სურათი ვითარდება მოულოდნელად. კლინიკური სურათის ცენტრში დეენის ბოღვაა. პაციენტებს, ყოველგვარი გაზრებისა და ყოყმანის გარეშე, იპყრობს იმის რწმენა, რომ მათ სიცოცხლეს ემუქრება სასაკვდილო საფრთხე. ეს შესაძლებელია იყოს მხოლოდ ზარი, კონკრეტული შინაარსით აღესილ

ძალადობით სიკვდილზე: დაჭრიან, ჩამოახრჩობენ, მოგუდავენ, დახვრეტენ, ე.ი. აღმოცენდება ფიზიკური განადგურების ბოღვა. ისინი დაძაბულად ადევნებენ თვალყურს გარშემომყოფთა მიმიკას, შესტებსა და მოქმედებებს, აფასებენ რა დანახულსა და გაგონილს, როგორც უშუალოდ დაკავშირებულს მათ მიმართ განხორციელებულ თვალთვალსა და მოსალოდნელ თავდასხმზე. მდევნელები ან სრულიად უცნობები არიან, ან ბუნდოვანი ვარაუდით, ისინი უკვე ნანახი ჰყავთ ადრე. სიტუაციის შეცვლასთან ერთად მდევართა არე სწრაფად ფართოვდება, ჩნდებიან ახალი მოქმედი პირები, რომლებიც შეთქმულებაში ერთვებიან. ირგვლივ მყოფები მათთვის საეჭვოდ იქცევიან, მაგრამ პაციენტები სწრაფად ამოიცნობენ მათ ფარულ აზრებს, ნებისმიერ მოქმედებაში ან შესტში ხედავენ მხოლოდ და მხოლოდ მინიშნებას შურისგებაზე. ამასთან, როგორც წესი, პაციენტს არ შეუძლია მკაფიოდ გამოთქვას ვის და რატომ სურს მისი განადგურება. გარემოს ბოღვით გააზრებას თან სდევს მისი ილუზორული აღქმა. პაციენტებს ირგვლივ მყოფთა საუბარში ესმით რეპლიკები თავისი მისამართით, მდევართა ხელში ხედავენ კონკრეტულ იარაღს, რითაც სურთ მათი განადგურება: მოეღვარე დანას, ჯიბიდან გამოჩრილი პისტოლეტის ლულას, თოკს და ა.შ. ხატოვან ბოღვასთან ერთად მუდმივად გვხვდება მკვეთრი შიში, რომელიც პანიკამდეც აღწევს. ქცევა ხასიათდება იმპულსურ მოქმედებათა ხანმოკლე შეტევებით: ცდილობენ გაქცევას, დამალვას, გარბიან ნახევრად შიშველნი, ხტებიან ტრანსპორტიდან, ფანჯრიდან, საშველად მიმართავენ ნებისმიერ ოფიციალურ ორგანიზაციას, სწადიან სულულურ ქმედებებს. მდევართა მიმართ აგრესიული ქცევები იშვიათია. თანმიმდევრული მოქმედებები არ ვითარდება, საღამოთი და ღამით აღმოცენდება ცალკეული დელირიოზული სიმპტომები, მხედველობითი ილუზიები და ჰალუცინაციები, ვერბალური ჰალუცინაციები. ფსიქოზის ხანგრძლივობა 2-3 დღიდან 3-4 კვირამდეა. რიგ შემთხვევაში გადატანილი ფსიქოზის მიმართ კრიტიკული დამოკიდებულება არ აღსდება და რჩება რეზიდუალური ბოღვა.

მწვავე აპორტული (რედუცირებული) ალკოჰოლური პარანოიდი

იგი, ჩვეულებრივ, ვითარდება გაღრეების ფონზე, თრობის მდგომარეობაში. ფსიქოპათოლოგიური აშლილობანი ანალოგიურია იმისა, რაც წინა ვარიანტში აღინიშნება, მხოლოდ, როგორც წესი, უფრო ნაკლები ინტენსივობით გამოიხატება. ფსიქოზის ხანგრძლივობა კი არ აღემატება 1-4 საათს.

მწვავე ალკოჰოლური ჰალუცინოზი შერეული სურათით, შერწყმული დელირიოზულ აშლილობებთან – ძირითადი კლინიკური სურათი რთულდება მისი განვითარების მწვერვალზე მხოლოდ საღამოს ან ღამით. ერთ შემთხვევაში თან ერთვის მხედველობითი ჰალუცინაციები ან ილუზიები, რომელთა შინაარსი დაკავშირებულია დღის განმავლობაში განვითარებული ბოღვითი იდეების თემატიკასთან, სხვა შემთხვევაში კი განვითარებული დელირიუმი განისაზღვრება სენსორული აშლილობებით, რომელთა შინაარსი არ არის დაკავშირებული წინამორბედი ბოღვის თემატიკასთან. ასეთ შემთხვევაში შესაძლოა შეინიშნებოდეს მრავლობითი მიკროფსიკული, აგრეთვე, სცენისმაგვარი მხედველობითი ჰალუცინაციები, რომლებიც თითქოს განდევნიან იქამდე არსებულ ბოღვით აშლილობებს. დღის განმავლობაში წინანდებურად სჭარბობს მწვავე გრძობადი დევნის ბოღვა, ფსიქოზის გამარტივება იწყება დელირიუმის რედუქციით.

მწვავე ატიპიური პარანოიდი ფსიქიკური ავტომატიზმის გამოვლინებით – იშვიათი ფორმაა. დევნის ხატოვანი ბოდვის კლინიკური სურათი ფსიქოზის პიკზე რთულდება ფსიქიკური ავტომატიზმის სიმპტომებით. აღნიშნული აშლილობანი არასოდეს არ აღმოცენდება სრული სახით. შესაძლოა განვითარდეს გახსნილობის სიმპტომი, მხედველობითი და სმენითი ფსევდოპალუცინაციები, ხატოვანი მენტრზმი. ზოგჯერ გვხვდება ცალკეული გამონათქვამები, რომლებიც ზემოქმედების იდეების არსებობაზე მიგვანიშნებს.

გახანგრძლივებული ალკოჰოლური პარანოიდი

საწყისი სიმპტომები მწვავე „კლასიკური“ ალკოჰოლური პარანოიდის სურათის მსგავსია. შემდგომში სიმპტომატიკა ტრანსფორმირდება, რაც მიანიშნებს დაავადების გახანგრძლივებულ მიმდინარეობაში გადასვლაზე. ქრება შიში, ჩვეული სიტუაცია აღარ იწვევს ახალ ფსიქოპათოლოგიურ პროდუქციებს. პაციენტები ადაპტაციას განიცდიან სიტუაციის მიმართ, იწყებენ მუშაობას, ოღონდ შფოთვისა და დაეჭვების განცდა მაინც რჩებათ. ბოდვითი ფაზულ ფაქტების უფრო ნაკლებ რაოდენობას მოიცავს, ბოდვითი გამონათქვამები უფრო მდგრადი ხასიათისა ხდება, ჩნდება სისტემის ელემენტები. მდევნელური ხდებიან ის პირები, რომლებთანაც ადრე არაკეთილსასურველი დამოკიდებულება აქონდათ. პაციენტები დარწმუნებულნი არიან, რომ ცუდი დამოკიდებულების და მათი განადგურების სურვილის მიზეზი წარსულში მათივე მცდარი ქმედებები და გამონათქვამებია, რასაც ამჟამად ნანობენ. ერთი შეხედვით ქცევა თითქოს და სწორია, მხოლოდ ჩვეულ ურთიერთობაათა შეზღუდვის მცდელობა, ახლობლებისადმი თხოვნა გააცილონ სახლიდან გასვლის დროს, ჩვეული მარშრუტების შეცვლა მონიშნავს ბოდვის არსებობაზე. გახანგრძლივებული პარანოიდი შესაძლოა მიმდინარეობდეს თვეების განმავლობაში. ზოგიერთ შემთხვევაში ძნელია გახანგრძლივებული პარანოიდისა და რეზიდუალური ბოდვის ერთმანეთისაგან გარჩევა. უკანასკნელის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს მუდმივად ცვლადი აფექტი. ალკოჰოლის მოხმარება ყოველთვის იწვევს ისეთი სიმპტომების გაძლიერებას როგორცაა შიში, ხატოვანი ბოდეა, არასწორი ქცევები. ფსიქოზურ აშლილობათა კუპირება ფსიქოზის რეციდივის თავიდან აცილების გარანტიას მხოლოდ სასმელისაგან სრული თავშეკავების შემთხვევაში იძლევა.

ალკოჰოლური ექვიანობის ბოდეა (ალკოჰოლური ბოდეა ცოლ-ქმრული ღალატის შესახებ, ალკოჰოლური პარანოია)

რიგი ავტორები ალკოჰოლური ექვიანობის ბოდვას ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელ ფორმად სთვლიან, სხვა მკვლევარები კი ამ მდგომარეობას მიკუთვნებენ ალკოჰოლური ბოდვის ვარიანტებს. კრაფტ-გინგი ჯერ კიდევ 1912 წელს ექვიანობის ბოდვით იდებებს ალკოჰოლური დაავადებისათვის პათოგნომიურად მიიჩნევდა, ვ.პ.სერბსკი (1912) კი ექვიანობის ბოდვას უწოდებდა „ალკოჰოლიზმის დაღს“.

ალკოჰოლური ექვიანობის ბოდეა წარმოადგენს ალკოჰოლური ფსიქოზის ქრონიკულ ფორმას, რომელიც ვლინდება პირველადი პარანოიალური ბოდვით და გვხვდება მხოლოდ და მხოლოდ მამაკაცებში. ფსიქოზის დასაწყისის საშუალო ასაკი 49-50 წელია (Bermer P. et all., 1966). ალკოჰოლური პარანოია უფრო ხშირად აღმოცენდება პარანოიალური, ეპილეპტოიდური ხაზების მქონე პირებში, რომელთა გამოსატყულებამ შესაძლოა

ფსიქოპათიის ხარისხს არც კი მიაღწიოს. ხშირად ეს არის აქცენტურული პიროვნება, სოციალურად ადაპტირებული, მიზანსწრაფული, პრინციპული, ზოგჯერ ეგოისტი, გამეტებულად მომთხვინი, დაუნდობელი. პრემორბიდულ პერიოდში ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება ზელირებულოვანი იდეების წარმოქმნისადმი მიდრეკილება. ხასიათის აღნიშნული თავისებურებანი უფრო შესამჩნევი ხდება ალუოპოლური თრობისას.

ასეთ პაციენტებში ფსიქიზის წინამორბედი ალუოპოლიზმი უფრო ხშირად უწყვეტი ხასიათისაა, არაიშვიათად – დეგრადაციის სიმტომებით. დასაწყისში ექვიანობის ცალკეული იდეები აღმოცენდება ეპიზოდურად, თრობის ან ალკეეთის სინდრომის მდგომარეობაში. ზოგჯერ მათ გამოვლინებას საფუძვლად რეალური ფაქტები უდევს: ცოლის კვლევა, მისი მცდელობა მიიპყროს მამაკაცთა ყურადღება მკვეთრი კოსმეტით, ჩაცმულობით, სხეულის ცალკეული ნაწილების გამიშვებით. ამას არაიშვიათად თან ერთვის პაციენტებში სქესობრივი აქტივობის დაქვეითება, პოტენციის დაქვეითება. შემდგომში ბოდივთ გამონათქვამებს ადგილი აქვს ალუოპოლური ინტოქსიკაციის გარეშეც. ოჯახური კონფლიქტები ექვიანობის ხასიათს იღებს, იცვლება ინტიმური ურთიერთობები, რაც თავის მხრივ ქმნის ერთგვარ მზაობას ექვიანობის ბოდივის ფორმირებისათვის. პირველ ეტაპზე ექვიანობის იდეები შეიძლება იყოს არამყარი, ისინი ხელსაყრელ სიტუაციაში სუსტდებიან, საზოგადოებაში პაციენტთა ქცევა კორექტულია. ამავე დროს, ექვიანობის განცდა შესაძლოა გამაფრდეს ყველაზე უმნიშვნელო მიზეზის გავლენით: ცოლი შეყონდა სამსახურში, მეტ დროს ატარებს მეზობელთან, დიდ დროს უთმობს თავის გარეგნობას და ა.შ. ამ პერიოდში პაციენტებში სჭარბობს დისფოროული აფექტი, ისინი იწყებენ „ლალატის“ სხვადასხვა დეტალების გამოკვლევას, სთხოვენ ცოლს „აღიაროს ყველაფერი“, პირდებიან პატიებას. ზოგჯერ პაციენტი ცდილობს „გადაარწმუნოს საკუთარი თავი“ და იწყებს „თავისი ექვების შემთხვევითობის“ დამადასტურებელი ფაქტების ძიებას. აშლილობის შემდგომი პროგრესირებისას აღმოცენდება ცოლის ლალატში ურყევი და მუდმივი დარწმუნება უკვე რეალურად არსებულ ფაქტებთან დაკავშირების გარეშე, რაც მეტყველებს ბოდივის ფორმირებაზე. ქცევა განპირობებულია ლალატში დარწმუნებით, ექვიანობის იდეა მისი აქტუალობის გამო დომინირებს ცნობიერებაზე. პაციენტები იმუშავენ შემონების რთულ გეგმებსა და მეთოდებს. ერთდროულად, ვლინდება იმის ზუსტი ცოდნაც, თუ ვინ არის „საყვარელი“ – ჩვეულებრივ ეს არის პიროვნება უახლოესი გარემოცვიდან. შეგროვილი „მტკიცებულებანი ცოლის გარყვნილი საქციელის“ შესახებ ზოგჯერ ხდება მიზეზი მრავალრიცხოვანი ჩივილებისა საზოგადოებრივ ორგანიზაციებში, „ოჯახის შენარჩუნების“, „გარყვნილების ალკეეთის“ მოთხოვნით. ფსიქიზის შემდგომი გართულება განვითარდება სხვადასხვა მიმართულებით: მონოთემატურმა ბოდივამ შეიძლება მიიღოს რეტროსპექტული ხასიათი. ამ შემთხვევაში პაციენტები ირწმუნებიან, რომ ცოლი ლალატობთ უკვე დიდი ხანია და რომ შვილები გაჩნდნენ ადრინდელი საყვარლებისაგან. სხვა შემთხვევაში თან ერთვის მატერიალური დანაკარგის ბოდივითი იდეები (ცოლი ხარჯავს ოჯახის თანხებს საყვარლის შესანახად), პაციენტისაგან „გათავისუფლების“ მიზნით მისი მონაშლისა და მოჯადოების იდეები. ამის გამო ისინი განმარტოვდებიან ცალკე ოთახში, აღარ ლებულობენ საკვებს სახლში. უკანასკნელ შემთხვევაში სჭარბობს შფოთვიანი, დათრგუნული

გუნებ-განწყობა, ბოდვით ქცევაში კი შესაძლოა ცოლის მიმართ მკაცრი ძალადობის აქტები.

ალკოჰოლის მოხმარების გაგრძელება იწვევს არა მხოლოდ ფსიქოზური სიმპტომების გაძლიერებას, არამედ აძლიერებს პაციენტის აგრესიას, რამაც შესაძლოა იგი მკვლელობამდეც კი მიიყვანოს, რაც საკმაოდ ხშირია ამ პათოლოგიის დროს. ასეთი ავადმყოფების ბოდვით ქცევაში მოჩვენებითი მეტოქის მიმართ აგრესიული ქმედებები ძალზე იშვიათია. მეუღლის მკვლელობა, როგორც წესი, ხორციელდება ალკოჰოლური თრობის მდგომარეობაში (ნ.ივანეცი, 1975, 1983). ზოგიერთ შემთხვევაში ექვინანობის ბოდა ალმოცენდება ავადმყოფის გარეგნულად მონესრიგებული ქცევის ფონზე, მათი ავტორიტეტი თანამშრომლებს, მეზობლებსა და ნათესაებს შორის შეუბღალავია, ისინი ოსტატურად და ხანგრძლივად ახერხებენ მათში ალმოცენებული ფსიქოზური აშლილობების დისიმულაციას, ხოლო ავადმყოფობა გამოვლინდება მხოლოდ მათ მიერ წინასწარ მომზადებული მკვლელობის ჩადენის შემდეგ (Weitbrecht H. 1968).

როგორც აღვნიშნეთ, ალკოჰოლური პარანოია ქრონიკული ფსიქოზია. ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ბოდვის ინტენსივობა მცირდება და რეზიდუალური ბოდვის ნიშნებს ლეზულობს. ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფები ამბობენ, რომ ცდილობენ წარსულის დაიწყებას, რომ უკვე აპატიეს მეუღლეს და შეიძლება აღიარონ კიდევ თავიანთი ადრინდელი აზრების უმართებულობა, მაგრამ სრული კრიტიკული დამოკიდებულება წარსული ბოდვითი გამოანთქამებისა და ქცევების მიმართ ჩვეულებრივ არ გვხვდება. ზოგიერთი მკვლევარი ალკოჰოლური პარანოიის დროს პაციენტთა უმნიშვნელა ნაწილში აღწერს პრაქტიკულ გამოჯანმრთლებას ალკოჰოლისაგან სრულთა თავის შეკავების შემთხვევაში (Bermer P. 1966). ალკოჰოლის მოხმარების გაგრძელებისას ფსიქოზის რედუქცია შესაძლოა განვითარდეს მხოლოდ და მხოლოდ ორგანული დაქვეითების ზრდასთან დაკავშირებით.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ალკოჰოლური ბოდვითი ფსიქოზების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება, პირველ რიგში, შიზოფრენიული გენეზის პარანოიიდან. ალკოჰოლური პარანოიის დროს ალმოცენდება ხატოვანი ბოდა, რომელიც იფარგლება თავდაპირველი გამოვლინებით, შიზოფრენიის დროს კი რთულდება ინსცენირების, მნიშვნელობის მინიჭების ბოდვით, მწვავე პარაფრენიის განვითარებითაც კი. ალკოჰოლური პარანოიის დროს ბოდა, ჩვეულებრივ, შემოიფარგლება ფიზიკური განადგურების იდეით. შიზოფრენიის დროს მასთან ერთად ალმოცენდება მოჯადოების, მონაშლის, იპოქონდრიული შინაარსის ბოდეები, რომლებიც სჭარბობს კლინიკურ სურათში. აფექტური აშლილობებიდან ალკოჰოლური პარანოიის შემთხვევაში დამახასიათებელია გამობატული შიშის აფექტი, შიზოფრენიის დროს კი აფექტური აშლილობანი, მათ შორის შიში, უმნიშვნელოა. ალკოჰოლური პარანოიის დროს ალმოცენებული დაბნეულობა უმეტესად ეხება ირგვლივ მიმდინარე მოვლენებს, შიზოფრენიის დროს კი – თვითაღქმას. შიზოფრენიული ფსიქოზის მწვერვალზე შესაძლოა იყოს საკუთარი ავადმყოფობის აღქმა, რაც ალკოჰოლური პარანოიის დროს არ გვხვდება. ალკოჰო-

ლური პარანოიდის დასრულებისას პაციენტები, ჩვეულებრივ, ასაბუთებენ თავის საქციელს, შიზოფრენიით დაავადებულებს კი ეს არ ახასიათებთ. გარდა ამისა, ფსიქოტროპული საშუალებებით მკურნალობის დროს და ფსიქოზის რედუქციისას მედიკამენტის შეწყვეტა ალკოჰოლური პარანოიდის შემთხვევაში არ იწვევს ფსიქოზის ხელახალ გამწვავებას, რაც დამახასიათებელია შიზოფრენიისათვის. ალკოჰოლური პარანოიდის დიაგნოსტიკისას უნდა გავითვალისწინოთ ალკოჰოლური ანამნეზი და ფსიქოზის მთელი მიმდინარეობა, მონოტონური ეჭვიანობის ბოდივსა და შესაძლო მონამულის, დეენის, მოჯადოების გაუმშლელი ბოდეითი იდეების არსებობა. ალკოჰოლისაგან თავის შეკავების დროს შიზოფრენიული ბოდევა ხშირად კვლავ რთულდება, მაშინ როდევაც ალკოჰოლური პარანოიდის დროს ბოდევა თითქოს იყინება, განიცდის რედუქციას და შესაძლოა გაქრეს კიდევაც.

ალკოჰოლური ბოდეითი ფსიქოზების მკურნალობა

მწვავე ალკოჰოლური პარანოიდების თერაპია მწვავე პალუცინოზების მკურნალობის მსგავსია, (იხ. წინამდებარე თავი). ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან ერთად გამოიყენება მაგნიუმის სულფატი, გლუკოზის ხსნარი, ასკორბინისა და ნიკოტინის მჟავები, ნატრიუმის თიოსულფატი, ვიტამინების დიდი დოზები, განსაკუთრებით ვიტამინი B₁, B₁₂, B₆, C, PP. ნეიროლეფსიური პრეპარატებიდან ეფექტურია პალოპერიდოლი, ამინაზინი, ლევომეპრომაზინი, ტრიფტაზინი (1-2მლ 0,2%-იანი ხსნარი 4-6 საათში ერთხელ). მწვავე ფსიქოზური მოვლენების ლიკვიდაციის შემდეგ კი ინიშნება პერიორალურად პალოპერიდოლი 10მგ. ან ტრიფტაზინი (სტელაზინი) 15მგ 3-ჯერ დღეში.

ალკოჰოლური პარანოიის მკურნალობისას გამოიყენება ტრიფტაზინი 60მგ-მდე ან ამინაზინი 200-400მგ-მდე დღეში. ერთდროულად ტარდება დებინტოქსიკაციური მკურნალობა, ვიტამინოთერაპია სიმპტომატური საშუალებების ფონზე.

ნეიროლეფსიურ პრეპარატებთან ერთად აუცილებელია კორექტორების (ციკლოდოლი, რიდინოლი, დინეზინი და სხვა) მიღება.

ალკოჰოლური პარანოიდების მკურნალობა, მათ შორის პარანოიისა, რომელიც ნათელი ცნობიერების ფონზე მიმდინარეობს, პირველივე დღეებიდან უნდა ეყრდნობოდეს პაციენტზე აქტიურ ფსიქოთერაპიულ ზემოქმედებას. საუბრებში ისინი უნდა დავარწმუნოთ მათი დეენისა და ეჭვიანობის აზრების ავადმყოფურ ხასიათში, მაგრამ რეკომენდირებული არ არის მათი უაზრობის მტკიცება, რამდენადაც ამან შეიძლება გამოიწვიოს ეჭვი, რომ ექიმი მეუღლის ან მოთვალთვალის გავლენის ქვეშაა, რაც გამოიწვევს მის მიმართ რწმენის დაკარგვას. ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცოს იმას, რომ პაციენტის არასწორი ქცევა განპირობებულია ალკოჰოლიზმით და მკურნალობისა და სასმელებისაგან თავის შეკავების შემდეგ ეს შემანუხებელი აზრები გაქრება. გამოიყენება პიპროსუგესტიური და სხვა არამდედიკამენტური მკურნალობის მეთოდებიც.

აქტიური ანტიალკოჰოლური მკურნალობა ტარდება ნეიროლეფსიური თერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ ან მათ შორის შესვენებების პერიოდში. გამოიყენება ლებინების გამომწვევი პრეპარატები (აპომორფინი, ემეტინი და სხვა). გამწვავების

თავიდან აცილების მიზნით ალდეჰიდრეჰიდროგენზას მაინჰიბირებელი საშუალებების დანიშვნა სასურველი არ არის. აუცილებლობის შემთხვევაში ისინი უნდა დაინიშნოს ხანმოკლე კურსებით და მცირე დოზებით (0,3 გრამამდე დისულფირამი დღეში).

ჩვეულებრივ, ალკოჰოლური ბოდვითი ფსიქოზებით დაავადებულები მწვავე პერიოდში ჰოსპიტალიზაციას ექვემდებარებიან. პაციენტები ალკოჰოლური ეჭვიანობის ბოდვით, რემისიის განმავლობაში, მიზანშეწონილია ხანგრძლივად (3 და მეტი წელი) იმყოფებოდნენ ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ. მათ აუცილებლად ესაჭიროებათ ანტი-ალკოჰოლური შემანარჩუნებელი თერაპია, რამდენადაც ალკოჰოლის მიღების დაწყება ეჭვიანობის ბოდვის განახლებას გამოიწვევს. ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ხანგრძლივი და მრავალჯერადი მყურნალობა უშედეგოა, პაციენტთა ქცევები კი რჩება საშიში, საჭიროა მათი იზოლაცია ფსიქიატრიულ კლინიკაში. ზოგჯერ ოჯახური კავშირის განწყვეტა (განქორწინება) იწვევს ეჭვიანობის ბოდვითი იდეების დეპაქტუალზაციას.

ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული მყარი ამნესტიური აშლილობანი

(ალკოჰოლური ენცეფალოპათიები)

ამ ფორმის ალკოჰოლური ფსიქოზებისათვის დამახასიათებელია ფსიქოზური და სისტემური სომატური და ნევროლოგიური აშლილობების ერთობლიობა, კლინიკურ სურათში ამ უკანასკნელთა ხშირი სიჭარბით. ალკოჰოლური ენცეფალოპათიები უმეტესად მამაკაცებში ვითარდება, დაავადების მოგვიანებით ეტაპებზე გახანგრძლივებული, კვირებისა და თვეების მანძილზე მიმდინარე გაღრევიებით, ან ალკოჰოლის გაზუმებით მიღებისას, საკმაოდ მაღალი ტოლერანტობის ფონზე (5-7-დან 20 წლამდე და მეტი დაავადების დაწყებიდან). აღწერილია იშვიათი შემთხვევები, როდესაც ალკოჰოლური ენცეფალოპათიები განვითარებულა ალკოჰოლის ყოველდღიური მიღების დაწყებიდან 1-4 წლის შემდეგ, რაც უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება.

ამ პათოლოგიის განვითარების წინ ხშირად მაგარ სასმელებთან ერთად გამოიყენება სუროგატები და შემარებული ღვინოები. აღკვეთის სინდრომი გამოხატული და ხანგრძლივია. არაიშვიათად, ამ პერიოდში აღმოცენდება ეპილეფტიფორმული გულყრები. შემთხვევათა ნახევარში ანამნეზში გვხვდება ჰიპოფიზიური, აბორტული, „კლასიკური“, მძიმე დელირიუმები. ალკოჰოლიზმს, როგორც წესი, თან ახლავს სომატური დაავადებები: გასტრიტი, ჰეპატიტი, უფრო იშვიათად ენტეროკოლიტი, კუჭის წყლულოვანი დაავადება, ლვიძლის ციროზი. ჩვეულებრივ, შეინიშნება პიროვნების ფსიქიკური და სოციალური დეგრადაცია.

ტერმინი „ალკოჰოლური ენცეფალოპათია“ შემოღებულია L.Bender-ის და D.Schilder -ის მიერ 1933 წელს, ვერნიკეს (K. Wernike) მიერ აღწერილი, ზემო მწვავე პოლიენცეფალიტის ნაცვლად, რამდენადაც მოცემული დაავადების დროს არ არის ანთებითი რეაქცია. 50-იანი წლების შუაში ალკოჰოლური ენცეფალოპათიების პრობლემას ინტენსიურად შეისწავლიდნენ ფრანგი და იტალიელი ფსიქიატრები. მათ მიერვე

შემოღებულ იქნა ტერმინი „გაიე-ვერნიკეს ალკოჰოლური ენცეფალოპათია“, შემდგომში შეცვლილი „გაიე-ვერნიკე-კორსაკოვის დაავადებით“. XX საუკუნის შუა წლებში საზღვარგარეთ ტერმინ „ალკოჰოლური ენცეფალოპათიის“ ფართოდ გავრცელება, როგორც ჩანს, განაპირობა ფსიქოზთა ამ ჯგუფის პათოგენეზის თავისებურებამ.

ალკოჰოლური ენცეფალოპათიის პათოგენეზში წამყვანია ნივთიერებათა ცვლის პროცესების, პირველ რიგში კი ვიტამინური ბალანსის დარღვევები, რომელიც ვითარდება ალკოჰოლიზმის დროს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ვიტამინ B₁ (თიამინი) დეფიციტს. ალკოჰოლის მოხმარება ზრდის ორგანიზმის მოთხოვნებს თიამინზე, რომელიც კონეზიმის ფუნქციას ასრულებს დეკარბოქსილირების სხვადასხვა სახის დროს. ლვიძლის დაზიანება და თიამინის შენთვის პროცესის დარღვევა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის მოშლის გამო, აღრმავებს B₁-ის დეფიციტს. თიამინის უკმარისობა იწვევს ნახშირწყლოვანი ცვლის მკვეთრ მოშლას, განსაკუთრებით თავის ტვინში, რომლისთვისაც ნახშირწყლები უმნიშვნელოვანეს ენერგეტიკულ რესურსს წარმოადგენს. თიამინთან ერთად შეინიშნება პირიდოქსინის (ვიტამინი B₆) და ნიკოტინის მჟავის (ვიტამინი PP) უკმარისობა, რაც აღრმავებს ცნს-ისა და მეორადად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლილობას. ასეთ პირობებში დამატებითი მაგნი ფაქტორები ხელს უწყობს ამ პათოლოგიის სხვადასხვა ვარიანტის ფორმირებას, რაც დაკავშირებულია სტრუქტურული დაზიანების ლოკალიზაციაზე, დაავადების მიმდინარეობის ტემპზე, დაზიანების სიმძიმეზე. ერთ შემთხვევაში გამოსავალი შესაძლოა იყოს მწვავე ენცეფალიტი, მეორე შემთხვევაში – პოლიენერატი, მესამეში – ფსევდოდაბზლა, მეოთხეში – ტვინის პარაკუჭის დაზიანება (ბუხტერევის დაავადება), მეხუთე შემთხვევაში – ზოლიანი სხეულის ატროფია და ა.შ. ამ მდგომარეობათა პათოგენეზი, ძირითადად, ერთნაირია, მიმდინარეობა კი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. აღნიშნული პათოლოგიის კლასიკურ ფორმას წარმოადგენს გაიე-ვერნიკეს (მწვავე ფორმა) და კორსაკოვის (ქრონიკული ფორმა) ფსიქოზი.

ა. გაიე-ვერნიკეს მწვავე ალკოჰოლური ენცეფალოპათია (ჰემორაგიული ენცეფალოპათია ანუ ზემო მწვავე პოლიენცეფალიტი)

გაიე-ვერნიკეს ენცეფალოპათია ყველაზე ხშირი ფორმაა ალკოჰოლურ ენცეფალიტებს შორის. მის ტიპურ ვარიანტს წინ უძღვის ხანგრძლივი (3-5 თვე) პროდრომული პერიოდი, რომლის განმავლობაშიაც ფორმირდება მომდევნო მწვავე გამოვლინებებისადმი მზადყოფნა. თანდათანობით ვითარდება ადინამიური მდგომარეობა, გამოხატული დისპეფსიური და ვეგეტატური აშლილობანი, წონაში დაკლება, ძილის დარღვევა, ინტენსიური ტრემორი, დიზართრია, ატაქსიური სიმპტომები. დასაწყისში პაციენტებს აღნიშნებათ მადის დაქვეითება, მოშვებული, მშრალი ფერმკრთალი კანი მოყვითალო ელფერით. მზარდი სისუსტისა და ტრემორის გამო ისინი ნაკლებად მოძრაობენ, არ შეუძლიათ მუშაობა. დაავადების პროდრომში შეიძლება განვითარდეს ამნესტიური სინდრომი. ამ ფონზე აღმოცენდება ფსიქიკური აშლილობანი, უფრო ხშირად მძიმედმიმდინარე დელირიოზული მდგომარეობების – პირველ რიგში პროფესიული, მუსიტირებული, უფრო იშვიათად – ტიპური დელირიუმის სახით. ცნობიერების და-

ბინდვის სიღრმე დღე-ღამის განმავლობაში შეიძლება იცვლებოდეს. ღამის საათებში ურთიერთ დაკავშირებული მეტყველებითი და მოძრაობითი აზნების გაჩენა, რაც ამენელიას გვაგონებს, მონმობს მდგომარეობის დამძიმებას. იმავდროულად, დღის საათებში პაციენტებს უღრმავდებათ გაბრუნების მდგომარეობა. ფსიქიკური სიმპტომები ყოველთვის შერწყმულია ვეგეტო-ნევროლოგიურ და ფიზიკურ დარღვევებთან, ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესებას თან სდევს მათი გაუარესებაც. პაციენტები ფიზიკურად გამოფიტულნი არიან, სახე შემუშებული ან ცხიმიანია. ენა თრთის, ყოლოს-ფერია, ენის დვრილები გვერდებზე გასადავებული, აღინიშნება მუდმივი ჰიპერტერმია ($40-41^{\circ}\text{C}$). კანი ან მშრალი და აქერცილილია, ან გამოხატულია ძლიერი ოფლიანობა ნამის წვეთების მსგავსად. კიდურები შემუშებულია, ადვილად ჩნდება ნეკროზული ნანოლები. მუდმივად არის ტაქიკარდია და არითმია, არტერიული წნევა მდგომარეობის დამძიმებასთან ერთად ქვეითდება კოლაფსის განვითარებამდეც კი, სუნთქვა გახშირებულია, ლვიძლი გადიდებულია და მტკივნეული, აღინიშნება ხშირი და თხელი განაჯალი. შესაძლოა ტუჩებისა და სახის სხვადასხვა კუნთის ფიბრილაციური კრთობა. მუდმივად გვხვდება რთული ჰიპერკინეზები, რომლებშიაც არეულია კანკალი, თრთოლვა, ქორეოფორმული, ათეტოიდური და მიოკლონური მოძრაობები. ჰიპერკინეზების ინტენსივობა და გავრცელება სხვადასხვანაირია. კუნთთა ჰიპერტონია შესაძლოა აღმოცენდეს მკვეთრი შეტევებითა და დეცერებრალური რიგიდობის საკმარისი ინტენსივობით. ქვედა კიდურების ჰიპერტონიას არც თუ იშვიათად თან სდევს ზედა კიდურების კუნთთა ჰიპოტონია და პირიქით. მუდმივია ორალური ავტომატიზმის სიმპტომები: ხორთუმის რეფლექსი, ნოვისა და ნულაუნის მოძრაობები, ტუჩების სპონტანური ნაპონევა, ტაცების რეფლექსი. ყოველთვის შეინიშნება ატაქსია. პოლიმორფულია თვალის სიმპტომები: ნისტაგმი, ფტოზი, გაორება, სტრაბიზმი, მხედველობის ველის შევიწროება, გაშვებული მზერა, გუდენის სიმპტომი – მიოზი, ანიზოკორია, სინათლეზე რეაქციის შესუსტება მის სრულ გაქრობამდეც კი, კონვერგენციის მოშლა. თვალის უფრო ადრეული და მუდმივი სიმპტომია ფართოამპლიტუდიანი ჰორიზონტალური ნისტაგმი. როგორც წესი, შეინიშნება პოლინევრიტები, პირამიდული ნიშნები. მენინგიალური სიმპტომებიდან უფრო ხშირია კეფის კუნთების რიგიდობა. ჰიპერრეფლექსიის დროს შესაძლებელია ნარმოჩინდეს ბაბინსკისა და როსოლიმოს რეფლექსები, ტერფის თითების მარაოსებური გაშლა. მანიფესტური ფსიქოზის განვითარებიდან 3-10 დღის შემდეგ ფსიქიკური და ვეგეტა-ტური აშლილობანი განიცდიან მნიშვნელოვან რედუქციას, ჩნდება ნათელი პერიოდები, რომლებიც შეიძლება ერთიდან რამდენიმე დღემდე გაგრძელდეს. მდგომარეობის განმეორებითი გაუარესებაც, როგორც წესი, წინამორბედთან შედარებით, ნაკლებად მძიმე და ხანმოკლეა.

გამოჯანმრთელების შედარებით ადრეული სიმპტომი ძილის მოწესრიგებაა. ლეტალური გამოსავალი, ჩვეულებრივ, მეორე კვირის ბოლოს ვითარდება, ხშირად ინტერ-კურენტული დაავადებების თანდართვის გამო. დადებითი გამოსავლის დროს მანიფესტური პერიოდის სიმპტომები 3-6 კვირის შემდეგ, ან უფრო მოგვიანებით იცვლება ტრანზიტორული ფსიქოორგანული, კორსაკოვის ან ფსევდოდამბლის სინდრომით.

ბ.კორსაკოვის ფსიქოზი (ალკოჰოლური დამბლა, პოლინევრიტული ფსიქოზი)

კორსაკოვის ფსიქოზი წარმოადგენს ქრონიკულ ალკოჰოლურ ენცეფალოპათიას. იგი ალკოჰოლიზმის გართულების იშვიათი, მაგრამ საკმაოდ კარგად შესწავლილი ფორმაა. ქალები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები. ავადმყოფთა ძირითადი ასაკი 40-60 წელია, იშვიათად – 30. ჩვეულებრივ ვითარდება მძიმედ მიმდინარე, მორეციდივე ალკოჰოლური დელირიუმების შემდეგ, ან გაიე-ვერნიკეს მწვავე ენცეფალოპათიის კვალდაკვალ. ფსიქოზური აშლილობანი გამოიხატება სიმპტომთა ტრიადით: ანწხია, დებორიენტაცია და კონფაბულაცია. ანესტიური აშლილობანი ვლინდება მიმდინარე მოვლენების მიმართ მესხიერების სრული ან ნაწილობრივი მოშლით (ფიქსაციური ანწხია), რომელთან ერთადაც ამა თუ იმ ხარისხით ზიანდება მესხიერება დაავადებამდე არსებული მოვლენების მიმართაც (რეტროგრადული ანწხია), რაც შესაძლოა შეეხოთ ერთი კვირიდან რამდენიმე წლამდე პერიოდს. კონფაბულაციები (ცრუ მოგონებები) ხშირად ვითარდება პაციენტის გამოკითხვის დროს და არა საინტანსურად – გადატანილი მოვლენების მოთხრობისას, რომელთა შინაარსი ჩვეულებრივი ყოფითი ცხოვრებისა და სიტუაციების ფაქტებს შეიცავს. ზოგჯერ მოვლენებისა და თავგადასავლების შესახებ კონფაბულაცია რთული და ფანტასტიკური შინაარსისაა. პაციენტებისათვის სპეციალურად დასმული შეკითხვების მეშვეობით შესაძლებელი ხდება კონფაბულაციის შინაარსის შეცვლა და მისთვის მიმართულების მიცემა, რაც მიუთითებს მათ მომატებულ შთაგონებადობაზე.

ფიქსაციურ ანწხიასა და კონფაბულაციას თან სდევს პაციენტის სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული დებორიენტირება, ან ცრუ ორიენტირება ადგილში, დროსა და გარემოში, აუტოფსიქიკური ორიენტაციის შენარჩუნების ფონზე. ხანდაზმულ პაციენტებში სჭარბობს მოღუნება, პასიურობა, მიმიკისა და მოტორიკის გაღარიბება და შენელება, დროდადრო შესაძლოა გამოვლინდეს გაღრჩობა ან შფოთვა იპოქონდრიული გამონათქვამებით. ახალგაზრდა და შუახნის ასაკის პირები უფრო მოძრავნი არიან, ავლენენ ინტერესს გარემოს მიმართ და რალაციის კეთების სურვილსაც კი. მათში უმეტესად შენარჩუნებულია ადრინდელი ჩვევები და ცოდნა. გუნებ-განწყობის ფონს შესაძლოა ეიფორიის ელფერი დაჰკრავდეს. ავადმყოფობის ალქმა, პირველ რიგში, მესხიერების მოშლასთანა დაკავშირებული, პაციენტები უჩივიან ცუდ მესხიერებას და ცდილობენ ეს დეფექტი შენიღბონ სხვადასხვა პრიმიტიული ხერხებით. ნევროლოგიური აშლილობანი ვლინდება კიდურების ნევრიტების სახით, რომელთაც თან სდევს კუნთების ატროფია მგრძობილობის მოშლით, მყესთა რეფლექსების შესუსტებით, იშვიათად – მომატებით. ფსიქოზურ და ნევროლოგიურ აშლილობათა სიმძიმის ხარისხებს შორის ურთიერთთანაფარდობა ყოველთვის არ არის. ფსიქიკურთან შედარებით, ნევროლოგიური სიმპტომები ყოველთვის უფრო სწრაფად ქრება. დაავადება მთლიანობაში რეგრედიენტულად მიმდინარეობს, განსაკუთრებით ახალგაზრდა და შუახნის პირებში. ქალებში შესაძლოა განვითარდეს მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. ზოგ შემთხვევაში რჩება გამოხატული ობივანული დეფექტი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, არსებობს ალკოჰოლური ენცეფალოპათიის სხვა ფორმებიც, მაგრამ, რამდენადაც ბოლო ათწლეულის მანძილზე ისინი პრაქტიკულად აღარ გვხვდება კლინიკურ პრაქტიკაში, მხოლოდ საეციალური მეცნიერული კვლევის საგანს წარმოადგენს.

გ. ალკოჰოლური ფსევდოდამბლა

დღეისათვის იშვიათი დაავადებაა. შეინიშნება უმეტესად საშუალო ასაკისა და ხნიერ მამაკაცებში. წარმოადგენს პროგრადიენტულად მიმდინარე ქრონიკულ ენცეფალოპათიას. ამ აშლილობის დროს ხდება ინტელექტუალურ-მნესტიკური პროცესების გლობალური დაზიანება. კლინიკური სურათი გარეგნულად გვაგონებს პროგრესულ დამბლას – ვითარდება მძიმემდინარე დელირიუმის და მწვავე ვერბალური ენცეფალოპათიების შემდეგ, აგრეთვე თანდათანობით, ძნელად შესამჩნევად გამოხატული ალკოჰოლური დეგრადაციის ფონზე. არსებითი სინდრომებია: ეიფორია, უზრუნველობა, განდიდების მანია, ინტელექტუალურ-მნესტიკური უძლურება. ფსიქიკური აშლილობებიდან ტიპიურია მსჯელობის დონის მკვეთრი დაქვეითება, შეძენილი ცოდნის დაკარგვა, უკრიტიკობა საკუთარი თავისა და გარემოს მიმართ, ცინიკური ხუმრობა, უხეშობა და უცერემონიოება ადამიანებთან ურთიერთობებში, საკუთარ შესაძლებლობათა გადაფასება. იშვიათად გვხვდება აფიტირებული მშფოთვარე დეპრესიის სურათი კოტარის ბოღვის ელემენტებით. ნევროლოგიური აშლილობანი ფსიქიკურზე ლარინთია და ულინდება თითების, ენისა და მიმიკური კუნთების თრთოლვით. აღინიშნება დიზართრია, ანოზოკორია, სინათლეზე გუგების რეაქციის შესუსტება, (მის სრულ გაქრობამდეც კი), კონვერგენციის მოშლა, ნევრიტები, მყესთა რეფლექსების ცვლილებები. იმ შემთხვევაში, როდესაც ფსევდოდამბლა ვითარდება მწვავე ფსიქოზის კვალდაკვალ, მისი შემდგომი მიმდინარეობა შეიძლება იყოს რეგრადიენტული, მაგრამ რჩება გარკვეული ხარისხის ორგანული დაზიანება. იმ შემთხვევებში კი, როდესაც დაავადება ვითარდება თანდათანობით, განსაკუთრებით ალკოჰოლის ხანგრძლივი გამოყენებისას და ორგანული პროცესის (ქალა-ტვინის ტრავმები, სისხლძარღვოვანი პათოლოგია, წაშლილი გამოვლინების ატროფიული დაავადებანი, მაგ., პკის დაავადება) თანხლებისას ალკოჰოლური დამბლა მიმდინარეობს პროგრადიენტულად.

ალკოჰოლური ენცეფალოპათიების მკურნალობა

ალკოჰოლური ენცეფალოპათიების ყველა ფორმის დროს პათოგენეზურ საშუალებას წარმოადგენს თიამინი (ვიტამინი B₁), რომელიც გამოიყენება დიდი დოზებით. რაც უფრო ადრეა დაწყებული მკურნალობა B₁ ვიტამინით, მით უკეთესია პროგნოზი. გაიე-ვერნიკეს ენცეფალოპათიის მწვავე ფორმის დროს, სხვა საშუალებებთან ერთად, რომლებიც გამოიყენება ალკოჰოლური დელირიუმის მძიმე ფორმების მკურნალობის პროცესში, თიამინის დიდი დოზები თავიდან გვაცილებს ფსიქოზის ლეტალურ გამოსავალს, დროულად ახდენს ფსიქოზური და ნევროლოგიური სიმპტომატის კუპირებას და ხელს უწყობს ფსიქოზიდან მცირე დეფექტით გამოსვლას. კორსაკოვის ფსიქოზისა და ალკოჰოლური ფსევდოდამბლის დროს თიამინის დიდი დოზები მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს პროგნოზს. მკურნალობის დასაწყისში გამოიყენება თიამინის დარტყმითი დოზები – 1-2გ დღეში, აუცილებლად ვენაში – გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის 10-15მლ-ზე, აგრეთვე კუნთებში – 6%-იანი ხსნარის 2-3მლ ვიტამინ C და PP-სთან კომპლექსში. პარენტრალურად შეჰყავთ 300-500მგ თიამინის პრომიდი, დანარჩენი დოზა (0,5-1,5გ) ეძლევა პერორალურად ვიტამინურ ნარევიში, რომელშიც შედის არა უმცირეს 0,25-0,3გ

ვიტამინი B₁, აგრეთვე 0,1-0,2გ ნიკოტინის მყავა, 0,2-0,3გ ასკორბინის მყავა, 0,02გ რიბოფლავინი, 0,1-0,2გ – პირიდოქსინი, 0,01გ ფოლიუმის მყავა (პირველ დღეებში 3-5-ჯერ დღეში). ასეთი დარტყმითი დოზები ინიშნება 5-10 დღის განმავლობაში, შემდგომში დოზები თანდათანობით მცირდება, მაგრამ მკურნალობის კურსი გრძელდება 2-3 თვე.

განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, როდესაც პაციენტს არ შეუძლია წამლის დაღვვა, თიაზინი შეჰყავთ ვენაში, წვეთოვნად, სადღეინტოქსიკაციო ხსნართან ერთად 6%-იანი ხსნარის 20-25მლ. შესაბამისად იზრდება სხვა ვიტამინების დოზებიც: ნიკოტინის მყავა 1გ დღეში, ასკორბინის მყავა 1გ დღეში, რიბოფლავინი 0,05-0,08გ დღეში. ვიტამინი B₆ და B₁₂ უნდა გაკეთდეს კუნთებში, მაგრამ არა B₁-თან ერთ შპრიცში, ვინაიდან ისინი ანეიტრალებენ მის მოქმედებას.

გაიე-ვერნიკეს ტიპის ენცეფალოპათიის მძიმე ფორმების დროს, B₁₂ ვიტამინთან ერთად გამოიყენება ჰეპატოტროპული საშუალებები. დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს თანხმლები დაავადებების დიაგნოსტიკებსა და მკურნალობას.

ნეიროლექსიური პრეპარატების დანიშვნა რეკომენდირებული არ არის.

ფსიქომოტორული აფხენებისა და დელირიოზული სინდრომის კუპირების მიზნით გამოიყენება ეთილის სპირტი და ბარბიტურატები, დიაზეპამი, ქლორალჰიდრათი, ანტი-პისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი და სხვ.). მხოლოდ განსაკუთრებულად ძლიერი აფხენების დროს გამოიყენება პალოპერიდოლი დიაზეპამთან ერთად კუნთებში, ქლორპროტიქსენი 2-4 დღე-ღამის მანძილზე.

მწვავე მდგომარეობის კუპირებისათვის წარმატებით გამოიყენება პირაცეტამი ინტრავენურად ან კუნთებში, ინექციის სახით – 2-6გ დღე-ღამეში. შემდეგ პრეპარატს აძლევენ დასაღვვად 1,2-3,2გ დღეში. პირაცეტამს ლებულობენ 2 კვირიდან 6 თვემდე. შესაძლოა მისი მონაცვლეობა ამინალონთან, პირიდოქსოლთან (ენცეფაბოლი). მკურნალობის კურსი 2-დან 4 თვემდეა.

აღდგენითი მკურნალობისათვის, ნოოტროპების გარდა, გამოიყენება ვიტამინი B₁₅ (კალკოუმის პანგმატი), გლუტამინის მყავა, ჩვენების მიხედვით – ფოსფორუმ-ცველი პორმონული პრეპარატები.

კორსაკოვის ფსიქოზის დროს სასურველია პაციენტებს დაენიშნოთ ფსიქოსტიმულატორები: კოფეინი, სიდნოკარბი, მერიდინი (ციტედრინი) და სხვა, 1-3 თვის განმავლობაში.

ალკოჰოლური ფსევდოდამბლის დროს ნიშნავენ იოდის პრეპარატებს.

ჟეტური ანტიალკოჰოლური მკურნალობის ჩატარება შესაძლებელია მხოლოდ ფსიქოზური სიმპტომატის სრული რედუქციიდან 2-3 თვის შემდეგ ნერვული სისტემის და შინაგანი ორგანოების ნორმალუზების პირობებში.

გამოიყენება ფსიქოთერაპია, რეფლექსოთერაპია, ელექტროთერაპია, მასენ-სიბილიზირებელი საშუალებებიდან – მეტრონიდაზოლი, ნიტროფურანი. ტეტურამი უკუნაჩვენებია.

ოპიოიდები

ოპიოიდების არასამედიცინო მიზნით მიღება ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მანედ მოხმარების ერთერთი ყველაზე ადრეული და კარგად შესწავლილი ფორმაა. კაცობრიობის მიერ ოპიუმის გამოყენებას, ალბათ, ისეთივე ხანგრძლივი ისტორია აქვს, როგორც ფიზიკური და სულიერი ტკივილისაგან გათავისუფლებისაკენ ადამიანის სწრაფვას. ძნელი მოსაძებნია სხვა რომელიმე ნაშალი, რომელსაც ერთდროულად ესოდენი სარგებელი და ვნება მოუტანია. ალბათ, არც ერთი სხვა პრეპარატი არ გამხდარა ამდენი შეჭირვებულის ტკივილისაგან გადარჩენის საშუალება და ამვე დროს, ამდენი პიროვნების სულისა და სხეულის დაავადების მიზეზი. დღესაც შეუცვლელია ოპიოიდების ადგილი ტკივილთან ბრძოლაში. ისინი არიან მილიონობით ადამიანის თანამგზავნი სიცოცხლისაკენ შემობრუნებისა თუ მასთან განშორების ურთულეს გზაზე. ამავდროულად, ოპიოიდები დღესაც მილიონობით დამოკიდებული პირის, მათი ოჯახებისა და ახლობლების უბედურების სათავეა.

ისტორია

ოპიუმის შესახებ მონაცემები ჯერ კიდევ ძველი წელთაღრიცხვით IV ათასწლეულის შემერული ცივილიზაციის წყაროებში გვხვდება. როგორც დიარეის სანინა-ალმდენი საშუალება იგი გამოიყენებოდა ძველ ეგვიპტეში, საბერძნეთსა და არაბეთში. ყაყაროს წყლის ძილისმომგვერი თვისება მოხსენიებულია ანტიკური ხანის მწერალთა – ჰომეროსის, ჰეროდოტეს, ვირგილიუსის, ოვიდიუსის ნაწარმოებებში. პიპოკრატე ფართოდ იყენებდა ოპიუმს სხვადასხვა სნეულებათა, მათ შორის ასთმის, ხველების, შაკიკის, ეპილეფსიის სამკურნალოდ. ძველი ბერძნები მას რეკრეაციული მიზნითაც ხმარობდნენ – იყენებდნენ ნამცხვრების, ტკბილეულის, სასმელების მოსამზადებლად. სამხრეთ აზიაში ოპიუმის მიღების წესების შეტანას ალექსანდრე მაკედონელის ჯარისკაცებს უკავშირებენ. შემდგომში ოპიუმი მთელ სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში გავრცელდა, სადაც ოპიოფავია ამ ნივთიერების მოწევის ჩვეულებით შეიცვალა. ოპიომანია, ჰაშიშის მოხმარებასთან ერთად, აზიელ ხალხთა ნარკოტიკაციის ყველაზე პოპულარულ და ტრადიციულად დაშვებულ ფორმად იქცა. XIX საუკუნეში ჩინეთში ოპიუმის გამოყენებამ იმდენად მასობრივ და სახიფათო მასშტაბებს მიაღწია, რომ 1906 წელს კანონით აიკრძალა მისი კულტივირება და მოხმარება.

ევროპულ მედიცინაში ოპიუმის შემოტანას პარაცელსს მიაწერენ (XVI საუკუნე). იგი ყაყაროდან დამზადებულ ნაყენს – „ლაუდანუმს“ პანაცეად თვლიდა და იყენებდა უძილობის, ტკივილების, სისუსტის, გაღიზიანების, სისხლდენის, ხველისა და დიარეის სამკურნალოდ. ევროპაში ოპიუმის უდიდესი რაოდენობა ახლო აღმოსავლეთიდან და აზიიდან შემოდიოდა და დასავლეთსა და აღმოსავლეთს შორის ვაჭრობის მნიშვნელოვან ობიექტს წარმოადგენდა. ოპიუმზე კონტროლი 1839 და 1856 წლების ჩინეთის ე.წ. „ოპიუმის ომების“ ცენტრალურ მიზეზადაც კი იქცა. მოუხედავად ამისა, მისი მანედ მოხმა-

რება ევროპასა და ამერიკაში სოციალურად სახიფათო დონეს არ აღწევდა. ოპიოფაგია და ოპიუმის მოწევა მხოლოდ აღმოსავლეთის ქვეყნების პრობლემად განიხილებოდა.

XIX საუკუნეში სამმა მოვლენამ – ოპიუმიდან მორფიუმის გამოყოფამ, ინექციებისათვის შპრიცის გამოგონებამ და ჰეროინის სინთეზმა, მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა ოპიომანიის გავრცელებაში. ერთერთი პირველი ოპიოიდებზე დამოკიდებულთაგანნი მაღალი საზოგადოების მანდილოსნები აღმოჩნდნენ, რომელთაც დასამშვიდებლად და საძილედ ხშირად ეძლეოდათ ყაყაოს პრეპარატები. იმ პერიოდში ევროპასა და აშშ-ში ოპიოიდების დანიშვნა და შექმნა ისევე უპრობლემო იყო, როგორც დღეს ასპირინისა. ოპიოიდების სამედიცინო მიზნებით უსისტიმო გამოყენებას ბოლო მოეღო XX საუკუნის დასაწყისში, როდესაც ეს პრეპარატები მკაცრ კონტროლს დაუქვემდებარეს. ამ პერიოდთან იწყება მათი არალეგალურად გავრცელების ისტორია.

ფარმაცევტული ინდუსტრიის, ტრანსპორტისა და ვაჭრობის აღზევებამ ხელი შეუწყო ოპიოიდების ფართო წარმოებასა და გავრცელებას. დღეს მსოფლიოში მათი არალეგალური ვაჭრობა შავი ბიზნესის ერთერთ ძირითად ობიექტად გვევლინება. ამჟამად, ოპიოიდების მავნედ მოხმარება, მის მიერ გამოწვეული მავნე შედეგების გამო, მსოფლიო საზოგადოების უმწვავეს პრობლემას წარმოადგენს.

ფარმაკოლოგია

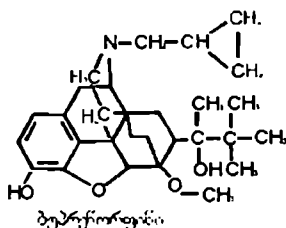
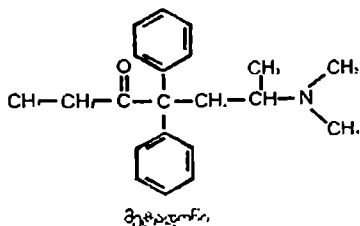
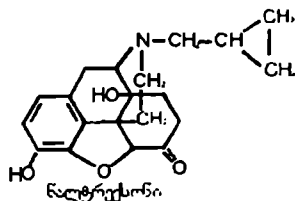
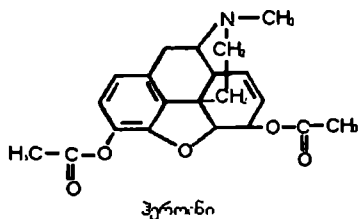
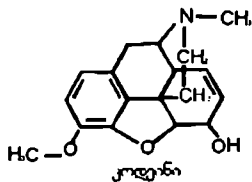
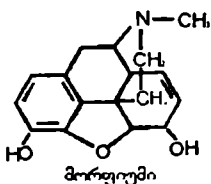
ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის განმარტებით, „ოპიოიდი“ ზოგადი ტერმინია, რომელიც გამოიყენება საძილე ყაყაოდან მიღებული ალკალოიდების, მათი სინთეზური ანალოგებისა და ორგანიზმში ენდოგენურად წარმოქმნილ იმ ნივთიერებათა დასახასიათებლად, რომლებიც ურთიერთქმედებენ ტვინის ერთსა და იმავე სპეციფიკურ რეცეპტორებთან და გააჩნიათ ანალგეზიისა და ეიფორიის გამოწვევის უნარი. ოპიატები კი ეწოდებათ უშუალოდ საძილე ყაყაოდან მიღებულ ალკალოიდებს, რომელთაც გააჩნიათ უნარი გამოიწვიონ ანალგეზია, ეიფორია, ხოლო დიდ დოზებში სტუპორი, კომა და სუნთქვის დათრგუნვა.

ოპიუმი ნატურალურად მიიღება საძილე ანუ ოპიუმის ყაყაოდან (*Papaver Somniferum*). ეს მცენარე მსოფლიოს მრავალ ადგილას, მათ შორის, საქართველოშიც ხარობს. მორფიუმის უდიდესი შემცველობის გამო საუკეთესოდ მიჩნეულია ბალკანური და მცირეზიური ყაყაო. ოპიუმის მისაღებად, ყვავილის ფურცლების დაცვენის შემდეგ, მცენარის სათესლე კოლოფებზე კეთდება დანასურები, საიდანაც თეთრი, ლატექსისებური წვენი გამოედინება, რომელიც ჰაერზე მუქ ყვისფერ შეფერილობას ღებულობს. სწორედ ეს მოყავისფრო-მოშავო მასა წარმოადგენს ნედლ ოპიუმს (ბერძნ. opion – ყაყაოს წვენი). ოპიატების გარკვეული რაოდენობის მიღება შესაძლოა მცენარის გამზარი თავებისა და დაქუცმაცებული ღეროებისაგან, რასაც ყაყაოს ნამწვას, ყარგონზე „კოქნარს“ უწოდებენ.

დაუმუშავებელი ოპიუმი მრავალ ინგრედიენტს შეიცავს. მისი წონის 75%-ს ბიოლოგიურად ნაკლებად აქტიური ნივთიერებები შეადგენს. დარჩენილი მასა წარმოადგენს 25-მდე განსხვავებული ალკალოიდის ნარევეს. მათგან უმნიშვნელოვანესია მორფიუმი, კოდეინი, ტებაინი, ნარკოტინი, პაპავერინი. ქიმიური სტრუქტურის მიხედ-

ვით ოპიუმის ალკალოიდების ერთი ნაწილი ფენანტრენის წარმოებულს განეკუთვნება, მეორე კი – იზოქინოლინისას. ფენანტრენის წარმოებულთათვის (მორფიუმი, კოდეინი) ძირითადად დამახასიათებელია ცნს-ზე ზემოქმედება, ხოლო იზოქინოლინის რიგის ალკალოიდებისათვის (პაპავერინი) – პირდაპირი სპაზმოლიზური მოქმედება გლუვ კუნთებზე.

მორფიუმი (ბერძნულ მითოლოგიაში ძილის ღვთაების, „მორფეუსის“ სახელის მიხედვით) ძირითადი ტკივილგამაყუჩებელი და ეფფორიის მომგვრელი ნივთიერებაა, რომელიც ოპიუმიდან მიიღება და მისი დაუმუშავებელი ხსნარის 3-23%-ს, საშუალოდ 10%-ს შეადგენს. კოდეინი სტრუქტურულად ახლოს არის მორფიუმთან, მაგრამ მასთან შედარებით, გაცილებით ნაკლები ნარკოტიკული პოტენციალი გააჩნია. იგი ოპიუმის ექსტრაქტის დაახლოებით 0,3-2%-ს შეადგენს. არსებობს ოპიუმის განმედილი პრეპარატები, როგორც არის, მაგალითად, ომნოპონი, რომელიც ოპიუმის ალკალოიდების წარევისგან შედგება.



სურ. № 10. ოპიატურ რეცეპტორებზე მოქმედი ზოგერთი ნივთიერება

მიღების გზების მიხედვით, ეგზოგენური ოპიოიდები შესაძლოა დავეყთ ნატურალურ, ნახევრადსინთეზურ და სინთეზურ შენაერთებად. ნატურალური ოპიოიდები უშუალოდ საძილე ყაყაჩოდან მოიპოვება. ამ ჯგუფში შედის თავად ოპიუმი და მისი ალკალოიდები – მორფიუმი, კოდეინი. ნახევრად სინთეზური ოპიოიდები მიიღება ყაყაჩოს პროდუქტებზე მკორედი ქიმიური ზემოქმედებით. ესენია: პეროინი (დიაცეტილმორფინი), ოქსიკოდონი (პერკოდანი), ჰიდრომორფინი (დილაუდიდი) და სხვა სინთეზური ოპიოიდები სრული ქიმიური სინთეზის შედეგია. მათ შორის ყველაზე გავრცელებულია მეტადონი (დოლოფინი), პეტიდინი (მეპერიდინი, დემეროლი), პროპოქსიფენი (დარვონი), ფენტანილი, პრომედოლი და სხვა.

მორფიუმი პირველად გამოყოფილი და ყველაზე კარგად შესწავლილი ოპიოიდია. მისი მოქმედება ეტალონურად არის მიჩნეული, რის გამოც სხვა ოპიოიდების ანალგეზიური პოტენციის შეფასება მასთან შედარებით ხორციელდება. ამ თვალსაზრისით, 3-4მგ მორფიუმი ექვივალენტურია 1-2მგ პეროინისა, 0,5მგ დილაუდიდის, 20მგ მეპერიდინისა და 30მგ კოდეინისა. მორფიუმისა და მეტადონის ტკივილგამაყუჩებელი უნარი დაახლოებით თანაფარდია, თუმცა ეს უკანასკნელი ინვეეს ნაკლებად გამოხატულ ეფორიულ ეფექტს.

ოპიოიდებს, ძვირფას სამკურნალო თვისებებთან ერთად, გააჩნიათ დამოკიდებულების ჩემოყალიბების უნარი, რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავს მათ გამოყენებას. ამ პრობლემის გადაწყვეტის მიზნით სინთეზირებულ იქნა აგონისტ-ანტაგონისტური მოქმედების ოპიოიდები, რომელთაც ძლიერი ანალგეზიური ეფექტის თანაობისას ნაკლებად ექნებოდათ გამოხატული დამოკიდებულების გამოწვევის უნარი. მსგავს პრეპარატებს მიეკუთვნება პენტაზოცინი, ბუპრენორფინი, ბუტორფანოლი, ნალბუფინი, ნალოფინი. აგონისტ-ანტაგონისტები ნაკლებად ინვევენ დამოკიდებულებას და ნაკლებად თრგუნავენ სუნთქვას წმინდა აგონისტებთან შედარებით. მაგრამ ზოგიერთი მათგანის (პენტაზოცინი, ბუტორფანოლი, ნალბუფინი) ანალგეზიური ეფექტი არ აღწევს სასურველს. ამასთან, მათ შესაძლოა გამოიწვიონ ფსიქიკური აღგზნება, ხოლო დიდი რაოდენობით და განსაკუთრებით სხვა ფსიქოტროპულ ნივთიერებებთან კომბინაციაში გამოყენებისას, შესაძლოა დამოკიდებულებისა და მძიმე გართულებების ჩამოყალიბების მიზეზი გახდნენ.

მოქმედების მექანიზმი

კარგა ხნის მანძილზე არსებობდა მოსაზრება, რომ ორგანიზმში ოპიოიდების აგრერივად მძლავრი მოქმედება განპირობებული უნდა ყოფილიყო ტვინის გარკვეულ არეებში არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებთან მათი ურთიერთქმედებით. ამ ვარაუდიდან გამომდინარეობდა დასკვნა, რომ თუკი არსებობდა ენდოგენური ოპიოიდური რეცეპტორები, უნდა არსებულიყო ენდოგენური ლიგანდებიც, რომლებიც მოახდენდნენ მათთან ბმას. და აი, 1975 წელს აღმოჩენილ იქნა პირველი ენდოგენური ოპიოიდი ენკეფალინი, რასაც მოჰყვა ენდორფინისა და დინორფინის იდენტიფიცირება. ამჟამად გამოვლენილია ოპიოიდური აქტივობის მქონე ოცამდე ენდოგენური პეპტიდი, რომლებიც მოქმედებენ სხეულის სხვადასხვა ნაწილში, თუმცა მათი ძირითადი სამიზნე ცნს-ია.

მათი ერთერთი ძირითადი ფუნქციაა ტკივილის შეგრძნების რეგულირება. ისინი, აგრეთვე, მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ჯუნებ-განწყობის ცვლილებაში, სხვა ნივთიერებათა მოქმედების მედიაციაში, ფსიქოზური რეაქციების წარმოშობაში.

ენდოგენური და ეგზოგენური ოპიოიდების სხვადასხვა ეფექტი ხორციელდება მათი ზემოქმედებით ნერვულ სისტემასა და გასტროინტესტინალურ ტრაქტში ლოკალიზებულ ოპიოიდურ რეცეპტორებზე. ცნს-ში ოპიოიდური რეცეპტორების განლაგების ძირითადი უბნები შესაძლოა პირობითად ორ ჯგუფად დაიყოს. პირველი – ე.წ. “დამაჯილდოვებელი სისტემა”: ვენტრა-ტემენტალური არე, n. accumbens, პრეფრონტალური ქერქი და სხვ. რომელშიც ოპიოიდების მოქმედება განაპირობებს დოფამინის გამოთავისუფლების სტიმულაციას. ეს სისტემა წამყვან როლს თამაშობს ოპიოიდებისადმი ფსიქიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში. მეორე ძირითადი სისტემა, რომელზეც ზემოქმედებენ ოპიოიდები, არის ტკივილის რეგულირებაში მონაწილე ნეირონული გზა – თალამუსი, ტვინის ლერო, ზურგის ტვინი და სხვ.

ამყადა ცნობილია ოპიოიდური რეცეპტორების რამდენიმე ტიპი. ოთხი მათგანის ფუნქცია შედარებით უკეთ არის გამოკვლეული. μ -რეცეპტორებთან დაკავშირებულია ოპიოიდების ისეთი ეფექტები, როგორიცაა ანალგეზია, ეიფორია, სუნთქვის დათრგუნვა, მიოზი, დამოკიდებულების წარმოშობა. როგორც ჩანს, არსებობს μ -რეცეპტორების 2 ქვეტიპი. ვარაუდობენ, რომ μ_1 ქვეტიპი განაპირობებს ანალგეზიურ ეფექტსა და ეიფორიას, ხოლო μ_2 – სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვას. κ რეცეპტორები ასოცირებულია სპინალურ ანალგეზიასთან, მიოზსა და სედაციასთან. ლიმბურ სისტემაში განლაგებული σ -რეცეპტორები დაკავშირებულია პალუცინაციებსა და სხვა ფსიქოტომიმეტიურ ეფექტებთან, ისინი შესაძლოა მონაწილეობენ ეიფორიის მედიაციაშიც. δ -რეცეპტორები ხასიათდებიან კარდიოვასკულარული აქტივობით და ასევე მონაწილეობენ ანალგეზიის პროცესში.

სწორედ ამ სხვადასხვა რეცეპტორებზე ზემოქმედება განაპირობებს ოპიოიდთა ეფექტების ფართო სპექტრს. მაგალითად, ანალგეზიაში ძირითადად ჩართულია თავისა და ზურგის ტვინში განლაგებული μ და κ რეცეპტორები. სუნთქვის დათრგუნვას ოპიოიდები ახორციელებენ ტვინის ლეროს სუნთქვის ცენტრში განლაგებულ μ რეცეპტორებზე ზემოქმედებით. გასათვალისწინებელია, რომ სწორედ სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა სიკვდილის უზშირესი მიზეზი ამ ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის დროს. ოპიოიდები, განსაკუთრებით კი კოდეინი, თრგუნავენ ტვინის ლეროში მოთავსებულ „ხელის ცენტრს“, იქ არსებულ ოპიოიდურ რეცეპტორებზე მოქმედების გზით. μ და κ რეცეპტორების აგონისტები ურთიერთქმედებენ რა ოფთალმიკური კონტრაქციის ცენტრზე, ინვევენ გუგის კონსტრიქციას – მიოზს, რაც ამ პრეპარატებით თრობის ერთერთი დამახასიათებელი ნიშანია. ოპიოიდური ნარკოტიკები ასტიმულირებენ ტვინში ტრიგერული ზონის ქემორეცეპტორებს, რაც ინვეეს მათთვის დამახასიათებელი გვერდითი ეფექტების – ჯულსრევისა და ლებინების წარმოშობას. გასტროინტესტინალური ტრაქტის ოპიოიდურ რეცეპტორებზე მოქმედება აქვეითებს ნაწლავების პერისტალტიკას და ერთდროულად ზრდის გლუვი კუნთების ტონუსს, რაც ინვეეს ყაზობას, ნალევის, პანკრეასისა და ნაწლავების სეკრეციის დაქვეითებას.

რეცეპტორებზე, მათ შორის ოპიატურზე, მოქმედების სპეციფიკის მიხედვით ნივთიერებები იყოფა სამ ჯგუფად:

აგონისტებად იწოდებიან ნივთიერებები, რომლებიც ახდენენ რა ბმას რეცეპტორებთან, იწვევენ მათ აქტივაციას. მაგალითად, მორფინი და β -ენდორფინი წარმოადგენენ μ -რეცეპტორების აგონისტებს, ხოლო დინორფინი κ -რეცეპტორის აგონისტს.

ანტაგონისტები წარმოადგენენ ნივთიერებებს, რომლებიც იკავებენ რეცეპტორებს, მაგრამ არ აქტივებენ მათ და ახდენენ სხვა ნივთიერებების ამ რეცეპტორებთან ბმის ბლოკირებას. სუფთა ნარკოტიკული ანტაგონისტებია ნალოქსონი და ნალტრექსონი. ისინი კონკურენტულად იკავებენ და აბლოკირებენ ფაქტიურად ყველა ოპიოიდურ რეცეპტორს, მაგრამ მათი აფინიტეტი μ რეცეპტორის მიმართ დაახლოებით 10-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე κ -რეცეპტორებისადმი. რითაც აიხსნება ის ფაქტი, რომ ნალოქსონს გააჩნია აგონისტების ზედოზირებით გამოწვეული სუნთქვის დათრგუნვის მოხსნის მძლავრი უნარი, მაშინ, როცა იგი მხოლოდ უმნიშვნელოდ ამცირებს ანალგეზიურ ეფექტს, განპირობებულს სპინალურ რქებში κ -რეცეპტორების სტიმულირებით.

ოპიოიდების კლასიფიკაცია ოპიოიდურ რეცეპტორებზე მოქმედების ტიპის მიხედვით			
აგონისტები		აგონისტ-ანტაგონისტები	ანტაგონისტები
ძლიერი აგონისტები:	მორფიუმი	ნალბუფინი (ნუბანინი)	ნალოქსონი (ნარკანი)
	პეროინი	ბუტორფანოლი (სტადოლი, მორადოლი)	ნალტრექსონი (ტრექსანი, რევია)
	მეტადონი (დოლოჟინი)	პენტაზოცინი (თალეინი, ლექსირი)	
	მეპერიდინი (დემეროლი)	ბუპრენორფინი (ბუპრენექსი, სუბუტექსი, ნორფინი)	
	ფენტანილი (სუბლიმაზი)		
	ოქსიმორფონი (ნუმორფანი)		
	ჰიდრომორფინი (დილაუდიდი)		
სუსტი აგონისტები:	პროპოქსიფენი (დარვონი)		
	კოდეინი (მეთილმორფიუმი)		

ცხრილი №3- ოპიოიდური რეცეპტორების აგონისტები და ანტაგონისტები

პარციალური აგონისტები ანუ აგონისტ-ანტაგონისტები ეწოდება ნივთიერებებს, რომლებიც იკავებენ რა რეცეპტორებს, შებლუდულად აქტივებენ მათ, ამასთან, აბლოკირებენ სხვა ნივთიერებების მიერ ამ რეცეპტორთა დაკავებას, ანუ ავლენენ როგორც აგონისტურ, ისე ანტაგონისტურ მოქმედებას. აგონისტ-ანტაგონისტური მოქმედების პრეპარატი შესაძლოა ასტიმულირებდეს ერთი რომელიმე ტიპის რეცეპტორს და ამავე დროს აბლოკირებდეს სხვა ტიპისას. მაგალითად, პენტაზოცინი წარმოადგენს K- და σ-რეცეპტორების აგონისტს. ამ უკანასკნელზე ზემოქმედება, როგორც ჩანს, განაპირობებს დისფორიასა და ფსიქომიმეტურ ეფექტებს, რაც ზოგჯერ თან ახლავს ამ ნივთიერების მიღებას. პენტაზოცინი ამავე დროს ხასიათდება μ-რეცეპტორებისადმი სუსტი ანტაგონისტური ზემოქმედებით, რის გამოც იგი ნაკლებად ინვეეს სუნთქვის დათრგუნვასა და ფიზიკურ დამოკიდებულებას. მაგრამ, სამწუხაროდ, იგივე მიზეზი ახდენს მისი ანალგეზიური ეფექტის შებლუდვას. მორფინზე ან პეროინზე დამოკიდებულ პირებში პენტაზოცინი მხოლოდ მცირედ ანაცლებს სუფთა აგონისტების მოქმედებას, რის გამოც დამოკიდებულ პირს, მიუხედავად მისი მიღებისა, შესაძლოა განუვითარდეს ალკეითის სინდრომის ნიშნები. აგონისტ-ანტაგონისტური ბუპრენორფინი წარმოადგენს μ-რეცეპტორების ნაწილობრივ აგონისტსა და K-რეცეპტორების ბლოკატორს. ეს ნივთიერება ძლიერად ებმის μ-რეცეპტორებს და ხანგრძლივად მოქმედებს მათზე. აღნიშნული ფენომენი ხელს უშლის საჭიროების შემთხვევაში ნალოქსონის მიერ ბუპრენორფინის ეფექტების მოხსნას.

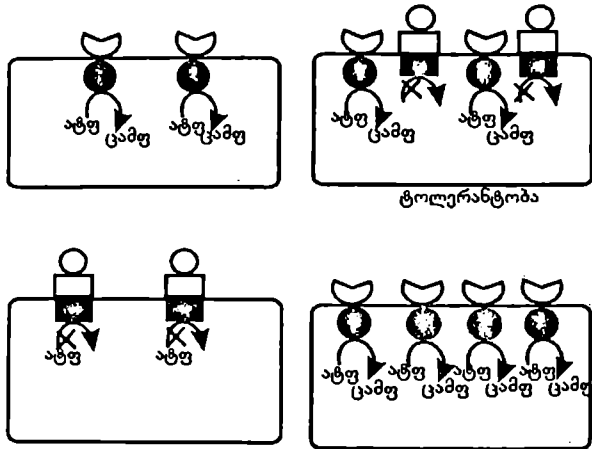
გასათვალისწინებელია, რომ თუმცა ოპიოიდებზე დამოკიდებული პირები ნაკლებად არიან განწყობილი აგონისტ-ანტაგონისტების ხანგრძლივი მოხმარებისადმი, ადვილად ხელმისაწვდომ პირობებში შესაძლოა განვითარდეს მათი მავნედ მოხმარება, რაც ზრდის პოლინარკოტიზმისა და მასთან დაკავშირებული გართულებების რისკს. მაგალითად, 80-იან წლებში აშშ-ში გავრცელდა პენტაზოცინისა და ანტიპსიქოტომინური პრეპარატების ერთდროული გამოყენება, რამაც მოხმარებლებში გამოიწვია ისეთი მძიმე შედეგები, როგორიც არის გულყრები, ფსიქოზები და სხვ. მსგავსი პრეცედენტი აღინიშნა საქართველოში 1995-96 წლებში, როდესაც ტრამადოლის (შერეული მოქმედების მექანიზმის მქონე ანალგეტიკი - ზემოქმედებს, როგორც ოპიოიდურ რეცეპტორებზე, ისე ტკივილის იმპულსების გატარებაში მონაწილე მონოამინურულ გეზზე) უკონტროლო გაცემა მისი ფართო მავნედ მოხმარებისა და პოლინარკოტიზმის მიზეზი გახდა.

ოპიოიდ-ოპიოიდური რეცეპტორის მუშაობის პრინციპი ძალზე რთული და ჯერაც ბოლომდე შეუცნობელია. ამასთან, სხვადასხვა ტიპის ოპიოიდური რეცეპტორის მუშაობის მექანიზმი არაერთგვაროვანია. მაგალითად, μ და δ-რეცეპტორები აინჰიბირებენ ადენილატციკლაზას და აქტივებენ კალიუმის არხებს, რაც ინვეეს კალიუმის უჯრედში შედინებას. K-რეცეპტორები კი აინჰიბირებენ პოტენციალდამოკიდებული კალიუმის არხების გახსნას.

ტოლერანტობისა და დამოკიდებულების ჩამოყალიბების მექანიზმები წარმოადგენს ჭეშმარიტ უჯრედულ ადაპტაციურ რეაქციას, რომელიც განპირობებულია ცვლილებებით მეორადი მესხეჯერების სიტყვაში. როგორც ცნობილია, რეცეპტორში არსებული G-პროტეინი უკავშირდება უჯრედგარე ოპიოიდებს და უზრუნველყოფს მათ

უჯრედშიდა აქტივობას. ოპიოიდები ახდენენ უჯრედული მემბრანის ადენილატ-ციკლაზას ინჰიბირებას, რაც იწვევს ცამფ-ის პროდუქციის დაქვეითებას. ამ ეფექტის კომპენსაციის მიზნით უჯრედი ახდენს ფერმენტის დამატებითი პორციების სინთეზს.

შედეგად, ფერმენტის უფრო მაღალი კონცენტრაცია მოითხოვს ოპიოიდის მეტ რაოდენობას ისეთივე ინჰიბიტორული ეფექტის მისაღებად. ეს ფენომენი შეესაბამება ტოლერანტობის ჩამოყალიბებას. თუკი შემდგომ შეწყდება უჯრედზე ოპიოიდის ზეგავლენა (ალკეთის პროცესი), ადენილატციკლაზას აქტივობა იქნება გაცილებით მაღალი, ვიდრე ნორმაში. ამ ფერმენტის მრავალმხრივი მოქმედება უჯრედულ მეტაბოლიზმზე განაპირობებს უჯრედული მეტაბოლური ბალანსისა და ცხოველმყოფელობის დარღვევას. პომეოსტაზის აღსადგენად უჯრედს უკვე ესაჭიროება ოპიოიდების, როგორც უჯრედული ინჰიბიტორების, ზემოქმედება ე.ი. თავად უჯრედი ხდება ნამალდამოკიდებული.



- ოპიატი
- ☺ რეცეპტორი
- აქტიური ფერმენტი
- ინაქტივირებული ფერმენტი

სურ. № 11 ოპიოიდებისადმი ტოლერანტობისა და დამოკიდებულების ჩამოყალიბების მექანიზმი

აბსორბცია, მეტაბოლიზმი

ოპიოიდების მიღება ორგანიზმში შესაძლოა გასტროინტესტინალური, პარენტერალური და ინჰალაციური გზით. სხვა გზებთან შედარებით, გასტროინტესტინალური ტრაქტიდან მათი აბსორბცია უფრო ნელა, უთანაბროდ და არასრულად მიმდინარეობს. პერორალურად მიღებული ოპიოიდური ნარკოტიკები კუჭის ლიმიდურ შრეში ცუდად იხსნება და მხოლოდ მცირე ოდენობით შეინოვება სისხლის ნაკადში. ამ ნივთიერებათა ძირითადი ნაწილის შეწოვა ნაწლავებში ხორციელდება. პერორალურად მიღებისას სისხლში ნაშლის კონცენტრაცია დაახლოებით ორჯერ ნაკლებია, ვიდრე იმავე დოზის პარენტერალურად მიღებისას. ამავე დროს, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ნაშალი სისხლში ნელ-ნელა შეინოვება, შესაბამისად, მისი მეტაბოლიზმიც ნელი ტემპით მიმდინარეობს, რაც განაპირობებს ორგანიზმზე ნარკოტიკის შედარებით ხანგრძლივ მოქმედებას.

როგორც აღმოსავლური კულტურების გამოცდილებიდან კარგად არის ცნობილი, ოპიოიდების მიღება შესაძლებელია ინჰალაციური გზით – ნამლის ფეხნილის ან ნედლი ოპიუმის დანვის შედეგად მიღებული კვამლის შესუნთქვის საშუალებით. ამ შემთხვევაში ნარკოტიკის აბსორბცია ფილტვებიდან სწრაფად და სრულად ხორციელდება. ფაქტობრივად, ამგვარად მიღებული ნამლის მოქმედების დანყების სისწრაფე არ ჩამოუვარდება ინტრავენურად მიღებულისას.

პარენტერალურად ოპიოიდების მიღება შესაძლოა კუნთში, კანქვეშ და ინტრავენურად მათი ინექციის საშუალებით. არასამედიცინო პირობებში განსაკუთრებით გავრცელებულია მათი ინტრავენური მოხმარება. ამგვარად მიღებული ოპიოიდების კონცენტრაცია ტვინში მნიშვნელოვან დონეს მცირე დროში აღწევს, რომლის ხანგრძლივობა სხვადასხვა პრეპარატისათვის რამდენიმე წამიდან წუთებამდე გრძელდება. გასათვალისწინებელია, რომ ცხიმში ხსნადი ოპიოიდები უფრო სწრაფად და სრულად გადაიან ჰემატოენცეფალურ ბარიერს წყალში ხსნად (ცხიმში უხსნად) ოპიოიდებთან შედარებით. მაგალითად, მორფიუმი სისხლში შედარებით ცხიმში უხსნად ფორმაში არსებობს, რის გამოც მისი მხოლოდ მცირე ნაწილი (20%) აღწევს ტვინს. ამის საწინააღმდეგოდ, მაღალი ლიპოფილობის მქონე ნარკოტიკები, მაგალითად, ჰეროინი და ფენტანილი, ძალზე სწრაფად და დიდი რაოდენობით გადაიან ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, რაც განაპირობებს ჰეროინის ინექციით მიღებული „მოზღვეების“ გაცილებით ძლიერ ინტენსივობას მორფინთან შედარებით. იგივე მიზეზით, ანესთეზიურ პრაქტიკაში მოხმარებადი ხანმოკლე მოქმედების ნარკოტიკი ფენტანილი, რომელიც ჰეროინზე კიდევ უფრო ძლიერი პოტენციით ხასიათდება, არასამედიცინო მიზნით გამოყენებისას არაერთხელ გამხდარა ფატალური შედეგის მიზეზი სუნთქვის სწრაფი დათრგუნვის გამო.

ოპიოიდების მეტაბოლიზმი ლვიძლში მიმდინარეობს. მეტაბოლიტები გამოიყოფა შარდისა და ნალევის საშუალებით. კოდეინისა და ჰეროინის ნაწილი ორგანიზმში მორფიუმად გარდაიქმნება, რომელიც შემდგომ ინაქტივაციას ექვემდებარება. ადენად, კოდეინისა და ჰეროინის მიღებისას, შარდის ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური ანალიზის დროს შესაძლოა მორფიუმიც გამოვლინდეს, მაშინ, როცა პიროვნების მიერ მორფიუმის მიღებას ადგილი არ ჰქონია. ადამიანთა დაახლოებით 10%-ს არ გააჩნია კოდეინის მორფიუმად გადაწყვანი ლვიძლის მიკროსომალური ფერმენტი, რაც მათზე კოდეინის ნაკლებ მაეიფორიზირებულ და ანალგეზიურ ეფექტს განაპირობებს. ოპიოიდების უმრავლესობის მეტაბოლიზმი საკმაოდ სწრაფად, 4-5 საათში მიმდინარეობს, რაც ზოგჯერ დამოკიდებულ პირებს დღის მანძილზე ნამლის რამდენჯერმე მიღებას აიძულებს. მოხმარებული ოპიოიდების დოზის 90%-მდე პირველ 24-საათში ექსკრეტირდება (მეტადონისა და მისეზერ ხანგრძლივად მოქმედი ოპიოიდების გამოკლებით), თუმცა შარდში მეტაბოლიტების აღმოჩენა შესაძლებელია ნარკოტიკების მიღებიდან 2-4 დღის განმავლობაში.

სამედიცინო გამოყენება

დღევანდელ მედიცინაში ოპიოიდებს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. მათი უპირველესი დანიშნულება ტკივილთან ბრძოლაა, რის გამოც მათ ნარკოტიკულ ანალგეტიკებსაც უწოდებენ. მიუხედავად მკვლევართა ინტენსიური მცდელობისა, ჯერ-ჯერობით ვერ მოხერხდა ნარკოტიკულ ანალგეტიკთა, როგორც ყველაზე მძლავრ ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებათა, სხვა ნივთიერებებით ჩანაცვლება.

ოპიოიდები აგრეთვე ეფექტურია, როგორც ხველისა და დიარეის სამკურნალო პრეპარატები. ნარსულში ხველის სანიანალმდეგოდ განსაკუთრებით ფართოდ გამოიყენებოდა კოდეინი. მაგრამ, უკანასკნელ ხანებში მან ადგილი დაუთმო სხვა ახალ, სინთეზურ, ხველის დამთრგუნველ არანარკოტიკულ საშუალებებს, მაგალითად, დექსტრომეტორფანს, რომელსაც დამოკიდებულების გამონევის უნარი ფაქტიურად არ გააჩნია. დიარეის სანიანალმდეგოდ იხმარება ლოპერამიდი ანუ იმოდიუმი, რომელიც მოქმედებს რა გასტროინტესტინალურ ტრაქტში განლაგებულ ოპიოიდურ რეცეპტორზე, იწვევს ნაწლავური პერისტალტიკის დაქვეითებას, ამასთან ფაქტობრივად არ ხასიათდება ანალგეზიისა და ეიფორიის წარმოქმნის უნარით, რაც უსაფრთხოს ხდის მის დანიშვნას.

როგორც სახელწოდება „ნარკოტიკი“ მიგვანიშნებს, ოპიოიდებს ძალუძთ ძილის გამოწვევა, მაგრამ ისინი საძილედ იშვიათად გამოიყენება, ეიფორიისა და დამოკიდებულების განვითარების საფრთხის თავიდან ასაცილებლად, მით უმეტეს, როცა არსებობს მძლავრი არაოპიოიდური სედაციური და საძილე საშუალებები. ერთადერთი ჩვენება, როდესაც გამართლებულია ოპიოიდების ძილის მომგვრელი მიზნით დანიშვნა, არის უძილობისა და ძლიერი ტკივილის თანაარსებობის სიტუაციები, ვინაიდან სხვა სედაციურ-საძილე პრეპარატები ავლენენ ნაკლებ დამამშვიდებელ და საძილე მოქმედებას ტკივილის ფონზე, ოპიოიდები კი ამგვარ შემთხვევებში განსაკუთრებით ეფექტურია.

მწვავე ინტოქსიკაცია

ნარკოტიკული ეფექტის მიღება შესაძლოა ინტაქტურ ორგანიზმში მორფიუმის თერაპიული დოზის შეყვანის საშუალებით. ასეთ შემთხვევაში 5-10მგ მორფიუმის ინტრავენური ინექცია იწვევს მდგომარეობათა გამას, რომელიც პირობითად 4 ფაზად შეიძლება დაყვით.

I ფაზა – პრეპარატის მიღებიდან რამდენიმე წამში წელისა და მუცლის არეში წარმოიშება ალმავალი სითბოს ტალღა, სხეულში ჩნდება მსუბუქი „ჰაეროვანი მოლამუნების“, მოალერსების, ქროლვის შეგრძნება, რასაც ახლავს ინდივიდის მიერ უსახლვრო ბედნიერების, ნეტარების, სიმსუბუქის, ფრენის, „ანევის“ განცდა. ცნობიერება ვინროვდება, აზროვნება თითქოს ჩერდება, ინდივიდი კონცენტრირებულია მხოლოდ შეგრძნებაზე. ოპიუმის მომხმარებლები ამ მდგომარეობას შეუდავრებლად სასიამოვნოდ მიიჩნევენ და ძალზე ინტენსიურ და გახანგრძლივებულ ორგანიზმთან ავლენენ პარალელს. ამ შეგრძნებებს თან ახლავს სახის ჰიპერემია, მოზო, პირის სიმშრალე, ქავილის შეგრძნება ცხვირის ნერვის, ნიკაპისა და შუბლის მიდამოში. ამ მდგომარეობას, რომელიც დაახლოებით 5 წთ-მდე გრძელდება, ჩვენ „მოზღვაება“ უწოდებთ. ნარკომანები ჟარგონზე მას,

როგორც „პრინოდს“, „high“, „rush“ მოიხსენიებენ. ოპიოიდების პერორალური ან ინტრა-მუსკულარული გზით მიღებისას ეს ფაზა ფაქტობრივად არ ვლინდება.

გარკვეული სპეციფიკურობა ახასიათებს კოდეინით თრობას. მისი ინტრავენურად შეყვანისას მოზღვაება ნაკლებად ინტენსიური, მაგრამ უფრო ხანგრძლივია. მას ახლავს სახისა და ტორსის გამობატული ჰიპერემია, სახის შეშუპება, სახის, კისრის, ყურისუკანა არეების, მკერდისა და ზურგის ძლიერი ქავილი, რომელიც ნარკოტიკის მოქმედების შემდეგ ფაზაშიც გრძელდება.

II ფაზა – საკუთრივ ეიფორიის ფაზა. მას ნარკოტიკების მომხმარებლები „კაიფს“ უწოდებენ და ახასიათებენ როგორც ნირვანის მაგვარ მდგომარეობას. იგი ვლინდება სიმშვიდის, უდარდებლობის, ზანტი კმაყოფილების, გულარხეინი განცხრომის განცდით. ინდივიდი მოდუნებულია, კიდურებში აღენიშნება სიმძიმისა და სითბოს სასიამოვნო შეგრძნება. იგი არ განიცდის არანაირ მისწრაფებასა და სურვილს, გარდა ერთისა, რომ მაქსიმალურად განერიდოს გარეშე გამლზინებლებს. ზოგჯერ ადგილი აქვს სიზმრის მაგვარ ფანტაზიებს. ეს მდგომარეობა 3-4 საათს გრძელდება. იშვიათად, ამ ფაზაში, ეიფორიის ნაცვლად შესაძლოა დისფორიული მოვლენები გამოიხატოს.

კოდეინის ზემოქმედებისას მეორე ფაზისთვის დამახასიათებელია ფსიქიკური და მოძრაობითი ავზნება. ინდივიდი გამოცოცხლებულია, ხმამაღლა საუბრობს, შესტიკულირებს, ადგილზე ვერ ისვენებს, მეტყველება სწრაფია, ნაშლილი, ასოციაციები აჩქარებული, არათანმიმდევრული. კრიტიკა საკუთარი მდგომარეობის, ქცევისა და გამონათქვამების მიმართ დაქვეითებულია.

III ფაზა ეიფორიის ნელ-ნელა განლევით ხასიათდება. ოპიოიდებზე დამოკიდებულები ამ ფაზას „ტასკას“ უწოდებენ. ამ დროს სედაცია ძლიერდება და ხშირად ძილში გადადის. ოპიოიდური ინტოქსიკაციისას ძილი ზედაპირულია და 2-3 საათს გრძელდება. კოდეინი ძილს არ იწვევს.

IV ფაზა ყოველთვის არ ვლინდება. იგი წარმოადგენს წამლის მოქმედებიდან გამოსვლის მდგომარეობას და ახასიათებს ცუდი თვითგრძნობა, თავის ტკივილი, შფოთვა, ნაღვლიანობა, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ლებინება, თითების, ენისა და ქუთუთოების მცირე ამპლიტუდიანი ტრემორი.

ოპიოიდებით ინტოქსიკაციისას სომატო-ვეგეტატიური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია მიოზი, კანის სიფერმკრთალე და სიმშრალე. ზოგჯერ კანი შესაძლოა იყოს ცივი და ნუბოვანი. დამახასიათებელია ორთოსტატული ჰიპოტენზია, ჰიპოთერმია, ბრადიკარდია. მყეს-ძვალთა რეფლექსები ნორმალური ან შეცვლილი, ძირითადად დაქვეითებულია, მაგრამ შესაძლოა მათი გამოცოცხლებაც. აღსანიშნავია ზველის რეფლექსის დათრგუნვა, სუნთქვის სიხშირის დაქვეითება, ტკივილის მიმართ რწისტენტობა ოპიოიდებით გამოწვეული ანალგეზიის ფონზე, ნანლაგების მოტორული აქტივობის დაქვეითება, ყაზზობა.

ოპიოიდებით თრობისას საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზის გავლება სხვა ფსიქოპათიური ნივთიერებების მიღებით გამოწვეულ მდგომარეობებთან. ჰაშიშით მწვევე ინტოქსიკაციისას აღსანიშნავია მიდრიამი, სახისა და სკლერების ჰიპერემია, პულსისა და წნევის მომატება. ამასთან, თუ კი ოპიოიდებით თრობისას, საჭიროების

შემთხვევაში, ინდივიდი ახერხებს ქვეყნისა და მეტყველების ნორმალუზებას, საშუალო და მძიმე ხარისხის ჰაშიშური თრობისას დისიმულაცია ფაქტობრივად შეუძლებელია. საძილებით ინტოქსიკაციისათვის დამახასიათებელია გაფართოებული ან ნორმალური ზომის გუგები, კანისა და ლორწოვანის ჰიპერემია, ჰიპერპიდროზი, დიზართრია, კოორდინაციის დარღვევა. ინდივიდი ტოვებს ალკოჰოლით მთვრალის შთაბეჭდილებას. დიფერენცირებისათვის მნიშვნელოვან შედეგს იძლევა შარდის ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური ანალიზით ოპიოიდების იდენტიფიცირება.

ოპიოიდებით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის ძირითადი ეფექტები ინტაქტურ ორგანიზმში	
სისტემა	სიმპტომები
ცნს	ეიფორია, ანალგეზია, სედაცია, სუნთქვის დათრგუნვა, ხველის რეფლექსის დათრგუნვა, გულისრევა, ლებინება
თვალები	მიოზი
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა	პულსის შემცირება, არტერიული წნევის დაქვეითება.
საჭმლის მომნელებელი სისტემა	პერისტალტიკის დაქვეითება, ობსტიპაციური ეფექტი, ნაღვლის, პანკრეასისა და ნაწლავთა სეკრეციის დაქვეითება
შარდ-სასქესო სისტემა	შარდის გამოყოფის რეფლექსის დაქვეითება, შარდსანვეთისა და შარდის ბუშტის ტონუსის მომატება
ენდოკრინული სისტემა	ანტიდიურეზული ჰორმონის, პროლაქტინისა და სომატოტროპინის სეკრეციის მატება, მალუთენიზირებელი ჰორმონის სეკრეციის დაქვეითება
რეპროდუქციული სისტემა	სპონტანური აბორტი, ლიბიდოს დაქვეითება

ცხრილი №4- ოპიოიდებით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის ძირითადი ნიშნები

დამოკიდებულების სინდრომი

ოპიოიდების მეტ-ნაკლებად რეგულარული მოხმარებისას დამოკიდებულების სინდრომი საკმაოდ სწრაფად ყალიბდება. თავდაპირველად ვითარდება ფსიქიკური, შემდგომ კი ფიზიკური დამოკიდებულებაც. ამ ნივთიერებათა პირველივე ინექცია, როგორც წესი, სასიამოვნო განცდებს იწვევს და მძლავრ შთაბეჭდილებას ახდენს ინდივიდზე, თუმცა, ზოგჯერ უსიამოვნო განცდებიც შეიძლება განვითარდეს. ოპიოიდების ძლიერი ნამახალისებელი ზემოქმედება ფსიქიკური დამოკიდებულების სწრაფ ფორმირებას განაპირობებს. მისი ჩამოყალიბების ვადები დაკავშირებულია მოხმარებული ნარკოტიკის რაობასთან, შეყვანის გზასა და პიროვნების ინდივიდუალურ თავისებურებებთან. პერიონის მოხმარებისას, დამოკიდებულების პირველი ნიშნების ჩამოყალიბებისათვის ზოგჯერ საკმარისია 3-5 ინექცია, მორფიუმის მიღებისას 10-15 ინექცია; ოპიუმის ნაყენის მოხმარებისას – 2-3 კვირის მანძილზე, ხოლო კოდეინისათვის – 1-1,5 თვის განმავლობაში მათი არარეგულარული გამოყენება.

ოპიოიდების მოხმარებისას დამოკიდებულების ფორმირების ყველაზე სწრაფი გზა მათი ინტრავენური მიღება, შემდგომ ინჰალაციური და პერორალური. დამოკიდებულება განსაკუთრებით ნელა ვითარდება ყოფილი ოპიოფაგის დროს, რაზეც მიუთითებს ზოგიერთი აზიური ქვეყნის ტრადიციული გამოცდილება. ამ ქვეყნებში ოპიუმს პერორალურად ლეზულობდნენ იშვიათად, ძირითადად გართობის მიზნით დღესასწაულების დროს, ისე რომ ჩვეულებრივ სამუშაო დღეებში არ უჩნდებოდათ ნარკოტიკისა და მისი სწრაფვა. ამგვარი მოხმარება შესაძლოა გავრცელებულიყო წლების მანძილზე დამოკიდებულების გამობათული სიმპტომების წარმოშობის გარეშე. ამჟამად ნარკოტიკის მსგავსი ფორმა იშვიათია და მას პრაქტიკული მნიშვნელობა არ ენიჭება.

თავდაპირველად ფიზიკური კომპონენტის ჩამოყალიბებამდე დამოკიდებულება ძირითადად ფსიქიკურ ხასიათს ატარებს. ნარკოტიკის აღკვეთის პირობებში სომატონევროლოგიური სფეროს ცვლილებები არ ვლინდება, მაგრამ აღმოცენდება ფსიქიკური დისკომფორტის განცდა, დაუკმაყოფილებლობის გრძობა, დაძაბულობა, რაც წარმოქმნის ოპიოიდის მიღების სურვილს. დაავადების განვითარების ამ ეტაპზე ნარკოტიკისადმი ლტოლვა არ არის კომპულსიური, ის უფრო ობსესიურ, აკვიატებულ ხასიათს ატარებს. ინდივიდს შედარებით ადვილად ძალუძს მისი დათრგუნვა. ამ პერიოდში ზოგიერთი პიროვნება თვალნათლივ გრძობს დაავადების შემდგომი განვითარების საფრთხეს და უარს ამბობს ნარკოტიკისაზე.

დაავადების პროგრესირებისას ყალიბდება ფიზიკური დამოკიდებულება ანუ მდგომარეობა, როდესაც ინდივიდს აღარ ძალუძს ნორმალური ფუნქციონირება წამლის გარეშე, ხოლო წამლის მიღების შეწყვეტისას ვლინდება აღკვეთის სინდრომი. ნარკოტიკისადმი ლტოლვა კომპულსიურ, დაუძლეველ ხასიათს ლეზულობს. ოპიოიდებზე დამოკიდებულებისას პათოლოგიური ლტოლვა ძლიან ინტენსიურია. იგი, ფაქტობრივად, ინდივიდის მთელ არსებას იპყრობს და განაპირობებს მის ქმედებებს. ის აიძულებს პიროვნებას მოიპოვოს ნარკოტიკი, თუნდაც ამისათვის საჭირო გახდეს მორალური და სამართლებრივი ნორმების გადაღალახვა. პათოლოგიური ლტოლვა განსაკუთრებით ძლიერია აღკვეთის სინდრომის ფარგლებში.

ოპიოიდების შედარებით რეგულარული მიღებიდან მოკლე ვადაში ვლინდება ნამლის ეფექტებისადმი ტოლერანტობა. ტოლერანტობის საფუძველია ორგანიზმის უნარი პომეოსტაზის შენარჩუნებისა. ამ პროცესში ჩართულია ორი ძირითადი მექანიზმი: 1) ოპიოიდების მეტაბოლიზმში მონაწილე ენზიმების ინდუქცია ლვიძში; 2) ტვინის რეცეპტორების ადაპტაცია ამ ნივთიერებათა ქრონიკული ზემოქმედების მიმართ. უფრო მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ამ უკანასკნელ მექანიზმს.

ტოლერანტობის განვითარების ტემპი განსხვავდება ინდივიდუალური თავისებურებების, მიღებული ნარკოტიკის დოზებისა და მიღების სიხშირიდან გამომდინარე. ამასთან, იგი არათანაბრად ვლინდება ნარკოტიკის სხვადასხვა ეფექტისადმი. მაგალითად, ტოლერანტობის მაღალი დონე აღინიშნება ოპიოიდების ისეთი ეფექტების მიმართ, როგორც არის სუნთქვის დათრგუნვა, ანალგეზია, სედაცია, ეიფორია, გულისრევა. ამავე დროს ტოლერანტობა ფაქტობრივად არ ყალიბდება ისეთი სიმპტომების მიმართ, როგორც არის გულის კონსტრიქცია, პირის სიმშრალე.

ერთი ოპიოიდის მაგნედ მოხმარებისას ვითარდება ჯვარედინი ტოლერანტობა ყველა სხვა ნატურალური და სინთეზური ოპიოიდის მიმართ, მაშინაც კი, როდესაც ისინი ქიმიურად საკმაოდ განსხვავებული ნივთიერებებია. ამასთან, გასათვალისწინებელია, რომ ადგილი არა აქვს ჯვარედინი ტოლერანტობის ჩამოყალიბებას ოპიოიდებსა და სედაციურ-საძილე ნივთიერებებს, ალკოჰოლს შორის, ანუ ინდივიდი, რომელსაც ჩამოყალიბებული აქვს ტოლერანტობა მორფიუმის მიმართ, ტოლერანტულია პეროინის მიმართაც, მაგრამ არა ალკოჰოლისა და ბარბიტურატებისადმი. ამდენად, თუკი პიროვნება ოპიოიდის ჩვეული დოზის მიღების შემდეგ მოიხმარს ალკოჰოლს, ტრანკვილიზატორებს ან საძილეებს, მას შესაძლოა განუვითარდეს სუნთქვის დათრგუნვა, რამაც მოსალოდნელია გამოიწვიოს კომა და სიკვდილი. როგორც ზოგადი საექიმო პრაქტიკიდან არის ცნობილი, ხშირად უეცარი სიკვდილის მიზეზად სწორედ ოპიატებისა და სედაციური პრეპარატების ეფექტთა ჯამი გვევლინება.

ნარკოტიკაციის შეწყვეტის შემთხვევაში ტოლერანტობა ქვეითდება, რაც კარგად უწყინან დამოკიდებულმა პირებმა და ხშირად სწორედ ამ მიზნით თანხმდებიან მკურნალობაზე, რათა სასურველი შეგრძნებები ნამლის უფრო დაბალი დოზების მიღებისას განიცადონ.

ნარკოტიკაციის ფონზე დროთა განმავლობაში ადგილი აქვს თრობის სურათის შეცვლას. აღარ ვლინდება ოპიოიდების ხველის სანიწაღმდეგო ეფექტი, რეგულირდება დიურეზი და დეფეკაცია, ქრება ქავილის შეგრძნება, ნორმალიზდება ძილის ხანგრძლივობა და სიღრმე. მაგრამ უმთავრესი მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტს, რომ იცვლება თავად ნარკოტიკული ეფექტი. უპირველეს ყოვლისა, კლებულობს და შემდგომში საერთოდ ქრება მოზღვაების („პრისხოდის“) განცდა. მის აღსადგენად დამოკიდებული პირები მთელ რიგ ღონისძიებებს მიმართავენ: ზრდიან ნამლის დოზას, ნარკოტიკებს ლებულობენ განმარტობულად, გარეშე გამლიზიანებლების მინიმიზაციის პირობებში, სითბოში, აყოლებენ მცირე რაოდენობით ღვინოს. ეს მეთოდები თავდაპირველად იძლევა სასურველ შედეგს, შემდგომ კი ისინიც უშედეგო ხდება. იცვლება ნარკოტიკის ზემოქმედების II ფაზაც. სედაციური ეფექტი თანდათანობით სტიმულაციურით იცვლება. ინექციამდე მოღუწებული, უძლეური ადამიანი ნარკოტიკის მიღების შემდეგ მხნე, გამოცოცხ-

ლებული, ხალისიანი, ქმედითუნარიანი ხდება. ემოციური, ფსიქიკური და მოტორული პროცესები ძლიერდება, რითაც რამდენადმე მანიაკალურ მდგომარეობას მოგვაგონებს. III ფაზაში ძილის ეფექტი საერთოდ ქრება.

უფრო ხანგრძლივი ნარკოტიზაციის ფონზე, როცა თავს იჩენს ორგანიზმის ზოგადი დაუძლურება, ოპიოიდების მოქმედების სურათი კიდევ უფრო იცვლება. ფსიქიკური დამოკიდებულების სიმპტომები ფიზიკური დამოკიდებულების სიმპტომებით ითრგუნება. ნარკოტიკი არათუ მასტიმულირებულ, არამედ მხოლოდ მატონიზირებულ ეფექტს ახდენს. მისი ეიფორიოგენული მოქმედება ქრება. ინტოქსიკაციის გარეშე ავადმყოფი ანერგიული და უძლურია. ამ პერიოდში იგი ნარკოტიკს დღეში 3-5-ჯერ ლებულობს, თუმცა ადრინდელივით მაღალ დოზებს ვეღარ იტანს. ამ ფონზე, სომატური პრობლემებით, ხშირი ალკეეთის სინდრომებითა და სოციალური კონფლიქტებით თავმოჭრებული ავადმყოფები არც თუ იშვიათად მიდიან ნარკოტიზაციის შეწყვეტის გადანყვეტილებამდე და მიმართავენ სამკურნალო დანსებულებებს.

ალკეეთის სინდრომი

ოპიოიდების რეგულარული მიღების ფონზე სწრაფად ვითარდება ალკეეთის? სინდრომი. მისი ჩამოყალიბების ვადას განაპირობებს პრეპარატის რაობა, მიღების სიხშირე და დოზები, პიროვნების ინდივიდუალური თავისებურებანი. მაგალითად, ინტაქტურ ორგანიზმში მორფიუმის თერაპიული დოზების შეყვანა 2-ჯერ დღეში, 2 კვირის განმავლობაში ან 4-ჯერ დღეში, 3-4 დღის მანძილზე, იწვევს მცირედ გამოხატულ ალკეეთის სინდრომს. მისი სრული გამოვლინებისათვის საჭიროა კიდევ 2-4 კვირის ნარკოტიზაცია. ჩვეულებრივ პრაქტიკაში შედარებით რეგულარული ნარკოტიზაციის ფონზე ალკეეთის სინდრომის ჩამოყალიბება საჭიროებს მორფიუმის მოხმარებისას – 2-3 თვეს, ოპიუმისათვის – 3-4 თვეს, კოდეინისათვის – ნახევარ წელს, ოპიოფაგისა და ოპიუმის მონევისას რამდენიმე წელიწადს.

ოპიოიდური ალკეეთის სინდრომის სიმძიმე დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორებზე:

1. მოხმარებული ოპიოიდის სპეციფიკა – ამ თვალსაზრისით მოქმედებს შემდეგი კანონზომიერება: ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატები იწვევენ უფრო ინტენსიურ, მაგრამ ხანმოკლე ალკეეთის სინდრომს, ხოლო ხანგრძლივად მოქმედი ნივთიერებები – პროლონგირებულ, მაგრამ ნაკლებად ძლიერს. ამგვარად, სწრაფად მეტაბოლიზირებადი ოპიოიდები, ისეთი როგორც არის ჰეროინი, იწვევენ უფრო ძლიერ და ხანმოკლე ალკეეთის სინდრომს, ვიდრე ის ოპიოიდები, რომლებიც მჭიდროდ ებმებიან რეცეპტორებს (ბუპრენორფინი) ან რომლებიც ხანგრძლივად ექსკრეტირდებიან ორგანიზმიდან (მეტალონი).

2. პრეპარატის დღიური დოზა – რაც უფრო დიდია მოხმარებული ნარკოტიკის დღიური დოზა, მით უფრო ძლიერია ალკეეთის სინდრომი.

3. მოხმარების ხანგრძლივობა და რეგულარობა – რაც უფრო ნაკლებად რეგულარულია მოხმარება, მით ნაკლებია ალკეეთის სინდრომის ინტენსივობა. რაც მეტია მოხმარების ხანგრძლივობა, მით უფრო ძლიერ არის გამოხატული ალკეეთის სინდრომი.

4. ფსიქოლოგიური და ინდივიდუალური ფაქტორები – ალკეეთის სინდრომის გამოვლენა უფრო მძაფრია იმ სიტუაციებში, სადაც პაციენტს მისი სიმპტომების მედიკამენტოზური შემსუბუქების მოლოდინი აქვს (მაგ., სამკურნალო დანესებულებაში, სადაც ნარკოტიკი ეგულება). ხოლო იმ პირობებში, სადაც დახმარების ნაკლები იმედია, განცდების ინტენსიურობაც კლებულობს – „ლომა“ შედარებით ადვილად გადაიტანება ძლიერი შიშის, დაძაბულობის გამომწვევ სიტუაციებში, მაგალითად, პოლიციისაგან გაქცევის პროცესში. დიდი მნიშვნელობა აქვს ინდივიდუალურ მგრძობილობასაც. ასე მაგალითად, ზოგერთი ინდივიდი ყოველი ალკეეთის სინდრომის დროს განსაკუთრებით განიცდის აბდომინალურ სპაზმებს, ზოგერთი კი სახსრების ან კუნთების ტკივილს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე პაციენტის პიროვნულ თვისებებს, სტრესთან შებრძოლების უნარსა და ზოგად ფიზიკურ ვანმრთელობას.

ოპიოიდების ალკეეთის სინდრომი პირობითად შეიძლება 5 ფაზად დაეყოთ:

I ფაზა ვითარდება ნარკოტიკის უკანასკნელი ინექციიდან 8-12 სთ-ში. იგი გამოიხატება ნარკოტიკისადმი ლტოლვით, დაუცმაყოფილებლობის განცდით, დაძაბულობით. ვეგეტატიური სიმპტომებიდან ვლინდება მიდრიაზი (გამონაკლისს წარმოადგენს პროპოქსიფენი), მოქნარება, ცრემლდენა, რინორეა, ცემინება, პილორეექცია, უმადობა.

II ფაზაში წინამდებარე სიმპტომების კიდევ უფრო გაძლიერების ფონზე ვლინდება შემცივნებისა და ნამოხურების შემანუხებელი განცდა, ოფლიანობა, დისკომფორტისა და დაჭიბულობის შეგრძნება ზურგის კუნთებში, საიდანაც იგი ვრცელდება კიდურებსა და კისრის კუნთებზე. ზოგჯერ აღინიშნება ტკივილი ყბათამორის სახსრებსა და სალექტ კუნთებში, რომელიც ძლიერდება წამის დასაწყისში. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს მოუსვენარ ძილს. ეს სიმპტომები კარგად გამოიხატება მეორე დღე-ღამის შუაში (36 სთ).

III ფაზის სიმპტომები მეორე დღე-ღამის ბოლოს წარმოჩინდება. ამ დროს პირველი ორი ფაზის გამოვლინებათა ინტენსიუობა პიკს აღწევს, რასაც ემატება სუბიექტურად უმძიმესი სიმპტომები: კუნთების ტკივილი და სპაზმი. განსაკუთრებით გამოხატულია ზურგის, კიდურებისა და ზოგჯერ კისრის კუნთების ძლიერი ტკივილი. ისინი თითქოს იქაჩება, იჭიმება, ტრიალდება. ზოგჯერ აღინიშნება პერიფერიული კუნთების კრუნჩხვები. ავადმყოფი ადვილს ვერ პოულობს, ხან წეება, ხან დგება, საწოლში ტრიალებს. სიარულის დასაწყისში ტკივილი თითქოს კლებულობს, მაგრამ შემდეგ კიდევ უფრო ძლიერდება. ბარბიტურატების ალკეეთის სინდრომისაგან განსხვავებით, შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული მსხვილი სახსრების ტკივილი. უფრო დამახასიათებელია წერილი სახსრების (ტერფის, კოჭ-წვივის, მაჯის) ტკივილი, "ტეხვის" შეგრძნება. ავადმყოფი გაღიზიანებულია, გუნებ-განწყობის ფონი დეპრესიულია, უიმედობისა და უპერსპექტივობის განცდით. ნარკოტიკისადმი ლტოლვა დაუძლეველ, კომპულსურ ხასიათს ღებულობს. ასეთ დროს ნარკოტიკის მოსაპოვებლად მან შესაძლოა უმძიმესი დანაშაული ჩაიდინოს.

IV ფაზა ვითარდება მე-3 დღე-ღამეს. წინამდებარე სიმპტომების ფონზე ვლინდება დისაფესიური მოვლენები: მუცლის ტკივილი ლოკალიზებული ძირითადად ნაწლავების საპროექციო არეში, ღებინება, ფალარათი ტენზიებით. აღინიშნება ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, ჰიპერგლიკემია, სუბფერბრილიტეტი, ვენების ძლიერი ქავილი.

V ფაზა ვითარდება მე-4-5 დღიდან, როდესაც იწყება ზემოთ აღნიშნული სიმპტომების რედუცირება, თუმცა ზოგჯერ პიკმა შესაძლოა რამდენიმე დღეს გასტანოს. სიმპტომები ძირითადად ქრება მათი წარმოქმნის საინააღმდეგო თანმიმდევრობით. ამ პერიოდში დაქვეითებულია სიგარეტის მოწევის სურვილი, აღინიშნება უმადობა, შესაძლოა ნონაში შესაძინევი დაკლება, ზოგჯერ კუნთების ტკივილის შემცირების შემდეგ ადგილი აქვს ჰიპერბულიას, რამაც შესაძლოა მეორადად გამოიწვიოს მუცლის არეში ტკივილები და დისპეფსიური მოვლენები. დაახლოებით მე-9-10 დღისათვის მდგომარეობა შედარებით ნორმალურდება.

როგორც წესი, აღკვეთის პირობებში ადგილი აქვს „locus minoris“ გამოვლენას და თანმხლები დაავადებების გააქტივებას, რომელთა ნიშნები ემატება და ამძიმებს აღკვეთის სიმპტომებს.

ოპიოიდების ქრონიკული მოხმარების გარეგნული ნიშნები	
სიმპტომი	აღწერილობა
ნანემსრები	ვენების გასწვრივ, განსაკუთრებით იდაყვის ფოსოებში, ნინამხარზე, ხელის დორსალურ ზედაპირზე, ზოგჯერ სხეულის სხვა, ვენური ქსელით მდიდარ უბნებში – კისერზე, საზარდულის, უნის, ნევიის არეში – აღინიშნება ინექციების კვალი.
ე.წ. «ტრასები» ანუ «ტრეკები»	საინექციო ნარკოტიკების მავნებ მოხმარების ერთერთი ყველაზე ხშირი და ადვილად ამოსაცნობი ნიშანი ვენების გასწვრივ ჰიპერპიგმენტირებული, ჩვეულებრივ ვიწრო და გრძელი ნაწიბურები მრავალჯერადი ინექციების შედეგად, დროთა განმავლობაში ისინი ფერმკრთალდება, მაგრამ უკვლოდ არასდროს ქრება.
ნაწიბურები და სვირინგები	«ტრასების» დასამალად შესაძლებელია მათი ლოკალიზაციის მიდამოში აღინიშნებოდეს სპეციალურად მიყენებული დამწერობის ან ჭრილობის ნაკვალევი ზოგჯერ იგივე მიზნით კეთდება სვირინგაც.
ხელის მტევნის შემუშება	ხელის თითებისა და მტევნის დორსალურ ზედაპირის შემუშება, რაც ამ არეებში ინექციების შედეგია. სიმპტომი ხშირად პერსისტირებს თვეების მანძილზე.
თრომბოფლელიტები	ფართოდ გვხვდება კიდურებზე, როგორც არასტრუქტურული ინექციების, ისე ოპიოიდებთან ერთად მოხმარებული სხვა ანთების გამომწვევი პრეპარატების გამოყენების გამო.
აბცესები და ნეკროზები	განსაკუთრებით ხშირია იმ არეებში, რომლებიც მოხმარენ არასტრუქტურული ნეკროზისა და ანთების ხელის შეწყობ ნივთიერებებს. ისინი სტატიკური ხასიათისაა და ხშირად აღინიშნება ვენების მიდამოებში.
პილორექცია ცხვირის ძვიდის დანაკლულება	ე.წ. «ბატის კანი» გვხვდება აღკვეთის სინდრომის კომპლექსში აღენიშნება თ პერიონის ინტრანაზალურ მოხმარებულს.
სიგარეტით გამოწვეული დამწვრობის კერები	გამოწვეულია ოპიოიდებით ინტოქსიკაციისა და სედაციის მდგომარეობაში სიგარეტის ბოლომდე შეუმჩნეულად ჩასვით ან ჩამოვარდნით (ნაწიბურები ძირითადად ლოკალიზებულია თითების შორის, მკერდის არეში, ტანსაცმელზე).
მოიხი	ოპიოიდებით მწვავე ინტოქსიკაციის ერთერთი მნიშვნელოვანი ნიშანი.
მიდრიაზი	აღინიშნება აღკვეთის სინდრომის დროს.
ვეგეტატური სისტემის დარღვევები	რონორვა, თვალცრემლიანობა, მიქნარება, ცემინება, ჰიპერჰიდროზი გვხვდება ოპიოიდების აღკვეთის სინდრომის კომპლექსში.

მწვავე პერიოდის ჩამთავრების შემდეგ ვლინდება ალკვეთის სინდრომის ნარჩენი მოვლენები: ნარკოტიკისადმი პერიოდული, ძლიერი ლტოლვა, ჯუნებ-განწყობის დაქვეითება, მადის გაძლიერება, ძილის დარღვევები – ხშირად სრული უძილობა, ჩაძინების გაძნელება, ხანმოკლე ძილი, მისი არამდგრადი რითმი. პერიოდულად შეიძლება გამოვლინდეს ერთეული ცემინება, შემცივნებისა და ოფლიანობის შემოტევები, ტემპერატურისა და წნევის ლაბილობა, გუგების გაფართოება, ასთენია. ეს სიმპტომები 2-3 კვირასა და ზოგჯერ მეტ ხანსაც ვრძელდება. განსაკუთრებით ხანგრძლივ დროს საჭიროებს ძილის, ჯუნებ-განწყობის სტაბილიზება. ეს პერიოდი არამყარი წონასწორობის პერიოდია, როდესაც ნებისმიერ ფსიქოლოგიურ ან ფიზიოლოგიურ სტრესს ძალუძს ალკვეთის სინდრომის მოვლენების შებრუნება, თუმცა, რასაკვირველია, ნაკლები ინტენსივობით.

ოპიოიდების მოხმარების შორსნასულ შემთხვევებში ალკვეთის სინდრომი უფრო მძიმე და გახანგრძლივებულია. ინდივიდს გამოხატული აქვს უძლურება, ანერგია, ღრმა დეპრესია. ხშირია სუიციდალური აზრები. დისპეფსიური მოვლენები მძიმედ და ხანგრძლივად მიმდინარეობს. ადვილი აქვს ბრადიკარდიას, პიპოტენზიას. ნარჩენი მოვლენების რედუქციას დიდი დრო სჭირდება. ალკვეთის სინდრომით გამოწვეული სკვდელი საკმაოდ იშვიათია, თუკი პაციენტი არ არის დაავადებული რაიმე მძიმე თანმხლები სენით.

ოპიოიდების მოხმარების შედეგები და გართულებები

ოპიოიდების მავნედ მოხმარებისა და დამოკიდებულების შედეგები და გართულებები შესაძლოა სამ ძირითად ჯგუფად დაიყოს. ესენია – სოციალური, ფსიქიკური და სომატური გართულებები.

ოპიოიდების მავნედ მოხმარება მჭიდროდ უკავშირდება სოციალური პრობლემების წარმოშობას. ნარკოტიკისადმი სანყის ეტაპზევე თვალმისაცემი ხდება პიროვნების მიერ ადრინდელი სოციალური კავშირების დაკარგვა, ძველი მისწრაფებების მიმართ ინტერესის შემცირება. იგი, როგორც წესი, შორდება ნაცნობ-მეგობართა ჩვეულ წრეს. დროთა განმავლობაში მისი ურთიერთობები სულ უფრო და უფრო შემოიფარგლება ნარკოტიკებზე დამოკიდებულ პირებთან კონტაქტით. ინტერესთა სფერო ვიწროვდება და ხშირად ერთადერთ რეალურ საფიქრალად ნარკოტიკის შოვნა რჩება. დამოკიდებული პირი ვეღარ ასრულებს ოჯახურ მოვალეობებს. ზოგჯერ სახლიდან იპარავს ნივთებს, სძალავს ფულს მეუღლესა და მშობლებს. ამ ფონზე ხშირია კონფლიქტები ოჯახში. ინდივიდი არ ავლენს საზოგადოებრივ აქტივობას, მის მიმართ აქვს ინდიფერენტული და ზოგჯერ ცინიკური დამოკიდებულება. ხშირად ტრიალურ კრიმინალურ სამყაროში, იზიარებს იქ გამეფებულ მორალს და ცხოვრების სტილს. არც თუ იშვიათად, ნარკოტიკი შოვნის მიზნით, ნარკოტიკების გასაღებას, ქურდობასა და თაღლითობას მიმართავს ხშირად აღენიშნება პრობლემები სამართალდამცავ ორგანოებთან. საბოლოოდ, ოპიოიდების მოხმარებელი ასოციალურ და კრიმინალურ პიროვნებად ყალიბდება.

ფსიქიკური გართულებებიდან პირველ რიგში თავს იჩენს ასთენიური სინდრომი. ნარკოტიკის ზემოქმედების გარეშე ინდივიდს დაქვეითებული აქვს შრომის უნარი, რაც განსაკუთრებით ინტელექტუალურ მოღვაწეობაზე აისახება. თუმცა, როგორც წესი, ინტელექ-

ტულური გამარების ხარისხი შენარჩუნებულია, ეს ინდივიდისგან მოითხოვს გარკვეულ ძალდატანებას, რაც სწრაფ დაღლას იწვევს. ამის გამო გონებრივი საქმიანობა კარგავს პროდუქტიულობას, პიროვნება ადვილად განლევადი, გაღიზიანებადი ხდება. არ ძალუძს ერთფეროვანი, გეგმავიერი სამუშაოს შესრულება, ყურადღების კონცენტრირების უნარი ქვეითდება, აღენიშნება მეხსიერების უზუსტობანი. ნარკოტიკაციის შეწყვეტისა და ხანგრძლივი მკურნალობის ფონზე ინტელექტუალური პროცესების დაქვეითება შექცევადია.

ხშირია აფექტური სფეროს პათოლოგია: ზოგად დეპრესიულ ფონზე აღინიშნება ემოციური ლაბილობა, აფექტების განლევადობა, ზედაპირულობა. ოპიომანებს არ ახასიათებთ დაჭიმული აფექტები, რაც მათ ნაკლებად აგრესიულებს ხდის ზოგიერთ სხვა ფსიქოპათიურ ნივთიერებათა, მაგ., ბარბიტურატებისა და სტიმულატორების მომხმარებლებთან შედარებით. არ იგულისხმება კომპულსური ლტოლვის ზეგავლენა ალკოჰოლის სინდრომის ფარგლებში, რაც დამოკიდებულ პირს აიძულებს ნარკოტიკის მისაღებად ჩაიღინოს დანაშაული ძალადობითაც კი. ხშირად ვლინდება ემოციური გაუხეშება.

ოპიომანიის ერთერთი ხშირი შედეგია მოტივაციურ-ნებითი სფეროს დაზიანება. აღსანიშნავია პიროვნების მორალურ-ეთიკური დაქვეითება, სიცრუისადმი მიდრეკილება. შორსნასულ შემთხვევებში ოპიომანების მომხმარებლები ემოციური გაუხეშებით, მორალურ-ეთიკური, ნებელობითი და ენერგეტიკული დაქვეითებით შიზოფრენიული დეფექტის მქონე ავადმყოფებს მოგვაგონებენ.

ფსიქიკაზე განსაკუთრებით მძიმე გავლენას ახდენს ნარკოტიკების კუსტარულად დამზადებისას აცეტონისა და სხვა ორგანული გამხსნელების გამოყენება, რაც ხშირად იწვევს ოპიომანიისათვის არადამახასიათებელი ფსიქოორგანული სინდრომის წარმოშობას, რამაც შესაძლოა დემენციის განვითარება განაპირობოს.

ოპიომანების მომხმარებისას ხშირია პიროვნების ფსიქოპათიზაცია ისტერიული და ექსპლოზიური ტიპით.

სომატური გართულებები

ოპიომანების მანედ მომხმარებლებში სომატური გართულებების ფორმირება, სიმძიმე და დინამიკა დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე, ნარკოტიკის მოხმარების მეთოდზე, მის სახეობასა და ქიმიურ სისუფთავეზე, ინდივიდუალურ თავისებურებებზე, ანამნეზში სხვადასხვა დაავადების არსებობაზე.

ოპიომანების ქრონიკული მოხმარებით განპირობებული ორგანული დაზიანების პათოგენეზი დღეისათვის არ არის სათანადოდ შესწავლილი და სისტემატიზებული. მთლიანობაში, სომატური დაავადებები გამოწვეულია ორგანოებზე ოპიომანების უშუალო ტოქსიკური ზემოქმედებით, ნეიროენდოკრინული დისრეგულაციით, იმუნოპათოლოგიით. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ მნიშვნელოვნად დაბალია სომატური გართულებების სპეციფიკურობის ხარისხი.

ოპიომანების ხანგრძლივი მოხმარებასთან ერთად ვითარდება აღიმენტარული გამოფიტულობა და ტროფიკული მოშლილობები. ქრონიკული მომხმარებლები გამოირჩევიან დამახასიათებელი გარეგნობით. მათ აქვთ ხანდაზმული იერი, აღენიშნებათ წონაში დაკლება, ნადრევი გაჭალარავება, გამელოტება. თმები, თვალები, ფრჩხილები კარგავს ზინვარებას. თმები და ფრჩხილები ადვილად მტვრევადია.

კანი მშრალი და ფერმკრთალია, ხშირად მოყვითალო ელფერიით, ისევე, როგორც მოხუცებსა და პოსტოპერატიული ავადმყოფებში. სხეულის სხვადასხვა ადგილებში, ძირითადად კიდურებზე, ზოგჯერ კისერზე და საზარდულის არეში შეინიშნება ინტრავენური ინექციების კვალი; ზოგან ვენებში ჩაზრდილია შემაერთებული ქსოვილი და პალპაციით ისინება მყარი, ხრტილისმაგვარი ჭიმები, ე.წ. "ტრასები", რომელთა გასწვრივაც კანი პიპერაჟიმენტირებულია. ამ ნიშნების დასაფარად ნარკოტიკების მომხმარებლები ხშირად, ზაფხულის სეზონზეც კი, გრძელქლავიან პერანგებს ატარებენ.

ოპიოიდების მავნედ მომხმარებლებისათვის დამახასიათებელია კბილების მასიური კარიესი, მორყევა, ჩამოცვენა, ხშირად ანთებისა და ტკივილის გარეშე.

სუფთა სახით ოპიოიდების ქრონიკული მოხმარება არცთუ ხშირად არის დაკავშირებული მძიმე სომატურ დარღვევებთან. მაგრამ, ბოლო ხანებში კუსტარულად დამზადებული ოპიოიდების ფართოდ გავრცელების გამო, მკვეთრად იმატა როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული სომატური დაავადებების სიხშირემ.

ინფექციები

ოპიოიდების ინტრავენურ მომხმარებლებში, როგორც სხვა დანარჩენი ნარკოტიკული ნივთიერებების ინტრავენურ მომხმარებლებში, შპრიცის სტერილობის დარღვევის გამო ძლიან ხშირად ვითარდება ის ინფექციური დაავადებანი, რომლებიც სისხლის გზით ვრცელდება: შიდსი, ვირუსული B, C, D ჰეპატიტები, ბაქტერიული ენდოკარდიტები (ძირითადად დამახასიათებელია მარჯვენამხრივი ენდოკარდიტები), კანისა და კუნთების აბსცესი და სხვადასხვა ინფექცია, სეფსისი, სეპტიკური ართრიტი, ოსტეომილიტი, ტუბანუსი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

ოპიოიდების მავნედ მომხმარებლებში აღინიშნება არტერიული წნევის ცვალებადობა (ჰიპერტენზია და ჰიპოტენზია), სხვადასხვა სახის არითმიები. ხანგრძლივი ნამდლამოკიდებულებისას ყალიბდება დილატაციური კარდიომიოპათია. ოპიოიდების სისტემური, ინტრავასკულარული და პერივასკულარული ინექციები ხშირად ხდება ნეკროზული ანგიიტების, არტერიიტების, თრომბოფლებიტების განვითარების მიზეზი.

სასუნთქი სისტემა

ოპიოიდების ქრონიკულ მომხმარებლებში მაღალია რესპირატორული დაავადებების (ტუბერკულოზი, პნემონიები) რისკი. აღინიშნება ფილტვის აბსცესები. ბრონქოსპაზმის მოვლენები და ხმაურიანი (სტრიდორული) სუნთქვა, ძირითადად, დამახასიათებელია ოპიოიდების ინჰალაციური გზით მომხმარებლებისათვის („chasing the dragon“).

საჭმლის მომწელებელი სისტემა

ოპიოიდების მავნედ მოხმარება იწვევს გულისრევის შეგრძნებას, ლებინებას, შეკრულობას, ტკივილს მუცლის არეში. ქრონიკულ მომხმარებლებში ვლინდება ქრონიკული ტოქსიკური ჰეპატიტი. დროთა განმავლობაში შესაძლებელია ლვიძლის ციროზის განვითარებაც. ლვიძლის ფუნქციური მარცვლებიდან უშირატესად ვლინდება ასტ/ალტ შეფარდების მატება. ცნობილია, რომ კუსტარულად დამზადებული ოპიოიდები მაღალი ჰეპატოტოქსიკურობით გამოირჩევიან. ამის მიზეზია მათში სხვადასხვა მინარეჟების – ძმარმეჟა ანჰიდრიდის, აცეტონის, მეტალბის არსებობა. აქვე ხაზი უნდა გაესვას იმ ფაქტს,

რომ ოპიოიდების ქრონიკულ მომხმარებელთა დიდ უმრავლესობას ანამნეზში აღენიშნება გადატანილი მწვავე ინფექციური პეპატიტი, ხშირად ორჯერ და მეტჯერაც. ამასთან, პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში მწვავე ვირუსული B და განსაკუთრებით C პეპატიტი ქრონიკულ მიმდინარეობაში გადადის. ამგვარად, ინტრავენურ მომხმარებელთა ლეიძღზე მოდის ორმაგი დატვირთვა – ტოქსიკური, უშუალოდ ნარკოტიკის ზეგავლენით განპირობებული და ინფექციური, პეპატიტის ვირუსებით გამოწვეული. ასეთ შემთხვევებში მაღალია ლეიძღის მძიმე პათოლოგიის განვითარების ალბათობა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვა დაავადებებიდან დამახასიათებელია ქრონიკული კოლიტი, კუჭის წყლული, პანკრეატიტი.

სამარდე სისტემა

ოპიოიდების ქრონიკული მოხმარება ხშირად იწვევს ე.წ. ნარკოტიკულ ნეფროპათიას ნეფროზული სინდრომის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნებით (პროტეინურია, შიპოპროტეინემია, შეშუპება). სხვადასხვა ინფექციური გართულებების ან ნარკოტიკში არსებული მინარევების ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა.

ნივთიერებათა ცვლა და ენდოკრინული სისტემა

ოპიოიდებზე დამოკიდებულებისას პარენქიმული ორგანოების დაზიანებები ხშირად განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის მოშლითაც. Neugarten-ისა და თანავეტორების მიერ (1986) აღწერილია სისტემური ამილოიდოზის შემთხვევები (ძირითადად, ლეიძღისა და თირკმლის) პეროინის მავნედ მომხმარებელთა სხვადასხვა საკონტროლო ჯგუფში 25-67%-იანი სიხშირით.

ქრონიკულ მომხმარებლებში აღინიშნება ტესტოსტერონის დაბალი დონე, რაც სქესობრივი ფუნქციების მოშლის ერთერთი მიზეზია.

სექსუალური და რეპროდუქციული სისტემა

ოპიოიდების ქრონიკული მოხმარება იწვევს სექსუალურ დისფუნქციებს – ლიბიდოს დაქვეითებას, იმპოტენციას. ქალებში აღინიშნება მენსტრუალური ციკლის მოშლა. სექსუალური დარღვევები აღდგენადია ოპიოიდის მავნედ მოხმარების შეწყვეტიდან სულ მცირე, ერთი თვის განმავლობაში, თუმცა შესაძლებელია გაგრძელდეს უფრო დიდხანსაც.

ორსულობის პერიოდში ოპიოიდების მავნედ მოხმარებისას ხშირია ნაადრევი მშობიარობა, ორსულთა ტოქსიკოზი. მათი მოხმარების უეცარმა შეწყვეტამ შესაძლებელია გამოიწვიოს პლაცენტის აცლა, სპონტანური აბორტები, ნაადრევი მშობიარობა, მკვდრად-შობადობა.

ნაყოფის ნარკოტიზაციის სინდრომი

დედის ნარკოტიზაციისას ვლინდება ნაყოფის ზრდაში შეფერება. ახალშობილებში შეინიშნება სიკვდილიანობისა და ავადობის მაღალი რისკი. ისინი გამოირჩევიან მცირე წონით, აღენიშნებათ მკროცეფალია, სხვადასხვა ნევროლოგიური დარღვევა. ამასთან, ხშირია ნეონატალური ალკეეთის სინდრომი. იგი პეროინის მავნედ მომხმარებელ დედათა ბავშვებში ვითარდება დაბადებიდან 24-48 საათში, ხოლო მეტადონის შემთხვევაში – რამდენიმე დღის შემდეგ. ნეონატალური ალკეეთის სინდრომი ვლინდება გულყრებით, შიპერგრეფლექსიით, ძილისა და წოვითი რეფლექსების დარღვევით.

ცნს-ის დისფუნქციას თან ერთვის ვაზომოტორული და რესპირატორული მოვლენები (ცემინება, ცრემლდენა, ცხელება, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპება, ტაქიპნოე), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დარღვევები (ღებინება, დიარეა). პოსტნატალურ პერიოდში აღინიშნება ზრდა-განვითარებაში შეფერხება, ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითება, ძილისა და კოორდინაციის მოშლა, ფსიქომოციური ლაბილობა, სოციალური ადაპტაციის პრობლემები და სხვა მრავალი ნევროლოგიური და ფსიქოლოგიური დარღვევა.

ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მიმდინარეობა

ოპიომანია ქრონიკული, პროგრესიული დაავადებაა. იგი ხასიათდება ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბების სწრაფი ტემპით, შზარდი ტოლერანტობით. დაავადების მიმდინარეობა, ჩვეულებრივ, უწყვეტია. სპონტანური რემისიები, როგორც წესი, არ აღინიშნება. ნარკოტიკის დეფიციტის შემთხვევაში მომხმარებლები ცდილობენ მინიმალური, ალკეთის სიმპტომების კუპირების უნარის მქონე დოზების მიღებას ან გადადიან სხვა ფსიქოტროპული ნივთიერებების გამოყენებაზე. ოპიომანების მცდელობა საკუთარი ძალისხმევით უარი თქვან ნარკოტიზაციაზე, ჩვეულებრივ, უშედეგოდ მთავრდება. სამედიცინო დანებებულებებში მკურნალობის შემდგომ რემისიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც ნარკომანის პიროვნებასა და ნარკოტიზაციის სტილზე, ისე მკურნალობის მეთოდებსა და ხანგრძლივობაზე. აქედან გამომდინარე, მკურნალობის კურსის შემდგომ ერთნაირი რემისიის სიხშირე სხვადასხვა ქვეყნების სხვადასხვა მკვლევართა მონაცემებით 7-50%, საშუალოდ კი – 10%-ია.

ხანგრძლივ რემისიას ხელს უწყობს ცხოვრების საშრისის არსებობა, ჯანსაღი ფსიქოფიზიკური პრემორბიდული მაჩვენებლები, ნარკოტიზაციის დაწყება ზრდასრულ ასაკში, სტაბილური ოჯახური და სოციალური მდგომარეობა, ინტერესების არსებობა, გარშემომყოფთა მიერ ნარკოტიზაციის ფაქტის არცოდნა. მკურნალობის დაბალ ეფექტურობას განაპირობებს პიროვნების ფსიქოპათიური ნყობა, ნარკოტიკების მოხმარების დაწყება ადრეულ ასაკში (როდესაც პიროვნება ჯერ არ არის ჩამოყალიბებული), დაუსაქმებლობა, პროფესიისა და ინტერესების არ არსებობა, ოჯახური კავშირების სიმწირე, ცხოვრების ასოციალური და კრიმინალური სტილი. რემისიის პროცესში, როგორც წესი, ძლიერია ფსიქიკური დამოკიდებულება. ხშირად ინდივიდები გადადიან ნარკოტიზაციის სხვა ფორმაზე, რათა რაიმე საშუალებით მოახდინონ მათთვის სასურველი ემოციური მდგომარეობის მიღწევა. რეციდივის მიზეზად ხშირად გვევლინება დეპრესია, ანერგია, ძილის დარღვევები, ეფისტენციალური პრობლემების გამწვავება.

რემისიის პროცესში, ხშირად მკურნალობიდან 8-12 თვის შემდგომ, შესაძლოა გამოვლინდეს ფსევდოალკეთის სინდრომი. იგი წარმოიქმნება როგორც რემისიული პომოუსტაზის დეკომპენსაცია. ეს პომოუსტაზი არამყარია და სწრაფად ირღვევა ფსიქოლოგიური თუ ფიზიოლოგიური სტრესის ზეგავლენით, ზოგჯერ სპონტანურადაც. ფსევდოალკეთის სინდრომი გამოიხატება ნარკოტიკისადმი პათოლოგიური ლტოლვის წარმოქმნითა და ალკეთის სინდრომის მოდელირებით. აღინიშნება კუნთების ტკივილი, ცემინება, პილოერექცია, ციებ-ცხელება, ჰიპერჰიდროზი, მიდრიაზი, დისფორია, ზოგჯერ

აგრესიულობით. ეს სინდრომი რამდენიმე დღის მანძილზე ყალიბდება და ლტოლვის პიკზე, როგორც წესი, ნარკოტიკის მიღებით სრულდება. აუცილებელია პაციენტის გაერთილება მსგავსი მოვლენის წარმოშობის შესაძლებლობის თაობაზე, რათა მან დროულად მიმართოს დასახმარებლად სპეციალისტს. ოპიოიდების მავნედ მოხმარებისას სიკვდილის მიზეზს, როგორც წესი, წარმოადგენს ნარკოტიკის დოზის გადაჭარბება, სომატური გართულებები ან ნარკოტიკების მოხმარებასთან დაკავშირებული ცხოვრების ასოციალური სტილის შედეგები: ჩხუბი, უბედური შემთხვევები.

მყურნალობა

ოპიოიდური დამოკიდებულების მყურნალობა რთული პრობლემაა. ეს დაავადება ქრონიკულია და რეციდივებით მიმდინარეობის ტენდენცია ახასიათებს. ნარკოტიკების მოხმარების შედეგად ორგანიზმში გამოწვეული ბიოლოგიური ცვლილებების აღდგენა ნელი პროცესია და ფაქტობრივად, სრულად არასოდეს ხორციელდება. ასევე, ხანგრძლივ დროს მოითხოვს წამალდამოკიდებული პირისათვის ჩვეული ცხოვრების წესის, კავშირებისა და შეხედულებების შეცვლა, ფსიქოლოგიური პრობლემების უნარკოტიკოდ გადანაცვების გზების დაუფლება.

დღეს წამალდამოკიდებულება ბიოფსიქოსოციალურ ქრილში მოიხარება. ეს მიდგომა აისახება ოპიოიდური დამოკიდებულების მყურნალობაზეც. იგი ითვალისწინებს როგორც პიროვნების ბიოლოგიური დარღვევების მყურნალობას, ისე მისი ფსიქოლოგიური პრობლემების გადაჭრასა და პროფესიულ, ოჯახურ, საზოგადოებრივ რეაბილიტაციას. ამჟამად გამოიყენება ოპიოიდური დამოკიდებულების მყურნალობის მრავალი მეთოდი. პირობითად ისინი შესაძლოა დაეყოს ორ ძირითად ჯგუფად: I – უნარკოტიკო ცხოვრებაზე ორიენტირებული მყურნალობა; II – ნარკოტიკული ნივთიერებებით ჩანაცვლებითი თერაპია. საფულისხმოა, რომ ორივე მიდგომის გამოყენებისას წარმატების ერთერთი ძირითადი საწინდარია მედიკამენტური მყურნალობის კომბინირება ფსიქოსოციალურ რეაბილიტაციასთან.

ალკეითის სინდრომის მყურნალობა

ალკეითის სინდრომის მყურნალობა მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენს ოპიოიდების მავნედ მოხმარებაზე უარის თქმის გზაზე. იგი შესაძლოა წარიმართოს როგორც მედიკამენტური, ისე არამედიკამენტური საშუალებებით. ეს უკანასკნელი ძირითადად ეყრდნობა პაციენტზე ფსიქოლოგიური და სხვა არამედიკამენტური მეთოდებით (აქუ-პუნქტურა, ლაზეროთერაპია, ელექტროსტიმულაცია, ფზიოთერაპია, სამყურნალო მასაჟი, ფიზიოლოგია და სხვა.) ზემოქმედებას და შესაძლოა გამოყენებულ იქნას მხოლოდ გარკვეულ პირთათვის, მყურნალობის გამოხატული მოტივაციის, სათანადო მობზადების ფონზე და ამდენად, მცირედ პრაქტიკულ მნიშვნელობას ატარებს.

ალკეითის სინდრომის მედიკამენტური მყურნალობა, ძირითადად, ორი გზით ხორციელდება: 1) დეტოქსიკაცია ნარკოტიკული ნივთიერებების კლებითი დოზების გამოყენებით. 2) დეტოქსიკაცია არანარკოტიკული საშუალებებით; ალსანიშნავია, რომ

ოპიოიდური ალკეეთის სინდრომის ნარკოტიკებით მკურნალობა ყველა ქვეყნის კანონმდებლობით არ არის ნებადართული. ორივე ზემოხსენებულ მეთოდს გააჩნია გარკვეული უპირატესობა და ნაკლოვანება. უნარკოტიკო პროგრამების მხარდამჭერნი მიიჩნევენ, რომ ის მძიმე სულიერი და ფიზიკური განცდები, რომელთა გადატანაც უხდება პაციენტს ნარკოტიკის მონყვევით მკურნალობისას, კარგ ფონს ქმნის ნარკოტიკების მიღებისაგან თავის შეკავების სურვილის განსამტკიცებლად. განსხვავებული მიდგომის მომხრეთა აზრით კი, ალკეეთის მდგომარეობის შიში ამცირებს ავადმყოფის მკურნალობის მოტივაციას, რასაც ადვანსტურებს ის ფაქტიც, რომ „ლა კარის“ პრინციპით ნარკოტიკების გარეშე მკურნალობისას პაციენტთა დიდი ნაწილი ადრეულ ეტაპზევე წყვეტს მკურნალობას.

ალკეეთის სინდრომის ნარკოტიკების კლებითი დოზით მკურნალობა გულისხმობს დამოკიდებულების გამომწვევი ნივთიერების ორგანიზმიდან გამოყვანას თავად ამ ნივთიერების ან მისი მსგავსი პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანის თანდათანობით შემცირების ფონზე. ეს მეთოდი მაქსიმალურად დამზოგავია პაციენტისათვის. იგი ხელს უწყობს ნარკოტიკის მავნებლობარების პროცესში ორგანიზმში განვითარებული ნეიროადაპტაციის პროცესების შედარებით უმტკივნეულო ნორმალიზებას. ეს პრინციპი კარგად არის ცნობილი ნამალდამოკიდებულთათვის და დაავადების საწყის ეტაპებზე ისინი ხშირად თავად, ექიმის ჩარევის გარეშე, ახორციელებენ ალკეეთის სინდრომის კუპირებას ჩვეული ნარკოტიკის ლიზისური დოზების მიღების საშუალებით.

კლინიკურ პირობებში თავდაპირველად ხდება ნარკოტიკის ისეთი დოზის დადგენა, რომელიც ახდენს აბსტინენციის მოვლენების კუპირებას ეიფორიის გამომწვევის გარეშე. ადექვატური დოზის შესარჩევად შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ნალოქსონის ტესტი. პირველ დღეს პაციენტს ეძლევა ნარკოტიკის შერჩეული დოზა, რომლის კლებაც ხორციელდება ყოველდღიურად საწყისი დოზის 7-10%-ით, მაქსიმუმ 20%-ით, სანამ პრეპარატის რაოდენობა ნულამდე არ დაიყვანება.

პრაქტიკულად, იშვიათად ხორციელდება უშუალოდ იმ ნარკოტიკის გამოყენება, რომელსაც ნარკომანი ხმარობდა. ამის ერთერთი მიზეზი ის გახლავთ, რომ ოპიოიდთა უმრავლესობის მოქმედება ხანმოკლეა, რაც იწვევს დღის მანძილზე მათი რამდენჯერმე დანიშნვის საჭიროებას. ამავე დროს, როგორც წესი, მათ გააჩნიათ ვიწრო თერაპიული დერეფანი, რაც აძნელებს ეიფორიის თავიდან აცილებას.

ამჟამად მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში დეტოქსიკაციისათვის ნარმატებით გამოიყენება სინთეზური ოპიოიდი – მეტადონის ჰიდროქლორიდი, რომელიც გამოირჩევა ხანგრძლივი მოქმედებითა და ნაკლები მაიფორობებელი ზეგავლენით. არსებობს მეტადონური დეტოქსიკაციის მრავალგვარი პროგრამა. იგი შესაძლოა განხორციელდეს როგორც სტაციონარულ, ისე ამბულატორიულ პირობებში. ადექვატური დოზის შერჩევის შემდგომ ხდება ამ დოზაზე პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზირება და შემდეგ გარკვეული სქემით მისი თანდათანობით კლება ნულამდე. დეტოქსიკაციის პროცესის ხანგრძლივობა სხვადასხვა პროგრამაში განსხვავებულია. აშშ-ში, ძირითადად, გამოიყენება 3 კვირიანი სქემები, თუმცა არსებობს უფრო ხანგრძლივი დეტოქსიკაციური პროგრამებიც.

ზოგიერთ ქვეყანაში ალკვეთის სინდრომის სამკურნალოდ იხმარება ოპიატური რეცეპტორების ნაწილობრივი აგონისტი ბუპრენორფინი.

ოპიოიდების ალკვეთის სინდრომის შედარებით მსუბუქი ფორმების სამკურნალოდ შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ნაკლებად ძლიერი ნარკოტიკების – კოდინის, ტრამადოლის ლიზისური დოზები. მაგრამ ძლიერი ალკვეთის სინდრომის შემთხვევაში მათი ეფექტურობა დაბალია და მოითხოვს დამატებით მედიკამენტურ ჩარევას.

უნარკოტიკო საშუალებებით ოპიოიდური ალკვეთის სინდრომის მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება როგორც შედარებით სპეციფიკური, ისე სიმპტომატური საშუალებები. ამჟამად ერთერთ ყველაზე ეფექტურ მედიკამენტად მიჩნეულია კლონიდინი (კატაპრესი, კლოფელინი). ამ პრეპარატის მოქმედების მექანიზმი ოპიოიდური ალკვეთის სინდრომის კუპირებისას ბოლომდე ნათელი არ არის. კლონიდინი, როგორც პრესინაფსური α_2 -ადრენორეცეპტორების სტიმულატორი, ახდენს ალკვეთის სინდრომისათვის დამახასიათებელი სიმპათიკური ნერვული სისტემის აფინების სინდრომების შესუსტებას. მას, აგრეთვე, გააჩნია გარკვეული ანალგეზიური მოქმედებაც. კლონიდინის საშუალებით განსაკუთრებით ეფექტურად ხორციელდება ავტონომიური ნერვული სისტემის დისფუნქციის (შემცივნება, ცრემლდენა, სურდო, ოფლიანობა, დიარეა) ბალანსირება. მაგრამ იგი შედარებით არასრულად ზემოქმედებს ისეთ სიმპტომებზე, როგორც არის ტკივილი, ფსიქოლოგიური დისკომფორტი, ნარკოტიკისადმი ლტოლვა. ამასთან, იწვევს ძლიერ სედაციასა და ჰიპოტენზიას, რასაც ზოგიერთი პაციენტი ცუდად ეგუება. ჯამში, მისი დამოუკიდებელი გამოყენება ეფექტურია მსუბუქი და საშუალო ინტენსივობის ალკვეთის სინდრომის სამკურნალოდ, მაგრამ, როგორც წესი, არასაკმარისია ძლიერი ინტენსივობის სინდრომის კუპირებისათვის. ჩვეულებრივ, ინიშნება 0,2-0,3მგ კლონიდინი 3-4-ჯერ დღეში, (არაუმეტეს 2,5მგ-ისა დღის განმავლობაში), 7-10 დღის მანძილზე. მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ ნარმოებს დოზის კლება ნულამდე 3-4 დღის განმავლობაში.

უკანასკნელ ხანებში ალკვეთის სინდრომის სამკურნალოდ გამოიყენება კლონიდინისა და ნალტრექსონის კომბინაცია, რომლითაც ხორციელდება უფრო სწრაფი (ხუთ დღემდე), ეფექტური და უსაფრთხო დეტოქსიკაცია.

ალკვეთის სიმპტომების კუპირებისათვის გამოიყენება აგრეთვე β -ადრენორეცეპტორების ბლოკატორი პროპრანოლოლი, არასელექტიური α -ადრენობლოკატორი პიროქსანი, α -ადრენოსტიმულატორი გუანაბენზი და სხვ.

ტკივილთან საბრძოლველად შეიძლება გამოყენებულ იქნას არანარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებები – ანალგინი, ბარალგინი, მაქსიგანი, ვოლტარენი, დოლობიდი და სხვა. ნარკოტიკებისადმი ლტოლვის კუპირებისათვის კარგ შედეგს იძლევა ნეიროლეფსიური და ანტიკონვულსიური საშუალებები: ნეულეპტილი, ეგლონილი, ტიზერცინი, ტერალენი, სონაპაქსი, ქლორპროტიქსენი, ფინლეფსინი, სექსილეპი და სხვა. შფოთვის დათრგუნვის საჭიროებისას გამოიყენება ტრანკვილიზატორები: დიზებეპამი, ფენაზეპამი, ალპრამოლამი, ტრანქსენი, გრანდაქსინი და სხვა. ძილის კორექციისათვის ზოგიერთ ზემოაღნიშნულ პრეპარატთან ერთად შესაძლოა დაინიშნოს ნიტრაზეპამი, როჰიპნოლი, ნატროუმის ოქსიბუთირატი და სხვა. გუნებ-განწყობის დაქ-

ვეითებისას ნაჩვენებია ანტიდემკრატიკული: ამიტრიპტილინი, ლუდომილი, პირამიდოლი, ანაფრანილი, პროზაკი და სხვა. ამ პრეპარატებთან ერთად ფართოდ გამოიყენება ვიტამინები, ამინომჟავები, ნოოტროპები.

ალკეითის სინდრომის მკურნალობისას შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ისეთი მეთოდები, რომლებიც იწვევს ორგანიზმის საკუთარი ოპიოიდების – ენდორფინებისა და ენკეფალინების მატებას. ესენია: აკუპუნქტურა, ექსტრაკრანიალური ელექტროსტიმულაცია, ლაზეროთერაპია, სპეციფიკური ფსიქოთერაპიული მეთოდები და სხვა.

საგულისხმოა, რომ დეტოქსიკაცია წარმოადგენს წამალდამოკიდებულების მკურნალობის მხოლოდ ერთერთ ეტაპს. დამოკიდებულთა დიდ ნაწილს რეალურად არ სურს ნარკოტიკაზე უარის თქმა, ხოლო დეტოქსიკაციას მიმართავს მხოლოდ დოზების დაკლების მიზნით ან გარშემომყოფთა ზენოლის გამო. ამიტომ, სასურველია ამ პერიოდის გამოყენება შემდგომი მკურნალობისა და რეაბილიტაციის მოტივაციის გასაძლიერებლად.

ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მკურნალობა

ალკეითის სინდრომის კუპირების შემდეგ იწყება ინდივიდის ხანგრძლივი მკურნალობა, რომელიც მოიცავს მის სამედიცინო და სოციალურ რეაბილიტაციასა და რეკონსტრუქციას. ეს პროცესი გრძელვადიანია. ამასთან, თუკი სამედიცინო რეაბილიტაციისათვის საშუალოდ 2-3 თვეა საჭირო, სოციალური რეაბილიტაცია 1-2 წელს და ზოგჯერ მეტხანს გრძელდება. ამ ეტაპზე მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური და ითვალისწინებდეს შემდეგ კომპონენტებს:

1. ალკეითის სინდრომის ნარჩენი მოვლენების (ძილის დარღვევები, ასთენია, ვეგეტატიური დისბალანსი, შფოთვა და სხვა) მკურნალობა, როგორც მედიკამენტური, ისე არამედიკამენტური და ზოგადგამაჯანსაღებელი საშუალებებით.

2. ნარკომანიის სომატური გართულებების მკურნალობა.

3. თანმხლები ფსიქიკური დაავადებების მკურნალობა.

4. ინდივიდუალური, ჯგუფური და ოჯახური ფსიქოთერაპია, განმანათლებლობითი მუშაობა, პროფესიული სწავლება და დასაქმება, ოურიდიული დახმარება, სოციალური უზრუნველყოფა.

5. დახმარება ნარკოტიკებისადმი ლტოლვის დაძლევაში.

ეს პერიოდი ურთულესია დამოკიდებულების გადალახვის პროცესში. ბევრ ქვეყანაში პაციენტთა ნაწილი ამ ეტაპს გადის ჩვეულ გარემოში ახლობლების, ექიმების, ფსიქოთერაპევტებისა და სოციალური მუშაკების თანადგომის, ანტინარკოტიკული საზოგადოებრივი ორგანიზაციების დახმარებით. ზოგიერთი ინდივიდისათვის მისაღებია ხანგრძლივი თერაპია ნალტრექსონით, ზოგიერთი კი საჭიროებს დროებით იზოლაციას ისეთ გარემოში, სადაც ნარკოტიკების მიღება შეუძლებელი იქნება, მაგალითად, გამაჯანსაღებელ სახლებსა ან კომუნებში.

თერაპიულ კომუნებში აშხანაგების დადებითი მაგალითი, სტრუქტურირებული დღის წესრიგი, მკაცრი დისციპლინა, შრომათერაპია, ჯგუფური და ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია, ზოგადი გამაჯანსაღებელი პროცედურები ხელს უწყობს დამოკიდებულ

პირს გადალახოს პიროვნული სისუსტეები, შეცვალოს ჩვეული ცხოვრების სტილი, მოახდინოს ანტისოციალური ქცევის კორექცია. თერაპიულ კომუნებში მკურნალობა საკმაოდ რთულია და დამოკიდებული პირისგან მოითხოვს ახალი ცხოვრების დაწყების ძლიერი მოტივაციის არსებობას.

მრავალ ქვეყანაში განვითარებულია „ანონიმურ ნარკომანთა“ ორგანიზაციების ქსელი, რომელში გაერთიანებაც ეხმარება დამოკიდებულ პირს სიფხიზლის შენარჩუნებაში. ეს ორგანიზაციები მოქმედებს თვითდახმარების პრინციპებზე, სადაც გამოვანსალეულები, უკვე გამოცდილი პირები გულწრფელ თანადგომას უწევენ ახალბედებს სიძნელეების გადალახვაში უნარკოტიკო არსებობისაკენ რთულ გზაზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ ოპიოიდური დამოკიდებულების მკურნალობა ხშირად რეციდივით მთავრდება ისეთ ქვეყნებშიც კი, სადაც ნარკომანიის მკურნალობას სათანადო საზოგადოებრივი ყურადღება და მატერიალური მხარდაჭერა გააჩნია. რეციდივებს ხელს უწყობს პიროვნული ნიშან-თვისებები, განსაკუთრებით, პიროვნების ანტისოციალური ნყობა, ცუდი ფიზიკური ჯანმრთელობა, დაბალი სოციალური და ეკონომიური მდგომარეობა, დაუსაქმებლობა, არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა და სხვა.

ჩანაცვლებითი თერაპია

ოპიოიდებზე დამოკიდებულების ჩანაცვლებითი თერაპია მოიცავს როგორც უნარკოტიკო, ისე ნარკოტიკული საშუალებებით ხანგრძლივ მკურნალობას. უნარკოტიკო ჩანაცვლებითი თერაპიის ძირითადი ფორმა გულისხმობს დამოკიდებული პირისათვის ოპიოიდების ანტაგონისტების მიცემას ალკეითის სინდრომის კუპირების შემდეგ, გარკვეული პერიოდის მანძილზე.

ნალტრექსონი ამჟამად ოპიოიდური დამოკიდებულების მკურნალობის ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა. იგი წარმოადგენს ოპიატური რეცეპტორების ბლოკატორს. ის არ ახდენს ამ რეცეპტორების სტიმულაციას, თუმცა ზოგიერთ ინდივიდში ინვესს მითხს. ეს პრეპარატი ხანგრძლივი მოქმედებით (24 სთ-ზე მეტხანს) ხასიათდება, მჭიდროდ ებმის ოპიატურ რეცეპტორებს და ძალუძს შემდგომ მიღებული ოპიოიდების მათეფორინებელი ეფექტების ბლოკირება 2-3 დღის განმავლობაში, რის გამოც დამოკიდებული პირისათვის მათი მოხმარება აზრს მოკლებული ხდება. ნალტრექსონს, ჩვეულებრივ, ნიშნავენ ოპიოიდების სრული ალკეითიდან 5-10 დღის, ხოლო მეტადონის ალკეითიდან 10-14 დღის გავლის შემდგომ, ალკეითის სინდრომის სრული კუპირების ფონზე. სანყისი დონა წარმოადგენს 10მგ-ს დღეში, შემდეგი 10 დღის განმავლობაში დონას ზრდიან შემაკავებელ დონამდე, რომელიც შეადგენს 50მგ-ს დღეში. „სახიფათო“ დღეებში რეკომენდირებულია დონის გაზრდა 100-150მგ-მდე. ზოგიერთ შემთხვევაში ნალტრექსონს აძლევენ 100-150მგ-ის ოდენობით, ყოველ მე-2-3 დღეს. პრეპარატის ერთერთი უპირატესობაა მისი ეფექტურობა პერორალური მიღებისას. თვლიან, რომ ნალტრექსონით თერაპია უნდა გაგრძელდეს მანამ, სანამ პაციენტი თავად არ იქნება მზად ნარკოტიკებზე უარის თქმისათვის.

უნდა აღინიშნოს, რომ ნალტრექსონით თერაპია პოპულარობით არ სარგებლობს დამოკიდებულ პირებში. იგი არ მოქმედებს ოპიოიდებისადმი ლტოლვაზე და ზოგჯერ

შესაძლოა ინვესტებს თავად ინდივიდის ენდოგენური ოპოიდეების მოქმედების ბლოკირებასაც. ამ თერაპიაზე თანხმდებიან, ძირითადად, მკურნალობის ძლიერი მოტივაციის მქონე პირები. ნალტრექსონით თერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ დამოკიდებულება რამდენიმე პრეპარატის მიმართ, მაგალითად, ოპოიდებისა და ალკოჰოლის, ოპოიდებისა და კოკაინის მიმართ, ვინაიდან ნალტრექსონი ახდენს ალკოჰოლის მაიფორნიზებული ეფექტების ბლოკირებასაც.

მსოფლიო გამოცდილებამ აჩვენა, რომ ოპოიდური დამოკიდებულების მკურნალობა ხშირად წარუმატებლად მთავრდება იმ შემთხვევებშიც კი, როცა ადგილი აქვს პიროვნებისადმი როგორც სამედიცინო, ისე სოციალურ თანადგომას, როდესაც თითქოს ყველა პირობაა დაცული, რათა ინდივიდმა უარი თქვას ნარკოტიკების მიღებაზე. ამის მიზეზი გახლავთ ის, რომ ოპოიდებზე დამოკიდებულთა გარკვეულ ნაწილს არ სურს, ან არ ძალუძს უნარკოტიკოდ ცხოვრება. საგარაუდოა, რომ ამგვარ ინდივიდებს გააჩნიათ ზოგიერთი ბიოლოგიური მექანიზმის, მაგალითად, ენდოგენური ოპოიდური სისტემის გენეტიკური ან შექნილი დეფექტი, რაც უზიძვებს მათ რეციდივისაკენ. ამასთან, ხანგრძლივი სამედიცინო და სოციალური რეაბილიტაციური პროგრამები ძვირადღირებულია და ყველასათვის არ არის ხელმისაწვდომი.

აღნიშნულის გათვალისწინებით წარმოიქმნა ვარაუდი, რომ ნარკოტიკების ხანგრძლივი, გაკონტროლებული მიღების ფონზე, შესაძლოა, განხორციელდეს დამოკიდებულ პირთა ჯანმრთელობის სტაბილიზირება, დეკრიმინალიზაცია და რესოციალიზაცია, რაც ერთი მხრივ შეამცირებდა პიროვნების და საზოგადოებისათვის ნარკოტიკების უკანონოდ მოხმარების მავნეობას, ხოლო მეორე მხრივ, შეაშაბდებდა დამოკიდებულ პირს შემდგომში ნარკოტიკებზე სრული უარის სათქმელად.

ამ მიზნით გამოიცადა სხვადასხვა პრეპარატი და ყველაზე ეფექტურად მიჩნეულ იქნა სინთეზური ოპოიდი მეტადონი. მეტადონური ჩანაცვლების პროგრამები პირველად აშშ-ში დაიწერა 1960-იან წლებში, ამჟამად კი მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში გამოიყენება. ამ პროგრამების პოპულარობას გარკვეული ბიძგი მისცა შიდს-ის გავრცელებამ. მეტადონური ჩანაცვლებითი პროგრამების მიზანშეწონილობა დღემდე პოლემიკის საგანს წარმოადგენს. სუციალისტთა გარკვეული ნაწილი მას კომპრომისულ მეთოდად მიიჩნევს და თვლის რომ, წამალდამოკიდებულების მკურნალობის ერთადერთ მიზანს მხოლოდ ნარკოტიკისაგან სრული თავშეკავება უნდა წარმოადგენდეს. მიუხედავად ამისა, დღეს მეტადონური ჩანაცვლება ოპოიდური დამოკიდებულების ერთერთ ყველაზე ეფექტურ და გავრცელებულ მეთოდს წარმოადგენს.

მეტადონს გააჩნია შემდეგი უპირატესობები სხვა ოპოიდებთან შედარებით:

1. იგი ხანგრძლივად მოქმედი აგენტია. ადექვატურად შერჩეული დოზა სტაბილურად მოქმედებს 24-36 საათს, ისე რომ არ ინვესს ალკევის სინდრომის მოვლენებს და თავიდან გვაცილებს დღის მანძილზე პრეპარატის რამდენჯერმე დანიშვნის აუცილებლობას და ამასთან დაკავშირებულ გუნებ-განწყობის მერყეობას.

2. მას გააჩნია ნაკლები მაიფორნიზებული მოქმედება მორფინთან და ჰეროინთან შედარებით.

3. მეტადონი ხასიათდება ფართო თერაპიული დერეფნით, რაც იძლევა საშუა-

ლებას შეუცდომლად შეირჩეს დოზა, რომელიც ახდენს ალკეითის სინდრომის კუპირებას, მაგრამ არ იწვევს ეიფორიას.

4. ეფექტურად თრგუნავს მორფინის, პეროინისა და სხვა ოპიოიდების მიმართ ლტოლვას.

5. ის ეფექტურია პერორალური მილებისას, რაც უზრუნველყოფს პრეპარატის ნელა მოქმედებას და ამასთან, იძლევა შიდს-ისა და სხვა ინტრავენური ინფექციების გადაცემის თავიდან აცილების შესაძლებლობას.

6. მეტადონის გამოყენებისას ფორმირდება ჯვარედინი ტოლერანტობა სხვა ოპიოიდებთან ოპიატური რეცეპტორების ბლოკადის გზით, რაც ახდენს ხანმოკლედ მოქმედი ოპიოიდების ეფექტების მინიმზირებას და ოპიოიდების დოზის გადაჭარბების ალბათობის შემცირებას.

7. მეტადონის მილებისას პაციენტი სრულად ინარჩუნებს შრომისუნარიანობას და ძალედს გააგრძელოს ჩვეული გონებრივი თუ ფიზიკური სამუშაო.

8. მაჩნია მცირედი უარყოფითი თანხლები ეფექტები. ის შესაძლოა დაენიშნოს ფეხშიძე ქალებს და ალკეითის სინდრომით დაბადებულ ახალშობილებს.

მეტადონური ჩანაცვლება ნაჩვენებია, ფაქტობრივად, ყველა ოპიოიდისადმი დამოკიდებულების მყურნალობისას. გამონაკლის ნარმოადგენს უფრო სუსტი ოპიოიდები, მაგალითად, კოდეინი, პროპოქსიფენი, ტრამადოლი და სხვ. მეტადონური პროგრამებისათვის პაციენტების შესარჩევად ითვალისწინებენ მთელ რიგ კრიტერიუმებს, მაგალითად, დაავადების ჩამოყალიბების ხანგრძლივობას, პაციენტის ასაკსა და ზოგად ფსიქოფიზიკურ ჯანმრთელობას, წინა მყურნალობათა შედეგებს და სხვა.

მეტადონური პროგრამები მრავალგვარია, ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდება, როგორც მეტადონის დოზებითა და მისი მიცემის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით, ისე არამედ იკამენტური დახმარების სპექტრის შემადგენლობითა და ინტენსივობით. არსებობს მეტადონის დაბალი 30-40მგ/დღ და მაღალი 80-120მგ/დღ დოზებით დანიშნის მეთოდები. პრეპარატი, როგორც წესი, ამბულატორიულად გაიცემა. პირველი 3 თვის მანძილზე და ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივადაც, პაციენტი ვალდებულია ყოველდღიურად გამოცხადდეს სამედიცინო დაწესებულებაში კუთვნილი დოზის მისაღებად. პერიოდულად ხდება ავადმყოფთა ბიოლოგიური სითხეების შემოწმება ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა შესაძლო მოხმარებაზე. პროგრამებში შემუშავებულია ნახალისებისა და დასჯის მთელი რიგი სისტემები. პრაქტიკა აჩვენებს, რომ მეტადონური ჩანაცვლებითი მყურნალობა გაცილებით ეფექტურია იმ შემთხვევებში, როცა ისინი უზრუნველყოფილია შესაბამისი ფსიქოლოგიური და სოციალური დახმარების კომპლექსით.

მეტადონური ჩანაცვლებითი თერაპიის საბოლოო მიზანს წარმოადგენს რესოციალიზებული და დეკრიმინალიზებული პაციენტისათვის მეტადონის მიცემის შეწყვეტა დეტოქსიკაციის გზით და მისი გადაყვანა უნარკოტიკო ცხოვრებაზე.

მეტადონური ჩანაცვლებითი თერაპიის შედეგები შემდეგია:

1. ნარკოტიკების უკანონო მოხმარების შემცირება;
2. დამოკიდებულ პირთა კრიმინალური ქცევის შემცირება;
3. ინდივიდის ზოგადი ჯანმრთელობის გაუმჯობესება;

4. ინტრავენური ინფექციის, მათ შორის შიდს-ის გავრცელების შემცირება;
5. პაციენტის სოციალური აქტივობის აღდგენა;
6. პაციენტთა სათანადო სურვილის არსებობისას, ნარკოტიკების სრული უარყოფის გაადვილება.

ამ მეთოდის ერთერთ უპირატესობას წარმოადგენს, აგრეთვე, მისი შედარებითი სიიაფე.

უკანასკნელ პერიოდში გამოიყენება მეტადონის მსგავსი პრეპარატი, 4-L-აცეტილ ალფა მეტადოლი (LAAM), რომლის ეფექტი 72 საათს გრძელდება, რის გამოც მისი მიღება საკმარისია კვირაში სამჯერ. ზოგიერთ ქვეყანაში ჩანაცვლებითი თერაპიისთვის იხმარება ოპიატური რეცეპტორების აგონისტ-ანტაგონისტ ბუპრენორფინი.

კანაბისი

კანაბისი დღეს მსოფლიოში ყველაზე გავრცელებული ნარკოტიკული ნივთიერებაა. მას შეიძლება ეწოდოს „კარიბჭე ნარკოტიკების სამყაროში“, ვინაიდან, როგორც წესი, წარმოადგენს პირველ არალეგალურ ფსიქოტროპულ საშუალებას, რომელსაც ეცნობიან მომავალში სხვა უფრო ძლიერი ნარკოტიკების მომხმარებლები.

კანაბისის პოპულარობაზე მისი მრავალრიცხოვანი დასახელებაც მეტყველებს. ინდოეთში მის ნაირსახეობებს ეწოდება ბანგი, განჯა, ხარასი; შუა აზიაში – ჰაშიში; ჩინეთში – მა; მაროკოში – კიფი; აფრიკაში – დაჯა, მაკონგა, ჯამბა; მექსიკასა და აშშ-ში – მარიხუანა. ჩვენში უფრო ცნობილია ჰაშიშის, ანაშას, ჟარგონზე კი – პლანის სახელწოდებით.

კანაბისი კრებითი ცნებაა, რომელიც გამოიყენება მცენარე კანაფიდან ნაწარმოები რამდენიმე ფსიქოაქტიური ნივთიერების აღსანიშნავად. კანაბისი მიიღება ორსქესიანი მცენარის, კანაფის – *Cannabis Sativa* – და მისი სახესხვაობათა *Cannabis Indica* და *Cannabis Americana*-ს ფოთლების, ყვავილოვანი და მსხმოიარე ყლორტებისაგან. კანაფი კარგად იზრდება მსოფლიოს მრავალ რეგიონში, თბილი კლიმატის პირობებში. განსაკუთრებით კარგად ხარობს ინდოეთში, შუა აზიაში, მექსიკასა და აფრიკაში. კანაფის კულტურის ზრდა-განვითარებისათვის კარგი პირობებია ჩრდილო და ამერიკაკვანიაშიაც.

კანაბისის ყველაზე იაფი და ნაკლები ნარკოტიკული სიძლიერის პრეპარატი მიიღება ველურად მზარდი მცენარის ყლორტებისა და ფოთლების გახმობით. ის შეიცავს კანაფის ფისის მცირე რაოდენობას. ინდოეთში ამგვარად მიღებულ ნივთიერებას ბანგს უწოდებენ. სწორედ იგი შეესაბამება ამერიკაში გავრცელებულ მარიხუანას. კანაბისის მეორე, შედარებით ძლიერ მოქმედი სახესხვაობა მიიღება საუციალურად კულტივირებული და შერჩეული კანაფის ყვავილოვანი და მსხმოიარე ყლორტებისა და ფოთლებისაგან. მას ინდოეთში განჯა ეწოდება და შეიცავს უფრო მაღალი ხარისხისა და რაოდენობის ფისს. მესამე, ყველაზე მაღალი ხარისხის ფრაქცია, რომელიც ხარასის სახელწოდებით არის ცნობილი, ფაქტობრივად თვით კანაფის ფისისაგან მზადდება, რომელიც ყვავილოვანი ან მსხმოიარე მცენარის ყლორტებისაგან მიიღება. ზოგიერთი ავტორის აზრით, მხოლოდ ასეთ პრეპარატს შეიძლება ეწოდოს ჰაშიში. იგი ტეტრაჰიდროკანაბინოლების (ტჰკ) ყველაზე მეტ რაოდენობას შეიცავს და მაღალი ფსიქოაქტიურობით ხასიათდება.

1961 წელს ნარკოტიკების ერთიანმა კონვენციამ კანაბისი განსაზღვრა, როგორც „კანაბისის მცენარის ყვავილოვანი ან მსხმოიარე ყლორტები (გამოირიცხება თესვები და ფოთლები, თუკი არ არის თავები), რომლებიდანაც არ არის ექსტრაგირებული ფისი“. ხოლო კანაბისის ფისი განისაზღვრა, როგორც „გასუფთავებული ან გაუსუფთავებელი ექსტრაგირებული ფისი, რომელიც მიიღება კანაბისის მცენარისაგან“.

კანაბისი შეესაბამება ტრადიციულ ინდურ „განჯას“, ხოლო კანაბისის ფისი – „ხარასს“. გამოყოფენ აგრეთვე კანაბისის ზეთს (ჰაშიშის ზეთი, თხევადი კანაბისი, თხევადი ჰაშიში), რომელიც წარმოადგენს მცენარეულ ზეთთან ერთად ექსტრაგირების გზით მიღებული კანაბისის კონცენტრატს.

ისტორია და ეპიდემიოლოგია

კანაბისის კაცობრიობა დიდი ხანია იცნობს. მისი პირველი მოხსენიება გვხვდება ჩინურ სამედიცინო წყაროებში ჯერ კიდევ ჩვენს ერამდე მესამე ათასწლეულში. რელიგიური შინაარსის უძველესი ინდური ჰიმნების კრებულში „რიგვედა“ (1500 წელს ჩვენს ერამდე) ჰაშიში „ციურ მეგზურად“ არის მოხსენიებული. როგორც აღნიშნული წყაროდან ჩანს, იმ პერიოდში კანაბისის გამოყენება ძლიერ შებლუდული იყო და ძირითადად საკრალური მიზნებისათვის ხდებოდა. მე-14 საუკუნის დასაწყისში ცნობილი მოგზაური მარკო პოლო გადმოგვცემს, რომ სპარსეთში ჰაშიშის დახმარებით ნერთინდენე ყველზე მამაც და დაუნდობელ მეომრებსა და მკვლელებს. მათ „ჰაშიშინებს“ („ჰაშიში“ არაბულად ბალახს ნიშნავს) ეძახდნენ, საიდანაც, საბოლოოდ, ტერმინი „ასასინი“ მზაკვარი და სასტიკი მკვლელის სინონიმად შემორჩა. შუა საუკუნეებიდან ჰაშიშის მოხმარება ფართოდ გვხვდება აზიისა და აფრიკის ხალხებში. იგი განსაკუთრებული პოპულარობით სარგებლობდა მუსულმანურ ქვეყნებში, სადაც რელიგია კრძალავდა ალკოჰოლურ თრობას. საინტერესოა, რომ ჰაშიშს იქ იმგვარივე მანერით მოიხმარდნენ, როგორც ჩვენში ალკოჰოლს – ენოდნენ კომპანიაში, აწარმოებდნენ ხანგრძლივ სუფრულ საუბრებს. დღესაც, მუსულმანური ქვეყნების ზოგიერთ რეგიონში ჰაშიშს იყენებს 20-40 წლის მამაკაცთა 60%-დე.

ევროპაში ჰაშიშით ინტოქსიკაციის პირველი სამეცნიერო აღწერა ეკუთვნის ფრანგ ფსიქიატრს შორო დე ტურს. მისივე თანამედროვემ, სკანდალურად ცნობილმა ფრანგმა პოეტმა, შარლ ბოდლერმა, საკუთარი ექსპერიმენტების შედეგად კლინიკური სიზუსტით ასახა ჰაშიშის ზეგავლენა ადამიანის ფსიქიკაზე. ნარკოტიკებით მიღებული გამოცდილებიდან მისი საბოლოო დასკვნა ასეთი იყო: „ადამიანმა ისურვა ღმერთად გახდომა და პირუტყვად გადაიქცა“.

XX საუკუნის შუა ხანებამდე ევროპასა და ამერიკაში კანაბისის მოხმარება ძირითადად შემოქმედებითი ბოჰემის გართობის წყაროს წარმოადგენდა. 1960-იანი წლებიდან ამერიკაში დაიწყო კანაბისის მოხმარების მკვეთრი აღმავლობა, რაც მალე ევროპაშიც გავრცელდა. კანაბისი ე.წ. „ფსიქოდელიური რევოლუციის“ ერთერთ ატრიბუტად იქცა. მისი მოხმარების დრამატულმა ზრდამ პიკს 1978-80 წლებში მიაღწია. 1977 წელს აშშ-ს კონგრესისადმი პრეზიდენტ კარტერის მიმართვაში, ნარკომანიასთან ბრძოლის თაობაზე, აღნიშნული იყო, რომ 45 მილიონ ამერიკელს, ანუ მოსახლეობის 20%-ს, გასინჯული ჰქონდა მარიხუანა, ხოლო 4% ყოველდღიურად იღებდა მას. განსაკუთრებით მაღალი იყო ეს მაჩვენებელი მოსწავლე-ახალგაზრდობაში. 80-იანი წლებიდან დაიწყო კანაბისის გამოყენების მნიშვნელოვანი კლება, მაგრამ დღესაც, საერთაშორისო მონაცემებით, მსოფლიოში კანაბისის მოიხმარს 200 მილიონამდე ადამიანი.

სამედიცინო გამოყენება

კანაბისი XIX საუკუნეში გამოიყენებოდა, როგორც ანალგეზიკური, ანტიკონ-ვულსიური და ჰიპნოზური ნივთიერება. უკანასკნელ ათწლეულებში კანაბისის მიმართ ინტერესი აღიძრა, როგორც გლუტამინის სამკურნალო, ხოლო სიმსივნით დაავადებუ-ლებში – ლებინების სანინალმდეგო საშუალებისადმი. მას გააჩნია ანტიასთმური, ანტიბაქტერიული ზემოქმედება და სხვა.

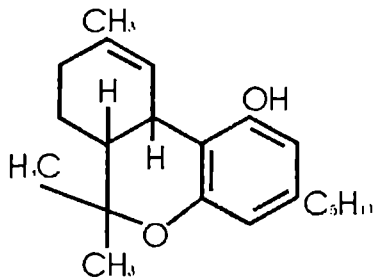
ამჟამად, საერთაშორისო კონვენციების შესაბამისად, კანაბისი შეტანილია ძლიერმოქმედ და ნარკოტიკულ ნივთიერებათა "A" სიაში, რაც მიუთითებს სამედიცინო მიზნებით მისი გამოყენების აკრძალვაზე. ტეტრაპიდროკანაბინოლის სინთეზური ანალოგი ნაბილონი (ცერამეტი) ზოგიერთ ქვეყანაში გამოიყენება როგორც ლებინების სანინალმდეგო საშუალება ციტოტოქსიკური ნივთიერებებით გამოწვეული გულისრევის დროს. მას, აგრეთვე, იყენებენ გლუტამინის სამკურნალოდ თვალისშიდა წნევის შემცირების მიზნით. ნაბილონის გამოყენება შებლუდულია თანმხლები ტოქსიკური ეფექტების გამო.

ფარმაკოლოგია

კანაბისი მიეკუთვნება ფსიქოდელოურ ნივთიერებებს. მასში შემავალი 60-მდე კანაბინოიდთან ყველაზე მაღალი ფსიქოაქტიურობით გამოირჩევა D^9 -ტეტრაპიდრო-კანაბინოლი. კანაფის ფისში მოიპოვება, აგრეთვე, მცირე რაოდენობით ატროპინის მაგვარი ნივთიერებები, რომლებიც განაპირობებენ მის ზოგიერთ ანტიქოლინერგულ ეფექტს, მაგალითად, პირის სიმშრალეს. ის შეიცავს აცეტილქოლინინსმაგვარ ნივთი-ერებასაც, რასაც უკავშირდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე მისი გამაღიზიანებელი ზეგავ-ლენა. კანაბისში შემავალი ნივთიერება კანაბიდიოლი იწვევს ლეიძლის მიკროსომალური ფერმენტების ინჰიბირებას, რის გამოც დიდი სიფრთხილის გამოჩენა საჭირო კანაბის-თან ერთად ისეთი პრეპარატების (მაგ., ბარბიტურატების) მიღებისას, რომელთა მეტაბოლიზმშიც აგრეთვე მონაწილეობს აღნიშნული სისტემა, რათა თავიდან იქნას აცილებული, ნივთიერებათა დაშლის შეფერ-ხებით გამოწვეული, სიცოცხლისათვის სახი-ფათო ინტოქსიკაციის განვითარება.

კანაბისის მოხმარენ სხვადასხვა ხერხით – ენევიან, ლეჭავენ, ლებულობენ ნახარშის (მაგალითად, "მანაგუა") სახით.

მისგან ამზადებენ სასმელებს, ნამცხვრებს, კერძებს. ორგანიზმში ტჰკ-ს შნწოვის ხარისხი სხვადასხვაა და დამოკიდებულია ინდივიდუალურ თავისებურებებზე, ნივთიერების მიღების ხერხსა და მოხმარების ეფექტურობაზე. მიღების ყველაზე გავრცელებული გზაა მისი მოწვა სუფთა სახით ან თამბაქოსთან ერთად. ჰაბომის ბოლს სპეციფიკური დამწვარი



სურ. № 12. D^9 -ტეტრაპიდროკანაბინოლი

თოკის სუნი აქვს. მონევისას ბოლოში არსებული ტყე-ს 25-50% სასუნთქი გზით ხვდება სისხლში. პლამბაში ნივთიერების დონე პიკს 10-წუთში აღწევს, მაგრამ ყველაზე მნიშვნელოვანი ფსიქოური და ფიზიოლოგიური ეფექტები 20-30 წუთის შემდგომ ვითარდება. ინტოქსიკაციის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია წამლის დოზაზე და ჩვეულებრივ 2-3 საათს გრძელდება.

კუჭ-ნაწლავის გზით მიღებისას ორგანიზმში შეინოვება აქტიური ნივთიერებების უდიდესი ნაწილი. სისხლში მათი დონე პიკს 2-3 საათში აღწევს. მოქმედება იწყება 0,5-1 საათში. ინტოქსიკაციის ხანგრძლივობა 8 საათს გრძელდება, მაგრამ ეიფორია ისე ძლიერ არ არის გამოხატული, როგორც მონევის შემთხვევაში.

პლამბაში მოხვედრილი ტყე სწრაფად აბსორბირდება ქსოვილების მიერ. კანაბინოლები ლიპიდებში კარგად, ხოლო წყალში ცუდად იხსნება, რის გამოც ისინი ძირითადად აბსორბირდებიან ცხიმის მაღალი შემცველობის ორგანოების მიერ. ტყე დიდხანს რჩება ქსოვილებში. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით 7 დღეა. ორგანიზმში მისი აღმოჩენა პრეპარატის მიღების შეწყვეტიდან დაახლოებით 4 კვირის მანძილზეა შესაძლებელი, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ინტენსიური, ქრონიკული მოხმარების შემდეგ, შარდში კანაბინოლების იდენტიფიცირება 10-12 კვირიდან 6-12 თვემდეც კი არის შესაძლებელი. ტყე-ს პირველი მეტაბოლიტია 11-ჰიდროქსი-ტყე, რომელსაც აგრეთვე ახასიათებს გარკვეული ფსიქოაქტიურობა. ტყე ლვიძლში მეტა-

ბოლიზირდება და ექსკრეტირდება ძირითადად ბილიარული გზით და შედარებით ნაკლებად თირკმლებით.

მოქმედების მექანიზმი

კანაბისის მოქმედების მექანიზმი ბოლო დრომდე ნაკლებად იყო შესწავლილი. უკანასკნელ ათწლეულში განხორციელებულმა ზოგიერთმა აღმოჩენამ მნიშვნელოვნად გააფართოვა ცოდნა თავის ტვინზე კანაბისის და კოქაინის, მისი ძირითადი ფსიქოაქტიური ინგრედიენტის – ტყე-ს, ზეგავლენის გზების შესახებ.

1992 წელს თავის ტვინში იდენტიფიცირებულ იქნა რეცეპტორული უბნები, რომლებიც განსაკუთრებულ სპეციფიურობას ავლენენ ტყე-ს მიმართ. ასეთი უბნები ქარბად აღინიშნება ვენტროტემენტალურ არეში, n.accumbens, n.caudatus, ჰიპოკამპსა და ნათხვში.

ამგვარი სპეციფიკური რეცეპტორების არსებობა მიუთითებს თავის ტვინში მათი შესაბამისი ბუნებრივი ნეიროტრანსმიტორების გამოშვებაზე. 1995 წელს აშშ-ს ნამაღდამოკიდებულების ნაციონალურ ინსტიტუტში აღმოჩენილ იქნა ნატურალური ნეიროტრანსმიტერი – ანანდამიდი, რომელიც შესაბამება აღნიშნულ რეცეპტორულ უბნებს. ანანდამიდის რეცეპტორები ნაპოვნი იქნა ლიმბური სისტემის სხვადასხვა ნაწილში, "დამაჯილდოვებელი სისტემის" ჩათვლით, აგრეთვე იმ უბნებში, რომლებიც არეგულირებენ სენსორული შეგრძნებებისა და ემოციების ინტეგრირებას, აკონტროლებენ დასწავლას, მოტორულ კოორდინაციას, ორგანიზმის ზოგიერთ ავტონომიურ ფუნქციას (Inaba D.S. et al., 1997). სწორედ ანანდამიდის რეცეპტორები წარმოადგენენ იმ უბნებს,

რომლებზეც უპირატესად ზემოქმედებენ კანაბინოლები. საგულისხმოა, რომ ტვინის ლეროში, განსხვავებით ოპიატური და ნორადრენალინის რეცეპტორებისგან, ტკჰ-ს რეცეპტორების მცირე რაოდენობა მოიპოვება. როგორც ცნობილია, აღნიშნულ სტრუქტურაში განლაგებულია სასიცოცხლო ფუნქციების – გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის და სხვა – მარეგულირებელი უმნიშვნელოვანესი ცენტრები. სწორედ ამ არეგებში ტკჰ-ს დაბალი აქტივობა უნდა განაპირობებდეს იმ ფაქტს, რომ კანაბინის ზედოზირებისას ნაკლებად ვლინდება სომატური მდგომარეობის სიცოცხლისთვის სახიფათო გაუარესება, განსხვავებით ოპიოიდების და კოკაინის მაღალი დოზების მიღების შემთხვევებისგან.

არსებობს გარკვეული მონაცემები ტკჰ-ს ბენზოდიამეპინურ რეცეპტორებთან ბმის თაობაზეც, რაც მოითხოვს შემდგომ დაზუსტებას. "დამაჯილდოვებელ სისტემაზე" ტკჰ-ს მოქმედება, ისევე, როგორც უმრავლესი ეიფორიის გამომწვევი პრეპარატებისა, საბოლოოდ ხორციელდება დოფამინ-ენდოგენურ ოპიატური სისტემის აქტივაციის საშუალებით.

ტეტრაჰიდროკანაბინოლის რეცეპტორთან ურთიერთქმედების ნატიფი პროცესი ბოლომდე არ არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ იგი უერთდება რა თავის ტვინის ნეირონების G-პროტეინ შემცველ რეცეპტორებს, აინჰიბირებს ადენილატციკლაზა/ცამფ-ის მეორად მესენჯერულ სისტემას, არღვევს უჯრედულ მეტაბოლრმზს, აბრკოვებს ცილების სწორ სინთეზს.

1994 წელს, ფრანგი მეცნიერების მიერ, იდენტიფიცირებულ იქნა ტკჰ-ს ანტიაგონისტი – SR14176A, რომელიც ახდენს კანაბინის მოქმედების სწრაფ ბლოკირებას. ამ აღმოჩენამ საშუალება მისცა მკვლევარებს დაჭუსტებინათ კანაბინის ქრონიკულ მომხმარებლებში ტოლერანტობის, ფიზიკური დამოკიდებულებისა და ალკეითის სინდრომის განვითარების თაობაზე არსებული დღემდე საკამათო პრობლემები.

მწვევი ინტოქსიკაცია

კანაბინის მოწვევისას თრობის სურათი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მიღებული ნივთიერების დოზაზე, განწყობაზე, გარემო პირობებზე, ინდივიდუალურ ამტანობაზე. ტკჰ-ს მოქმედების ზღურბლოვან დოზად ითვლება 50მგ/კგ მასაზე, გამოხატულ ეფექტს იწვევს 150-200მგ/კგ, ხოლო 300-480მგ/კგ დოზის მიღებისას, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ცნობიერების დარღვევას, პალუკინაციებს. თრობის სურათს ხშირად განაპირობებს ის განწყობა, რომლითაც ინდივიდი, განსაკუთრებით დაწყები მომხმარებელი, ეწევა ჰაშიშს. თუკი პიროვნება ისე მიიღებს მას, რომ თავად ამის შესახებ ინფორმირებული არ იქნება, მან შესაძლოა საერთოდ არ განიცადოს ეიფორია და აღნიშნოს მხოლოდ თრობის ნაშლილი სურათი.

ჰაშიშის პირველი ვასინჯვა, ჩვეულებრივ, არ იძლევა სათანადო ეფექტს. ხშირად „არაჩვეულებრივი განცდების“ ნაცვლად აღინიშნება მხოლოდ თავის ტკივილი, თავზრუხხხევა, ნერწყვედნა და პირის სიმშრალე. თრობის სრულფასოვანი განცდისათვის, როგორც წესი, საჭიროა რამდენიმე მცდელობა.

კანაბისით მწვავე ინტოქსიკაცია შესაძლოა დავეყოთ ტიპიურ და ატიპიურ თრობად. ტიპიური მწვავე ინტოქსიკაციის სურათში გამოიყოფა 4 ფაზა:

I ფაზა მონევიდან 2-5 წუთში იწყება; იგი ხასიათდება უარყოფითი აფექტური განცდებით და შესაძლოა „შიშის ფაზა“ ვუნოდოთ. ინდივიდს აღენიშნება შიში, შფოთვა, დაეჭვება, გარემო გაურკვევლად სახიფათო და საეჭვო ეჩვენება. ჯგუფური მონევა, როგორც წესი, ამცირებს ამ შეგრძნებას. თრობის სანყის ნიშანს ზოგჯერ წარმოადგენს თავბრუსხვევის განცდა, ხანმოკლე შეგრძნება – „თითქოს თვალწინ ყველაფერი დაცურავს“. შესაძლოა აღინიშნოს კიდურებში სიმძიმის, სითბოს შეგრძნება, პარესთეზიები. ეს ფაზა 5-10 წუთს გრძელდება, ზოგიერთ შემთხვევაში კი საერთოდ არ არის გამოხატული.

II ფაზისათვის დამახასიათებელია ეიფორიის განცდა, მზარდი ფსიქოსენსორული და აფექტური დარღვევები; ცნობიერებისა და აზროვნების ცვლილება. ამ სიმპტომებს ხშირად ფლუქტუირებადი ხასიათი აქვს.

აღინიშნება კომფორტის, სითბოს, სიმსუბუქისა და გულარხინობის განცდა, ადგილი აქვს მეტყველებითი და მოძრაობითი აქტივობის მატებას. სუბიექტი გამოცოცხლებულია, ადგილზე ვერ ჩერდება, მაგრამ მისი აქტივობა უმიზნო, არაპროდუქტიულია.

ვითარდება მრავალრიცხოვანი ალქმის დარღვევები. იცვლება სივრცის, განათების, ობიექტის ზომების, ფერებისა და ხმების ინტენსივობის, დროისა და საკუთარი სხეულის სქემის ალქმა. ინტოქსიკაცია ზრდის მგრძნობელობას გარეშე სტიმულების მიმართ, იძლევა ისეთი დეტალების ალქმის საშუალებას, რაც ჩვეულებრივ შეუმჩნეველი რჩება. საგნების შეფერილობა – განსაკუთრებით მკვეთრი, მკაფიო, ინტენსიური, მდიდარი, კონტრასტული ხდება, იშვიათად კი საპირისპიროდ, ყველაფერი უფერულად ეჩვენებათ. ზოგჯერ, ჩვეულებრივი საგნები რეალურ ზომებზე გაცილებით დიდად, ზოგჯერ კი გასაოცრად პატარად აღიქმება, მათ შორის მანძილის ალქმა ირღვევა. აღინიშნება სმენის გამძაფრების შეგრძნება. ინტოქსიკაციაში მყოფს თითქოს ესმის ყოველი გამრიალება, გაფაჩუნება. ზოგჯერ ჰიპერაკუსია ძალიან ძლიერი, უსიამოვნო და დამაშინებელია. ხშირად კი პირიქით – ხმები, მუსიკალური მელოდიები ეჩვენებათ უჩვეულოდ სულში ჩაწნდომად, ღრმა აზრის შემცველად; ბგერები და ხმები თითქოს განსხვავებულ ჟღერადობას იძენენ. ჰაშიშური თრობის პროცესში განსაკუთრებით შთაბეჭდავად მიიჩნევენ მუსიკის მოსმენას, ხელოვნების ნიმუშების ჭვრეტას, ფილმების ყურებას.

თრობისას იცვლება დროის ალქმაც: იგი თითქოს უსასრულოდ იწლება, ზოგჯერ დროის შეგრძნება საერთოდ ქრება და ადგილი აქვს დროში ორიენტაციის დაკარგვის უსიამოვნო განცდას.

როგორც წესი, თითოეულ ინდივიდს აღენიშნება ალქმის ცვლილების მისეული კანონზომიერებანი – დარღვევის რომელიმე ფორმის უპირატესობა, მათი თანამიმდევრობისა და დინამიკის ინდივიდუალური თავისებურებები.

ვარაუდობენ, რომ კანაბისით ინტოქსიკაციისას ალქმის დარღვევები უკავშირდება ცნს-ში სენსორული იმპულსების მიწოდების შეზღუდვის შეწყვეტას. ნორმაში,

თავის ტვიწი მიმდინარეობს იმპულსების საგულდაგულო გადარჩევა, რის გამოც მკავსი ან არასაკმარისად ძლიერი იმპულსების აღქმა არ ხორციელდება. კანაბისი აქვეითებს აზნებადობის ზღურბლს, აადვილებს გარემოდან ინფორმაციის მიდინებას, რაც გამოიხატება სენსორული ეფექტების გამდიდრებაში. ვინაიდან, შეგრძნებების ხანგრძლივობა დაკავშირებულია სენსორული ნაკადის სიხშირეზე, მისი ზრდა იწვევს დროის პერიოდის გახანგრძლივების განცდას.

სენსორული ფუნქციების შეცვლა იწვევს წარმოსახვისა და ფანტაზიის გაძლიერებას. ზროვნება ემოციურ ელფერს იღებს, მისი ტემპი იცვლება, ჩვეულებრივ ჩქარდება, ასოციაციები ადვილად ჩნდებიან და ცვლიან ერთმანეთს. ეიფორიის ფონზე ინტოქსიკაციაში მყოფთ ხშირად უჩნდებათ განცდა, რომ თავში გენიალური აზრები ებადებათ, რომელთა დამახსოვრებასაც მათი სწრაფი ცვლის გამო ვერ ახერხებენ. ინტოქსიკაციის ზრდასთან ერთად ზროვნება კარგავს თანმიმდევრობას, ხდება წყვეტილი, ზედაპირული. ინტელექტუალური პროდუქცია, როგორც წესი, ნაკარნახევია აღქმითა და აფექტით, იგი შემოიფარგლება წარმოდგენით და ვერ ადის იდეის ფორმირების დონემდე.

აღსანიშნავია აფექტების არამოტივირებული გაძლიერება, მათი უეცარი, რადიკალური ცვლა, ჯგუფში ერთმანეთის ემოციებით ინდუცირება: სიცილი, მზარულება, შიში სწრაფად და უსიტყვოდ გადაეცემა ერთი ინდივიდიდან მეორეს, ძლიერდება კონტაქტის, ურთიერთგაგების, ყველაზე იდუმალი ამბებისა და გრძობების გაზიარების სურვილი. ზოგჯერ ჩნდება უსიტყვო ურთიერთგაგებისა და აზრების გადაცემის განცდა.

ცნობიერების დარღვევა შესაძლოა მისი შევიწროვებიდან გაბრუნებამდე ვარიირებდეს. საინტერესოა, რომ ხშირად ინდივიდი ჯგუფის წევრებს ადექვატურად აღიქვამს, ხოლო გარედან შემოსული ახალი პიროვნების აღქმაში ჩართვა უძნელდება. ზოგჯერ ადგილი აქვს უჩვეულო დისოციაციას: ინდივიდი თავის თავს ერთდროულად მოქმედ და დამკვირვებელ ობიექტად აღიქვამს; შესაძლოა აღენიშნოს პარანოიდული აზრები და იმავდროულად კარგად ესმოდეს მათი უაზრობა.

კანაბისის მოხმარებისას მესხიერება სპეციფიკურად ირღვევა. შენარჩუნებულია ინფორმაციის მიღებისა და რეპროდუქციის პროცესები, ხოლო მოკლევადიანი მესხიერების ფორმირების, ახლადმიღებული ინფორმაციის ინტეგრირების უნარი შესუსტებულია, რაც გამოწვეული უნდა იყოს დამატებითი სენსორული შეგრძნებების დინებით. ყურადღების ობიექტის დამახსოვრების გართულების გამო ადგილი აქვს კონცენტრირების უნარის დაქვეითებას. ზოგჯერ წინადადების დასაწყისი ჯერ კიდევ მის დასრულებამდე ეძლევა დავიწყებას. ირღვევა ფსიქოლოგიური ტესტებისა და მათემატიკური ამოცანების შესრულების შესაძლებლობა. ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითებისა და სენსორული პათოლოგიის, განსაკუთრებით მანძილისა და დროის აღქმის დარღვევის გამო, ჰაშიშური თრობა სერიოზულ ხიფათს ქმნის საგზაო ავტოკატასტროფებისთვის.

აღნიშნულ ფსიქიკურ ცვლილებებს თან ახლავს სომატო-ვეგეტატორი დარღვევები: მიდრიაზი, სახის მიპერემია, თვალების ბრწყინვა, კონიუნქტივის ინიცირება, პირის სიმშრალე, პულსისა და არტერიული წნევის მატება, მყეს-ძვალთა რეფლექსების გამოცოცხლება, კოორდინაციის დარღვევა, ნისტაგმი. წარმოიქმნება წყურვილისა და შიმ-

შილის გრძობა, რომელთა დაქმნა ფილმებისგანაც თავს იკავებენ გამოფხიზლების შიშით. კანაბისის მოხმარების შედარებით მოკლე სტაჟის მქონე პირებში მწვავე ინტოქსიკაციისას იზრდება სექსუალური ლტოლვა და შესაძლოა პოტენციაც, სექსუალური აქტი სუბიექტურად უჩვეულოდ სასიამოვნოდ და გახანგრძლივებულად აღიქმება.

III ფაზა ინტოქსიკაციის ღრმა ხარისხს შეესაბამება. იგი ხასიათდება აღქმისა და ცნობიერების დარღვევითა დაძლიერებით, ემოციური აბნევით. აზროვნება ხდება დაუკავშირებელი. მასში შესაძლოა გამოკრთეს ბოღვითი შინაარსები, განსაკუთრებით შიშის აფექტთან ერთად, მაგრამ აზროვნების ხარისხი, როგორც წესი, არ იძლევა ბოღვითი იდეის ფორმირების საშუალებას. აღნიშნული ბოღვითი გამოვლინებები ძირითადად მეორადია და წარმოიქმნება აფექტურ-სენსორული სფეროს დარღვევითა ზეგავლენით. დამახასიათებელია სხვისი ემოციებით ე.წ. „დალდატანებითი“ ინდუცირება. ინდივიდი მიმიკურად იმეორებს სხვის აფექტებს, რომლებსაც თავად არ განიცდის და რომელთა შეჩერებაც საკუთარი ნებით არ ძალუძს. ეს სიმპტომები მოგვაგონებს მოტორულ ავტომატიზმებსა და ატროფიული სენილური ფსიქოზებისათვის დამახასიათებელ „დალდატანებით ემოციებს“.

ამ ფაზაში აღსანიშნავია წნევისა და პულსის კიდევ უფრო მატება, ჰიპოთერმია. ხშირად ჰიპერემიის მაგივრად სიფერძმრთალე ვლინდება. მოძრაობათა აქტივობა – მოღუნებით იცვლება, რასაც შესაძლოა კვლავ მოძრაობითი აგზნება მოჰყვეს. ძლიერდება დისკოორდინაცია, დიზართრია, შიმშილისა და წყურვილის განცდა.

IV ფაზა – თრობის მდგომარეობიდან გამოსულა – ხასიათდება ჰიპერგიით, მოღუნებით, სისუსტის შეგრძნებით, ჰიპოტენზიით, ჰიპორეფლექსიით, კანის სიფერძმრთალით. ასთენიურ ფონზე გამოხატულია შიმშილისა და წყურვილის ძლიერი განცდა, რომელსაც ხარბად იკმაყოფილებენ, რასაც ხშირად მოსდევს ხანგრძლივი (10-12 საათი), მაგრამ ზედაპირული, მშფოთვარე ძილი. გამოფხიზლებისას კვლავ ადგილი აქვს შიმშილისა და წყურვილის განცდას. გამოსვლის მდგომარეობაში ცნობიერება ნათელია, შესაძლოა აღინიშნოს ასთენია, ფსიქომოტორული შეკავება.

აღსანიშნავია, რომ ტკ-ს დაბალი დონეების მიღებისას ადგილი არა აქვს თრობის ასეთ გაშლილ სურათს და ხშირად იგი ნაშლილი სიმპტომატიკით მიმდინარეობს.

მწვავე ინტოქსიკაციის ატიპიური ფორმები

კანაბისით თრობის ეს ფორმა ძირითადად პრეპარატის დოზის გადაჭარბებისას გვხვდება. თუმცა, იგი შესაძლებელია განვითარდეს ზომიერი დოზების მიღების შემთხვევაშიც კანაბისის ინდივიდუალური აუტანლობის შედეგად, ხშირად გადატანილი ქალატიენის ტრავმის, ფსიქოპათიისა და სხვა ფსიქოპათოლოგიის ფონზე. ამ დროს განვითარებული მწვავე ფსიქოზი უმთავრესად ცნობიერების დარღვევით მიმდინარეობს, თუმცა იშვიათად შესაძლებელია ფსიქოზური მოვლენების განვითარება ნათელი ცნობიერების თანაობისას. კლინიკურად ხშირად რთულდება ზღერის გავლება დელირიუმს, ონეროიდს, ცნობიერების ბინდისებრ მდგომარეობას, ჰალუცინატორულ აბნევას, ამენციას შორის. როგორც წესი, ერთ ფსიქოზში სხვადასხვა სინდრომის მონაცვლეობასა და შერწყმას აქვს ადგილი. პირობითად გამოიყოფა ატიპიური ჰამიპური თრობის რამდენიმე ფორმა.

პაპიშური ინტოქსიკაციური დელირიუმისათვის დამახასიათებელია ცნობიერების დაბინდვის ფონზე დეზორიენტაციის, დეპერსონალიზაციის ელემენტები. შროვნების ტემპი შენელებულია, მეხსიერება დაქვეითებული. ხშირად ავადმყოფი შფოთავს, აზნებულია, ზოგჯერ გამობატულია ეიზუალური და სმენითი პალუცინაციები, დევნის ბოღვითი იდეები. პალუცინაციებს ხშირად დამაშინებელი ხასიათი აქვს – როგორც წესი, ვლინდებიან ცხოველების, ბანდიტების, თავდაშხმელების სახით. შიშით შეპყრობილი ავადმყოფი გარბის, გარშემომყოფთა მიმართ შესაძლოა გამოიჩინოს აგრესიული, ზოგჯერ სასტიკი ქცევა.

ონერიიდული სინდრომი ვითარდება დამოუკიდებლად ან დელირიუმის ფონზე. ავადმყოფი გარემოსაგან გამოთიშულია, მთლიანად ჩაფლულია თავის სიზმრის-მაგვარ ფანტაზიებში. მასთან კონტაქტში შესვლა გაძნელებულია. დაძახებამზე არ რეაგირებს. როგორც წესი, ერთ ადგილზეა მიმტერებული. ხშირად სახეზე გამოეხატება ემოციური ცვლილებები – ნეტარებიდან და მხიარულებიდან, შეძინუნებასა და მრისხანებამდე. ზოგჯერ ნამოსივრის ერთეულ ფრაზებს. ინტოქსიკაციიდან გამოსვლის შემდგომ ეს მდგომარეობა ნანილობრივ ამწიხრდება. განცდილზე საუბარი არ უყვართ. ამის მიზეზი შესაძლოა იყოს ისიც, რომ ფანტაზიები ხშირად ძალზე ინტიმურია, ზოგჯერ ეროტიკულ-სექსუალურ შინაარსს ატარებს.

აბნევის მდგომარეობა შესაძლოა განვითარდეს როგორც თრობის პიჭე, ასევე ინტოქსიკაციის დასაწყისში. ავადმყოფს აქვს დაბნეული გამოტყვევება, არ ესმის თუ რა ხდება გარშემო, ვერ ცნობს ნაცნობებს, კონტაქტში შესვლა გაძნელებულია, ორიენტაცია დროსა და სივრცეში – დარღვეული. დამახასიათებელია ავექტური რეაქციების მკვეთრი ცვლილება – შიში და ბრაზი უცრად შესაძლოა გადაიზარდოს უაზრო სიცილსა ან ქვითინში. ზოგჯერ აღინიშნება დევნისა და დამოკიდებულების ეპიზოდური ბოღვითი იდეები.

პაპიშური ინტოქსიკაციის დროს აღწერილია ცნობიერების **მინდისებრი შეცვლა**. ავადმყოფი უცრად მკვეთრად ფერმკრთალი ხდება, თითქოს გათიშულია, სადავაც მიემართება, რალაცას ეძებს, გარშემომყოფებს ვერ ცნობს, მისი შეჩერების მცდელობა ნინალმდეგობის რეაქციას იწვევს. შესაძლოა სრულიად უმიზეზოდ გამოავლინოს სასტიკი აგრესია. მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდგომ, ფსიქოზური პერიოდი, ჩვეულებრივ, სრულიად ამწიხრებულია.

პაპიშური პარანოიდი, როგორც წესი, მონევიდან მოკლე დროში აღმოცენდება და ნათელი ცნობიერების ფონზე მიმდინარეობს. შფოთვის ფონზე ჩნდება გარემოს მიმართ დაქვეება. აქტიურად ვითარდება დევნისა და დამოკიდებულების ბოღვითი იდეები, დეპერსონალიზაციის მოვლენები, შესაძლოა პალუცინაციები, რომლებიც ძირითადად ეიზუალურია. ბოროტ ზრახვებში ხშირად საკუთარ ახლობლებზე მიაქვთ ეჭვი. არარსებული მტრებისაგან თავის დაცვის პროცესში შესაძლოა თავად გამოავლინონ აგრესია.

დროის გადაჭარბებისას განვითარებულ ფსიქოზურ დარღვევებს თან ახლავს სომატურ-ვეგეტატიური ცვლილებები. ჯუგები გაფართოებულია, სინათლეზე ცუდად რეაგირებენ. აღსანიშნავია ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, კოორდინაციის დარღვევა, ტრემორი, ნისტაგმი, ჰიპერრეფლექსია. მეტყველება უთაბოლოა, ხმა – ჩახლწილი. გამობატულია პირისა და ტუჩების სიმპრალე. მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია განვითარდეს კოლაფსი, სოპორი და კომა.

ჰაშიმური ინტოქსიკაციური ფსიქოზები, როგორც წესი, ხანმოკლეა და რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე გრძელდება. მათი პროლონგირება პროგნოზულად არასასურველია, ვინაიდან ჰაშიმით გამოწვეული მწვავე ფსიქოზი შესაძლოა აღმოჩნდეს ქრონიკული ან სხვა გენეზის ფსიქოზის პრელუდია.

მწვავე ინტოქსიკაციის პერიოდში განვითარებული ძძიმე რეაქციებიდან ყველაზე ხშირად აღსანიშნავია შფოთვის მწვავე მდგომარეობები, რომელთა ინტენსივობა ზოგჯერ ე.წ. პანიკური რეაქციის დონეს აღწევს. ამ მდგომარეობებს ხშირად თან ერთვის პარანოიდული იდეები. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს დეპრესიულ ეპიზოდებს. ეს რეაქციები აღმოცენდება ინტოქსიკაციის პერიოდში. მათი ხანგრძლივობა რამდენიმე წუთიდან საათებამდე გრძელდება. ეს მოვლენები უმეტესად ახალბედა მომხმარებლებში გვხვდება, რომელთათვისაც უცნობია ინტოქსიკაციის პერცეპტული და სომატური დარღვევები და აღმოუცენდებათ შესაძლო გაგიყების ან მოახლოებული სიკვდილის შიში, რომელთა გამოვლენის ინტენსივობა და ხასიათი ფართოდ მერყეობს ზომიერი დისკომფორტიდან გამოხატულ ისტერიულ რეაქციამდე, მოძრაობის ან სუნთქვის შეუძლებლობის, გულის შეტევის გარდუვალობის განცდამდე. ასეთი მოვლენების მიმართ მეტ მგრძობიანობას იჩენენ ხასიათობრივად მიდრეკილი პირები, რომელთაც შესაძლოა აღმოაჩნდეთ ამ სიმპტომთა პერსისტირების ან კანაბისით ინდუცირებული ფსიქოზური დაავადებებისადმი მიდრეკილება.

კანაბისი და სხვა ნარკოტიკები

კანაბისის მოხმარების შედეგები შესაძლოა ორ ძირითად ასპექტად გაიყოს. პირველი გახლავთ თავად კანაბისის გამოყენებასთან დაკავშირებული პრობლემების – დამოკიდებულების, ამოტივაციური სინდრომის, ჰაშიმური ფსიქოზების, ფსიქოსომატური გართულებების ჩამოყალიბება, ხოლო მეორე ასპექტად გვევლინება კანაბისის როლი, როგორც სხვა, უფრო ძლიერი ნარკოტიკების მოხმარების ხელშემწყობისა და წინამორბედისა.

ცნობილია, რომ არსებობს გარკვეული იერარქია ნარკოტიკულ ნივთიერებათა გამოყენებაში და რომ კანაბისი ხშირად ამ იერარქიული კიბის პირველ საფეხურს წარმოადგენს. ტრანკვილიზატორების, ჰალუცინოგენების, კოკაინისა და ოპიოიდების მომხმარებელთა ანამნეზში ხშირად კანაბისი, მათ მიერ გასინჯულ პირველ ნარკოტიკად სახელდება. ამასთან, მისი მოხმარების სიხშირე კორელაციაშია სხვა ნარკოტიკების მოხმარების ალბათობასთან. 80-იან წლებში აშშ-ში ჩატარებულმა ფართომასშტაბიანმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ იმ ახალგაზრდა ვაჟთა შორის, რომელთაც არასოდეს გაესინჯათ მარიხუანა, 1%-ზე ნაკლები ხმარობდა ჰეროინს ან კოკაინს. ხოლო იმათგან, რომელთაც ერთხელ ან მეტად ჰქონდათ მიღებული კანაბისი, 73% შემდგომში იღებდა კოკაინს, ხოლო 33% – ჰეროინს. ამერიკელ ავტორთა მონაცემებით ყველაზე მაღალ კორელაციაშია მარიხუანასა და კოკაინის მოხმარება. იმ პირთა 98%, რომელთაც როდესმე მიეღოთ კოკაინი, აგრეთვე აღნიშნავდა მარიხუანას მოხმარებას, ამასთან 93%-ს თავდაპირველად სწორედ ეს უკანასკნელი გაესინჯა.

კანაბისის ე.წ. "გამშვები ნარკოტიკის" უნარი შესაძლოა შემდეგი გარემოებებით აიხსნას: მისი გამოყენება ახალგაზრდას თითქოს ახალ სამყაროს უხსნის, იგი ეცნობა ნარკოტიკების შესაძლებლობებს მიანიჭოს ინდივიდს სიამოვნების განცდა, უჩვეულო შეგრძნებები, მოუხსნას სტრესი, დაავიწყოს პრობლემები. ამასთან, მრავალ ქვეყანაში კანაბისის მოხმარება არ ისჯება ისე მკაცრად, როგორც სხვა ნარკოტიკებისა, რაც კანონსაწინააღმდეგო პირველი ნაბიჯების გადადგმას აადვილებს. მის გამოყენებას ხელს უწყობს პრეპარატის გარკვეული სიახვეცე. პირველი არალეგალური ფსიქოტროპული ნივთიერების დადებითი გამოცდილება ხშირად აფიქრებინებს ახალგაზრდას, რომ ნარკოტიკებით ექსპერიმენტირება არც ისე სახიფათოა, როგორც ამას მშობლები, ან მასმედია ირწმუნება. მაგრამ კანაბისის შეძენა და მოხმარება მას სხვა ნარკოტიკების მომხმარებლებსა და კრიმინალურ სამყაროსთან აკავშირებს. პირველი უჩვეულო გამოცდილება კი ხშირად აღუძრავს უფრო მძაფრი განცდების მიღების სურვილს, რაც, საბოლოოდ, მძიმე ნარკოტიკების მოხმარებით გვირგვინდება.

დამოკიდებულების სინდრომი

კანაბისის ნარკოგენობის ხარისხი მრავალრიცხოვანი დებატების თემაა. ინვესს თუ არა იგი გამოხატულ ფიზიკურ დამოკიდებულებას, ჰართა სხვადასხვაობის საგანს წარმოადგენს. ევროპული და ამერიკელი მკვლევარები ეჭვით უყურებდნენ ფიზიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბების შესაძლებლობას და მიიჩნევდნენ, რომ კანაბისი-სადმი მიჩვევა ძირითადად ფსიქიკური დამოკიდებულებით შემოიფარგლება. ჰაშიშის ტრადიციული მოხმარების კერებში ნარკომანიის ამ ფორმის განვითარებაზე დაკვირვება კი აჩვენებს, რომ იგი ინვესს ტოლერანტობის მნიშვნელოვან ცვლილებებს, ფიზიკური დამოკიდებულების სინდრომს, გამოხატულ ფსიქოფიზიკურ გართულებებს.

როგორც ჩანს, ეს ჰართა სხვადასხვაობა ძირითადად ორი ფაქტორითაა განპირობებული. უპირველეს ყოვლისა, ამერიკა-ევროპასა და აზიაში გავრცელებული პრეპარატები სიძლიერით ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად განსხვავდება. აზიური ჰაშიში ტჰქ-ს გაცილებით მეტ რაოდენობას შეიცავს ვიდრე ამერიკული მარიხუანა. ამასთან, ამერიკელ და ევროპელ კანაბისის მომხმარებელთა უმრავლესობა სწრაფად გადადის სხვა, უფრო ძლიერი ნარკოტიკების (განსაკუთრებით კოკაინის) მოხმარებაზე, რის გამოც ქრონიკული კანაბისური სინდრომი სრულ განვითარებას ვერ ასწრებს. ჰაშიშის მოხმარების ენდემურ კერებში კი შესაძლოა ამ პროცესის ხანგრძლივი დაკვირვება. უკანასკნელ წლებში ამერიკელ მეცნიერთა გამოკვლევებამაც დაადასტურეს ჰაშიშისადმი ფიზიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბების შესაძლებლობა. საბოლოოდ შეიძლება ითქვას, რომ თუმცა ჰაშიში გაცილებით უფრო დაბალი ნარკოგენობით ხასიათდება ვიდრე ოპიუმი, სტიმულატორები ან საძილე პრეპარატები, ჰაშიშომანიას ისევე, როგორც ნებისმიერ ნარკომანიას, პროგრესიული მიმდინარეობა აქვს.

ჰაშიშის მავნედ მოხმარებას ახალგაზრდა, ჩვეულებრივ, მოზარდობის ასაკში იწყებს. ძირითადად ენევიან ჯგუფურად. როგორც წესი, თავდაპირველად უმრავლესობა ჰაშიშს არარეგულარულად, კვირაში 1-2-ჯერ იღებს. ამას გამორჩეულ ყურადღებას არ

ანიჭებენ, ხშირად უნაცვლებენ ალკოჰოლის მიღებას. მომხმარებელი არ ეძებს ჰაშიშს, მაგრამ არც შემოთავაზებაზე ამბობს უარს. ეპიზოდური მოწევა 2-3 წლის მანძილზეც კი არ ინევეს ფსიქიკურ დამოკიდებულებას, თუმცა ზოგიერთი ავტორი ამ პერიოდში ვარაუდობს ე.წ. ჯგუფური ფსიქიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბებას, როდესაც მოწევის სურვილი ჩნდება მხოლოდ ჩვეულ წრეში მოხვედრისას.

ამერიკელი ავტორების მიხედვით, მარისუანას მომხმარებელთა შორის ნახევარზე მეტი თავს ანებებს პრეპარატის მიღებას ისე, რომ შემდგომში სხვა ფსიქოტროპულ პრეპარატებს არ მიმართავს. მომხმარებელთა ნაწილი გადადის ალკოჰოლის ქარბად მიღებაზე, ან სხვა, უფრო ძლიერი ნარკოტიკების გამოყენებაზე. აშშ-ს სტატისტიკის მიხედვით იმ პირთა 10%, ვისაც გასინჯული აქვს მარისუანა, დროთა განმავლობაში, მისი ჩვეული მწვეელი ხდება.

მიჩვევის პირველი ნიშნების წარმოშობამდე ჩვეულებრივ 1-1,5 წელი გადის. მოწევის სიხშირე იზრდება, რასაც თან ახლავს ალკოჰოლიზაციის შემცირება. 6-8 თვეში ჰაშიშის უპირატესობა ფორმირდება და ნარკოტიკების მიღება ყოველდღიურ ხასიათს ღებულობს. ამ პერიოდისთვის უკვე შესაძლოა ლაპარაკი ფსიქიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაზე. ინდივიდი მაქსიმალურ ფსიქიკურ კომფორტს აღწევს ინტოქსიკაციაში. მოხმარების შეწყვეტისას კი აღნიშნება ასთენია, მოღუწება, ძილანობა, გუნებ-განწყობის დაქვეითება, აფექტური გამოვლინებები ხშირად დისფორიული ელფერიით. იშვიათად, ძირითადად მოზარდებში, შესაძლოა დემონსტრაციული სუიციდალური ქცევა.

ინტენსიური მოხმარებისას ადგილი აქვს გარკვეული ტოლერანტობის ჩამოყალიბებას პრეპარატის მიმართ, თუმცა იგი არ არის ისეთი მკვეთრი, როგორც ოპიომანინის დროს. იზრდება დღის მანძილზე ჰაშიშის მოწევის სიხშირე, დოზა, ინდივიდი ეძებს მაქსიმალურად ძლიერ პრეპარატს. აღსანიშნავია ჰაშიშსა და ალკოჰოლს შორის ჯვარედინი ტოლერანტობის არსებობა.

დროთა განმავლობაში ადგილი აქვს თრობის სურათის შეცვლას – ქრება შიშისა და ძილის ფაზები, ნაკლებადაა გამოხატული ვეგეტატიური სიმპტომები, აღქმის დარღვევა ძველებურად მკვეთრ ხასიათს არ ატარებს. თანდათან ქრება ნარკოტიკის სედაციური ეფექტი და საბოლოოდ ჰაშიში სტიმულატორის როლში გვევლინება.

შორსნასულ შემთხვევებში, ტონუსის შესანარჩუნებლად, ნარკოტიკს დღის მანძილზე მრავალჯერადად მიმართავენ. ხშირად ეწევიან მარტო, ამხანაგებისგან მალულად. როგორც წესი, ალკოჰოლს იშვიათად მოიხმარენ, ზოგჯერ სედაციური ეფექტის მისაღებად და ინტოქსიკაციის გახანგრძლივებისათვის ღებულობენ ღვინის მცირე რაოდენობას. მას შემდეგ რაც ჰაშიში მასტიმულირებელ თვისებებს იძენს, ინტოქსიკაცია არა მარტო ფსიქიკური, არამედ ფიზიკური კომფორტის ერთადერთი პირობაც ხდება. ჰაშიშისადმი ლტოლვა კომპულსურ ხასიათს ღებულობს, თუმცა იგი არ არის ისეთი ინტენსიური და თან არ ახლავს ძლიერი ვეგეტატიური და ფსიქიკური დაძაბულობა, როგორც ოპიომანინისას. ის უფრო მოგვაგონებს ალკოჰოლიზმისათვის დამახასიათებელ კომპულსურ ლტოლვას. მის დასაკმაყოფილებლად ნარკომანმა შესაძლოა ჩაიდინოს მსუბუქი დანაშაული – ქურდობა და არა ძალადობა, როგორც მორფინიზმის, კოდეინიზმის ან ბარბიტურომანიის დროს.

აღკვეთის სინდრომი

კანაბისის ხანგრძლივი მოხმარებისას აღკვეთის სინდრომის ჩამოყალიბების საკითხი საკამათოდ არის მიჩნეული. ამერიკელი მკვლევარების მონაცემებით ეს სინდრომი შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს და ვლინდება მოუსვენრობით, გაღიზიანებით, გუნებ-განწყობის დაქვეითებით, უძილობით, ტრემორით, ოფლიანობით, გულიწრევითა და ლებინებით. საბჭოთა მეცნიერები აღმოსავლეთის ქვეყნებში ჩატარებულ გამოკვლევებზე დაყრდნობით ამ სინდრომს უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებდნენ.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა თვალნათლივ დაადასტურა, რომ კანაბისის მოხმარების შეწყვეტამ შესაძლოა გამოიწვიოს ქვეშარტი ფიზიკური დამოკიდებულების სინდრომი. ვირთაგვებში, ჰაშიშის ქრონიკული მიცემის ფონზე, ტჰჯ-ს ანტაგონისტის შეყვანა 10 წთ-ში იწვევს აღკვეთის სინდრომის ქვევითი ექვივალენტების წარმოშობას, რაც კანაბისის მნიშვნელოვან ადიქტიურ პოტენციალზე მეტყველებს. კლინიკურ პრაქტიკაში ჰაშიშის აღკვეთის სინდრომის განვითარების ნაკლები ინტენსივობის ერთერთი მიზეზი უნდა იყოს ცხიმის შემცველ ქაოვილებში ტჰჯ-ს ხანგრძლივი დაგროვება და ორგანიზმიდან მისი ნელ-ნელა გამოთავისუფლება.

ი.პიატინიკაია (1994 წ.) ჰაშიშის აღკვეთის სინდრომის განვითარებაში სამ ფაზას გამოყოფს:

I ფაზა - უკანასკნელი მონევიდან 4-5 საათის შემდეგ ვითარდება მიდრიაზი, მთქარება, შემცივნება, მოდუნება, კუნთური სისუსტე, მოუსვენრობა, დისფორია, უმადობა, უძილობა.

II ფაზა - ნარმოქმნილ სიმპტომებს ემატება კომპულსური ლტოლვა, მატულობს ზოგადი ვეგეტატიური აგზნება. კუნთები დაძაბულია, აღსანიშნავია ცალკეული კუნთოვანი კონტრების თრთოლვა, მსუბუქი ტრემორი, პიპერრეფლექსია, არტერიული წნევის, პულსის, სუნთქვის სიხშირის მატება. ეს ფაზა თავის შეკავების პირველი დღე-ღამის ბოლოს ვითარდება.

III ფაზა - აღინიშნება მე-2 დღიდან. გამოხატულია მრავალფეროვანი სენესტოპათიები - სუნთქვის გაძნელება, სიმძიმისა და მოჭერის შეგრძნება გულმკერდსა და თავში, განსაკუთრებით თებმისა და საფეთქლის არეში. კანზე და კანქვეშ აღმოცენდება წვის, ჩხვლეტისა და ცოცვის შეგრძნება, რაც კოკაინიზმისათვის დამახასიათებელ მანიანის სიმპტომს მოგვაგონებს, მაგრამ ამ შემთხვევაში ეს შეგრძნებები პალუცინაციების დონეს არ აღწევენ. ამ ფაზაში კომპულსური ლტოლვა მაქსიმალურია, ავადმყოფი არის მოუსვენარი, კაპრიზული, ხასიათდება ემოციური ლაბილობით, აფექტური ფეთქებადობით. შესაძლოა აღინიშნოს დაძაბული დისფორიის ასთენიური დეპრესიით შეცვლა. თუკი ამ ფაზაში დეპრესიას შფოთვითი მოუსვენრობის ხასიათი მიეცა, იგი მოსალოდნელია აღკვეთის ფსიქოზის მუწყებელი აღმოჩნდეს.

მსუბუქი აღკვეთის სინდრომის ხანგრძლივობა 2-3 დღეა, რის შემდეგაც მდგომარეობა სამედიცინო დახმარების გარეშე ნორმალზდება.

სრულად გამოხატული ჰაშიშური აღკვეთის სინდრომი შესაძლოა 3-4 კვირა გაგრძელდეს. იგი აპოგავს მე-3-7 დღეს აღწევს; ხასიათდება დისფორიული აფექტით, რომელიც შემდგომ შესაძლოა ღრმა დეპრესიით შეიცვალოს. ამ პერიოდში მატულობს

სუიციდების რისკი. ალკეეთის სინდრომის ნარჩენი მოვლენებია ასთენია და ცალკეული იპოქონდროული შეგრძნებები.

ზოგიერთი ავტორის (Inaba D.S. et al., 1997) მხრით, ორგანიზმიდან ტჰქ-ს გვიან გამოთავისუფლების გამო, ალკეეთის სინდრომი ვლინდება ჰაშიმის მოხმარების შეწყვეტიდან კარგა ხნის, ზოგჯერ რამდენიმე კვირის, შემდეგ.

ალკეეთის სინდრომი ფსიქოზით

ჰაშიმის ალკეეთის სინდრომი ფსიქოზით იშვიათად გვხვდება. ის აღმოცენდება აბსტინენციის მე-3-5 დღეს და მელანდება დელირიუმის სახით, რომელიც კლინიკურად ალკოჰოლურს მოგვაგონებს, მაგრამ მისგან განსხვავებით ახასიათებს სახის სიფერმკრთალე, თვალების მშრალი სიპრიალე, პირისა და სასუნთქი გზების სიმშრალე, ჩახლეჩილი ხმა. არ აღინიშნება ტრემორი, ჰიპერპიდროზი, ატაქსია. ემოციური ფონი ძირითადად უარყოფითია. ამ დროს აღწერილია სენესტოპათიები, დისმორფოფობიები, პალუცინაციები. აბსტინენციური ფსიქოზიდან გამოსვლა ხდება თანდათანობით, კრიტიკული ძილის გარეშე. დელირიუმის ხანგრძლივობა რამდენიმე დღეა. იშვიათად გრძელდება 1 კვირაზე მეტხანს. პოსტფსიქოზურ პერიოდში აღინიშნება ასთენია, იპოქონდროული განცდები, ნარკოტიკისადმი ობსესიური ლტოლვა.

ჰაშიმის მოხმარების შედეგები და გართულებები

ჰაშიმის ხანგრძლივი მოხმარება იწვევს ენერგეტიკული რესურსების პროგრესულ დაქვეითებას, სოციალური ფუნქციებისა და კავშირების დაკარგვას, ქუასუსტობას, ფსიქოპათიზაციას, მორალურ დეგრადაციას, ქრონიკულ ფსიქოზებს, რასაც მძიმე ინვალიდობა მოჰყვება.

კანაბისის მაღალი დოზების ხანგრძლივი მოხმარებისას ყალიბდება ე.წ. „ასპონ-ტანურობის“ ანუ „ამოტივაციური სინდრომი“. ნარკომანი გულგრილია ყველაფრის მიმართ, ინტერესს მხოლოდ ჰაშიმის შოვნისადმი იჩენს. არის აპათიური, ანერგიული, არაპროდუქტიული, პასიური. არ სურს და არ ძალუძს სწავლა, მუშაობა ან რაიმე ქმედება, რაც ძალისხმევასა და ყურადღების დაძაბვას მოითხოვს. ქვეითდება რთული ან ხანგრძლივი გეგმების შესრულების უნარი, კლებულობს შემეფებლობა ფრუსტრაციების მიმართ, ადგილი აქვს ყურადღების კონცენტრირების დარღვევას, ინტელექტუალურ დაქვეითებას, გაძნელებულია აქტიურობის ჩვეული ფორმების შენარჩუნება. ამ პერიოდში ჰაშიმის მიღება ინდივიდზე ხანმოკლე მასტიმულირებელ ზემოქმედებას ახდენს, მისი მოქმედების ქვეშ იგი ხდება აქტიური, შრომისუნარიანი, კომუნიკაბელური, აზროვნების ტემპი უჩქარდება, მაგრამ პრეპარატის ზეგავლენა მხოლოდ 1,5-3 საათს გრძელდება, რის შემდეგ კვლავ აღინიშნება ტონუსისა და ენერჯის დაქვეითება, გარემოს მიმართ ინტერესის დაკარგვა.

ჰაშიმის ხანგრძლივი მოხმარების ფონზე ადგილი აქვს პათოქარაქტეროლოგიურ განვითარებას. გამოყოფენ ჰაშიმური ფსიქოპათიზაციის სამ ძირითად ტიპს: ასთენიურს

იპოქონდრიული ნიშნებით, ექსპლოზიურს ინტელექტუალური დაქვეითებით და აპათიურს.

ზოგიერთი ავტორი ჰაშიმომის შორს წასულ შემთხვევებში აღწერს ფსევდოპარალიზური სინდრომის განვითარებას.

დღემდე პრობლემად რჩება კანაბისისა და შიზოფრენიის ურთიერთკავშირის საკითხი. ცნობილია, რომ კანაბისის მიღებამ იშვიათ შემთხვევაში შესაძლოა გამოიწვიოს პროლონგირებული ან ქრონიკული ფსიქოზი, რომელიც ფაქტობრივად არ განირჩევა კლასიკური შიზოფრენიისაგან. კანაბისი თავად ინვექს ამგვარ ფსიქოზს, თუ მხოლოდ ხელს უწყობს შიზოფრენიის მანიფესტირებას, ამჟამადაც კვლევის საგანია. მრავალი ავტორის აზრით, ჰაშიმური ფსიქოზების სტრუქტურული მახასიათებლები მოუთითებს მათ ენდოგენურ ბუნებაზე. ამავე დროს, გამოკვლევები მოწმობს, რომ ჰაშიმის ტრადიციულად მოხმარების კერებში შიზოფრენიით ავადობის მაჩვენებელი არ აღემატება სხვა რეგიონების მონაცემებს. მიუხედავად აზრთა სხვადასხვაობისა, დღეს უცილოდ მიჩნეულია, რომ ქრონიკული ჰაშიმური ფსიქოზის განვითარებისათვის აუცილებელია პრემორბიდული ფსიქოპათოლოგიის ან თანდაყოლილი მიდრეკილების არსებობა.

პროლონგირებული და ქრონიკული ჰაშიმური ფსიქოზების სინდრომოლოგია მრავალფეროვანია. მათ სტრუქტურაში აღწერილია მანიაკალური და დეპრესიული-იპოქონდრიული მდგომარეობები, პალუცინატორულ-პარანოიდული, კათატონური, პარაფრენიული სინდრომები.

კანაბისის გამოყენებისას შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ე.წ. flashback-ს (რემინესცენცია), რომელიც დიაგნოსტირდება, როგორც რეზიდუალური ან გვიან განვითარებული ფსიქოზური დარღვევა. flashback წარმოადგენს რეაქციას, რომლის დროსაც ინტექსიკაციის მდგომარეობაში არ მყოფ პიროვნებას სპონტანურად უბრუნდება წამლის ზემოქმედების პროცესში არსებული სიმპტომები. მსგავსი რეაქციები დამახასიათებელია ფსიქოდელიური პრეპარატებისა და ჰაშიმისათვის როგორც ქრონიკული, ისე ეპიზოდური მოხმარებისას. ხშირად რემინესცენციის მიზმს წარმოადგენს ჰაშიმის მოხმარებამდე პალუცინოგენების მიღება, თუმცა მსგავსი მოვლენა ზოგჯერ შესაძლოა მხოლოდ ჰაშიმის გამოყენების შემდეგაც აღინიშნოს, განსაკუთრებით ემოციური სტრესისა და გადაადგილების ფონზე. რემინესცენციები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ხასიათით, ინტენსივობითა და ხანგრძლივობით. ისინი შესაძლოა გაგრძელდნენ როგორც წუთების, ისე საათების განმავლობაში, იყვნენ სასიამოვნო ან დამაშინებელი. როგორც წესი, უმრავლეს შემთხვევაში ადგილი აქვს ვიზუალური აღქმის დარღვევის რამდენიმე წუთიან ეპიზოდს, რასაც თან ახლავს ემოციური დეპრესონალიზაციისა და ფიზიკური სიმპტომების ხელახალი განცდა, რომელთა განმეორებაც დროში შეკუმშულია. იშვიათად ისინი შესაძლოა გამოიხატოს განმეორებადი დამაშინებელი წარმოდგენების ან აზრების სახით.

flashback-ის ეტიოლოგია ნათელი არ არის, მაგრამ შესაძლოა ის გამოწვეული იყოს გახანგრძლივებული ნეიროქიმიური ცვლილებებით ან წარმოადგენდეს ეპილეფტი-ფორმული განმუხტვის ვიზუალურ ფორმას.

სომატური გართულებები

ჰაშიმის ქრონიკულ მოხმარებასთან დაკავშირებული სომატური გართულებები შედარებით მსუბუქი და გარდამავალია. მიუხედავად იმისა, რომ კანაბისის მავნედ მოხმარებას ხანგრძლივი ისტორია აქვს, მხოლოდ ბოლო წლებში მიმდინარეობს სერიოზული გამოკვლევები ჰაშიმომანებში საეციფიკური სომატური დარღვევების გამოსაყენად.

სხვადასხვა პათოლოგიის განვითარების რისკი პირდაპირ დამოკიდებულებაშია ისეთ ფაქტორთა ერთობლიობასთან, როგორიცაა: მოხმარებული ჰაშიმის რაოდენობა, მოხმარების სიხშირე და ხანგრძლივობა.

ჰაშიმის ქრონიკულ მოხმარებლებში განსაკუთრებით ხშირია სასუნთქი ორგანოების დაავადებები. ჰაშიმი და სხვა საინჰალაციო საშუალებები აღიზიანებენ სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსს და ინვევენ ქრონიკულ ბრონქიტს. თამბაქოს მწვევლების მსგავსად, ჰაშიმის ქრონიკულ მოხმარებლებში ხშირად აღინიშნება რესპირატორული სიმპტომები: ხველა, ნახველის გამწვანებული გამოყოფით; მძიმე, ხმაურიანი სუნთქვა. ნარკოტიკის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ეს მოვლენები შექცევადია.

მიუხედავად იმისა, რომ ჰაშიმის მაღალი დოზების ერთჯერადი მოხმარება იწვევს ბრონქული ხის დილატაციას, ქრონიკული მოხმარებისას, ვარაუდობენ, რომ ვითარდება ბრონქოქონსტრიქცია; ამ ფონზე ხშირად აღინიშნება ასთმის მსგავსი სინდრომი. ასევე ცნობილია, რომ ჰაშიმის მავნედ მოხმარება ამწვევებს ბრონქულ ასთმას.

დიდი რაოდენობით ჰაშიმის მძიმე და ხანგრძლივმა მოხმარებამ შესაძლებელია, გამოიწვიოს ფილტვის ქსოვილის გამოხატული პათოლოგიური ცვლილება და განვითარდეს ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება. ამ ფონზე, ქრონიკულ მოხმარებლებში, ახალგაზრდა ჯანმრთელ მამაკაცებშიც კი აღინიშნება სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება. ჰაშიმის რეგულარული გამოყენებისას აღწერილია ქრონიკული სინუსიტების, ფარინგიტების შემთხვევები.

ცნობილია, რომ ჰაშიმის კვამლს გააჩნია მუტაგენურ/კანცეროგენული უნარი. თამბაქოს კვამლთან შედარებით, მასში 50%-ით მეტია კანცეროგენული ჰიდროკარბონები. სხვადასხვა გამოკვლევების სერიით დადასტურებულია, რომ ჰაშიმის ქრონიკულ მოხმარებლებში მაღალია ზემო სასუნთქი გზებისა და ფილტვის სიმსივნეთა განვითარების რისკი. თუმცა, ეს ფაქტი მოითხოვს შემდგომ გამოკვლევას (Van Hoozen B.E., Cross C.E. 1997), მის სასარგებლოდ მოუთითებს ის მოვლენა, რომ ცხოველებში ჰაშიმით მრავალწლიანი ნარკოტიზაციისას ხშირია სიმსივნური დაავადებების განვითარების შემთხვევები.

ჰაშიმი იწვევს გულის ცემის გახშირებას და გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითებას. ასეთი რეაქცია განსაკუთრებით საშიშია გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებისათვის, რადგანაც გულის კუნთის ფანგბადით მომარაგების შემცირების გამო მატულობს სტენოკარდიული შეტევების სიხშირე მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროსაც კი. ჰაშიმის ქრონიკულ მოხმარებლებში ხშირად აღინიშნება კარდიომიოპათია, სინუსური არითმია (ტაქიკარდია, ბრადიარითმია), ექსტრასისტოლები, ატრიო-ვენტრიკულური გამტარებლობის დარღვევა.

ჰაშიმი ტოქსიკურად მოქმედებს ღვიძლზე, იწვევს ღვიძლის მიკროსომული

ფერმენტების აქტივობის დათრფუნას, რასაც შედეგად მოსდევს ლეიძლის მეტაბოლური ფუნქციის დაქვეითება. ასეთი ეფექტი განპირობებულია არა ტეტრაჰიდროკანაბინოლის ზემოქმედებით, არამედ კანაბისში შემავალი სხვა ნივთიერებით, კერძოდ, კანაბიდოლით. ჰაშიშის ქრონიკულ მომხმარებლებში ხშირად ვლინდება ქრონიკული ტოქსიკური ჰეპატიტი. დროთა განმავლობაში შესაძლებელია ლეიძლის ციროზის განვითარებაც.

სხვადასხვა გამოკვლევებით დადასტურებულია ლიმფოციტების სენსიტორობა ტეტრაჰიდროკანაბინოლის მიმართ, რაც იწვევს ორგანიზმის იმუნიტეტის დაქვეითებას. ჯერჯერობით დადგენილი არ არის, რომ ჰაშიშის მავნედ მომხმარებლებში ეს დარღვევა დაკავშირებულია ინფექციური დაავადებების მიმართ ტოლერანტობის მნიშვნელოვან დაქვეითებასა და მათი სიხშირის ზრდასთან, თუმცა, ცნობილია, რომ ჰაშიში თავად შეიცავს სხვადასხვა ინფექციურ აგენტებს. მაგალითად, აღწერილია სალმონელოზის შემთხვევები, რომლებიც დაკავშირებული იყო სალმონელით დაბინძურებული ჰაშიშის მოხმარებასთან.

დადასტურებულია, რომ ტეტრაჰიდროკანაბინოლი ქრონიკულ მომხმარებლებში იწვევს საეროდუქციის შემცირებას, რაც ასოცირებულია ქრომოსომული დაზიანებების მომატებულ სიხშირესთან. ასევე ჰაშიშის მომხმარებელ მამაკაცებში ხშირად აღინიშნება სათესლე ჯირკვლებისა და პროსტატის ზომის შემცირება, ქალებში ოვულაციის ბლოკირება. რეპროდუქციული სისტემის დარღვევები კლინიკურად მამაკაცებში ვლინდება ლიბიდოს დაქვეითებით, იმპოტენციით, უნაყოფობით, ქალებში კი ამენორეით ან დისმენორეით. თუმცა ეს ცვლილებები შექცევადია ჰაშიშის მავნედ მოხმარების შეწყვეტისას.

ცხოველებისაგან განსხვავებით, ადამიანის ნაყოფზე კანაბისის ტერატოგენობა დამტკიცებული არ არის, თუმცა ორსულობის პერიოდში ჰაშიშის მავნედ მოხმარება იწვევს ნაყოფის ჰიპოქსიას, აფერხებს მის ზრდას. ნაყოფზე ასეთმა უარყოფითმა ზეგავლენამ კი პოსტნატალურ პერიოდში შესაძლოა გამოიწვიოს ქცევის დარღვევა და გონებრივი შრომის უნარის დაქვეითება.

ჰაშიშის მძიმე მომხმარებლებში გამოვლენილია პორმონალური დარღვევები. კერძოდ კი ტესტოსტერონის რაოდენობის დაქვეითება. ეს დარღვევები დროებითია და ძირითადად აღინიშნება ჰაშიშის რეგულარული მოხმარებიდან სამი კვირის შემდეგ. მძიმე მომხმარებლებში აღმოჩენილია, ასევე, ზრდის ჰორმონის პროდუქციის დაქვეითება. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ დარღვევების კლინიკური მნიშვნელობა დღეისათვის უცნობია. ცხოველებში ჰაშიშით ნარკოტიზაცია იწვევს პროლაქტინის რაოდენობის მომატებას. ადამიანებში კი ეს დარღვევა ჯერჯერობით არ არის გამოვლენილი.

დიაბეტით დაავადებულებში ჰაშიშის მავნედ მოხმარებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მყავა-ტუტოვანი ნონანსნორობის დარღვევა, კეტოაციდოზი და საფრთხის ქვეშ დააყენოს ადამიანის სიცოცხლე.

მკურნალობა

ინდივიდები კანაბისით მსუბუქი თრობისას იშვიათად ხვდებიან ექიმის მეთვალყურეობის არეში. ამ მდგომარეობიდან გამოსვლა თავისთავად ხდება და, როგორც წესი, არ საჭიროებს რაიმე მედიკამენტურ ჩარევას. გამოფხიზლებას აჩქარებს სითხისა და საკვების, განსაკუთრებით ტკბილეულის ჭარბად მიღება. რეკომენდირებულია 20მლ 40% გლუკოზისა და ასკორბინის მჟავას ინტრავენური ინექცია.

პანიკური რეაქციების ან მძიმე ინტოქსიკაციის შემთხვევაში მკურნალობის დაწყებამდე უცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება სხვა ან თანმხლებ მედიკამენტურ მონამვლასა და თანდართულ ფსიქოპათოლოგიას შორის. გარდა საჯულდაჯულო კლინიკო-ანამნეზური გამოკვლევისა, სასურველია სისხლისა და შარდის ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევა კანაბისის და სხვა ფსიქოტროპული ან ნარკოტიკული საშუალებების შემცველობაზე. პირველი დახმარების სახით რეკომენდირებულია ინდივიდის მოთავსება ისეთ სიტუაციაში, სადაც მინიმუმებული იქნება გარეშე გამაღიზიანებლები. საჭიროა პაციენტის დამშვიდება, ახსნა-განმარტების მიცემა იმის თაობაზე, რომ ამგვარი სომატური ან ფსიქიკური სიმპტომები დამახასიათებელია კანაბისის მიღებისათვის და რომ შესაძლოა მათი ფლუქტუაცია რამდენიმე საათის მანძილზე გაგრძელდეს, რაც განპირობებულია ნივთიერების ქსოვილებიდან თანდათანობითი გამოთავისუფლებით. შფოთვის კუპირებისათვის გამოიყენება ტრანკვილიზატორები – ქლორდიამფეპოქსიდი, დიანებსი, ფენაზეპამი და სხვა. ფსიქოზური სიმპტომების შემთხვევაში რეკომენდირებულია, აგრეთვე, ნეიროლეფსიური საშუალებების – ამინაზინის, ჰალოპერიდოლის, ტიზერცინის და სხვ. გამოყენება. სასარგებლოა დეზინტოქსიკაცია და ვიტამინოთერაპია. თუკი ფსიქოზური რეაქცია ერთ დღეზე მეტხანს გაგრძელდა, საჭიროა მისი გულდასმით გადაიფერენცირება შიზოფრენიის ან აფექტური დარღვევებისაგან. საჭიროების შემთხვევაში სიმპტომატურად ხორციელდება ინტოქსიკაციის სომატური გამოვლინებების კუპირება.

აღკვეთის სინდრომის მკურნალობისას, უპირველეს ყოვლისა, ყურადღება უნდა მიექცეს ნებისმიერი სხვა ფსიქოტროპული და ნარკოტიკული პრეპარატის მოხმარების შეწყვეტას, თუკი ასეთს ადგილი ჰქონდა. კანაბისური დამოკიდებულების მკურნალობა, პირველ რიგში, ისეთ ღონისძიებებს მოიცავს, რომლებიც ხელს შეუწყობს ანტინარკოტიკული მოტივაციის გაძლიერებას. მსუბუქ შემთხვევებში შესაძლოა მკურნალობა შემოიფარგლოს ფსიქოთერაპიით, სწორი რეჟიმის დაცვით. ნარკოტიკისადმი პათოლოგიური ლტოლვის კუპირებისათვის გამოიყენება ნეულეპტილი, ტერალენი, ეგლონილი, ტიზერცინი, სონაპაქსი, ქლორპროტიქსენი, ფინლეფსინი და სხვ. რეკომენდირებულია სიმპტომატური მედიკამენტოზური ფსიქოკორექცია: დეპრესიული სინდრომის კუპირებისათვის გამოიყენება ანტიდეპრესანტები – ამიტრაპტილინი, ანაფრანილი, პირამიდოლი, დეზიპრამინი, პროზაკი და სხვ. დისფორიის დროს – კარბამაზეპინი, გამოხატული ასთენიის შემთხვევაში – ადაპტოგენები (ელუტეროკოვი, ყენშენი), ნოოტროპები, ვიტამინოთერაპია, ზოგადგამაჯანსაღებელი პროცედურები. სომატური დარღვევების მკურნალობა სიმპტომატურად ხორციელდება.

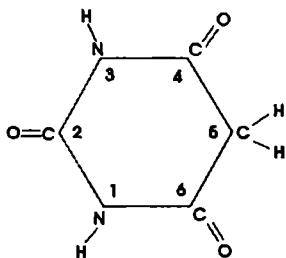
აღკვეთის სინდრომის კუპირების შემდეგ სასურველია გაგრძელდეს ზოგადგა-

მაჯანსაღებელი თერაპია. მნიშვნელოვანი ყურადღება უნდა მიექცეს თანმხლები, ან ნარჩენი ფსიქოპათოლოგიის – შფოთვის, დეპრესიის, ასთენიის მკურნალობას. ლტოლვის განახლებისას მის დასათრგუნად შესაძლოა გამოყენებულ იქნას სონაპაუსი, ნეულეპტილი, ტიზერცინი, ეგლონილი. კანაბისზე დამოკიდებულების მკურნალობისას უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება ფსიქოთერაპიას.

საძილე საშუალებები და ტრანკვილიზატორები

ისტორია და ეპიდემიოლოგია

საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების არასამედიცინო მიზნით გამოყენების ისტორია ნაკლებ საინტერესოა და უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე ოპიუმის და ჰაშიშის გამოყენებისა. ბარბიტურატები პირველად სინთეზირებულ იქნა A. Bayer-ის მიერ 1862 წელს. ეს იყო ბარბიტურის მჟავა, რომელსაც ცნს-ზე დამოთავსებული მოქმედება არ ახასიათებს. ეს უნარი გააჩნიათ მისგან წარმოებულებს, რომლებიც მიიღებიან წყალბადის ატომების (C-5) ჩანაცვლებით სხვადასხვა ორგანული რადიკალებით.



სურ. №13. ბარბიტურის მჟავა

მას შემდეგ სინთეზირებულ იქნა 2500 ბარბიტურატი. მათგან უძველესია ვერონალი (სინთეზირებულ იქნა 1903 წელს, ხოლო სახელი ეწოდა რომეოს და ჯულიეტას ქალაქის საპატივცემულოდ), რომელიც ბარბიტურატებს შორის პირველი დაინერგა კლინიკაში და დღემდე გამოიყენება. მეორე ბარბიტურატის, ფენობარბიტალის (ლუმინალი) გამოყენება დაიწყო 1912 წელს. ბარბიტურატები მოქმედების დაწყების და ხანგრძლივობის მიხედვით იყოფა სამ ტიპად.

ბარბიტურატების ტიპები			
ტიპი	დასახელება	მოქმედების დაწყება	ხანგრძლივობა
სწრაფად მოქმედნი	ჰექსობარბიტალი	15 წუთი	2-3 საათი
საშუალო სისწრაფით მოქმედნი	ბარბამილი ციკლობარბიტალი ნატრიუმის ეტამინალი	30 წუთი	5-6 საათი
ნელა მოქმედნი	ბარბიტალი ბარბიტალ-ნატრიუმი ფენობარბიტალი	5-6 საათი	6-10 საათი

ცხრილი №6- ბარბიტურატების ტიპები

ბარბიტურატების გარდა საძილე საშუალებების ჯგუფში შედის ბევრი სხვა არაბარბიტურული საშუალება (ნოქსირონი, ბრომურალი, ქლორალჰიდრატი და სხვა).

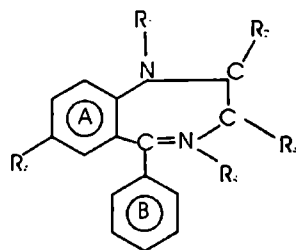
როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ბარბიტურატების გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში დაიწყო 1903 წელს (ვერონალი). ექიმებიც და პაციენტებიც ფართოდ იყენებდნენ აღნიშნულ საშუალებებს უძილობის მოსახსნელად, როგორც დასამშვიდებელ საშუალებას შფოთვის, შიშის და სტრესის მოსახსნელად, ფსიქიატრიულ და ნევროლოგიურ პრაქტიკაში. პირველი ცნობები იმ გართულებების შესახებ, რომლებიც თან სდევს ბარბიტურატების მოხმარებას, აღწერილ იქნა N.Pohlisch, L.Panse (1934) მიერ. ანალოგიური მოვლენები აღწერილ იქნა M.Meager (1939) და I.Punning (1940) მიერ. ეს ეხებოდა ალკვეთის სინდრომს, დელირიუმს, ეპილეფსიურ გულყრებს, რომლებიც ვითარდება ბარბიტურატების მოხსნისას. 1956 წელს ჯანმრთელობის შოფლოო ორგანიზაციამ ოფიციალურად დაუქვემდებარა ბევრი მათგანი საერთაშორისო კონტროლს.

ბარბიტურატების გამოყენების შედეგად განვითარებულმა გართულებებმა აიძულა მეცნიერები, ეძიათ პრეპარატების ისეთი ჯგუფი, რომლებსაც აღვნიშნებოდათ რა ბარბიტურატების დადებითი თვისებები, არ გამოიწვევდნენ მძიმე გართულებებს. საუბარია არა მარტო ალკვეთის სინდრომზე, რაც ახასიათებს ბარბიტურატებს, არამედ სიცოცხლისათვის საშიშ მოქმედებაზე სუნთქვის ცენტრსა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, ნევროლოგიურ გართულებებზე.

გარდა ყოველივე ზემოთქმულისა, ბარბიტურატების მიერ გამოწვეული ძილი განსხვავდება ბუნებრივისაგან. ისინი აადვილებენ ჩაძინებას, მაგრამ ცვლიან ძილის სტრუქტურას: ხშირად აღინიშნება სიზმრების სიჭარბე, წყვეტილი ძილი. მათ, აგრეთვე, ახასიათებთ „მეორე დღის“ ეფექტები: გაბრუნება, დამცვრეულობის გრძნობა, მოძრაობის კოორდინაციის მოშლა. „თურაპიული დერეფანი“ მათ ძალიან მცირე აქვთ: ანუ, შედარებით მცირე დოზა შეიძლება საშიში გახდეს სიცოცხლისათვის.

1960-იანი წლებიდან პრაქტიკაში დანერგულ იქნა ბენზოდიამებიინები.

მათი გამოყენება მარტივი და მოსახერხებელი იყო, არ იწვევდნენ სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებებს მაღალ დოზებშიც კი, ხოლო მეორე მხრივ, ეფექტურნი იყვნენ შფოთვის და შიშების მოსახსნელად, ძილის მოსაწესრიგებლად, სტრესული მდგომარეობიდან გამოსაყვანად. გამოყენების შედარებით უსაფრთხოებამ ბენზოდიამებიინები გახადა „ყოფით“ საშუალებად. ადამიანებმა თვითონ დაიწყეს იმის გადაწყვეტა, როდის მიიღონ ეს საშუალებები, ურჩევნ ამას სხვებს და არ თვლიან საჭიროდ რჩევისთვის ექიმს მიმართონ. აღნიშნულ მოვლენას ხელს უწყობს ცხოვრების სწრაფი ტემპი, ფსიქოფიზიკური დაძაბულობა, ინფორმაციის ნიაღვარი და მისი გაანალიზების აუცილებლობა, ხშირი სტრესული სიტუაციები, რომლებშიც ადამიანს უხდება ცხოვრება. გარე პირობებისადმი ადამიანის ადაპტაციის უნარი უსაზღვრო არ არის და ამიტომ



სურ. № 14. ბენზოდიამებიინების ზოგადი სტრუქტურა

რელაქსაციისთვის, დაძაბულობის მოსახსნელად, ძილის მოსაწესრიგებლად და, ბოლოს, გარე სამყაროსგან ცოტა ხნით მაინც მოწყვეტის მიზნით, ადამიანები მიეჩვივნენ ბენზოდიაზეპინებს. მაგრამ, ბენზოდიაზეპინების მოხმარების შედარებითი უსაფრთხოება მოჩვენებითი აღმოჩნდა.

L.Hollister 1961 წელს პირველად აღწერა ალკეითის სინდრომის განვითარების შესაძლებლობა ბენზოდიაზეპინების ხანგრძლივად გამოყენების შედეგად. 1983 წელს ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ აღიარა ბენზოდიაზეპინების ნარკოგენურობა.

ტრანკვილიზატორებში, ბენზოდიაზეპინების გარდა (დიაზეპამი, გრანდაქსინი, ფენაზეპამი, ქლორდიაზეპოქსიდი, ოქსაზეპამი, ლორაზეპამი, ნიტრანზეპამი, ფლუნიტრანზეპამი, როპინოლი, მიდაზოლამი, კლონაზეპამი), შედის სხვა ქიმიური აღნაგობის ტრანკვილიზატორები (მებეკარი, მეპრობამატი და სხვა).

ამჟამად, თუმცა საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების გამოყენების საშიშროება ყველასათვის ნათელია, ადამიანთა რიცხვი, რომელიც მათ იყენებს არასამედიცინო მიზნით, იზრდება. მაგალითად, ავსტრალიაში მათი არასამედიცინო მიზნით გამოყენება მესამე ადგილზეა ალკოჰოლის და ჰაშიშის შემდეგ. დადგენილია, რომ ევროპაში მოსახლეობის 3-5% მოიხმარს საძილე საშუალებებს და ტრანკვილიზატორებს, ხოლო ექიმთა მიერ გამოწერილი რეცეპტების 3/5 აღნიშნულ პრეპარატებს შეიცავს. ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში მოცემულია ზოგიერთი რჩევა ბარბიტურატების და ტრანკვილიზატორების რაციონულური გამოყენებისათვის.

ტრანკვილიზატორების და საძილე საშუალებების რაციონალური გამოყენება	
1.	არაფარმაკოლოგიური მკურნალობის მაქსიმალური გამოყენება (ფსიქოთერაპია, ფიზოთერაპია).
2.	ფიტოთერაპიის გამოყენება.
3.	ბენზოდიაზეპინების უპირატესობა ბარბიტურატებზე: პრეპარატის მიღების დოზების დიდი სხვაობა ანქსიოლიზური და დამამშვიდებელი ეფექტის მისაღწევად: ტოლერანტობის და დამოკიდებულების განვითარების ნაკლები უნარი; მანედ გამოყენების განვითარების ნაკლები პოტენციალი.
4.	მკურნალობა უნდა გრძელდებოდეს შეზღუდული დროის განმავლობაში.
5.	მანედ გამოყენების შემთხვევების გამოვლენა (დოზების არაკონტროლირებადი გაზრდა, სხვადასხვა ექიმისთვის მიმართვა).
6.	მკურნალობის სანყისი პერიოდის შემდეგ დოზირების შემცირება, რათა გაირკვეს მკურნალობის გაგრძელების აუცილებლობა.
7.	პერიოდულად პლაცებოს გამოყენება
8.	დიაგნოზის გადახედვა, თუ მკურნალობა შედეგს არ იძლევა; აუცილებლობის შემთხვევაში მკურნალობის გაგრძელება ან დოზირების გაზრდა

ცხრილი №7

ფარმაკოლოგია, მოქმედების მექანიზმი

ბარბიტურატების გამოყენება შეიძლება პერორალურად, ინექციის სახით და რექტალურად. ინტრავენურად ბარბიტურატები გამოიყენება სწრაფი გაუტკივარების მიზნით ან ეპილეფსიური სტატუსუს დროს. ბარბიტურატების მეტაბოლიზმი ხდება ლვიძლში ციტოქრომ P-450 ფერმენტული სისტემის მიერ და გამოიყოფა თირკმელებით. ტრანკვილიზატორების გამოყენებაც ხდება პერორალურად, ინექციის სახით და რექტალურად. მეტაბოლიზმი წარმოებს ლვიძლის მიკროსომალური ფერმენტების მიერ და გამოიყოფა შარდით.

დადგენილია, რომ ბენზოდიამეპინები და ბარბიტურატები მოქმედებენ γ ამინო-ერბომჟავას რეცეპტორებზე. აღნიშნული ფაქტი აღმოჩენილ იქნა 1977 წელს, როდესაც ექსპერიმენტში დაფიქსირდა რადიოაქტიული დიამეპამის მოლეკულის მოქმედება ამ ჯგუფის რეცეპტორებზე. ბენზოდიამეპინები და ბარბიტურატები, რომლებიც აძლიერებენ γ ამინოერბომჟავას ეფექტს, იწოდებიან აგონისტებად. აღსანიშნავია, რომ ენდოგენური ლიგანდები, რომლებიც მოქმედებენ ბენზოდიამეპინების რეცეპტორებზე, ჯერჯერობით დაუსტებული არ არის. აქვე დაუმატებთ, რომ ბარბიტურატებს ახასიათებთ მეტი აგონისტური მოქმედება γ ამინოერბომჟავას რეცეპტორებზე, ვიდრე ბენზოდიამეპინებს. სწორედ აღნიშნული მოვლენით აიხსნება ბარბიტურატების მეტი საშიშროება ცნს-ის დათრგუნვის თვალსაზრისით.

γ ამინოერბომჟავას სინაფსების ფიზიოლოგიური ფუნქცია ნეირონების პოლარიზაციის რეგულირება. აღნიშნული რეცეპტორები ახდენენ ამას ქლორის იონის არხის გახსნით ან დახურვით. არხის გახსნისას ქლორის იონის მეტი რაოდენობა შედის ნეირონში. უარყოფითად დამუხტული ქლორის იონი ზრდის ელექტრონულ გრადიენტს უჯრედის მემბრანის გასწვრივ და იწვევს ნეირონის აფხნებადობის დაქვეითებას. არხის დახურვისას ხდება საპირისპირო მოვლენა – ნეირონის აფხნებადობის გაზრდა. იმ ნივთიერებებს, რომლებიც მოქმედებენ ბენზოდიამეპინების რეცეპტორებზე და იწვევენ ქლორიუმის იონის არხის დახურვას, რის შემდეგაც ნეირონის აფხნებადობა მატულობს, ეწოდათ ინჟერსიული აგონისტები.

არსებობენ ნივთიერებები, რომლებიც მოქმედებენ ბენზოდიამეპინების რეცეპტორებზე, მაგრამ არც ზრდიან და არც ამცირებენ γ ამინოერბომჟავა ეფექტს. ბენზოდიამეპინების აგონისტების და ინჟერსიული აგონისტების არარსებობის დროს, ისინი წარმოადგენენ ნეიტრალურ ლიგანდებს. ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც რეცეპტორები განიცდიან აგონისტების ან ინჟერსიული აგონისტების მოქმედებას, ზემოთ აღნიშნული ნივთიერებები ხსნიან მათ ზემოქმედებას რეცეპტორებზე და თვითონ ჩაენაცვლებიან მათ. ამ ნივთიერებებს ანტაგონისტები ეწოდება. აშშ-ში ფართოდ იყენებენ ბენზოდიამეპინის რეცეპტორის ანტაგონისტს, ფლუმაზენილს, ბენზოდიამეპინების მიერ გამოწვეული ინტოქსიკაციის დროს.

მწვავე ინტოქსიკაცია

უნდა აღინიშნოს, რომ ნარკოტიკული თრობის მისაღწევად არ გამოიყენება ყველა საძილე საშუალება და ტრანკვილიზატორი. უპირატესობა ენიჭება სწრაფადმოქმედ და მაგიფორიზებელ საშუალებებს. აქვე აღვნიშნავთ, რომ სწრაფადმოქმედ და მაგიფორიზებელ ბარბიტურატებსა და ტრანკვილიზატორებს ახასიათებთ ლიპიდებში უკეთ გახსნის უნარი, რის მეშვეობითაც ისინი უკეთ გადალახავენ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს. ესენი არიან: ბარბამილი, ნატროუმის ეტამინალი, ურეიდების ჯგუფიდან ბრომურალი, პირიდონის და პიპერიდინის ჯგუფიდან – ნოქსირონი. ტრანკვილიზატორებიდან კი – რადედორმი, როპიპროლი, მიდამოლამი, კლონაზეპამი, სიბაზონი. ზემოთ ჩამოთვლილი ჯგუფების სხვა საშუალებებს იყენებენ უკვე აღნიშნული პრეპარატების არ არსებობის შემთხვევაში. აქვე უნდა დაფიქსირდეს, რომ ფსიქოფიზიკური დამოკიდებულება უფრო ჩქარა ვითარდება სწრაფადმოქმედი და აქედან გამომდინარე უფრო მაგიფორიზებელი პრეპარატების მიმართ. ინტოქსიკაციის სისშირე ამ დროს მომატებულია, ხოლო ეფორიის მისაღებად ავადმყოფი ცდილობს რაც შეიძლება მეტი რაოდენობის პრეპარატი მიიღოს.

სანამ საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მიერ გამოწვეული თრობის აღწერაზე გადავიდოდეთ, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბარბიტურატების მიერ გამოწვეული თრობა, თუმცა პრინციპულად არ განსხვავდება, გაცილებით უფრო მძიმეა ბენზოდიამეპინების მიერ გამოწვეული თრობის სურათისაგან. ამ დროს ცნობიერება უფრო მეტად არის შეცვლილი. ნევროლოგიური გამოვლინებები უფრო მძიმეა. ნარკოტიკული ეფექტი საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების მიცემისას, ვლინდება თერაპიულზე ორჯერ ან სამჯერ უფრო დიდი დოზის მიღებისას. აუცილებელი პირობაა ავადმყოფის განწყობა ეფორიის მისაღებად. ნარკოტიკული ეფექტი სხვადასხვა მოხმარების ფორმის მიხედვით. პერორალულად მიღებისას ეფორიის პირველი ფაზა ე.წ. „მოზღავება“, პრაქტიკულად არ აღინიშნება, ხოლო საძილე საშუალებების და ბენზოდიამეპინების ინტრავენურად მიღებისას ავადმყოფები განიცდიან ეფორიის პრაქტიკულად ყველა ფაზას.

ინტოქსიკაციის პირველი ფაზა ვითარდება მყისიერად. „ნემსზე“ ავადმყოფი გაბრუნებულია, თვალები ებინდება, შესაძლებელია აკოზიმები და ფოტოფსიები. „თვალწინ ყველაფერი მიცურავს“, თავში შეიგრძნობა „რბილი დარტყმა“. აღნიშნული განცდები ავადმყოფისათვის სასიამოვნოა. ამ დროს გუგები გაფართოებულია, კანი და ლორწოვანი ტანის ზემო ნახევარში პიპერემიულია, აღინიშნება კუნთოვანი სისტემის სისუსტე და პიპოტონია. ავადმყოფი „გათიშულია“. პირველი ფაზის ხანგრძლივობა რამდენიმე წამია.

თრობის მეორე ფაზაში აღინიშნება უმიზნო სიხარულის და ბედნიერების განცდა, მოტორული აქტივობა, მოძრაობები არაკოორდინირებულია, თუმცა თვითონ ავადმყოფი ამას ვერ ამჩნევს. აზროვნება და ყურადღების კონცენტრაციის უნარი დაქვეითებულია. ავადმყოფი ხტება ერთი აზრიდან მეორეზე, ემოციურად ლაბილურია. გაღიზიანებადობის მომატების გამო ხასიათი სწრაფად იცვლება, ხშირია აგრესიულობა გარშემომყოფთა მიმართ.

ნევროლოგიურ სურათში გამოხატულია ლატერალური ნისტაგმი, დიპლოპია, დიზართრია, დისმეტრია, სტატოკური და დინამიკური ატაქსია, ჰიპორეფლექსია. გუგები კვლავ გაფართოებულია, რეაქციები დუნეა. აღინიშნება ჰიპერჰიდროზი, კანის და სკლერების ჰიპერემია, ენაზე შეიმჩნევა ყავისფერი ნადები, რაც შეიძლება ავადმყოფს 2-3 დღე დარჩეს. შესაძლებელია ტემპერატურის დანევა 0,5-1,0⁰C. გულისსხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღინიშნება ბრადიკარდია და ჰიპოტენზია. მეორე ფაზა გრძელდება 2-3 საათს და თანდათან ძილში გადადის.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თრობის მესამე ფაზა ძილი. ძილი ღრმაა, ავადმყოფის გაღვიძება ძნელია, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია და კუნთთა ჰიპოტონია გრძელდება. ძილი შეიძლება გაგრძელდეს 3-4 საათიდან (უპირატესად დღის საათებში) 8-9 საათამდე.

საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოქმედების მეოთხე ფაზა აღინიშნება გაღვიძებისას. სახეზე ძლიერი სისუსტე, გონებრივი ფუნქციების დაჩლუნგება. რჩება ნისტაგმი, ჰიპორეფლექსია. სტატოკური და დინამიური ატაქსია, ტრემორი. ხშირია თავის ტკივილები, გულის რევის შეგრძნება და ლებინება. მადა დაქვეითებულია, შესაძლებელია ძლიერი ნეურვილი.

დამოკიდებულების განვითარება

ის პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ ნამალდამოკიდებულება ტრანკვილიზატორების და საძილე საშუალებების მიმართ, პირობითად შეიძლება დაიყონ სამ ჯგუფად.

I ჯგუფს განეკუთვნებიან ის პირები, რომლებმაც დაიწყეს საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მიღება ექიმის რჩევით და აგრძელებენ მიღებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ეს ის ავადმყოფებია, რომლებიც დაავადებულები არიან სომატონევროლოგიური დაავადებებით, ნევროზით, ფსიქოკური აშლილობებით (იპოქონდრია, დეპრესია, ფსიქოპათია და ა. შ.). მათგან ფსიქოფიზიკური დამოკიდებულება ყველაზე უფრო სწრაფად ვითარდება ფსიქოპათებში, გამომდინარე მათი ფსიქოლოგიური თავისებურებიდან.

II ჯგუფს შეადგენენ ალკოჰოლზე დამოკიდებული პირები. მათ აღენიშნებათ ჯვარედინი ტოლერანტობა საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მიმართ. ისინი საძილე საშუალებებს და ტრანკვილიზატორებს ლებულობენ მაღალ დოზებში და განიცდიან რა ამ დროს ნარკოტიკულ ეიფორიას, ამ საშუალებებზე დამოკიდებულნი ხდებიან.

III ჯგუფი – ის პირებია, რომლებიც თავიდანვე იწყებენ საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მიღებას მაღალი დოზებით ნარკოტიკული ეიფორიის მისაღწევად. ამ დროს ფსიქოფიზიკური დამოკიდებულება ვითარდება რამდენიმე თვეში. ამ ჯგუფში შედიან ის პირებიც, რომლებიც ლებულობენ საძილე საშუალებებს და ტრანკვილიზატორებს იმ მიზნით, რომ შეარბილონ კოკაინის და ამფეტამინის გვერდითი მოვლენები, ან ეწევიან თვითმკურნალობას ნარკოტიკული ალკეითის სინდრომის დროს. ხშირია შემთხვევები, როდესაც საძილე საშუალებებს და ტრანკვილიზატორებს ხმა-

რობენ სხვა ნარკოტიკულ საშუალებებთან ერთად მათი ეფექტის გასაძლიერებლად. ზემოთ ჩამოთვლილ შემთხვევებში საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოხმარება უფრო პოლინარკომანიის შემადგენელი ნაწილია.

თავიდან, საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების თერაპიულ დოზებში სისტემატური მიღებისას, პირველი ეჯუფის ავადმყოფებს უვითარდება ფსიქოლოგიური დამოკიდებულება, მაგრამ თავისი ბუნებით ეს დამოკიდებულება არანარკომანიულია. ის არ შეიცავს ეიფორიის სურვილს, არამედ ყალიბდება პირობითი რეფლექსის დონეზე, არ მყარდება ემოციურად. ეს ფსიქოლოგიური დამოკიდებულება შეიძლება შეფასდეს როგორც გარკვეული რიტუული, ჩვევა. პრეპარატის გარეშე ავადმყოფებს ეწყებათ შფოთვა, დაძაბულობა, მათ უჭირთ დაძინება. აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება მოიხსნას ფსიქოთერაპიით ან უბრალოდ, პლაცებოს მიცემით.

დაავადების ათვლის ნერტილად შეიძლება ჩაითვალოს ის მომენტი, როდესაც ავადმყოფები იწყებენ საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მიღებას გაზრდილი დოზებით ეიფორიის მისაღებად. აღნიშნული საშუალებების მოხმარება ხდება როგორც დღის, ასევე საღამოს საათებში; ავადმყოფებს უუმჯობესდებათ სასაათი, ხდებიან აქტიურები, განუწყვეტლივ ლაპარაკობენ, ბევრს მოძრაობენ, უძლიერდებათ ლტოლვები (ლიბიდო, მადა). ხდება ხელოვნური აქცენტირება საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოქმედების პირველ – აზნების ფაზაზე. რადგანაც საძილე საშუალებებს და ტრანკვილიზატორებს გააჩნიათ ევარდინი ტოლერანტობა ალკოჰოლთან, ავადმყოფები ხშირად მათ მონაცვლეობით ან ერთად ლებულობენ ეიფორიის ეფექტის პოტენცირების მიზნით.

ამ დროს სახეწვა ობსესიური ლტოლვა საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მიმართ. ავადმყოფები მხოლოდ თრობის მდგომარეობაში გრძობენ თავს კომფორტულად. წინააღმდეგ შემთხვევაში მათ აღენიშნებათ გაღიზიანება, შფოთვა, მოუსვენრობა. ამ დროს ქრება დაცვითი ფიზიოლოგიური რეფლექსები საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოხმარებისას. ავადმყოფებს აღნიშნულ საშუალებათა მაღალი დოზებით მიღების შემთხვევაშიც კი არ აღენიშნება გულის რევის შეგრძნება, ლებინება, თავბრუსხვევა, ოფლიანობა. ტოლერანტობა ამ დროს მომატებულია, თუმცა ის ვითარდება საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების ფსიქოური ეფექტებისადმი უფრო, ვიდრე მათი მოქმედებისადმი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ავადმყოფებს აღენიშნებათ სტატიკური და დინამიკური ატაქსიის სურათი, მოძრაობები არაკოორდინირებულია და არახუსტი. ფიზიკური დამოკიდებულება ამ დროს ჯერ ჩამოყალიბებული არ არის.

დაავადების პროგრესირებისას თანდათან ჩნდება ფიზიკური დამოკიდებულების ნიშნები და ტოლერანტობა თავის პიკს აღწევს. ფიზიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბების ვადა დამოკიდებულია მოხმარებულ პრეპარატზე, მის დოზაზე და პიროვნების ფსიქოფიზიკურ თავისებურებებზე. ფიზიკური დამოკიდებულება ბარბიტურატების მიმართ უფრო სწრაფად ვითარდება, ვიდრე ბენზოდიამპინების მიმართ. ბარბიტურატების თერაპიულზე 5-10-ჯერ მეტი დოზის მოხმარების შემთხვევაში, ფიზიკური დამოკიდებულება ჩნდება 1,5-2 თვეში. რაც შეეხება ტოლერანტობას, როგორც უკვე

აღნიშნეთ, ის ამ დროს თავის პიკს აღწევს. ტოლერანტობა უფრო მაღალია ბენზოდიაზეპინების მოხმარების შემთხვევაში. ამ დროს ტოლერანტობა შეიძლება 50-ჯერ აღმატებოდეს თერაპიულ დოზას, როდესაც ბარბიტურატების მოხმარების შემთხვევაში ის მაქსიმუმ 10-ჯერ აღმატება თერაპიულ დოზას. აქვე გვინდა აღნიშნოთ, რომ იმ პრეპარატებს, რომლებსაც აღნიშნებათ ფიზიკური დამოკიდებულების სწრაფი განვითარება, ახასიათებთ ტოლერანტობის შედარებით ნელი ზრდა თავის ჯგუფის სხვა პრეპარატებთან შედარებით. მაგალითად, ფიზიკური დამოკიდებულება უფრო სწრაფად ვითარდება ბარბამილის (ნატრიუმის ამიტალი), ვიდრე ფენობარბიტალის მოხმარებისას, ხოლო ტოლერანტობა უფრო სწრაფად იზრდება ფენობარბიტალის მიმართ. იგივე კანონზომიერება აღინიშნება ტრანკვილიზატორებში. მაგალითად, ფიზიკური დამოკიდებულება უფრო სწრაფად ვითარდება დიამეპამის, ვიდრე ელენიუმის მიმართ, მაგრამ ტოლერანტობა უფრო სწრაფად იზრდება ელენიუმის მოხმარების შემთხვევაში.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ფიზიკური დამოკიდებულება უფრო სწრაფად ვითარდება ალკოჰოლზე დამოკიდებულ და ფსიქოპათურ პიროვნებებში. ასაკოვან და ლეიძლის პათოლოგიის მქონე ავადმყოფებში მეტაბოლიზმის და დეზინტოქსიკაციური უნარის დაქვეითების გამო, ფიზიკური დამოკიდებულება შედარებით ნელა ვითარდება.

დაავადების ამ ეტაპზე იცვლება ფსიქიკური დამოკიდებულების ხასიათი. ეს დამოკიდებულება ხდება სპეციფიკური და შეიძლება დაკმაყოფილდეს მხოლოდ იმ პრეპარატით, რომლის მიმართაც განვითარებულია დამოკიდებულება. მანამდე შესაძლებელი იყო საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების, მაგალითად, ალკოჰოლით შეცვლა, რაც დაავადების ამ ეტაპზე ავადმყოფს უკვე არ აკმაყოფილებს. ავადმყოფისთვის შესაძლებელია ოპტიმალური ფსიქიკური ფუნქციონირება მხოლოდ ინტოქსიკაციის დროს. აღწერილ ფსიქიკურ დამოკიდებულებას, როგორც ვიცით, კომპულსური ფსიქიკური დამოკიდებულება ეწოდება. ობსესიური ლტოლვის გაღიზიანებულობა, დისკომფორტი თანდათან იცვლება დაძაბულობით, ფსიქომოტორული აგზნებით, რაც ახასიათებს კომპულსურ ლტოლვას.

პარალელურად იცვლება თრობის სურათიც. მოძრაობები მეტ სიზუსტეს და კოორდინაციას იძენს, ე.ი. ვითარდება ლოკომოტორული ფუნქციების ადაპტაცია საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოქმედების მიმართ. ამ დროს მცირდება არა მხოლოდ ეიფორია, არამედ თრობის ხანგრძლივობა. ქრება საძილე საშუალებების მოქმედების პირველი – აგზნების ფაზა. ავადმყოფები ეიფორიის გასაძლიერებლად იყენებენ სითბოს (აბაზანა, ცხელი სითხეები). ეიფორიის გაძლიერებას აგრეთვე ხელს უწყობს სუსტი ლეინის მცირე რაოდენობა. მაგარი სასმელები ეიფორიას პირიქით „აფუჭებენ“. ავადმყოფები ცდილობენ გადავიდნენ საძილე საშუალებების, ტრანკვილიზატორების ინტრავენურ მიღებაზე. ამ დროს ავადმყოფებს აღნიშნებათ ძლიერი გაბრუნება, სტატიკური და დინამიკური ატაქსია, ტლანჯად გამოხატული ნისტაგმი, ზოგჯერ სტრამბიზმი, დიპლოპია, შიპოტენზია იცვლება შიპერტენზიით. კუნთთა შიპოტონია – შიპერტონიით. ფსიქიკური სფეროდან აღსანიშნავია დაავადების წინა პერიოდთან შედარებით ნაკლები აგზნებადობა, აფექტური სფეროს დაძაბულობა, ემოციური სფეროს გაღარიბება. მეტყველება ერთფეროვანი, ოლიგოფაზიურია, ხშირია პერსეკუაციები. გულარხეინობა

ადვილად იცვლება ბოლშინი დისფორიით, აგრესიულობით, ხშირია კონფლიქტები თვითონ ავადმყოფებს შორის. ხშირია პალიმფსესტები, ანტიერორეტროგრადული ამნეზიები.

თანდათანობით იკარგება მოხმარებულ საძილე საშუალებებზე და ტრანკვილიზატორებზე რაოდენობრივი კონტროლი. ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ სიცოცხლისათვის საშიში მწვავე ინტოქსიკაცია, განსაკუთრებით საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების ინტრავენურად მოხმარებისას. ორგანიზმის დაცვითი რეფლექსები სასიკვდილო დოზების მიღებისასაც არ მოქმედებენ.

დაავადების შემდგომ პროგრესირებისას, ანუ პირობითად რომ ვთქვათ, დაავადების მესამე ეტაპზე, ტოლერანტობა კლებულობს, თუმცა ტრანკვილიზატორების მოხმარებისას ეს უფრო ეხება მოხმარებულ ერთეულად დოზას, ხოლო დღიური დოზა, ტრანკვილიზატორების დღის განმავლობაში ხშირი მოხმარების გამო, დიდად არ იცვლება. ავადმყოფები პრაქტიკულად ვერ გრძნობენ ეიფორიას და ინყებენ საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების დღის განმავლობაში ხშირ მოხმარებას ფსიქომოტორული აქტივობის მოსამატებლად, რათა შეძლონ უბრალო სამუშაოს შესრულება მაინც. დამოკიდებულება საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების მიმართ კომპულსურია, თუმცა მოკლებულია აფექტური სფეროს იმ დაძაბულობას, რაც გვხვდება დაავადების წინა ეტაპზე. ავადმყოფები დისფორიულები არიან, ხშირია დეპრესიული მდგომარეობა, შესაძლებელია სუიციდები, აღინიშნება ძლიერი სისუსტე, აპათია, მოშვებულობა. ავადმყოფები თავს მძიმე სომატურ ავადმყოფებად მიიჩნევენ, თუმცა უარს აცხადებენ დახმარებაზე, თუ არ მიეცათ მათთვის სასურველი საძილე საშუალება ან ტრანკვილიზატორი. ობიექტურად მათ აღინიშნებათ დინართრია, ტლანჯად გამოხატული დისკოორდინაცია, გაბრუება, რაც შედარებით მცირდება სწორედ საძილე საშუალების ან ტრანკვილიზატორის მოხმარებისას. ხშირია ამნეზიები, თვით ზომიერი თრობის შემთხვევაშიც კი. შემცირებული ტოლერანტობის გამო, საძილე საშუალებების ან ტრანკვილიზატორების მაღალი დოზებით მიღებისას ხშირია ლეტალური შემთხვევები. დამატებით გვინდა აღვნიშნოთ, რომ დაავადების ეს ეტაპი ბარბიტურატების გამოყენებისას გვხვდება ძლიერ იშვიათად. ალბათ იმიტომ, რომ ბარბიტურატების მოხმარების შედეგად განვითარებული გართულებები იმდენად მძიმეა, რომ ავადმყოფები პრაქტიკულად ვერ აღწევენ დაავადების ამ ეტაპს. თუმცა სტოლიაროვი (1964) აღწერს ბარბიტურომანიის ამ ეტაპამდე განვითარებას, მაგრამ სათანადო კლინიკური მასალის გარეშე. დაავადების ეს ეტაპი უფრო ხშირია ტრანკვილიზატორების მოხმარებისას.

აღკვეთის სინდრომი

ბენზოდიაზეპინებისა და საძილე საშუალებების მკვეთრად შეწყვეტის შემთხვევაში ვითარდება სიმპტომები, რომლებიც შეიძლება სამ კატეგორიად დაჯგუფდნენ: „რებაუნდ“ სიმპტომები, რეკურენტული სიმპტომები და აღკვეთის სინდრომის სიმპტომები. „რებაუნდ“ სიმპტომები ის სიმპტომებია, რომლის გამოც პაციენტს დაენიშნა ბენზოდიაზეპინები და საძილე საშუალებები. ისინი ამ დროს უფრო მკვეთრადაა გამოხატული, ვიდრე მკურნალობის დაწყებისას, სწრაფად აღმოცენდებიან ბენზოდიაზეპინების და საძილე საშუალებების მიღების შეწყვეტისას, მაგრამ ამავე დროს დროებით ხასიათს ატარებენ. რეკურენტული სიმპტომები აგრეთვე ის სიმპტომებია, რომლებიც აღენიშნებოდა პაციენტს მკურნალობის დაწყებამდე, იგივე ინტენსივობის, აღმოცენდებიან თანდათან და დროთა განმავლობაში არ ქრებიან.

აღკვეთის სინდრომი საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების არასამედიცინო მიზნით მოხმარებისას ვითარდება პირველი ოცდაათი საათის განმავლობაში, ბოლო მიღების შემდეგ. შესაძლებელია გამოიყოს ოთხი ფაზა. აქვე აღვნიშნავთ, რომ თუმცა სუბიექტური და ობიექტური სურათი აღკვეთის სინდრომისა საძილე საშუალებების მოხმარებისას უფრო მძიმეა, ვიდრე ტრანკვილიზატორების გამოყენებისას, მათი ძირითადი მახასიათებლები და ფაზები იდენტურია.

I ფაზა – აღინიშნება გუგების გაფართოება, ყრიალი, ჰიპერპიდროზი, მოქნარება, კანისა და ხილული ლორწოვანის სიფერქვრთაღე, ფსიქოფიზიკური დისკომფორტი, მომატებული გაღიზიანებადობა, შფოთვა, ღვარძლიანობა, ძალა დაქვეითებულია, აღინიშნება უძილობა, კუნთთა ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია.

II ფაზა ვითარდება პირველი დღის ბოლოს. აღინიშნება ნეივის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები, ჰიპერეფლექსია, კუნთთა ჰიპერტონია, კუნთოვანი ბოჭკოების თამაში, ტიკები, მკირე ტრემორი. არტერიალური წნევა მომატებულია, აღინიშნება ტაქიკარდია. ავადმყოფებს უძლიერდებათ I ფაზის ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომმატიკა. ღიზიანდებიან ნებისმიერ ხმაურზე და ხმამაღალ ლაპარაკზე, სინათლეზე, ლოგინში ვერ ჩერდებიან, სიარულისას აღინიშნებათ თავბრუსხვევა, ხშირად ეცემაან.

III ფაზა ვითარდება შეკავების მესამე დღეს. შეიცავს წინა ფაზის სიმპტომებს, რომლებსაც ემატება ტკივილები მუცლის არეში, ღებინება, ფალარათი. ნიშანდობლივია ამ დროს ტკივილები მსხვილ სახსრებში, რომლის გამოც დაჭიმულობის და დისკომფორტის შეგრძნება კუნთებში უკანა პლანზე ინეფს. ხშირია სენესთოპათიები – გაურკვეველი ლოკალიზაციის, ცვალებადი ინტენსივობის ტკივილები, რომლებიდანაც ყველაზე უფრო მუდმივია მოჭერიითი ხასიათის ტკივილები გულის არეში.

აღკვეთის სინდრომის IV ფაზა იწყება შეკავების მე-3 დღის ბოლოს. ამ დროს ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმე მაქსიმუმს აღწევს. ფსიქომოტორული აზნება კლებულობს, რაც ხშირად დეპრესიაში გადაიზრდება. ბარბიტურატების მოხმარებელთა 75%-ს აღინიშნება დიდი ეპილეფსიური გულყრები დღეში 3-5-ჯერ. ტრანკვილიზატორების მოხმარებლებში გულყრები ავადმყოფთა ნაკლებ პროცენტში გვხვდება, საშუალოდ დღეში 1-2 განტვირთვა. შეტევები შეიძლება გაგრძელდეს მომდევნო 3 დღის განმავლობაში. შეკავების მესამე ან მეხუთე დღეს, ზოგჯერ კვირის ბოლოს, შესაძლებელია ფსიქოზის განვითარება, რომელიც ხშირად გულყრიდან გამოსვლის დროს იწყება.

ამ დროს განვითარებული ფსიქოზი არსებითად არ განსხვავდება ალკოჰოლური დელირიუმისაგან, რაზეც ჯერ კიდევ 1954 წელს მიუთითებდნენ H.Isbell, A.Frasel. აღნიშნულის საფუძველზე ისინი ამტკიცებდნენ, რომ დელირიუმი არ არის სპეციფიკური ალკოჰოლური ფსიქოზი, არამედ „ნერვული სისტემის ზოგადი რეაქციაა ქარბ ინტოქსიკაციაზე“, მაგრამ სპეციფიკური ნიშნები აღნიშნება როგორც ალკოჰოლურ, ასევე ბარბიტურატების და ბენზოდიამეპინების მოხმარების შედეგად განვითარებულ დელირიუმს. ბარბიტურომანებში ფსიქოზი ხასიათდება:

- 1) ცნობიერების უფრო ღრმა დაბინდვით, რაც გამოიხატება ფართო ამნეზიებში ფსიქოზიდან გამოსვლის დროს;
- 2) უფრო სუსტი მოტორული აგზნებით. ხშირად დელირიუმი მიმდინარეობს საწოლის ფარგლებში (სტოლიაროვი 1964);
- 3) ჰალუცინაციების ფერადი გაფორმებით, რაც აგრეთვე გვხვდება თავის ტვინის ორგანული დაზიანებების დროს (ათეროსკლეროზი, ეპილეფსია);
- 4) ე.წ. „მტყნავი აფექტის“ არ არსებობით, როდესაც ალკოჰოლური დელირიუმის დროს აგრესიულობა და ღვარძლიანობა ბენდიერების განცდით და უმიზნო მხიარულებით იცვლება.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ხშირად ბარბიტურომანებში ფსიქოზი პარანოიდულ ხასიათს იძენს და ამ დროს სმენითი ჰალუცინაციები შეიძლება 1,5 თვის განმავლობაში გაგრძელდეს. ტრანკვილიზატორების მოხმარებლებში, როგორც წესი, ფსიქოზის ხანგრძლივობა ემთხვევა ალკოჰოლური დელირიუმის ხანგრძლივობას. ყოველივე ზემოთ აღნიშნულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ბარბიტურომანებში ფსიქოზი უფრო მიძიდ მიმდინარეობს, ვიდრე ალკოჰოლისა და ტრანკვილიზატორების მოხმარებლებში. ყურადღებას იქცევს ისიც, რომ ბარბიტურომანებში ფსიქოზი შეიძლება განვითარდეს 2 წელიწადში, როდესაც ალკოჰოლური ფსიქოზი, როგორც წესი, დაავადების დაწყებიდან გაცილებით ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ ვითარდება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ რაც არ უნდა ხანმოკლე იყოს ფსიქოზი (ბარბიტურომანებში ის მაინც გაცილებით ხანგრძლივია, ვიდრე ალკოჰოლისა და ტრანკვილიზატორების მოხმარებლებში), ავადმყოფი გამოდის ალკეეთის სინდრომის მხოლოდ ნარჩენი მოვლენებით. კრუნჩხვითი განტვირთვები, თუმცა ნაკლებად, მაგრამ მაინც ამცირებენ ალკეეთის სინდრომის ხანგრძლივობას.

ბარბიტურატების მოხმარების შედეგად განვითარებული ალკეეთის სინდრომი გრძელდება 4-7 კვირის განმავლობაში და დამოკიდებულია ნარკოტიკაციის ხანგრძლივობასა და ინტენსივობაზე. გარდატეხა ხდება მადის გაჩენასთან ერთად (მე-10 - მე-14 დღე). ტრანკვილიზატორების შემთხვევაში ალკეეთის სინდრომი გრძელდება 3-4 კვირის განმავლობაში. როგორც ბარბიტურატების, ასევე ტრანკვილიზატორების მოხმარების შემთხვევაში ალკეეთის სინდრომის ნარჩენი მოვლენები გრძელდება კიდევ რამოდენიმე თვე. ალკეეთის სინდრომის ნარჩენი მოვლენები გამოიხატება ობსესიურ ლტოლვაში ნარკოტიკული საშუალებებისადმი, სიზმრების ნარკოტიკული შინაარსით, ცვალებადი ემოციური ფონით, ძილის დარღვევებით, ადვილად დაღლით, დისფორიებით, აპათიური დეპრესიით, ზოგჯერ სუიციდალური აზრებით. აქვე გავიმეორებთ, რომ წამალდამოკიდებულება ბარბიტურატების მიმართ მიმდინარეობს გაცილებით მიძიდ, ვიდრე წამალდამოკიდებულება ტრანკვილიზატორების მიმართ.

საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების მოხმარების შედეგები და გართულებები

საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორებისადმი დამოკიდებულების შედეგები საკმაოდ ადრე ჩნდება, თუმცა ტრანკვილიზატორების მიმართ ნაშაღადმოკიდებულების დროს ისე კატასტროფულად არ ვითარდება, როგორც საძილე საშუალებების მოხმარების დროს. საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოხმარების პირველი თვეების განმავლობაში ფიზიკური დამოკიდებულების აღმოცენებამდეც, ავადმყოფებს აღენიშნებათ უყურადღებობა, ადვილად დაღლა, კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, ემოციური ლაბილობა, გაღიზიანებადობა, მესხიერების დაქვეითება. ავადმყოფები უპირატესად დარდიანები და მოწყენილები არიან, მკვეთრად ეცემა შრომისუნარიანობა, შესლუდულია ინტერესთა სფერო. აღნიშნული მოვლენები ავადმყოფისთვის საკმარისი ნარკოტიკაციის დროსაც სახეზეა. აღნიშნული მდგომარეობა თანდათან გახანგრძლივებულ დისფორიებში და დეპრესიაში გადადის. დეპრესიული მდგომარეობა მხოლოდ მცირედ შემსუბუქდება ხოლმე ნარკოტიკული საშუალების მიღების დროს და გრძელდება 2-3 კვირის განმავლობაში. დეპრესიების დროს ხშირია სუიციდები, ხოლო სუიციდური შარები თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება. აფექტური აპოლილობანი წინ უსწრებს ინტელექტუალურ ცვლილებებს. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩივილები ფსიქიკურ სფეროზე უფრო ინტენსიურად ტრანკვილიზატორების მოხმარებლებში აღინიშნება, ვიდრე ბარბიტურატების მოხმარებლებში, რადგანაც ტრანკვილიზატორების მოხმარებლებში ინტელექტუალური დეგრადაცია უფრო ნელა ვითარდება და უფრო დიდხანს შენარჩუნებულია თვითშეფასების უნარი. მესხიერების დარღვევები იწყება დამახსოვრების უნარის დაქვეითებით. ავადმყოფს ავიწყდება მოვლენები, მომხდარი არა მარტო ინტოქსიკაციის დროს, არამედ ინტოქსიკაციაშიც და ინტოქსიკაციის შემდეგაც (ანტი- და რეტროგრადული ამნეზია). დაავადების სანყის ეტაპზე ავადმყოფებს არ ახსოვთ, თუ სად დადეს რაიმე ნივთი, არ შეუძლიათ ცოტა ხნის წინ ნანახი ფილმის, ან ნაკითხული მოთხრობის შინაარსის დეტალებში გადმოცემა. ავადმყოფებს კარგად მხოლოდ ემოციურად გამყარებული განცდები ახსოვთ.

დაავადების განვითარებასთან ერთად ავადმყოფები იძულებულნი არიან ჩაინერონ, რის გაკეთებას აპირებენ, ან რა უნდა თქვან. ავადმყოფებს არ შეუძლიათ გაიხსენონ ეპიზოდები საკუთარი ცხოვრებიდან, ან ეშლებათ თარიღები, თანმიმდევრობა. მესხიერების გაუარესება მიმდინარეობს რიბოს კანონის მიხედვით: განსაკუთრებით ქვეითდება უახლესი მოვლენების მიმართ.

ფსიქიკური სფეროს გაღარიბებასთან ერთად ვითარდება მისი შეკავებაც. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ოლიგოფანზია, საუბრისას ხანგრძლივი პაუზები, ლაპარაკობენ ნელა, ეძებენ სიტყვებს. აღინიშნება შეკავება მოძრაობებშიც. აღნიშნული მოვლენები უფრო სწრაფად და მძიმედ ვითარდება ბარბიტურატების მოხმარებლებში. ამ დროს უკვე სახეზეა გახანგრძლივებული დეპრესიები, აპათო-აბულიური სინდრომი, სხვადასხვა სიმძიმის დემენცია, ენცეფალოპათიის ტოროპილული ტიპი. ამ ენცეფალოპათიის დროს ზიანდება ისეთი სტრუქტურები, როგორიცაა რეტვიკულარული ფორმაცია (ენერგეტიკული დაქვეითება), ლიმბიური სისტემა (აფექტური აპოლილობა), ჰიპოთალამური, ჰიპოფიზარული სისტემა.

საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორებისადმი განვითარებული დამოკიდებულების დროს აღმოცენებული ენცეფალოპათია ხასიათდება რიგი თავისებურებებით ალკოჰოლურ ენცეფალოპათიასთან შედარებით. ეს ეხება პათოლოგიის უფრო სწრაფ განვითარებას, აგრეთვე, რიგ ხარისხობრივ მაჩვენებელს. პირველი არის ბრადიფსიქია, რაც განსაკუთრებით გამოხატულია ბარბიტურატების მომხმარებლობებში და არ გვხვდება ალკოჰოლური დემენციის დროს. მეორე – აფექტური აშლილობანი დეპრესიების და დისფორიების სახით, რომლებიც გაცილებით ნაკლებადაა გამოხატული ალკოჰოლიზმის კლინიკაში; მესამე განმასხვავებელი ნიშანი – უფრო ტლანქი და დიფუზური ნევროლოგიური სიმპტომებია. ამ დროს ნევროლოგიურად აღინიშნება დინარტრია, ლატერალური ნისტაგმი, ზოგჯერ დიპლოპია და სტრაბიზმი, ორალური ავტომატიზმი (ბარბიტურომანეში), პირამიდული დეფიციტი, კუნთთა ჰიპოტონია, სტატკური და დინამიკური ატაქსია, ხელების მცირე ტრემორი, დისმეტრია, ზერელე და ღრმა რეფლექსების დაქვეითება, აკომოდაციის გაძნელება და ჰიპომიმია. საინტერესოა, რომ საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მომხმარებლობებში არ გვხვდება მწვავე პერიფერიული ნევრიტები და ზერელე მგრძობელობის დარღვევები, რაც ასე ხშირია ალკოჰოლიკებში. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ხშირია ღრმა მგრძობელობის დარღვევებიც.

სტოლიაროვმა (1964) აღნიშნა, რომ ბარბიტურატების და ტრანკვილიზატორების მომხმარებლობებში პრაქტიკულად არ გვხვდება იუმორის გრძობა და ეჭვიანობის იდეები, რაც ასე ხშირია ალკოჰოლიკებში. დამახასიათებელია ავადმყოფთა გარეგნული იერი: ისინი ფერმკრთალები არიან, კანი მიწისფერია, ხშირად ავადმყოფები პასტოზური, შეშუპებული არიან. პასტოზურობის გამო ავადმყოფები ინარჩუნებენ სხეულის მასას, ისეთი სივამხდრე, როგორც გვხვდება ოპიუმის და ჰაშიშის მომხმარებლობებში, ამ დროს არ აღინიშნება. ჭრილობები დიდი ხანი არ ხორცდება, ჩირქდება. ტროფიკული დარღვევები წარმოდგენილია კანის ჩირქოვანი გამონაყართ. ენაზე აღინიშნება უსიამოვნო სუნის რუხ-ყავისფერი ნადები. მადის დაქვეითება და შეკრულობისკენ მიდრეკილება გვხვდება ყველა ავადმყოფში.

დროთა განმავლობაში, საძილე და სედაციური საშუალებების ქრონიკულ მომხმარებლობებში შესაძლებელია, განვითარდეს კარდიომიოპათია, განსაკუთრებით კი ბარბიტურატებზე დამოკიდებულებისას. ეს აიხსნება მათთვის დამახასიათებელი ტოქსიკური ზემოქმედებით ჯულის კუნთზე. პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში თერაპიული დოზებით ამ ჯგუფის პრეპარატები სერიოზულ კარდიოტოქსიკურ სიმპტომებს არ იწვევენ, განსაკუთრებით კი ბენზოდიამეპინები, რადგანაც მათ ნაკლებად აქვთ გამოხატული ტვინის ლეროზე დეპრესიული მოქმედების უნარი. ბარბიტურატების საძილე დოზა იწვევს სუნთქვის შენელებას, ხოლო ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში სუნთქვის უკმარისობას. ბენზოდიამეპინები ნაკლებად მოქმედებენ სუნთქვით ფუნქციაზე.

როგორც ბარბიტურატების, ასევე ტრანკვილიზატორების მავნედ მომხმარებლობებში ხშირად აღინიშნება ლეიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, ტოქსიკური ჰეპატიტი, შესაძლოა განვითარდეს ლეიძლის ციროზი. ამასთან, ბარბიტურატები გამოირჩევიან

შედარებით მაღალი ჰეპატოტოქსიკურობით. კუჭ-ნაწლავის სხვა დაავადებებიდან დამახასიათებელია ჰიპოაციდური ან ანაციდური გასტრიტი, ქრონიკული ქოლეცისტიტი, გასტროენტეროკოლიტის ატონიური ფორმები. აქვე უნდა აღვნიშნოთ ის ფაქტი, რომ ავადმყოფები ძალიან ხშირად სწორედ სომატურ დარღვევებთან დაკავშირებული ჩივილების გამო მიმართავენ ექიმს.

საძილე და სედაციური საშუალებების ინტრავენურ მომხმარებლებში, ისევე როგორც სხვა ინტრავენურ ნარკოტიკებში, ხშირად აღინიშნება სხვადასხვა ინფექციური გართულებები, რაც უმეტესად არასტერილური შპრიცის გამოყენებასთანაა დაკავშირებული. ასეთ გართულებათა რიცხვს მიეკუთვნება ვირუსული ჰეპატიტები, ტეტანუსი, აბსცესი, შიდსი და სხვა ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი დაავადებები.

ამ ჯგუფის პრეპარატების უსაფრთხოება ადამიანის ნაყოფზე დღეისათვის არ არის დამტკიცებული. ისინი ვირთებში ინვევენ ტერატოგენულ ეფექტებს. ორსულობისას, განსაკუთრებით ადრეულ ვადებში, აუცილებელია მათი მიღებისაგან თავის შეკავება. ასევე სახიფათოა მეტუტური დედებისათვის საძილე და სედაციური საშუალებების გამოყენება. დადასტურებულია, რომ ბენზოდიაზეპინები აღწევენ ბავშვის ორგანიზმში დედის რძით და ინვევენ ბილირუბინის კუმულაციის ზრდას.

იმ ახალშობილებში, რომლებიც ექვემდებარებოდნენ საძილე და სედაციური საშუალებების პრენატალურ ზემოქმედებას, ალკეითის სინდრომი ვლინდება ჰიპერტონუსით, ჰიპერაქტივობით, თერმორეგულაციისა და კვების დარღვევით. ხოლო იმ ახალშობილებში, რომლებიც მუცლადყოფნის პერიოდში განიცდიდნენ ბარბიტურატების ზემოქმედებას, ჩამოთვლილ სიმპტომებთან ერთად მოსალოდნელია სუნთქვის დათრგუნვაც.

საჭიროდ ვთვლით, მიუთითოთ საძილე და სედაციური საშუალებების სხვა მედიკამენტებთან ურთიერთქმედებაზე, რათა როგორც ექიმი, ასევე პაციენტი მზად იყოს მოსალოდნელი გართულების თავიდან ასაცილებლად.

საძილე და სედაციური საშუალებები აძლიერებენ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისა და ფენითონის გვერდით ეფექტებს, სისხლში ზრდიან დიკოქსინის კონცენტრაციას, ინვევენ L-დოფას აქტივობის ინჰიბირებას, ციმეტიდინი ანელებს ბენზოდიაზეპინების მეტაბოლიზმსა და ექსკრეციას. ცნს-ის რამდენიმე დეპრესანტის ერთდროული მოხმარებისას აღინიშნება ადიტორი ეფექტი. მაგ., ალკოჰოლი 10 საათით და მეტიოთ ზრდის ბენზოდიაზეპინების მოქმედების ხანგრძლივობას. ხანგრძლივად მოქმედი კონტრაცეპტივები აფერხებენ ბენზოდიაზეპინების მეტაბოლიზმს, ანაციდები კი ამუხრუჭებენ მათ აბსორბციას.

დასკვნის სახით შეიძლება ვთქვათ, რომ ბარბიტურატების და ტრანკვილიზატორების მომხმარებლებში განვითარებული გართულებები გაცილებით უფრო მძიმეა, ვიდრე სხვა რომელიმე ნარკოტიკაციის დროს და ხშირად ამის შედეგად ჩამოყალიბებული ინვალიდინაცია წინ უსწრებს თვითონ წამალდამოკიდებულების ჩამოყალიბებას.

საძილე საშუალებებისა და ტრანსვილიზატორებისადმი დამოკიდებულების მიმდინარეობა

ნამალდამოკიდებულება საძილე საშუალებების მიმართ მიმდინარეობს ძალზე პროგრედიენტულად. მკურნალობის ნაკლებ ეფექტურობა შეიძლება აიხსნას კომპლექსური ლტოლვის ინტენსივობით, რაც განაპირობებს სწრაფ რეციდივებს. ნამალდამოკიდებულება ტრანსვილიზატორების მიმართ ზომიერად პროგრედიენტულად ვითარდება. ამ დროს შესაძლებელია საონტაზური რემისიები (მწვავე მონამვლის შემდეგ, სომატური მდგომარეობის გართულებისას, ძლიერი ემოციური განცდის შემდეგ), რაც საძილე საშუალებების მომხმარებლებში პრაქტიკულად არ გვხვდება. რემისიები უფრო ხანგრძლივია, თუ ავადმყოფი ასაკოვანია, ნარკოტიზაცია დაიწყო არც თუ ისე დიდი ხნის წინ, 30 წლის შემდეგ, გააჩნია გარკვეული სოციალური მდგომარეობა, პროფესია, ცხოვრობს ოჯახში, რომელიც ენინალმდეგება მის ნარკოტიზაციას. ავადმყოფებში, რომლებიც პრემორბიდში იყვნენ ფსიქოპათები, ან დაავადებულები იყვნენ ალკოჰოლიზმით, მკურნალობა ნაკლებ ეფექტურია. ავადმყოფები გადადიან ალკოჰოლზე ან სხვა ფსიქოტროპულ საშუალებებზე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საძილე საშუალებების და ტრანსვილიზატორების მომხმარებლები, როგორც წესი, ადვილად შთაგონებდნენ არიან. საძილე საშუალებების მომხმარებლებში აღნიშნული მომენტის გამოყენება პრაქტიკულად ვერ ხერხდება ნარკოტიკისადმი ძლიერი კომპულსური ლტოლვის გამო. ტრანსვილიზატორების მომხმარებლებში კი შთაგონებადობის გამოყენება შესაძლებელია ფსიქოთერაპიული მუშაობის დროს .

სიკვდილიანობა საძილე საშუალებების მომხმარებლებში განსაკუთრებით მაღალია სხვა ნარკოტიკული საშუალებების მომხმარებლებთან შედარებით. ი.პიატნიცკაის (1994) მონაცემებით, ეს მაჩვენებელი 3-5-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე იგივე ასაკის პოპულაციაში და იმავე პერიოდში, ხოლო ტრანსვილიზატორების მომხმარებლებში – 2-ჯერ. საძილე საშუალებების მომხმარებლებში სიკვდილიანობის მიზეზებია: 30% – ნარკოტიზაცია (15% - თვითმკვლელობა), 70% – ნარკოტიზაციის შედეგად განვითარებული სხვადასხვა სომატური გართულებები.

მკურნალობა

საძილე საშუალებების და ტრანსვილიზატორების მიღების მყისიერ შეწყვეტას შეიძლება მოყვას მძიმე შედეგები. შესაძლოა სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები (ფსიქოზი, კრუნჩხვები და ა.შ.). არსებობს ალკეეთის სინდრომის მკურნალობის სამი ძირითადი მეთოდი. პირველი მდგომარეობს მოხმარებული პრეპარატის კლებადი დოზების გამოყენებაში. მეორე – მოხმარებული პრეპარატის ფენობარბიტალით ან სხვა ხანგრძლივად მოქმედი ბარბიტურაზით შეცვლასა და თანდათან მისი დოზის შემცირებაში (Smith and Wesson). მესამე გამოიყენება იმ ავადმყოფებისათვის, რომლებსაც აღენიშნებათ დამოკიდებულება როგორც ალკოჰოლზე, ასევე ბენზოდიამეპინებზე. ამ დროს გამოიყენება ხანგრძლივად მოქმედი ბენზოდიამეპინი, როგორც მაგალითად, ქლორდიამეპოქსიდი და ხდება მისი დოზის კლება 1-2 კვირის განმავლობაში.

ფარმაკოლოგიური მიზანშეწონილობა ფენობარბიტალის გამოყენებისა მდგომარეობს იმაში, რომ აღნიშნული პრეპარატი ხანგრძლივად მოქმედია და სისხლში მისი კონცენტრაცია მილებიდან მილებამდე თითქმის მუდმივი რჩება. ეს გვაძლევს საშუალებას მკურნალობისას გამოვიყენოთ ფენობარბიტალის მცირე დოზები. ფენობარბიტალი უფრო უსაფრთხოა, ვიდრე ხანმოკლე ვადით მოქმედი ბარბიტურატები. მისი ლეტალური დოზა მრავალჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე მისი ტოქსიური დოზა, ხოლო ინტოქსიკაციის ნიშნები (ნისტაგმი, დიზართორიული მეტყველება, ატაქსია) ადვილად შესამჩნევია და ბოლოს, ფენობარბიტალს პრაქტიკულად არ აღენიშნება ეიფორიის გამოწვევის უნარი და ამიტომ ავადმყოფები მას არ აღიქვამენ როგორც ნარკოტიკულ საშუალებას.

მკურნალობის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია მოხმარებულ პრეპარატზე, ამასთან ერთად სხვა ნარკოტიკული საშუალების მოხმარებამდე და იმ პირობებზე, სადაც ტარდება მკურნალობის პროცესი.

მკურნალობის პირველი მეთოდი, როდესაც ხდება მოხმარებული პრეპარატის კლება დოზის მიცემა, ტარდება იმ ავადმყოფებისათვის, რომლებსაც მტკიცედ აქვთ გადამწყვეტილი მკურნალობა და თვითონ აქტიურად არიან ჩართულნი ამ პროცესში. ავადმყოფმა მკაცრად უნდა შესარულოს ექიმის მითითებები და არ გამოიყენოს მკურნალობის პროცესში ალკოჰოლი ან სხვა ნარკოტიკული საშუალებები.

ალკვეთის სინდრომის ფენობარბიტალით მკურნალობა იმ ავადმყოფებისთვისაც არის შესაძლებელი, რომლებსაც დაკარგული აქვთ უნარი, კონტროლი გაუწიონ ბენზოდიამპინების და ბარბიტურატების მოხმარებას ან აღენიშნებათ დამოკიდებულება სხვა პრეპარატების მიმართაც. ფენობარბიტალით მკურნალობა ამჟამად ყველაზე უფრო ფართოდ გამოიყენება საძილე საშუალებების და ბენზოდიამპინების მოხმარების შედეგად განვითარებული ალკვეთის სინდრომის კუპირებისას.

რაც შეეხება ფენობარბიტალის სანყის დოზას, რომელიც მიეცემა ავადმყოფს ალკვეთის სინდრომის კუპირების დასაწყისში, ის დამოკიდებულია ავადმყოფის ფსიქოფიზიკურ მდგომარეობაზე, მოხმარებულ ბენზოდიამპინებზე ან ბარბიტურატზე, მის დოზაზე, მოხმარების ხანგრძლივობაზე. როგორც წესი, ავადმყოფები ხელოვნურად ამძიმებენ თავიანთ მდგომარეობას, იტყუებიან მოხმარებულ დოზასთან დაკავშირებით. მკურნალობის პროცესში ინტოქსიკაციის სურათის განვითარებისას (დიზართორია, ნისტაგმი, ატაქსია) ფენობარბიტალის დღიურ დოზას ამცირებენ 50%-ით და შემდეგ დღიურად 30მგ-ით, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს კვლავ აღენიშნება ალკვეთის სინდრომის ნიშნები, ფენობარბიტალის დოზას 50%-ით ზრდიან, აღწევენ ავადმყოფის მდგომარეობის სტაბილიზაციას და მხოლოდ შემდეგ იწყებენ დღიური დოზის შემცირებას. მკურნალობის პროცესი გრძელდება 2-3 კვირის განმავლობაში და დამოკიდებულია თვითონ პაციენტზე. პაციენტებს სუსტი მოტივაციით, სტრესულ მდგომარეობაში მყოფთ, ფსიქოპათებს, პოლინარკომანიით დაავადებულთ სჭირდებათ გახანგრძლივებული მკურნალობა.

კრუნჩხვითი სინდრომის პროფილაქტიკის მიზნით, ალკვეთის სინდრომის პირველი დღიდან, აუცილებელია ანტიკონვულსანტების დანიშვნა: ფინლექსინი (ტეგრეტოლი, კარბამაზეპინი) 200მგ 3-ჯერ დღეში.

მკურნალობის პროცესში აუცილებელია ნოოტროპების ჩართვა: ნოოტროპილი – 800მგ 3-ჯერ დღეში, 2 თვის განმავლობაში ან პანტოგამი – 500მგ 3-ჯერ დღეში (პრეპარატს აღენიშნება, აგრეთვე, სედატიური ვეგეტოტროპული მოქმედება, ანესრიგებს ძილის და სიფხიზლის რითმს). გამობატული შეკავების, აპათიის დროს შესაძლებელია ენცეფალოლის დანიშვნა: 300მგ ორ მიღებაზე, 200 და 100მგ, ბოლო დოზა არა უგვიანეს 16 საათისა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გამო აუცილებელია B ჯგუფის ვიტამინების მაღალი დოზით მიცემა ნოოტროპებთან ერთად. რეკომენდირებულია ავადმყოფებისათვის ფენიბუტი (500მგ 3-ჯერ დღეში), რომელიც სინთეზირებულია α ამინოუბოჰმეჟას ბაზაზე და გააჩნია სედაციის გამოწვევის უნარი, ანესრიგებს ძილს, მოქმედებს ვეგეტატიურ აშლილობებზე.

მკურნალობის პროცესში სიფრთხილე არის საჭირო ნეიროლეპტიკების და ანტიდეპრესანტიების გამოყენებისას, რადგანაც შესაძლებელია დამოკიდებულების ჩამოყალიბება უკვე ამ პრეპარატების მიმართ.

საძილე საშუალებების და ტრანკვილიზატორების მოხმარების შედეგად განვითარებული დელირიუმის მკურნალობა თითქმის არ განსხვავდება ალკოჰოლური დელირიუმის მკურნალობისაგან. (იხ. ალკოჰოლური დელირიუმის მკურნალობა). ფსიქომოტორული აგზნების და ჰალუცინაციების დროს უპირატესად ხმარობენ ჰალოპერიდოლს 0,5%-იანი ხსნარის 2,0მლ ვენაში ან კუნთში, საჭიროებისას შეიძლება დიაზეპამის 0,5%-იანი ხსნარის გამოყენება 2-4მლ ვენაში. სიფრთხილე არის საჭირო ამინაზინის და ტიზერცინის გამოყენებისას კოლაპტოიდური რეაქციების განვითარების საშიშროების გამო.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულატორები

ისტორია და ეპიდემიოლოგია

ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულატორებს – ნივთიერებებს, რომლებიც ახდენენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მასტიმულირებელ, გამაქტივებელ ზემოქმედებას – ადამიანი უხსოვარი დროიდან იყენებდა. მაგალითად, პერუში, სამარხებში, რომლებიც დაახლოებით 2500 წლისანი არიან, ადამიანისთვის აუცილებელ საგნებთან ერთად კოკას ფოთლები იქნა აღმოჩენილი. ამ საშუალებებს ადამიანი იყენებდა დალილობის მოსახსნელად, შიმშილის გრძობის დასათრგუნად, ფიზიკური აქტიურობის მოსამატებლად. ამ მიზნით ისინი ლეჭავდნენ კოკას, ეფედრას, კატის ფოთლებს, ხარშავდნენ ყავას, კაკოს, კოკას ნაყოფს. XVI საუკუნეში ესპანელები მონებს, რომლებიც მუშაობდნენ ოქროს და ვერცხლის საბადოებზე, აძლევდნენ კოკას ფოთლებს, რათა გაეზარდათ მათი შრომისუნარიანობა.

სტიმულაციური ეფექტის მქონე ნივთიერებებს ფართოდ იყენებდნენ სამედიცინო პრაქტიკაში გულ-სისხლძარღვთა და კუნთოვანი სისტემების ტონუსის მოსამატებლად, ქარბი წონის სამკურნალოდ, დეპრესიების, ბრონქიალური ასთმის, სისხლდენის დროს. წარმატებით ხმარობდნენ სტიმულატორებს ნარკოლეფსიის, ნევროზის, ეპილეფსიის ზოგიერთი ფორმის დროს. კოკაინის უნაშა, გამოიწვიოს ადგილობრივი ანესთეზია, სათავე დაუდო ანესთეტიკების ახალი ჯგუფის შექმნას (ნოვოკაინი, დიკაინი).

სტიმულატორების (ძირითადად კოკაინის) გამოყენების პირველი ტალღა აღმოცენდა პირველი მსოფლიო ომის დროს და გრძელდებოდა ათწლეულზე მეტი ხნის განმავლობაში. დაიწყო მცენარეული სტიმულატორების ქიმიური ანალოგების წარმოება (ამფეტამინი). მეოცე საუკუნის 30-იანი წლებიდან აღინიშნებოდა სტიმულატორების მავნედ მოხმარების მეორე ტალღა, რასაც ხელს უწყობდა მათი ფართო გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში. სტიმულატორების მავნედ გამოყენების შესაძლებლობა დაიწყო 70-იან წლებში და ამჟამადაც გრძელდება. დასავლეთში ფართოდ გამოიყენება კოკაინი, შედარებით ნაკლებად – ამფეტამინები, ხოლო ყოფილ საბჭოთა კავშირის ქვეყნებში – ეფედრინი, თუმცა უკანასკნელ პერიოდში შეიმჩნევა კოკაინის მოხმარების მნიშვნელოვანი ზრდაც.

ქვემოთ მოკლედ დავახასიათებთ ყველაზე უფრო ფართოდ გავრცელებულ სტიმულატორებს.

კოკაინი

კოკაინი კოკას მთავარი ალკალოიდია – მცენარისა, რომელიც იზრდება სამხრეთ ამერიკაში და კულტივირებულია აგრეთვე ინდოეთის ოკეანის ზოგიერთ კუნძულზე. კოკა – შეუხედავი ბუჩქნარია, პატარა მწვანე ფოთლებით და ღია ყვითელი ყვავილებით. ფოთოლი შეიცავს 0,5-1% კოკაინს. ის ქიმიური ფხით მიღებულ იქნა 1859-60 წწ. ალბერტ ნიმანის მიერ. 1880-იან წლებში ორი ცნობილი ექიმი იკვლევდა კოკაინის სამედიცინო გამოყენების საკითხს. W.S.Halstead, რომელსაც მოგვიანებით იმდროინდელი ქირურგიის პატრიარქი ეწოდა, სწავლობდა კოკაინის გამოყენებას ადგილობრივი ანესთეზიის მიზნით (მოგვიანებით თვითონ დაავადდა კოკაინიზმით), ხოლო Sigmund Freud სწავლობდა კოკაინის მოქმედებას ადამიანის ფსიქოჯანზე. S.Freud იყენებდა კოკაინს დეპრესიების დროს, როგორც ზოგად მასტიმულირებელ საშუალებას სექსუალური სისუსტის დროს, აქტიურად უჭერდა მხარს ამერიკელ ექიმ ბენდლის მიერ წამოყენებულ იდეას კოკაინის მორფინიზმის წინააღმდეგ გამოყენების შესახებ. აღწერილია შემთხვევა, რომ ერთხელ, როდესაც S.Freud მუკუნალობდა თავის ახლო მეგობარს მორფინიზმთან დაკავშირებით, მას მოუწია ავადმყოფთან უძილო ღამის გატარება, მისთვის კოკაინის იდი დოზის მიცემის შედეგად განვითარებული ფსიქოზური მდგომარეობის გამო.

ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, რომ 70-იან წლებში დაიწყო კოკაინის გამოყენების მეორე ტალღა. 1976 წელს აშშ-ს 7 მილიონ ადამიანს გასინჯული ჰქონდა კოკაინი, ხოლო 1984 წელს უკვე ეს ციფრი 22 მილიონამდე გაიზარდა (Haller, 1985) კოკაინის, განსაკუთრებით კრეკის მოხმარების პიკი აღინიშნებოდა 1991-1992 წლებში. ამ დროს სისტემატურად კოკაინს აშშ-ში ხმარობდა 1,9 მილიონი ადამიანი.

ფედრონი

საუკუნეების განმავლობაში ჩინეთში იყენებდნენ სამედიცინო ჩაის, რომელსაც აყენებდნენ მცენარე ma buang (ფედრა) ფოთლებისაგან. მას ხმარობდნენ ძირითადად ბრონქიალური ასთმის დროს. ამ ჩაის აქტიური ინგრედიენტია ფედრონი, ხოლო ფედრონი დამოუკავებელი ფედროინია. ნარკომანიის ფედრონული ტიპი პრაქტიკულად მხოლოდ ყოფილი სსრკ-ს ტერიტორიაზეა გავრცელებული, საქართველოში გვხვდება იშვიათად. ცნობისათვის: ამ ნარკოტიკის წარმოშობის ისტორია იწყება საქართველოში, ქ.სოხუმში, სადაც შეიქმნა ფედროინის ფედრონად გარდაქმნის ტექნოლოგია. ფედრონის ერთერთი ნაირსახეობაა ე.წ. „ვინტი“, რომლის მოშადებისას გამოიყენება კალოუმის პერმანგანატი. ამ უკანასკნელის თავის ტვიზზე ქრონიკული მოქმედება იწვევს შეუქცევად ორგანულ ცვლილებებს. ვითარდება პარკინსონიზმი.

ამფეტამინები

ამფეტამინების – ფენამინის, დექსამფეტამინის, ბენზედროინის, პერვიტინის, პრელუდინის – ისტორია იწყება ამ საუკუნის 20-იანი წლებიდან, როდესაც მეცნიერები ცდილობდნენ შეექმნათ ფედროინის შემცველი საშუალება სამედიცინო გამოყენებისათვის. მიღებულ იქნა ამფეტამინი, რომელიც დააპატენტეს 1932 წელს. ამფეტამინებს ფართოდ იყენებდნენ ბრონქიალური ასთმის, ნარკოლეფსის (პაროქსიზმული ძილია-

ნობის შეტევები), ჭარბი წონის, დეპრესიების შემთხვევებში. მეორე მსოფლიო ომში გერმანელები და იაპონელები ფართოდ იყენებდნენ ამფეტამინებს ჯარისკაცების ბრძოლისუნარიანობის გასაძლიერებლად. ტარდებოდა ცდები ამფეტამინის გამოყენებისა პეროინული ალკეთის სინდრომის დროს. 60-იან წლებში დამტკიცებულ იქნა ამფეტამინების უნარი, გამოიწვიოს ფსიქოფიზიკური დამოკიდებულება და ამიტომ მისი წარმოება და სამედიცინო გამოყენება მკვეთრად შეიზღუდა. ამან გამოიწვია შავ ბაზარზე ამფეტამინების მკვეთრად გაძვირება, რასაც მოჰყვა ამფეტამინების კვლავ კოკაინით ჩანაცვლება.

ფარმაკოლოგია

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, კოკას ფოთლები შეიცავს 0,5-1% კოკაინს. კოკას ფოთლის კოკაინად გადამუშავების შუალედური პროდუქციაა კოკაინის პასტა, რომელშიც კოკაინის შემცველობა არის 40-50%. ნარკომანები ფართოდ მოიხმარენ კოკაინის პასტას. პასტის გარდა კოკაინის მოხმარება ხდება აგრეთვე კოკაინის ჰიდროქლორიდის, კოკაინის თავისუფალი ფუძისა და კრეკის სახით.

კოკაინის ჰიდროქლორიდი მსუბუქი, თეთრი კრისტალური ფხვნილია, რომელიც თოვლს ჰგავს და „თოვლის“ სახელწოდებით არის ცნობილი, ის საკმაოდ ძვირია და „მდიდრების ნარკოტიკად“ მიიჩნევა. მას ისუნთქავენ ცხვირით, ხოლო სხნარის სახით შეჰყავთ ინტრავენურად.

კოკაინის თავისუფალი ფუძე მიიღება კოკაინის ჰიდროქლორიდის რომელიმე ფუძით დამუშავებისას, მარილმყავას ნეიტრალიზაციის მიზნით. ასეთი გზით მიღებული კოკაინი არ შეიცავს მყავას (აქედანაა სახელწოდება „თავისუფალი ფუძე“ ანუ კოკაინური ფუძე), კარგად იხსნება გამხსნელში (ეთერში), რის შედეგადაც კრისტალდება გასუფთავებული კოკაინი. ამის შემდეგ კრისტალებს ამტვრევენ და ეწევიან სპეციალური შუშის მილებით. „თავისუფალი ფუძის“ მონევა უფრო ძლიერ აზნებას იწვევს, ვიდრე ჩვეულებრივი კოკაინი.

კრეკი – ეს არ არის სუფთა კოკაინი. იგი მიღებულ იქნა 80-იანი წლების შუა ნახევარში. ის მიიღება კოკაინის ფუძის საჭმლის მარილით დამუშავების გზით. ამ დროს საჭმლის სოდა რჩება მარილის სახით და აქვეითებს კოკაინის ჰიდროქლორიდის სისუფთავებს. „კრეკს“ უწოდებენ იმიტომ, რომ ნატროუმის ბიკარბონატის ნარჩენები ამ ნივთიერების მოწევის პროცესში იწვევენ ტკაცუნს (crack – ტკაცუნი). ის სწრაფად გადალბავს ჰემატოგენცეფალურ ბარიერს, მომენტალურად იწვევს მაქსიმალურ აზნებას. დაბალი ფასი, მოქმედების სწრაფი დასაწყისი და ძალიან მძლავრი მოქმედება ხელს უწყობს იმას, რომ დასავლეთ ნახევარსფეროში კრეკი კოკას პრეპარატებიდან ყველაზე პოპულარულია.

კოკაინის გამოყენების ყველაზე ძველი და მარტივი მეთოდი კოკას ფოთლების დაღეჭვაა. ამ დროს კოკაინის შეწოვა ხდება ნელა, მისი მოქმედება შედარებით გვიან იწყება და მისი კონცენტრაცია სისხლში შედარებით დაბალია. კოკაინის გამოყენების ყველაზე უფრო მიღებული ფორმაა მისი ნესტოებში შესუნთქვა. ამ დროს კოკაინი სწრა-

ფად შეინოვება და აღწევს თავის ტვინს. უნდა აღინიშნოს, რომ ცნს-ში კოკაინის შეღწევის მექანიზმი დღემდე არ არის ბოლომდე შესწავლილი. კოკაინის ინტრავენური გამოყენებისას მიიღწევა მისი მაღალი კონცენტრაცია თავის ტვინში და შესაბამისად ძლიერი, მაგრამ ხანმოკლე ეფექტი. თუ უფრო ძლიერი არა, არანაკლები ეფექტი მიიღწევა კოკაინის მონევისას, რაც გამოწვეულია ფილტვების აბსორბციული ზედაპირის სიდიდით და სისხლის სწრაფი ცირკულაციით ფილტვებსა და თავის ტვინს შორის. თანდათანობით ტოლერანტობის ზრდასთან ერთად მოქმედების ხანგრძლივობა მცირდება. კოკაინის მეტაბოლიზმი წარმოებს შესაბამისი ფერმენტებით სისხლში და ლვიძლში, (ძირითადად ფერმენტ ქოლინესტერაზას მეშვეობით), ხოლო ამ ფერმენტების აქტიურობა ინდივიდუალურია. მეტაბოლიზმის პროდუქტების გამოყოფა ხდება თირკმელების მეშვეობით. კოკაინის დაახლოებით 5-10% გამოიყოფა შეუცვლელი სახით. კოკაინის ინტრანაზალურად გამოყენებისას მისი კონცენტრაციის პიკი სისხლში აღინიშნება 30 წუთში. მოქმედების ხანგრძლივობა გრძელდება 1-1,5 საათი. კოკაინის ინტრავენურად გამოყენებისას ეფიორია იწყება 30-45 წამში, მონევისას – 8-10 წამში. მოქმედების ხანგრძლივობა ამ დროს არის დაახლოებით 20 წუთი. აქვე აღენიშნავეთ, რომ ხშირია კოკაინის ინტრავენური გამოყენება პერიოდთან ერთად, რასაც საზღვარგარეთ სპიდობოლინგს უწოდებენ. ამ დროს მიიღება კოკაინის მასტიმოულირებელი ეფექტი პერიოდის სედაციურ ეფექტთან ერთად, რაც ამსუბუქებს ინტოქსიკაციის შემდგომ დეპრესიას. კოკაინისა და პერიოდის ერთად მოხმარება ძალზე საშიშია, რადგანაც კოკაინი აძლიერებს პერიოდის დამთრგუნველ მოქმედებას სუნთქვის ცენტრზე. განსაკუთრებით დიდი ადიქტიური პოტენციალი კოკაინს აღენიშნება მონევისას ან ინტრავენურად მოხმარებისას, ნაკლები – პერორალურად მიღებისას.

როგორც კოკაინის, ასევე ამფეტამინების გამოყენების რამდენიმე ფორმა არსებობს: პერორალური, ინექციის სახით, იშვიათად – შესუნთქვა. ამფეტამინების პერორალურად მიღებისას მისი მაქსიმალური ეფექტი მიიღწევა დაახლოებით ორ საათში, ხოლო სისხლში მისი კონცენტრაციის სტაბილურ დონეზე შესანარჩუნებლად საჭიროა ამფეტამინების მიღება ყოველ 4-6 საათში. ამფეტამინების ინექციის სახით მიღებისას მისი ეფექტი გაცილებით უფრო სწრაფად მტლავნდება.

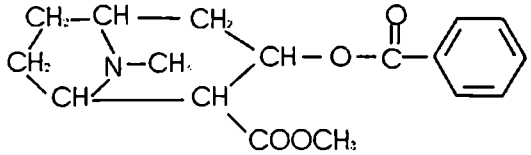
და ბოლოს, ეფედრონის გამოყენება ხდება ძირითადად ინექციების სახით და მისგან გამოწვეული თრობის სურათი გრძელდება დაახლოებით ოთხი საათის განმავლობაში.

ამფეტამინების მოხმარებისას საწყისი საშუალო დოზაა 20-40მგ, კოკაინის – 10-30მგ, ხოლო 50მგ კოკაინს ინტრავენურად მოხმარებისას შესწევს უნარი, გამოიწვიოს ლეტალური შედეგი. ეფედრონის საშუალო საწყისი დოზა დაახლოებით ამფეტამინების დოზის იდენტურია.

მოქმედების მექანიზმი

სტიმულატორები თავისი აღნაგობით მზავსია კატექოლამინური მედიატორებისა, კერძოდ, ადრენალინის, ნორადრენალინისა და ა.შ. (ყველაზე მეტად კატექოლამინებისაგან განსხვავდება კოკაინის ქიმიური ფორმულა).

ისინი ააქტივებენ მცხოვლიმბურ და მებოკორტიკალურ დოფამინერგულ გზებს და სწორედ ამის მეშვეობით წარმოქმნიან ეიფორიას და მოტორული აქტივობის მომატებას. (Coeders and Miith, 1982, Wise, 1983) ცხოველებში ამ უბნების ელექტრო-



სურ. № 15. კოკაინი

სტიმულაცია იწვევს იგივე სურათს, რასაც სტიმულატორების მოქმედება. ეს ეფექტი შეიძლება მოხსნილ იქნას დოფამინერგული რეცეპტორების ბლოკატორების ან დოფამინერგული გზების დაზიანების მეშვეობით. ბოლო 20 წლის განმავლობაში დამტკიცდა დოფამინის ცენტრალური როლი სტიმულატორების მოქმედების მექანიზმში (Gawik 1991). ოპიატებისაგან განსხვავებით, ოპიატური რეცეპტორების და ენდორფინული სისტემის აქტივაცია არ ხდება. დოფამინერგულ სისტემაზე მოქმედების გარდა სტიმულატორები მოქმედებენ ნორადრენერგულ და სეროტონინერგულ სისტემებზე, იწვევენ რა ამ ნეირომედიატორების სინაფსებში ჭარბი რაოდენობით გამოყოფას და მათი უკუმბიტაციების ბლოკირებას. ორივე მექანიზმი – სინაფსებში ნეირომედიატორების გამოყოფის გაძლიერება და მათი უკუმბიტაციების ბლოკირება – განაპირობებს დოფამინერგული, ნორადრენერგული და სეროტონინერგული რეცეპტორების სტიმულაციას. მკვლევარების აზრით, სწორედ ეს მექანიზმი გვაძლევს სტიმულატორების მიერ გამოწვეულ კლინიკურ სურათს. დამატებით შეიძლება ვთქვათ, რომ ამფეტამინები ახდენენ როგორც ნეირომედიატორების გამოყოფის გაძლიერებას და მათი უკუმბიტაციების ბლოკირებას, ასევე მონოამინოქსიდაზის ინჰიბირებას.

მწვავე ინტოქსიკაცია

სტიმულატორების მიერ გამოწვეული თრობის სურათი პირობითად ოთხ ფაზად იყოფა. განვიხილოთ ინტოქსიკაციის ოთხივე ფაზა ეფედრონიტ გამოწვეული თრობის სურათის მაგალითზე. პირველი ფაზა ვითარდება სტიმულატორების ინტრავენურად გამოყენებისას და არ აღინიშნება სტიმულატორების პერორალურად მიღებისას.

ამ დროს ხდება ცნობიერების ერთგვარი შეცვლა „ანევის განცდა“, გარშემო ყველაფერი თავის მნიშვნელობას კარგავს, ხდება ერთგვარი გაუცხოება მასთან, გარეგანი აღქმის უნარი ქვეითდება, სამაგიეროდ მძაფრდება შინაგანი აღქმა. ნეტარების მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფები გრძნობენ საოცარ სიმსუბუქეს, ეუფლებათ ფრენის შეგრძნებას. აღნიშნული მდგომარეობა ხანმოკლეა და გადადის მეორე ფაზაში, რითაც იწყება სტიმულატორების მოქმედება პერორალურად მიღებისას. მეორე ფაზაში

ცნობიერება კვლავ შევიწროვებულია და ჭარბობს სომატური განცდები. სიმსუბუქის და ფრენის განცდა რჩება. მეტიც, ზოგიერთნი ამ დროს ნამოხეტებიან ხოლმე, თითქოს აფრენას ცდილობენ. კანიდან, კუნთებიდან, შინაგანი ორგანოებიდან სასიამოვნო შეგრძნებები მოდის, ხშირად სითბოს ტალღისებრი მოძრაობების სახით. ამ დროს აღწერილია „თაჭე თმების ზრდის“ და სასიამოვნო ყრიალის განცდა. ყურადღება კვლავ კონცენტრირებულია შინაგან განცდებზე. ირგვლივ თითქოს ყველაფერი ქრება.

თრობის მესამე ფაზაში გამოხატულია მოტორული და ფსიქიკური აგზნება. პიროვნება ბევრს ლაპარაკობს, აქტიურია, უწინდება ურთიერთობის სურვილი, ეკარგება დროის შეგრძნება, უმცირდება დალილობის განცდა, უმწვავდება ბერებისა და შუქის აღქმა. უწინდება ხატვის, ძერწვის, მუსიკის, ლექსების წერის სურვილი. ქმედების ყველა სახე არაპროდუქტიულია. ამავე დროს, მას საკუთარი თავის მიმართ კრიტიკა არ გააჩნია და სთვლის, რომ ყველაფერი, რაც შექმნეს, გენიალურია. ყველაფერი, რასაც პიროვნება თრობისას აკეთებს, მას მნიშვნელოვნად მიაჩნია. უადგილო სურმოვბას და უულგარულ გამოვლინებას მეტად მახვილგონივრულად თვლის. პიროვნება ხშირად გასკვამს საიდუმლოებებს, მაგალითად, მეუღლეს ეუბნება, რომ ლალატობს ან პირველ შემხედრს თავის ცხოვრების დეტალებს უყვება. გუნებ-განწყობის ფონი თრობის მესამე ფაზის დროს ანეულია, პიროვნებას ყველა და ყველაფერი უყვარს. ძაღზე იშვიათად, ძირითადად სტიმულატორების პირველი მიღების დროს, აღინიშნება შფოთვა და შიში, რაც დაკავშირებულია საკუთარ თავზე კონტროლის დაკარგვის შეგრძნებით, ან ამ დროს განვითარებული სომატური გართულებებით (ტაქიკარდია, სუნთქვის გახშირება, რომლებიც გამოწვეულია სისხლში CO₂-ის კონცენტრაციის შეცვლით, უსიამოვნო შეგრძნებები და ტკივილი გულმკერდის არეში).

მეოთხე – თრობის მდგომარეობიდან გამოსვლის ფაზის დროს აღინიშნება ცნობიერების მთლიანი აღდგენა. ეიფორიის და ნეტარების შეგრძნება იცვლება გაღიზიანებით, დათრგუნვით, მარტო დარჩენის სურვილით. გამოხატულია ჰიპერესტეზია, განსაკუთრებით მძიმედ განიცდიან ჰიპერაკუზიას და დღის სინათლის შიშს. ზოგჯერ აღინიშნება სენესტოპათიები – უსიამოვნო შეგრძნებები სხეულის სხვადასხვა ნაწილში: „ჭანჭველების ცოცვის“ შეგრძნება, ტკივილები კეფის არეში, უსიამოვნო ყრიალი. თუ პიროვნება მარტო რჩება, მან შეიძლება დაიძინოს ფხიზელი ძილით, მაგრამ უფრო ხშირად გამოხატულია მოთენთილობა, ძლიერი სისუსტე, რომელიც ძილში არ გადადის.

ფსიქოფიზიკური სისუსტე შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე დღის განმავლობაში. დარღვეულია აგრეთვე ძილი, მადა დაქვეითებულია, სუსტდება ლიბიდო და პოტენცია.

ობიექტურად თრობის მდგომარეობის დროს აღინიშნება სიფერძვრთაღე, მიდრიაზი, ლატერალური ნისტაგმი, კუნთოვანი ჰიპერტონია და სისხლძარღვოვანი ჰიპერტენზია, ჰიპერრეფლექსია, ქუთუთოების, ენისა და თითების ტრემორი, პირის სიმშრალე. ხმა ბოხდება, შესაძლებელია ტემპერატურის მომატება, გულის რევის შეგრძნება და ლებინება.

ზემოთ აღწერილი სტიმულატორების მიერ გამოწვეული თრობის ზოგად სურათს გარკვეული თავისებურება ახასიათებს იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ნარკოტიკულ საშუალებასთან გვაქვს საქმე. ასე მაგალითად, კოკაინის მიღებისას ზაროვნება თავისუფლდება ყოველგვარი შეკავებისგან, ის არამდგრადი ხდება და მთლიანად დამოკიდებულია

გარემოზე. თუ კოკაინის მოხმარება ხდება მარტო, მაშინ პიროვნების წინაშე კალედოს-კოპური სიჩქარით იცვლება სცენები, რომლებიც ზოგჯერ წარსულთან არიან დაკავშირებული, ხოლო ხშირად მომავლის ფანტაზიებს წარმოადგენენ. ყველა სირთულე, რაც ანმეოსთან არის დაკავშირებული, ქრება ცნობიერებიდან და თავის წარმოდგენაში კოკაინის მოხმარებელი ხდება მდიდარ, ცნობილ ადამიანად. ამ დროს სმენა და მხედველობა მძაფრდება, ამიტომ აღნიშნული წარმოდგენები მეტ სიციხველეს და სიკაშკაშეს იძენენ. ფიზიკური ძალის, ამტანობის მოზღვავება, რასაც კოკაინის მოხმარებელი გრძნობს, ხშირად სუბიექტურია, ხოლო ზრების სიჭარბე ყოველთვის სინამდვილეში „ძველი მასალის“ გახსენებას წარმოადგენს, რასაც ხშირად ლოგიკური კავშირი აკლია.

სტიმულატორების მაღალი დოზების მიღებისას შესაძლებელია თრობის შესამეფაში განვითარდეს მწვევე ფსიქოზი პალუცინატორულ-პარანოიდული ფორმით, რასაც ზოგიერთი მკვლევარი სინაფსებში ქარბი რაოდენობით დოფამინის და ნორადრენალინის დაგროვებით ხსნის. ამ დროს ცნობიერება დაბინდულია, ავადმყოფებს აღნიშნებათ ძლიერი დაძაბულობა, მოუსვენრობა, პალუცინატორული განცდები, თავიდან მხედველობითი, შემდეგ ტაქტილური. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით დამახასიათებელია კოკაინიზმის დროს, როდესაც ავადმყოფები გრძნობენ “ჭიანჭველების ცოცვას” კანზე და კანქვეშ. ავადმყოფს აღნიშნება ძლიერი შიში, პრაქტიკულად მის გარშემო არსებული ყველა საგანი აღიქმება შეცვლილი სახით და მისთვის საშიშროებას წარმოადგენს; მაგალითად, ჩამოკიდებული ტანსაცმელი ეჩვენება მისთვის საშიშ პიროვნებად, ზენარი – მოჩვენებად. სმენითი პალუცინაციები პრაქტიკულად არ აღინიშნება, სახეზეა უფრო სმენითი ილუზიები: ხმა სტვენად აღიქმება, მსუბუქი ნაბიჯები შეტევაზე გადმოსული ჯარის ან კარების შემომტყვევი ქურდების ხმაურად. ავადმყოფები გარბიან, ებალებიან მდევრებს. ამ დროს ისინი აგრესიულობას გარშემო მყოფთა მიმართ არ იჩენენ. „თავს არ იცავენ“ და უბედურება გაუფრთხილებლობით უფრო მათ ემუქრებათ, ვიდრე გვერდზე მყოფთ. თუმცა აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფები გარშემომყოფთა მიმართ ძლიერ აგრესიულობას იჩენდნენ და სუიციდალურ ცდებსაც მიმართავდნენ. ფსიქოზური მდგომარეობა საშუალოდ 1-2 საათის განმავლობაში გრძელდება. ფსიქოზი უპირატესად იწვევა ნარკოტიკის ინტრავენოზურად მიღებისას, ხოლო სტიმულატორის პერორალურად მიღებისას სახეზეა უფრო სომატური და ნევროლოგიური გართულებები.

დამოკიდებულების განვითარება

სტიმულატორების მიმართ დამოკიდებულება ვითარდება ძალიან სწრაფად. საკმარისია პერორალურად სტიმულატორების 2-3 კვირის განმავლობაში მიღება ან 4-5 ინექცია, რომ უკვე ყალიბდება მათდამი ფსიქიკური დამოკიდებულების ნიშნები. ავადმყოფს აღნიშნება ძლიერი ლტოლვა სტიმულატორების მიმართ, გამუდმებით ფიქრობს მათზე, სხვა ყველაფრისადმი ინტერესი ეკარება. სიამოვნება, სიხარული, რაც თრობასთან არ არის დაკავშირებული, მისთვის ყოველგვარ ღირებულებას კარგავს. სწრაფად იზრდება ტოლერანტობა, ძირითადად არა ერთჯერადი დოზის (ის თითქმის

არ იცვლება), არამედ სტიმულატორების ხშირად მოხმარების ხარეზე. ამ დროს სტიმულატორების მოქმედების ხანგრძლივობა მცირდება. აღნიშნული მოვლენა შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ორგანიზმში მათი მეტაბოლიზმი ჩქარდება. ვითარდება ე.წ. მეტაბოლური ტოლერანტობა. იცვლება თრობის სურათიც. სტიმულატორების მიერ გამოწვეული ზოგერთი უარყოფითი ეფექტი ან სუსტდება, ან სრულებით ქრება. ეს შეეხება ტკივილებს გულის და თავის არეში, შარდის შეკავებას, შემცივნებას, სენესტოპათიებს. ქრება სტიმულატორების მოხმარების სანყის ეტაპზე არსებული ძლიერი ფსიქოფიზიკური სისუსტე ინტოქსიკაციიდან გამოსვლის დროს – ავადმყოფები თავს საკმარისად მხნედ გრძობენ, თუმცა, ძილის და მადის პრობლემები რჩება.

დაავადების განვითარების პარალელურად თრობის სურათი შემდგომ ცვლილებებს განიცდის. თრობის პირველი და მეორე ფაზის სიმწვავე კლებულობს, ხანგრძლივობა მცირდება. ქრება თავზე თმის ზრდისა და მოძრაობის, სხეულში სითბოს ტალღების, ფრენის უნარის შეგრძნება, ავადმყოფები ცდილობენ თრობის ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის ხელოვნურად გაზრდას. კანის გაღიზიანებით ინვევენ სომატური განცდების გაძლიერებას, ცდილობენ ნარკოტიკი ახლობლების ვინორ წრეში მოიხმარონ, იმ გარემოში, რომელიც ხელს უწყობს შინაგან განცდებზე კონცენტრირებას. თრობის მესამე ფაზაში ავადმყოფები მეტ-ნაკლებად მონერვილებულად იქცევიან ჭარბი მოტორული აქტივობის გარეშე. ამ დროს რჩება კონტაქტის და ურთიერთობის მოთხოვნილება, განწყობა „შემოქმედებითი“ საქმიანობისადმი (ხატვა, ძერწვა, მუსიკის, ლექსების წერა).

ყალიბდება ნარკოტიკის მიღების ახალი რიტმი: სტიმულატორის ხელმეორე მიღება მისი მოქმედების დამთავრების შემდეგ. ამ დროს ნარკოტიკს ლეზულობენ 2-3 დღის განმავლობაში, დღე და ღამე. დღიური ტოლერანტობა ამ დროს იზრდება 5-6 ჯერ. ერთჯერადი დოზა თითქმის არ იცვლება. უწყვეტი ნარკოტიზაციის პერიოდი მთავრდება ფსიქოფიზიკური გამოფიტვით. კლინიკურად ეს მდგომარეობა იდენტურია იმისა, რომლითაც მთავრდება სტიმულატორის ერთჯერადი მოხმარება დაავადების სანყის ეტაპზე. ამ დროს ავადმყოფს აღნიშნება ძლიერი საერთო სისუსტე, უხასიათობა, სენესტოპათიები, ძილიანობა ჩაძინების შეუძლებლობით, უმადობა. ავადმყოფები ახერხებენ ჩაძინებას 6-10 საათში, თუმცა, ამისთვის ისინი ხშირად ლეზულობენ ტრანკვილიზატორებსა და საძილე საშუალებებს. ხანგრძლივი, ღრმა, 1-2 დღე-ღამის განმავლობაში ძილის შემდეგ ავადმყოფთა მდგომარეობა უმჯობესდება. ბევრს ჭამენ, გამსაუთრებით ტკბილს და ცხიმინას, მაგრამ ლტოლვა ნარკოტიკისადმი უბიძგებს მათ მორიგე ციკლისაკენ.

აღნიშნული მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმედ კოკაინთან დაკავშირებით მიმდინარეობს. ფსიქოფიზიკური გამოფიტვა ისე ძლიერ არის გამოხატული, რომ ავადმყოფი თითქმის პარალიზებულია და შეუძლია საათობით უმოძრაოდ იყოს კოკაინის ბოლო მოხმარების ადგილას. მისთვის ძნელია ჩამქრალი სივარეტის გადაგდებაც კი. ავადმყოფის გონება თვითგვემით არის დაკავებული, თავის თავს პირობას აძლევს, რომ აღარასოდეს მიეკარება ნარკოტიკს. დეპრესიული განწყობა ისეთ დონეს აღწევს, რომ შესაძლებელია სუიციდი. ავადმყოფს საკმაოდ დიდი დრო სჭირდება, რათა ამ მისთვის მძიმე განცდებისაგან განთავისუფლდეს და დაიძინოს. გამოღვიძებისას, მისი განწყობა იცვლება და მეორე დღის საღამოს უკვე მზადაა მოიხმაროს კოკაინი.

ნარკოტიკის უქონლობა ავადმყოფებში ძლიერ ფსიქურ დისკომფორტს და დაუშვადყოფილებლობის გრძობას იწვევს. მათ არ შეუძლიათ პროდუქტიული მუშაობა, რამეზე ყურადღების გადატანა, მათი გონება მთლიანად ნარკოტიკზე ფიქრით არის დაკავებული.

სტიმულატორების მოხმარების ციკლური ფორმა ძალზე სწრაფად ვითარდება. აღნიშნული მოვლენა ექსპერიმენტში ცხოველებზეც დადასტურდა. ალკოჰოლიზმის და უფრო იშვიათად ბარბიტურატების ავადგამოყენების დროს ზოგჯერ აღინიშნება ციკლურობა, თუმცა აღნიშნული მოვლენა გამოხატულია ამ დაავადებების ბოლო ეტაპზე, დაცემული ტოლერანტობის ფონზე.

რამდენიმე თვეში დაავადება პროგრესირდება. ამ დროს ტოლერანტობა ძალზე მალალ დონეს აღწევს, იზრდება მოხმარებული სტიმულატორის ერთჯერადი დოზაც, საშუალოდ 2-3-ჯერ. კოკაინის სადღეღამისო დოზა აღწევს 4-5გ, ამფეტამინის 1გ. კვლავ მცირდება სტიმულატორების ერთჯერადი მოქმედების ხანგრძლივობა. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც კოკაინს ლეზიონბენენ ყოველ 10 წუთში, ამფეტამინს 50-60 წუთში ერთხელ, ეფედრინს ყოველ 1-1,5 საათში. ნამალადმოციდებულების არც ერთი ფორმის დროს არ აღინიშნება ინექციების ამდენი კვალი. ტოლერანტობის ზრდა, აგრეთვე, გამოხატულებას პოულობს ნარკოტიკაციის ხანგრძლივობის გაზრდით და ნათელი პერიოდის შემცირებით. ციკლი საშუალოდ 5-10 დღე გრძელდება, ხოლო ნათელი პერიოდი 2-3 დღე.

ამ დროს იცვლება არა მხოლოდ ნარკოტიკის მოქმედების ხანგრძლივობა, არამედ თრობის სურათიც. მცირდება ეიფორიის ხანგრძლივობა და ინტენსივობა. მრავალმიტყველება, მრავალმხრივი მოქმედების სურვილი იცვლება ერთი, მიზანდასახული ქმედებით – ხატვით, ლექსის წერით, სახლის დალაგებით. ავადმყოფი უფრო ხანგრძლივად ინარჩუნებს ფსიქურ აქტივობას, ვიდრე მოტორულს. თრობის მეოთხე ფაზაში ფსიქოფიზიკური გამოფიტვა ისეთ დონეს არ აღწევს, როგორც დაავადების წინა ეტაპზე. ავადმყოფებს უპირატესად აღენიშნებათ დამბულობა, გაღიზიანება, შფოთვა, დისფორიული მდგომარეობა ღვარძლიანობით და აგრესიულობით.

დაავადების ამ ეტაპზე ფსიქიკური ლტოლვა ნარკოტიკისადმი კომპულსიურ ხასიათს იძენს. ამ დროს უკვე აღინიშნება ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარება სტიმულატორების მიმართ. ამიტომ იმის გარჩევა, სად მთავრდება კომპულსიური ლტოლვა ნარკოტიკისადმი და სად იწყება ალკოჰოლის სინდრომი, საკმაოდ ძნელია. ლტოლვა ნარკოტიკისადმი იმპერატორულ, არაკონტროლირებად ხასიათს ატარებს. ავადმყოფები ყველაფერზე, სამართალდარღვევებზეც კი მიდიან, რათა იშოვონ მათთვის სასურველი ნარკოტიკი. ისინი ამ დროს აგრესიულნი და ღვარძლიანნი არიან. ხანდახან მთავრალი ადამიანის შთაბეჭდილებას ტოვებენ თავიანთი აფექტურობით და იმპულსურობით. სომატონევროლოგურად აღინიშნება სიმპატოტონია: სიფერმერთალე, მიდრიაზი, ლორწოვანის სიმშრალე, ტრემორი. პიპერაფილექსია, სისლძარღვოვანი და კუნთოვანი პიპერტონია, ტაქიკარდია, უძილობა და უმადობა. დაავადების ზემოთ აღწერილი ეტაპი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წლის განმავლობაში, რის შემდეგაც კლინიკური სურათი იცვლება. ნარკოტიკის მოხმარების ციკლური ფორმა შენარჩუნებულია, თუმცა ციკლის ხანგრძლივობა და მოხმარებული ნარკოტიკის რაოდენობა მცირდება. ეს მაჩვენებლები უახლოვდება იმ დონეს, რომელიც აღინიშნებოდა დაავადების საწყის ეტაპზე.

ინტოქსიკაციის სურათი კვლავ იცვლება. თრობის დროს ამჟამად ძალზე სუსტად არის გამოხატული სომატური კომპონენტი, ფსიქოფიზიკური აქტივობა უმნიშვნელოდ იზრდება. გუნებ-განწყობის გაუმჯობესება არამყარ ხასიათს ატარებს, ხშირად ნარკოტიკის მოხმარება იწვევს ბოლმიანობას, ლვარძლიანობას, შფოთვის მომატებას. ნარკოტიკის აუცილებლობა განპირობებულია „გაცოცხლების“, „მოძრაობის დაწყების“ სურვილით, ალკეეთის სინდრომის შიშით. თრობის მდგომარეობაში აქარად ჩანს პიროვნული დეგრადაციის ნიშნები. მეტყველება ნელი, განელილია. აღინიშნება პერსექუტაციები, საუბარი ხშირად ყოველგვარ აზრს არის მოკლებული. ასევე არაპროდუქტიულია მოტორული აქტიურობა. თრობის დროს ხშირია მცირე, უსარგებლო საგნების შეგროვება. ასეთივე დეგრადაცია აღინიშნება სექსუალურ სფეროში. პეტეროსექსუალური ორიენტაცია შეიძლება შეიცვალოს პომოსექსუალური ორიენტაციით, აღნერილია პედო- და გერონტოფილიის მაგალითები. ნარკოტიკის შეწყვეტა ხდება შემდგომი ინტოქსიკაციის ფსიქიკური და ფიზიკური შეუძლებლობის გამო – ფიფორიის მაგიერად ავადმყოფს შიში და შფოთვა იპყრობს, რაც დაკავშირებულია მასზე შესაძლო თავდასხმით, მისი დევნით. აღინიშნება სმენითი ილუზიები, ავადმყოფს ესმის მოახლოებული მილიციის, ჟურდების ნაბიჯები და ა.შ. ფიზიკური აქტიურობის მომატება არ ხდება. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ძლიერი სისუსტე, მოთენთილობა, აპათია, მყარი უძილობა. ამ მდგომარეობიდან გამოსვლის მიზნით ავადმყოფები ხმარობენ ტრანკვილიზატორებს და საძილე საშუალებებს, თუმცა ძილის შემდეგაც მდგომარეობა არ უმჯობესდება.

ალკეეთის სინდრომი

სამეცნიერო წრეებში დღემდე მიმდინარეობს დისკუსია იმასთან დაკავშირებით, იწვევენ თუ არა სტიმულატორები ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარებას. დსმ-III (აშშ ფსიქიატრთა ასოციაციის 1980 წლის გადახედვა), დსმ-IV (1994) სტიმულატორების მოხმარების შედეგად განვითარებული ალკეეთის სინდრომი აღნიშნული არ არის. მიიჩნეოდა, რომ სტიმულატორებს გააჩნიათ უნარი გამოიწვიონ მხოლოდ ძლიერი ფსიქიკური დამოკიდებულება. თუმცა ეს აზრი მრავალი მეცნიერის მიერ ამჟამად უარყოფილია. ყველაზე უფრო სუსტად ალკეეთის სინდრომი გამოხატულია ამფეტამინების მომხმარებლებში, შედარებით უფრო ძლიერად კოკაინის და ეფედრინის მომხმარებლებში. ნამყვანი ალკეეთის სინდრომში ფსიქიკური კომპონენტი.

ალკეეთის სინდრომის პირველი ფაზა ვითარდება როგორც კომპულსური სწრაფვის გართულება. მის პირველ ნიშნებად შეიძლება ჩაითვალოს აღმოცენებული სომატონევროლოგიური სიმპტომები. დამახასიათებელია თავის ტკივილი (ზოგჯერ ჰემიკრანის სახით), გულისცემის შეტევები, ტკივილი გულის არემი, მიმიკური კუნთების, ენის კრუნჩხვითი შეკრთომები. მოძრაობათა კოორდინაცია მკვეთრად არის დარღვეული: ავადმყოფს არ შეუძლია, მაგალითად, ლილის შეკრა, მაგიდაზე რაიმე საგნის ერთი ადგილიდან მეორეზე გადადება, თუმცა, მოძრაობების მოთხოვნილება მუდმივია და უკონტროლო. აღინიშნება მთქნარება, შემცივნება, ზოგჯერ ჰიპერჰიდროზის შეტევები.

დერმოგრაფიზმი თეთრია, მკვეთრად მატულობს მგრძობელობა გამაღიზიანებლების მიმართ, მათ შორის კანის გამაღიზიანებლების მიმართ, ავადმყოფი გასინჯვის დროსაც კი ვერ ისვენებს, აღნიშნება შეკრთომები და იმპულსური მოძრაობები. ზემოთ აღწერილი მოვლენები ვითარდება ძლიერი სისუსტის და გამოფიტვის ფონზე.

ამ დროს მკვეთრად არის გამოხატული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები. ავადმყოფებს აღნიშნებათ ძლიერი შინაგანი შფოთვა, გაღიზიანება, დაძაბულობა, გაურკვეველი შიში ყველას და ყველაფრის მიმართ, იქნება ეს სხვა ავადმყოფები, ნეიტრალური პირები თუ მედპერსონალი. ვუნებ-განწყობა მკვეთრად დაქვეითებული და დეპრესიულია. იმყოფებიან რა აწინებულ და დისფორიულ მდგომარეობაში, ავადმყოფს უწინდება დაძინების, დასვენების სურვილი, ამიტომ ისინი ხშირად ამ მიზნით ხმარობენ საძილე საშუალებებს, ტრანკვილიზატორებს, ზოგჯერ ოპიუმს ან ალკოჰოლს.

ზემოთ აღწერილი კლინიკური სურათი, რომელიც უცხოურ ლიტერატურაში „crash“ (გაკოტრება, კრაში) სახელით არის მოხსენიებული, გრძელდება 9 საათიდან 3-4 დღემდე. ალკეითის სინდრომის პირველ ფაზას აგრეთვე უწოდებენ მწვავე პოსტინტოქსიკაციურ დისფორიას. მისი ხანგრძლივობა და სიმძიმე დამოკიდებულია ნარკოტიკ-ზაციის ხანგრძლივობასა და ინტენსივობაზე. მის არსებობას მკვლევარები ხსნიან ნეირომედიატორთა (დოფამინი, ნორადრენალინი) მარაგის მკვეთრი შემცირებით ნარკოტიკ-ზაციის დროს, ხოლო მდგომარეობიდან გამოსვლა დამოკიდებულია აღნიშნული მარაგის შევსებისათვის აუცილებელ დროზე. მწვავე ალკეითის სიმპტომების მკირე ხანგრძლივობა და ფიზიკური კომპონენტის შედარებით სისუსტე აძლევს ზოგიერთ მკვლევარს იმის საფუძველს, რომ საერთოდ უარყოს მწვავე ალკეითის სინდრომის არსებობა.

II – ფაზა ხანგრძლივია და საკმაოდ ღრმა ძილის შემდეგ აღინიშნება. ავადმყოფის მდგომარეობა შედარებით გაუმჯობესებულია. ლტოლუვა ნარკოტიკისადმი, შინაგანი შფოთვა შედარებით შემცირებულია. ძილი და ვუნებ-განწყობა შედარებით ნორმალურ-ბულია. აღნიშნული მდგომარეობა გრძელდება რამდენიმე საათს და თანდათან იცვლება დეპრესიული ვუნებ-განწყობით, უმადობით, ძლიერი სისუსტით, აპათიით. ავადმყოფს აწუხებს მუდმივი უსიამოვნო შეგრძნებები სხეულის სხვადასხვა ნაწილში, შინაგან ორგანოებში. ამ დროს ავადმყოფს კვლავ უძლიერდება ლტოლუვა ნარკოტიკებისადმი. ძილი შედარებით მონესრივებულია. აღინიშნება ძილიანობა დღისით. აღნიშნული მდგომარეობა გრძელდება დაახლოებით 1-10 კვირა.

სტიმულატორები, განსაკუთრებით კოკაინი, ცნობილი არიან, როგორც ნარკოტიკები, რომელთა მიმართაც ვითარდება განსაკუთრებით ძლიერი ფსიქიკური დამოკიდებულება, რაც გრძელდება წლების განმავლობაში. ამ დროს ლტოლუვა არ ატარებს მუდმივ ხასიათს და ძლიერდება სიტუაციურად (ნარკომანების წრესთან ურთიერთობა, იმ სიტუაციაში მოხვედრა, სადაც ხშირად ავადმყოფი მოიხმარდა ნარკოტიკებს, სტრესული მდგომარეობა და ა. შ.). ლტოლვას სტიმულატორების მიმართ აძლიერებს სხვა ნარკოტიკული საშუალებების მოხმარება. ხშირი ალკოჰოლიზაცია ავადმყოფებში სტიმულატორების მოხმარების სურვილის არსებობის მანიშნებელია. აღნიშნულ მდგომარეობას ზოგიერთი მკვლევარი ალკეითის სინდრომის მესამე ფაზადაც მოიხსენიებს. (იხ. ცხრილი №8)

აბსტინენციის, ანუ ალკეეთის სინდრომის სქემა
მდგომარეობა კოკაინის ბოლო მოხმარების შემდეგ
ფაზა I ფაზა II

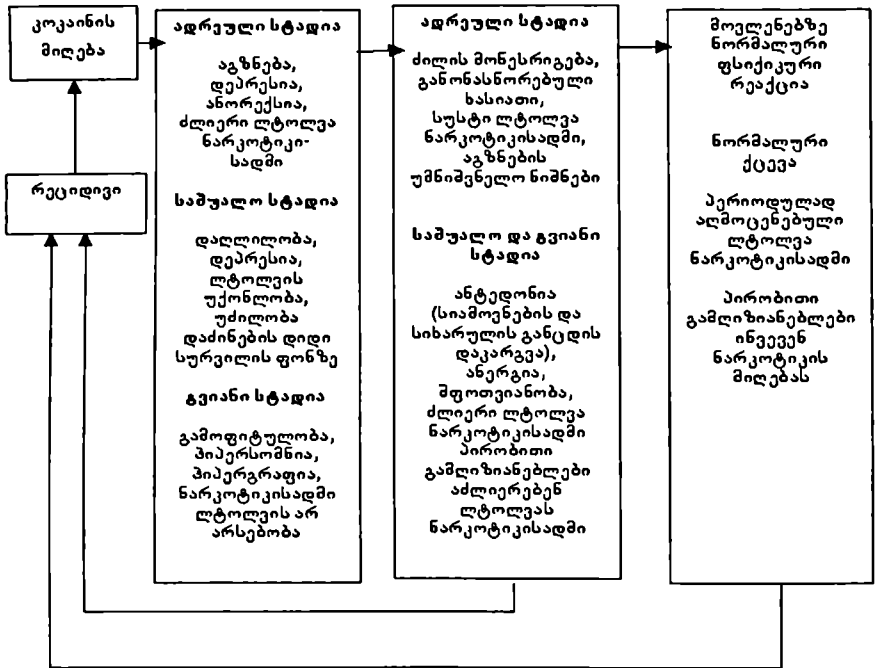
ფაზა III

(9^{საათიდან} 4 დღემდე)

1 - 10 კვირა

შემდგომი

პერიოდი



ცხრილი №8 – ალკეეთის სინდრომის სქემა

ავადმყოფების ნაწილში ალკეეთის სინდრომის პირველი ფაზის აგზნება ხშირად გადადის უპირატესად დელირიოზული ფორმის ფსიქოზში. ცნობიერება დაბინდულია, აღინიშნება მხედველობითი, სმენითი და ტაქტილური ჰალუცინაციები. იკარგება ორიენტაცია, ავადმყოფი აგზნებულია, განუწყვეტლივ ლაპარაკობს ხშირად იმპერატიული ხასიათის ხმებთან, გამოთქვამს დამოკიდებულების, დევნის ბოღვით ზრუნებს. აღინიშნება ტაქტილური ხასიათის ჰალუცინაციები (სხვადასხვა ფერად შულებილი ათასობით მცირე საგანი, ტილი, მატლი და ა.შ.). ამ დროს ავადმყოფები ძლიერ აგრესიულები არიან. ალკოჰოლური დელირიუმისაგან განსხვავებით, ამ დროს ვეგეტატიური სიმპტომები ნაკლებად არის გამოხატული. არ აღინიშნება შიშველობა, შიშველობა, შიშველობა. ალკმის სიმწვავე მოჭარბებულადაა გამოხატული: ავადმყოფები ხედავენ მოშორებული საგნების

უმცირეს დეტალბსაც კი, მათი ფერის თავისებურებებს და ა.შ. ამ დროს მუდმივად არის ნარმოდგენილი შიშის აფექტი. ალკვეთის ფსიქოზის ხანგრძლივობა 3-4-დან 10-15 დღემდეა. აღინიშნება ფართო ამწეიები, თუმცა რჩება მოგონებები აფექტურ განცდებზე. ავადმყოფთა ნაწილს ფსიქოზიდან გამოსვლის შემდეგ კვლავ აქვს ეჭვიანობა, უნდობლობა, დამოკიდებულების აზრები, შფოთვიანობის შეტევები, თუმცა ალკვეთის სიმპტომები ამ დროს შესუსტებულია. რჩიდეულური სიმპტომები შეიძლება გაგრძელდეს 3-4 კვირა ასთენიური დეპრესიის ფონზე.

სტიმულატორების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი

დაავადების მიმდინარეობისას ვითარდება მწვავე და გახანგრძლივებული, არა ალკვეთის, არამედ ინტოქსიკაციური ფსიქოზები. ისინი ვითარდებიან თრობის მდგომარეობაში, ჩვეულებრივი დოზის მიღებისას და არ არიან დაკავშირებული ქარბი დოზის გამოყენებასთან. ფსიქოზი ღებულობს ან პალუცინოზის (მხედველობითი, სმენითი, ვისცერალური, ყნოსვითი და ტაქტილური) ან პალუცინატორულ-პასანოიდულ ფორმას. ამ დროს ნარმოდგენილია დამოკიდებულების, დეენის, ფსიქიკური და ფზიკური ზემოქმედების, თვითგანდიდების ბოდეა. მოტორული აზნება ან შეკავება ხშირად კატატონიურ ნიშნებს ატარებს. კოკაინის, ამფეტამინების, ეფედრინის მიერ გამოწვეული ფსიქოზები პრინციპულად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან, თუმცა გააჩნიათ რიგი თავისებურებები.

კოკაინური ფსიქოზის დროს მუდმივია შიშის აფექტი. ავადმყოფი ყველაში და ყველაფერში საშიშროებას ხედავს, ეუფლება იმის შეგრძნება, რომ გარშემომყოფნი განუწყვეტლივ მასზე ლაპარაკობენ და დასცინიან, უფრთხის ყოველ მიახლოებას. აღნიშნულის ნიადაგზე კოკაინისტებს ხშირად აგრესიული ქმედებები ახასიათებთ. საგნების მტვრევა და სროლა, შურაცხყოფის მიყენება, ამ დროს არც თუ იშვიათია. პალუცინოზის განვითარებასთან ერთად კოკაინისტის ქმედებები კიდევ უფრო საშიში ხდება. მას შეუძლია მოულოდნელად ხელი დანას მოკიდოს, რათა თავი მდევნელებისაგან დაიცვას და გარშემომყოფთ ზიანი მიაყენოს. სტიმულატორების გამოყენების ეპიდემიის დროს იაპონიაში მკვლელობათა დაახლოებით ნახევარი ნარკოტიკული თრობის დროს იყო ჩადენილი.

თრობის ამ ფაზაში კოკაინისტს ესმის ხმები, რომლებიც ემოქრებიან და აძაგებენ მას. ხშირად ავადმყოფი მათთან გაცხოველებულ საუბარშია ჩართული. მხედველობით პალუცინაციებიდან ავადმყოფისათვის დამახასიათებელია მრავალი მცირე საგნის ხილვა, განსაკუთრებით ხშირად თეთრ ზედაპირზე, მაგალითად ზენარზე, მოძრაობენ შავი ნერტილები, ყიანჭველები, ფუტკრები, ბუხები და ა.შ. ზოგჯერ ძაღლები და ცხენები აღიქმებიან განსაკუთრებულად მცირე ზომებში. შესაძლებელია ამ დროს ნორმალური ზომის საგნების ხილვაც, უპირატესად, შიშის გამოწვევი ფორმით. მაგალითად, ხეზე ჩამოკიდებული მიცვალებულის თავის, ურჩხულების, რომლებიც ხან ახლოვებიან და ხან უცბად ქრებიან. კოკაინური ფსიქოზის დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება კანის ქვეშ

უცხო საგნების, ჭიანჭველების, ტილების, კოკაინის და ა.შ. არსებობის შეგრძნება. ეს შეგრძნებები იმდენად ძლიერია, რომ ხშირად ავადმყოფები კანს ნემსით ან სხვა ბასრი საგნით იფხაჭინან, რათა იქიდან უცხო სხეულები ამოიღონ.

კოკაინური ფსიქოზის დროს დამახასიათებელია გამოხატული დევნის ბოდეა. ავადმყოფები საათობით სხედან იარაღით, ელიან რა საშიშროებას, სულ მცირე ხმაურზეც კი შიშით ნამოხტებიან ხოლმე, ელიან დაპატიმრებას, დახერხტას. ქუჩაში მოულოდნელად გარბიან, რათა თავი დააღწიონ მდევრებს; თუმცა, იმის შეგრძნება, რომ ზემოთ აღწერილი განცდები კოკაინის მოხმარების შედეგია, ბოლომდე არ ტოვებს ავადმყოფს. გამოცდილი კოკაინისტი ზოგჯერ ნარკოტიკის მიღების დასაწყისშივე ულის მისთვის კარგად ნაცნობ პალუცინატორულ ბოდვით მდგომარეობას და ფსიქოზის სიმალღზეც კი არ კარგავს ბოლომდე იმის შეგრძნებას, თუ სად იმყოფება და რას აკეთებს.

ამფეტამინების მიერ გამოწვეული ფსიქოზი სინდრომოლოგიურად, ასევე მიმდინარეობის მიხედვით, კოკაინური ფსიქოზის ანალოგიურია. უფრო ხშირად ვითარდება პარანოიდული რეაქციები ანეული შფოთვით, ემოციური ლაბილობით, დამოკიდებულების, ზარალის, დევნის ბოდვით, რაც შეიძლება გაგრძელდეს კვირების განმავლობაში და ქრება ნარკოტიკის შეწყვეტის შემდეგ.

ზოგჯერ განსაკუთრებით დიდი რაოდენობის ამფეტამინების მიღების შემდეგ ვითარდება პარანოიდულ-ჰიპერფრენული ფსიქოზი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მიკროპალუცინაციები, დევნის ან განდიდების ბოდვა. ავადმყოფს ეუფლება იმის შეგრძნება, რომ იმყოფება ვიღაცის მეთვალყურეობის ქვეშ და ეს განცდა შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე თვის განმავლობაში ნარკოტიკის შეწყვეტის შემდეგ.

ამ დროს ლიბიდო გაძლიერებულია, მოტორული აქტივობა მომატებულია, პიროვნება ბევრს ლაპარაკობს, მას უჩნდება სურვილი მოძრაობებში განიცადოს ილუზიები და პალუცინაციები. ხშირია ექსტაზური მდგომარეობები, როდესაც ავადმყოფები საკუთარ თავს უწონადო და მფრინავ არსებებად შეიგრძნობენ დროში ორიენტაციის შეცვლით.

ეფედრინული ფსიქოზების დროს, ი.პიატნიცკაის მონაცემებით, ინტოქსიკაციური ფსიქოზი ვითარდება ნარკოტიკის დაწყებიდან 8-9 თვის თავზე, მრავალდღიანი ციკლის შემდეგ. თავიდან ავადმყოფს აღეზიშნება ძლიერი შფოთვა, დაძაბულობა, რასაც მოჰყვება დამოკიდებულების, დევნის ბოდვა. ზოგიერთ შემთხვევაში ფსიქოზის სტრუქტურაში შედის სხულის სქემის დარღვევა (კიდურების დაგრძელება ან დამოკლება, სახის შეცვლა), სენესტოპათიები, ტაქტილური ვისცერალური პალუცინაციები და ფიზიკური ზემოქმედების ბოდვა.

სტიმულატორების მოხმარების სამედიცინო შედეგები

სტიმულატორების ქრონიკული მოხმარების შედეგები და გართულებები სახეზეა უკვე რამოდენიმე თვის შემდეგ. დამახასიათებელია სწრაფი სოციალური დეკომპენსაცია. ნარკოტიზაციის ციკლის ჩამოყალიბების შემდეგ ავადმყოფი აცდენს სასწავლო დაწესებულებას, სამსახურს, დღეების განმავლობაში მიდის სახლიდან, შედის კონფლიქტში ახლობლებთან.

ასევე სწრაფად ყალიბდება ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები. ჯერ კიდევ ე.კრეპელინი აღნიშნავდა, რომ ფსიქიკის დათრგუნვა კოკაინისტებში გაცილებით სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე ოპიომანებსა და ალკოჰოლიკებში. მიმდინარეობს ინტელექტუალურ-მნესტიკური ფუნქციების დეგრადაცია. დამახასიათებელია რეზონი-ორობა, უკრიტიკობა საკუთარი მდგომარეობისადმი, ხშირად საკუთარი პერსონის განდიდება. საკუთარ თავს მიიჩნევენ მაღალნიჭიერ, შემოქმედ პიროვნებად. ასეთივე აზრი აქვთ ირგვლივ მყოფ ნარკომანებზეც.

დაახლოებით 1,5-2 წელიწადში ვითარდება ფსიქიკური სფეროს გამოფიტვა. აზროვნება ნელი, ბრადიფსიქიკურია, მეტყველება ოლიგოფაზიური, მონოტონური. სახეზეა დაავადების საწყის ეტაპზე ძლიერი გაღიზიანება, შფოთვა, შიში, შემდგომ წინა პლანზე იწვევს დისფორიული ან აპათიური დეპრესია. სუიციდალური ცდები 2-3-ჯერ ხშირია, ვიდრე სხვა ნარკომანიების დროს. დამახასიათებელია მორალურ-ეთიკური წარმოდგენების სწრაფი ნივლიერება. ავადმყოფები არ ზრუნავენ საკუთარ გარეგნობაზე, არ იცავენ ელემენტარულ სანიტარულ ნორმებს, ხშირად უბრალოდ ჭუჭყიანები არიან. ავადმყოფები ეწვიან ცხოვრების პარაზიტულ წესს, ხდებიან ეგოისტები, ნარკოტიკის საშოვნელად სახლიდან მიაქვთ ნივთები და ყიდიან. დარღვეულია ნებელობითი სფერო, იკარგება ძველი ინტერესები, ყველაფერი ნარკოტიკის შოვნასთან არის დაკავშირებული.

სექსობრივი ლტოლვის მერყეობა, აგრეთვე, კანონზომიერ ხასიათს ატარებს. თუ სტიმულატორის მოხმარების საწყის ეტაპზე სახეზეა ლიბიდოს გაძლიერება, შემდგომ იგი მკვეთრად კლებულობს და ვითარდება იმპოტენცია. სექსუალური დარღვევები ორგანულ ხასიათს ატარებს. გავრცელებულია პასიური ჰომოსექსუალიზმი. ქალებში აღინიშნება მენსტრუალური ციკლის მოშლა, ამენორეა, უნაყოფობა, ორგანზმის უქონლობა.

დაავადების განვითარების უკვე საწყის ეტაპზე სახეზეა ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების ნიშნები. პირველად ჩნდება ძილის დარღვევები. თავიდან თრობის მდგომარეობიდან გამოსვლის წემდეგ ავადმყოფი ვერ იძინებს 5-6 საათს, ხოლო ჩამოყალიბებული დაავადების დროს ავადმყოფს შეიძლება ზედინედ არ ეძინოს 5-6 დღის განმავლობაში, რასაც მოჰყვება ხანგრძლივი ძილი. მხოლოდ ნარკოტიზაციის დაწყებიდან დიდი დროის გასვლის შემდეგ შესაძლებელია სწრაფად დაძინება თრობის მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ. უძილობა ავადმყოფებს აიძულებს გამოიყენონ საძილე საშუალებები და ტრანკვილიზატორები, დიმედროლი. სტიმულატორები იწვევენ ცვლილებებს ცერებროვასკულარულ სისტემაში და შესაძლებელია ჰემორაგიული ინსულტის, სუბარაქნოიდალური სისხლჩაქცევის ან

სუბდურალური ჰემატომის განვითარება. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა ძირითადად ვითარდება 30-40 წლის ასაკის პაციენტებში. ამის ძირითადი მიზეზია სისხლძარღვების სპაზმი, რასაც ან სტიმულატორები იწვევენ, ან მათი მოხმარების შედეგად გამოყოფილი კატექოლამინები.

კოკაინის ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკური ზემოქმედების ხშირი გართულებაა გენერალიზებული კრუნჩხვები. აღნიშნული მოვლენა ძირითადად ვითარდება კრეკის მწველებში ან კოკაინის ინტრავენოზურად მოხმარებლებში. კოკაინის ინტრანაზალური მოხმარება კრუნჩხვებს იწვევს უპირატესად იმ პირებში, რომლებსაც ანამნეზში აღნიშნებოდათ ვულყრები. ამფეტამინები ასევე იწვევენ კრუნჩხვებს, ძირითადად მათი მაღალი დოზებით მოხმარებისას.

ფიზიკური ნიშნები	აღწერილობა
პერფორირებული ცხვირის ძვიდე	აღწერილია 1900-იან წლებში, როდესაც კოკაინის ყნოსვა პოპულარული გახდა
კოკაინის „კვლები“	ბოლო ინექციის ადგილზე ჩნდება ნარინჯისფერ-ვარდისფერი სისხლჩაქცევა. დროთა განმავლობაში აღნიშნული დაზიანებები ყვითელ და ცისფერ ფერს ღებულობენ
კრეკის კერატიტი	კრეკის შონვეა იწვევს რქოვანას ანესთეზიას, რამაც თვალების ფუნქციის დროს შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი ზნოლა თვალებზე მგრძობელობის დაქვეითების გამო, რაც თავის მხრივ იწვევს რქოვანას დაზიანებას ან კერატიტს წყლულებით და ინფექციით
„კრეკის თითი“	დიდ თითზე კორის გაჩენა სანთებელას ხშირი ხმარების გამო
„კრეკის ხელი“	გაშავებული, ჰიპერკერატოზული, დამწვარი ხელის გულები კრეკის ცხელ მუნდ შტუკთან ხშირი კონტაქტის გამო
კბილების ეროზია	კოკაინის პერორალური ან ინტრანაზალური გამოყენება იწვევს კბილებზე მყავის მოქმედებას, რაც აზიანებს ემალს. წყლულები ღრძილებზე აგრეთვე ჩნდებიან ნივთიერების აპლიკაციის ადგილებში

ცხრილი №9. კოკაინიზმისთვის დამახასიათებელი ნიშნები

სტიმულატორების მოხმარების უკვე სანყის ეტაპზე გამოხატულია კუნთთა ტკივილი, მოუსვენრობა, მათ შორის ქვედა ყბის სწრაფი, ერთგვარად ლეჭვითი და კისრის, კიდურების ქორეისმავგარი მოძრაობები. აღნიშნება სტატიკური ატაქსია. სიარული პრო- ან რეტროპულსიურ ხასიათს ატარებს. შესაძლებელია თავის ტვინის

ნერვების დაზიანება, რაც ვლინდება დიპლოპიით, ოფთალმოპლევით, ენისქვეშა ნერვის სისუსტით. განსაკუთრებით მძიმე დარღვევები ვითარდება კუსტარულად დამზადებული სტიმულატორების გამოყენებისას. ამ დროს ხშირად ზიანდება ქერქვეშა და ლეროს სტრუქტურები. ეფედრონული ნარკომანიის (ეფედრინს აშზადებდნენ კალიუმის პერმანგანატთან ერთად) კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური შესწავლისას მ.ლაპიციკიმ დაადგინა, რომ თავისებური პარკინსონიზმის სინდრომი (ჰიპომიმია, მონოტონური სკანდირებული მეტყველება, გაშუებული მზერა, ენის, თითების ტრემორი, კუნთთა დისტონია, ატაქსია, ვეგეტოსისხლდარღვოვანი დისტონია) ვითარდება პალიოსტრიარული სისტემის, მათ შორის ლეროს და ლიმბიკო-რეტიკულარული კომპლექსის ნითელი ბირთვის დაზიანების ფონზე. თავის მხრივ, ი.პიატნიცკაიას (1986) ამ შემთხვევებში აღწერილი აქვს პარა- და ტეტრაპლევები.

სტიმულატორების მოხმარებისას გამოსატყუალა ძლიერი უმადობა, რაც ინტოქსიკაციის შეწყვეტის შემდეგ იცვლება მადის მკვეთრი მომატებით. ავადმყოფები განსაკუთრებით ეტანებიან ცხიმთან და ტკბილ საჭმელს. მიუხედავად ამისა, შიმშილის გრძნობა არ ქრება და ისინი მუდმივად რალაცას ჭამენ, მაგრამ წონის აღდგენა მაინც არ ხდება, პირიქით, კლებულობს.

ნეიროტროფიული ცვლილებები გამოიხატება ნაადრევი დაბერებით. კანის სიმშრალით და დანაოჭებით, თმის ცვენით. კოკაინის მცნოსავებში აღწერილია ცხვირის ძვიდის დანაწელება და გახვრეტა. ნებისმიერი დაზიანება გვიან ხორცდება. ტროფიული დაზიანებების დამახასიათებელ ნიშანია პიგმენტური ლაქები ფურუნკულოზის შემდეგ. ავადმყოფებს უსიცოცხლო სახე აქვთ, ისინი ფერმკრთალნი არიან, დამახასიათებელია ცივი, ციანოზური კიდურები. კოკაინის მოხმარებლების გარეგნული დამახასიათებელი ნიშნები მოყვანილია ცხრილში №9.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. სტიმულატორების მავნედ მოხმარებლებში ძალიან ხშირია მწვავე რეაქციები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლით. ამ პათოლოგიათა რიცხვს მიეკუთვნება: სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, არითმიები. ჩამოთვლილი დარღვევები განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება ახალგაზრდებში (საშუალო ასაკი 30 წელია). ეს სიცოცხლისათვის მოტენციურად საშიში, კარდიალური ვართულელები არაპროგნოზირებადია და შეიძლება განკითხარდეს სტიმულატორების როგორც ქრონიკულ, ასევე პირველად მოხმარებლებში.

კოკაინით გამოწვეული მიოკარდიუმის ინფარქტის პათოგენური მექანიზმებია: კორონარული სისხლძარღვების სპაზმი (დადასტურებულია ანგიოგრაფიულად კოკაინის ინტრანაზალურად მიღების შემდეგ); თრომბოციტების გაძლიერებული აგრეგაცია და შემდეგ თრომბოზი, კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დიზაინების დაჩქარება, პოსტდატვირთვის მომატებისა და ტაქიკარდიის შედეგად ჟანგბადზე მიოკარდიუმის გაძლიერებული მოთხოვნა, კორონარული არტერიების ინტიმისა და მედიალური შრის ჰიპერპლაზია (მეორადად – კატექოლამინების ჰიპერსეკრეციის შედეგად). ცნობილია, რომ ნიკოტინა, სტიმულატორების მსგავსად, იწვევს სისხლძარღვთა სპაზმს. ამ რეაქციას, რამდენადაც მოწვევა კიდევ უფრო აღრმავებს კოკაინის მოხმარებით გამოწვეულ გულის იტემიას.

მიოკარდიუმის ინფარქტი შეიძლება განვითარდეს კოკაინის მიღების შემდეგ რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე (16-18სთ) დროის ინტერვალში. პოლტერის მონიტორირებით დადასტურდა, რომ კოკაინური ალკეეთის სინდრომის დროს, განსაკუთრებით პირველი კვირის განმავლობაში, დიდია ფარული იშემიის განვითარების ალბათობა.

მთლიანობაში, კოკაინი იწვევს იშემიას, როგორც გულის მუშაობისა და ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაძლიერებით, ასევე მიკროცირკულაციის მოშლის ფონზე ჟანგბადით მომარაგების დაქვეითებით. მაშინაც კი, თუ დანიანება უსიმპტომოა, სისხლძარღვთა სპაზმის გარეშე, მიოკარდიუმის გაძლიერებულმა დატვირთვამ, შესაძლებელია იშემია ან ინფარქტი გამოიწვიოს. თავის მხრივ, კორონაროსპაზმში, მიოკარდიუმის დანიანების გარეშე, თავად შეიძლება გახდეს ინფარქტის მიზეზი. იმ ახალგაზრდებში, რომლებშიც სტენოკარდიული ტკივილების ან გულის ინფარქტის მიზეზი დაუდგენელია, აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს კოკაინის მავნედ მოხმარების ფაქტი.

სტიმულატორების მოხმარებაში შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა სახის კარდიალური არითმიები: პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭების ფიბრილაცია, სინუსური ბრადიკარდია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები, ასისტოლია.

სასიკვდილო არითმიები – განსაკუთრებით, კოკაინის და მეტამფეტამინის სწრაფად შეყვანისას, სტიმულატორების მავნედ მოხმარებლებში უეცარი სიკვდილის ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია. არითმიით განპირობებული უეცარი სიკვდილი, შესაძლებელია განვითარდეს როგორც ქრონიკულ, ასევე პირველად მოხმარებლებში.

კოკაინი იწვევს Na^+ -ის არხების ბლოკადას, K^+ -ის უჯრედგარე ტრანსპორტის ბლოკადას, α -ადრენერგული ნეირონების არაპირდაპირ სტიმულაციას, საბოლოოდ კი ადგილი აქვს გულის კუნთში იმპულსის გატარების შეფერხებას, რაც არითმიის განვითარების უშუალო მიზეზია. კარდიომეგალიის ფონზე კიდევ უფრო მატულობს არითმიის განვითარების ალბათობა. კოკაინის მავნედ მოხმარებელნი მიდრეკილნი არიან მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტოფიისადმი. დროდადრო სიმპათიკური ტონუსის ნახტომისებური მომატება ზრდის პოსტდატვირთვას, რაც საკმარისია ჰიპერტოფიის ჩამოყალიბებისათვის. კოკაინის ქრონიკულ მოხმარებლებში დროთა განმავლობაში ვითარდება დილატაციური კარდიომიოპათია.

კოკაინის მავნედ მოხმარება ხშირად იწვევს ტოქსიკურ მიოკარდიტს, რომელიც კატექოლამინებითაა ინდუცირებული. ისევე როგორც ფოქრომოციტომის დროს, კატექოლამინები მიოკარდიუმში იწვევენ ანთებას, ნეკროზს და ფიბროზს, რომლებიც პისტოლოგურად განსხვავდებიან იშემიური ნეკროზისაგან. ვინაიდან, მოხმარებელთა გულის კუნთში არსებული უჯრედოვანი ინფილტრატები შეიცავენ განსაზღვრულ რაოდენობით ეოზინოფილებს, ჰიპერმგრძობელობის შედეგად, შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტის იშვიათი ფორმა.

კოკაინის მავნედ მოხმარებლებში აღწერილია აორტის განშრევეების შემთხვევები. ჰიპერტენზია და აორტის მედიალური შრის დანიანება – ის უპირატესი პათოგენური ფაქტორებია, რომლებიც აორტის განშრევებას იწვევენ. კოკაინის მოხმარებისას კი ეს ფაქტორები მკვეთრად ღრმავდებიან.

ზედაპირული და ღრმა თრომბოფლებიტები კოკაინის ქრონიკულ მომხმარებლებში ვითარდება მეორადად. ზემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარების რისკი განსაკუთრებით მაღალია (პეჯეტ-შრეტერის სინდრომი). თრომბოზის პიზიჩია კოკაინით განპირობებული თრომბოციტების აგრეგაციისა და თრომბოქსანის პროდუქციის გაძლიერება.

სტიმულატორების ინტრავენურ მომხმარებლებში მაღალია ნეკროზული ანგიიტის (ვასკულიტის) განვითარების რისკი.

სასუნთქი სისტემა. ფილტვის დაავადებები ძირითადად ვითარდება სტიმულატორების მწვევლებში.

კოკაინის მომხმარებლებში ისინი შეიძლება ოთხ ჯგუფად დაიყოს: ადგილობრივი ანთება და ინფექცია, ბაროტრავმა, პარენქიმის დაავადება, ფილტვის სისხლძარღვების დაზიანება (იხ. ცხრილი № 10).

საშარდე სისტემა. კოკაინის, განსაკუთრებით კრეკის და დიზაინ-კოკაინის ინტრავენურ მომხმარებლებში, ერთერთი ყველაზე ხშირი გართულებაა მეორადი რაბდომიოლოზით განპირობებული თირკმლის მწვავე უკმარისობა. თირკმლის მწვავე უკმარისობა ასევე შესაძლოა გამოწვეული იყოს ხანგრძლივი ზნაოლის სინდრომით, სისხლძარღვოვანი სპაზმით განპირობებული იშემიისა და ანოქსიის შედეგად განვითარებული მიოციტების ნეკროზით. რაბდომიოლოზი ხშირად ჰიპერთერმიითაა გამოწვეული. ვინაიდან რაბდომიოლოზით დაავადებულ კოკაინის მომხმარებლებში სუსტადაა გამოხატული ნერვ-კუნთოვანი სიმპტომები, მხოლოდ ჰიპოკალციემია შეიძლება იყოს მძიმე რაბდომიოლოზის განვითარების ერთადერთი წინამორბედი ნიშანი.

რაბდომიოლოზის შეთხვევა, თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებით, აღწერილია კოკაინის ინტრანაზალურ მომხმარებლებშიც (Horowitz BZ, Panacek EA. Jouriles NJ. 1997). კოკაინმა შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე ტუბულარული ნეკროზი. ამის მიზეზია ჰიპოვოლემია, თირკმლის არტერიის სპაზმი და მიოგლობულინურია.

საჭმლის მომწელებელი სისტემა. სტიმულატორების ქრონიკული მოხმარება იწვევს ანორექსიას, წონაში მკვეთრად დაკლებას და ალიმენტარული გამოფიტვას, გულის რევის შეგრძნებას, ლებინებას, დიარეას. ამფეტამინების მავნედ მომხმარებლები ხშირად უჩივიან ტკივილს მუცლის არეში, ლითონის გემოს პირის ღრუში.

კოკაინის მომხმარებლებში აღწერილია მწვავე ინტენსტივალური იშემიის, გასტროდუოდენალური პერფორაციის, იშემიური კოლიტის მრავალრიცხოვანი შემთხვევები. ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია სისხლძარღვებზე კატექოლამინების მეორადი ზემოქმედება.

სტიმულატორების დიდი ნაწილის მეტაბოლიზმი ლვიდში მიმდინარეობს, ამიტომაც ქრონიკულ მომხმარებლებში, დროთა განმავლობაში, ვითარდება ქრონიკული ტოქსიკური ჰეპატიტი.

ენდოკრინული სისტემა. სტიმულატორების ქრონიკულ მომხმარებლებში განვითარებული ადრენერგული ეფექტები ჰიპერთირეოზის კლინიკის მსგავსია, მაგრამ მათში ჩვეულებრივ, ფარისებური ფირკვლის ფუნქცია ნორმაშია. სტიმულატორების მავნედ მოხმარების საწყის პერიოდში აღინიშნება სისხლში პროლაქტინის დონის დაქვე-

ითება, რადგანაც მატულობს მისი ინჰიბიტორის – დოფამინის დონე. მაგრამ დროთა განმავლობაში, ქრონიკულ მომხმარებლებში და ასევე ალკეითის მდგომარეობაში ჰიპოთალამუსში დოფამინის მარაგი იფიტება და ვითარდება ჰიპერპროლაქტინემია.

სამეანო-გინეკოლოგიური გართულებები. ორსულობის პერიოდში კოკაინის მავნედ მოხმარებისას ხშირია სპონტანური აბორტები, ნაადრევი მშობიარობა და პლაცენტის აცლა. კოკაინი და სავარაუდოა რომ სხვა სტიმულატორებიც, პლაცენტის საშუალებით აღწევენ ნაყოფში, ინვევენ მის ჰიპოქსიას, ასევე უშუალო ტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენენ ნაყოფის გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, აფერხებენ ნაყოფის

სომატური გართულებები კოკაინზე დამოკიდებულებისას		
სისტემა	მწვავე ეფექტები	ქრონიკული ეფექტები
ცენტრალური ნერვული სისტემა	იშემიური ინსულტი ჰემორაგიული ინსულტი კრუნჩხვები	
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა	ჰიპერტენზია სტენოკარდია მიოკარდიუმის ინფარქტი არითმია/უეცარი სიკვდილი ღრმა ვენური თრობები	კარდიომიოპათია მიოკარდიტი 1. ტოქსიკური (უშუალოდ კატექოლამინებით გამოწვეული, დოზაზე დამოკიდებული) 2. ჰიპერმგრძობელობის შედეგად (იშვიათია, დოზაზე დამოკიდებული არ არის)
სასუნთქი სისტემა	ჰნეემოთორაქსი ჰნეემომედიასთინიზმი ჰნეემოპერიკარდიტი ფილტვების შეშუპება ფილტვებიდან სისხლდენა	„ქრეკული ფილტვი“ შაობლიტირებული ბრონქოლიტი ბრონქული ასთმის გაძნელება
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი	ნაწლავური იშემია გასტროდუოდენალური პერფორაცია იშემიური კოლიტი	
თავი და კისერი	ცხვირის ძვირის პერფორაცია ცხვირიდან სისხლდენა ყნოსვის შეცვლა წყლულოვანი გინგივიტი კერატიტი	
თირკმლები	რადიომიოლიზი, თირკმლის მწვავე უკმარისობა მწვავე ტუბულარული ნეკროზი	
ენდოკრინული სისტემა		ჰიპერპროლაქტინემია
სამეანო-გინეკოლოგიური გართულებები	ნაადრევი მშობიარობა პლაცენტის აცლა ახალშობილის წონაში დაკლება მიკროცეფალია გარემო პირობებზე დაქვეითებული რეაქციები.	

ზრდას. ახალშობილები გამოიჩინებენ მცირე წონით, აღნიშნებით მკროცვევალა, ზრდა-განვითარებაში ჩამორჩენა. ამასთან ხშირად დაქვეითებულია ფსიქომოტორული რეაქციები.

ინფექციური დაავადებები. ისევე, როგორც სხვა ინტრავენურ ნარკოზანებში, სტიმულატორების ინტრავენურ მომხმარებლებშიც, შპრიცის სტერილობის დარღვევის შემთხვევაში, ხშირად ვითარდება სხვადასხვა ინფექციური გართულებები: შიდსი, ვირუსული ჰეპატიტები, ენდოკარდიტი, ოსტეომიელიტი, უცხო სხეულით გამოწვეული ემბოლია, აბსცესი, ტეტანუსი და სხვა.

ამასთან, კოკაინი ინვეს იმუნური სისტემის დეპრესიას, რაც კიდევ უფრო ზრდის ინფექციურ დაავადებათა განვითარების რისკს. გარდა ამისა, სტიმულატორებით გამოწვეული სექსუალური ჰიპერაქტიურობა და სქესობრივი კონტაქტების არასამედიკოზო, ჰომოსექსუალური კავშირები ფულისა და ნარკოტიკის შეძენის მიზნით, განაპირობებს სქესობრივი გზით გადადებელი დაავადებების (შიდსი, სიფილისი, გონორეა, ჰლამიდიოზი) სიხშირეს (იხ. ცხრილი №10).

სტიმულატორებზე დამოკიდებულების მიმდინარეობა

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, სტიმულატორების მიერ გამოწვეული ნამაღ-დამოკიდებულება ძლიერ პროგრესირებს. ფსიქიკური დამოკიდებულება ვითარდება სტიმულატორების რამდენიმე ინექციის შემდეგ. სპონტანური რემისიები სტიმულატორების მომხმარებლებში პრაქტიკულად არ გვხვდება. აღნიშნული ფაქტი აიხსნება არა მარტო ძლიერი დამოკიდებულების გამო ნარკოტიკისადმი, არამედ ფსიქოორგანული სინდრომის სწრაფი ჩამოყალიბებით. ავადმყოფები უკრიტიკონი არიან, თავიანთ ნარკოტიკონაციაზე გამომწვევად საუბრობენ, ხაზს უსვამენ თავიანთ დიდ გონიერებასა და ცოდნას. დემენციის ნიშანი არის ისიც, რომ ავადმყოფები არც კი იტყუებიან, რათა თავიანთი სოციალური მდგომარეობა უკეთესად წარმოაჩინონ.

თერაპიული რემისიები ხანმოკლეა, თუმცა შედეგები უკეთესია იმ ავადმყოფებში, რომლებმაც დაიწყეს ნარკოტიკონაცია მოზრდილ ასაკში. რემისიის შემთხვევაშიც კი ავადმყოფი საჭიროებს სამედიცინო დახმარებას თვეების განმავლობაში. ავადმყოფებს აწუხებთ ანერგია, ძილის დარღვევები, ემოციური აშლილობანი. ჯუნებ-განწყობა თითქმის მუდმივად დაქვეითებულია, ავადმყოფები ხასიათდებიან ადვილად გაღიზიანებადობით, აფექტურობით, ხშირია დისფორიები, დეპრესიები, სეიციდალური აზრები. ამ დროს დამახასიათებელია ძილიანობა დღისით და უძილობა ღამით. მიუხედავად იმისა, რომ დღე-ღამის განმავლობაში ძილის ხანგრძლივობა თითქოს საკმარისზე მეტია, მას ავადმყოფისთვის დასვენების შეგრძნება არ მოაქვს.

მკურნალობა

სტიმულატორების მომხმარებლების მკურნალობა შეიცავს ორ ძირითად მონეტს: ალკეეთის სინდრომის მკურნალობას და რეკიდივის პროფილაქტიკას. მკურნალობის დაწყების უმთავრესი წინაპირობაა სტიმულატორების მიღების მყისიერი შეწყვეტა. სამწუხაროდ, სტიმულატორების მომხმარებლების სამკურნალოდ არ არსებობს ისეთი საშუალება, რომელიც თავისი ეფექტურობით შეედრებოდა მეტადონს, რომელიც გამოიყენება ოპიატების მომხმარებლების სამკურნალოდ. მკურნალობა ძირითადად სიმპტომატურ ხასიათს ატარებს. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სტიმულატორების მომხმარებლების უმეტესობას მხოლოდ ფორმალურად უნდათ მკურნალობა (პოლიციის შიში, ოჯახის მოთხოვნა), რადგანაც, უპირველეს ყოვლისა, არ სჯერათ მკურნალობის შედეგანობისა. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფებთან ფსიქოთერაპიულ მუშაობას. მკურნალობა უნდა ჩატარდეს სტაციონარში ერთი თვის მანძილზე მინც. როგორც მსოფლიო პრაქტიკამ აჩვენა, ამბულატორიული მკურნალობა უშედეგაა.

ალკეეთის სინდრომის სამკურნალოდ აქტიურად გამოიყენება დოფამინის აგონისტები - ბრომკრიპტინი (0,625-2,5მგ) და ამანტადინი. ისინი ამცირებენ ლტოლვას სტიმულატორებისადმი, კარგად მოქმედებენ დისფორიულ და დეპრესიულ მდგომარეობაზე, ანესრიგებენ ძილს, ამცირებენ კრუნჩხვების განვითარების შესაძლებლობას. უკანასკნელ პერიოდში უპირატესობა ენიჭება ამანტადინს, რადგანაც ბრომკრიპტინს მეტი გვერდითი მოქმედებები გააჩნია (თავბრუს ხვევა, თავის ტკივილები, პირღებინების შეგრძნება, პალუცინოზის განვითარების შესაძლებლობა). აღნიშნულ პრეპარატებს ხმარობენ 4-5 კვირის განმავლობაში.

ალკეეთის სინდრომის მკურნალობისას ფართოდ გამოიყენება ანტიდეპრესანტები: პირაზიდოლი (75-100მგ), ამიტრიპტილინი (75მგ) საზღვარგარეთის ქვეყნებში ფართოდ გამოიყენება ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტი დეზიპრამინი (50-75მგ 3-ჯერ დღეში), რომელიც ამცირებს ლტოლვას ნარკოტიკისადმი, მოქმედებს დისფორიულ, დეპრესიულ მდგომარეობაზე, ახდენს ფსიქომოტორულ აქტივაციას, გააჩნია სედაციური მოქმედებაც. აღნიშნულ ანტიდეპრესანტებთან ერთად კარგ ეფექტს იძლევა მათთან ერთად მელერილის (20-30მგ), ეგლონილის (200-300მგ), ნეულეპტილის (10-30მგ) გამოყენება.

გალრიანებზე, შფოთვაზე, კარგად მოქმედებენ ქლორპროტიქსენი (100მგ), ბენზოდიზეპინები (ელენიუმი, სედუქსენი, ფენაზეპამი). ძილის მოსაწესრიგებლად ხმარობენ ნიტრანეპამს, ქლორპროტიქსენს, ფენიბუტს.

დისფორიების, აფექტური აშლილობების დროს წარმატებით გამოიყენება ფინლესინი (600მგ), ლითიუმის კარბონატი (600მგ).

მკურნალობის პროცესში ფართოდ გამოიყენება ნოოტროპები: ნოოტროპილი (800მგ 3-ჯერ დღეში), პანტოგამი (500მგ 3-ჯერ დღეში), ენცეფაბოლი (300მგ). ცსნ-ის მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებლად იყენებენ ამინომჟავებს (მეთიონინი, თიროზინი, გლუტამინის მჟავა).

სტიმულატორების მოხმარების შედეგად განვითარებული სისუსტის, აპათიის დასაძლევად გამოიყენება სიდნოკარბი (5-10მგ), სიდნოფენი, ენშენი, ელუტეროკოცი, ვიტამინები (B₁, B₆, B₁₂, C).

აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფებს ალკვეთის სინდრომის შემდეგაც სჭირდებათ ექიმის ინტენსიური მეთვალყურეობა 1 წლის განმავლობაში მაინც, რადგანაც ადვილი შესაძლებელია რეციდივის განვითარება.

რაც შეეხება, სტიმულატორების მოხმარების შედეგად განვითარებულ ინტოქსიკაციურ და ალკვეთის მდგომარეობის ფსიქოზებს, აუცილებელია ავადმყოფის სტაციონირება, დანვრილებითი ანაწნების (გამსაკურებითი ფსიქოანაწნების) შეკრება, დეტალური ნევროლოგიური გასინჯვა, ხმარობენ სედუქსენს (0,5% - 2-4მლ), ქლორპრომაზინს (150მგ 3-4-ჯერ), პალოპერიდოლს (5-20მგ per os ან კუნთში). ნეიროლუპტიკებს ხმარობენ მაქსიმუმ 3-4 დღის განმავლობაში. აქვე ვიტყვი, რომ ქლორპრომაზინის, პალოპერიდოლის, ტიზერკინის, ტრიფთაზინის ხმარებისას საჭიროა სიფრთხილე, რადგანაც შესაძლებელია კოლაპტოიდური რეაქციის განვითარება. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სტიმულატორების მომხმარებლებში ხშირია ექსტრაპირამიდული სისტემის აშლილობანი, რამაც აღნიშნული ნეიროლუპტიკების ხმარებისას შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ნეიროლევსიური სინდრომის ჩამოყალიბება.

სტიმულატორების მოხმარების შედეგად განვითარებულ ინტოქსიკაციური და ალკვეთის მდგომარეობის ფსიქოზების დროს საჭიროა დებინტოქსიკაციური თერაპიის ჩატარება: 40% 20მლ გლეუკოზა, ჰემოდეზი 400მლ ერთხელ ან 2-ჯერ დღეში, ვიტამინი C 5მლ 5% ვენაში, კუნთში უნითიოლი 5% 5მლ 3-ჯერ დღეში, ვიტ. B₁ 5მლ 6%, ვიტ. B₆ 5% 5მლ, ვიტ. B₁₂ 400მკმ. აუცილებელია ავადმყოფებისათვის ანტიკონვულსანტების მიცემა: ფინლეფსინი (600მგ), ტეგრეტოლი, კარბამაზეპინი. და ბოლოს, აღვნიშნავთ, რომ რემისიები სტიმულატორების მომხმარებლებში გაცილებით ხანმოკლეა, ვიდრე, მაგალითად, ოპიატების მომხმარებლებში. საზღვარგარეთის რიგ ქვეყნებში მოქმედებენ „ანონიმური კოკაინისტების“ ჯგუფები, სადაც ავადმყოფები მზარს უჭერენ ერთმანეთს სურვილში უარი თქვან ნარკოტიკული საშუალებების მოხმარებაზე. არსებობს აგრეთვე თერაპიული კომუნები, სადაც ავადმყოფები ცხოვრობენ 1-2 წლის განმავლობაში. ძირითადი ყურადღება აქ გადატანილია შრომით თერაპიაზე, ავადმყოფთა ფსიქოსოციალურ რეაბილიტაციაზე.

კოფეინი

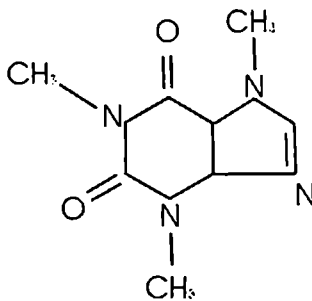
ისტორია და ეპიდემიოლოგია

კოფეინის მოხმარების ძირითადი წყაროებია ჩაის ფოთლები (*Thea Sinensis*), ყავის მარცვლები (*Coffea arabica*), კოლას კაკლები (*Cola acuminata*). ლეგენდა გვაუწყებს, რომ კოფეინი აღმოჩენილ იქნა IX საუკუნეში თხების მწყემსის მიერ აბისინიაში (ეთიოპია). თხები ჭამდნენ წითელ კენკრას მუქფოთლოვანი ბუჩქიდან, შემდეგ კი ცეკვავდნენ მთელი ღამის განმავლობაში. აღნიშნულმა მოვლენამ დააინტერესა ბერები და მათ დაიწყეს კენკრისაგან გემრიელი სასმელის დამზადება, რომელიც ეხმარებოდა მათ ყოფილიყვნენ მხნედ ხანგრძლივი ღოცების დროს. ევროპაში ჩაისა და ყავას სვამდნენ XII საუკუნიდან, მაგრამ მხოლოდ 1820 წელს მოხერხდა ყავიდან კოფეინის მიღება (რუნგე), ხოლო 1827 წელს ონდრამ კოფეინი გამოყო ჩაის ფოთლებიდან.

კოფეინი წარმოადგენს მსოფლიოში ყველაზე უფრო გავრცელებულ მასტიმულირებელ საშუალებას და გამოიყენება უპირატესად ჩაისა და ყავის სახით. ყავას ჭარბი რაოდენობით ღებულობენ ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, დასავლეთ ევროპაში. ყველაზე მაღალი მაჩვენებლებია დიდ ბრიტანეთსა და სკანდინავიის ქვეყნებში. კოფეინის საშუალო ყოველდღიური მიღება აშშ-ში ერთ სულ მოსახლეზე არის 200მგ. ერთი 150მლ-იანი ჭიქა მოხარბული ყავა შეიცავს 80-150მგ კოფეინს, ხოლო ასეთივე მოცულობის ჭიქა ჩაი – 30-75მგ კოფეინს. ყავისა და ჩაის გარდა, კოფეინს შეიცავს ბევრი არალეკოპორული სასმელი და მედიკამენტი.

ქიმია და ფარმაკოკინეტიკა

კოფეინი, თეობრომინი და თეოფილინი წარმოადგენენ მონათესავე ალკალოიდებს, რომლებიც მცენარეებიდან მიიღებიან. ისინი მეთილირებული ქსანთინებია (სურ. №16). თვისობრივად მათი ეფექტები მსგავსია, მაგრამ მნიშვნელოვნად განსხვავდება რაოდენობრივად. ყველაზე ძლიერი ამ სამი ნივთიერებიდან კოფეინია.



სურ. №16 კოფეინი

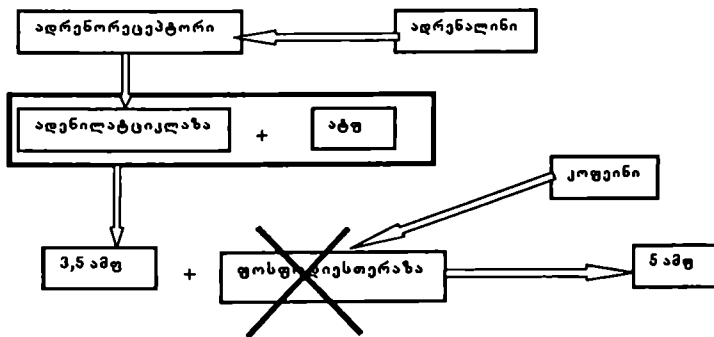
ჩაი შეიცავს კოფეინს და თეოფილინს, ყავა – კოფეინს, კოლას ნაყოფი – კოფეინს.

თავისი ლიპოფილური ბუნების გამო, პერორალურად მიღებისას, ხდება კოფეინის 90%-ის აბსორბცია, ხოლო სისხლში პიკს კონცენტრაცია აღწევს 30-60 წუთში. პერორალურად მიღებისას მისი განაწილება ხდება მთელ ორგანიზმში და ის დიფუზიის საშუალებით გადალახავს პემატონცეფალურ ბარიერს.

კოფეინის მეტაბოლიზმი ხდება ლვიდლში მიკროსომალური ციტოქრომ P-450 რედუქტაზული სისტემის მეშვეობით, ხოლო შემდეგ ის გამოიყოფა შარდით (2-3% შეუცვლელი სახით). კოფეინისთვის ნახევრად გამოყოფის პერიოდი მერყეობს 2-დან 12 საათამდე (საშუალოდ 4-6 საათი). ორსულობის ან ლვიდლის ქრონიკული დაავადებების დროს ეს პერიოდი ხანგრძლივდება, ხოლო სიგარეტის მოწევა კი გამოყოფის პერიოდს ნახევრად ამცირებს.

მოქმედების მექანიზმი

არსებობს კოფეინის მოქმედების სამი ძირითადი მექანიზმი: ა) ადენოზინური რეცეპტორების ბლოკადა; ბ) ფერმენტ ფოსფოდიესტერაზის ინჰიბირება (იხ. სურ. № 17); გ) უჯრედოვანი კალციუმის გადაადგილების ინდუცირება.



სურ. № 17. კოფეინის მოქმედება ფოსფოდიესტერაზაზე. კოფეინი აბლოკირებს 5 ამფ-ს წარმოქმნას, რის შედეგადაც ხდება 3,5 ამფ-ს დაგროვება. აღნიშნული მექანიზმით მკვლევარები ხსნიან კოფეინის მოქმედებას კუნთოვან სისტემაში და ნივთიერებათა ცვლაზე.

ნეიროპეპტიდი ადენოზინი ახდენს ცენტრალურ და პერიფერიულ მოქმედებას. ის თრგუნავს ნეირონების სპონტანურ ელექტრონულ აქტივობას და აბლოკირებს სინაფსებში ნეირომედიატორების – კატექოლამინების და გლუტამატის მოქმედებას. ადენოზინი აგრეთვე დადებითად მოქმედებს უძილობაზე, ხოლო მოტორულ აქტივობას ამცირებს. ადენოზინი მოქმედებს ადგილობრივად, როგორც ვაზოდილატატორი, იწვევს რენინის გამოყოფას და თრგუნავს ტრომბოციტების აგრეგაციას in vitro. კოფეინი და სხვა მეთილქსანტინები ახდენენ ადენოზინის ამ მოქმედებების ბლოკირებას. რაც შეეხება კოფეინის მოქმედების დანარჩენ ორ მექანიზმს, ისინი აღინიშნებიან კოფეინის მხოლოდ ტოქსიკური დოზების დროს (200მგ). კოფეინის კონცენტრაცია სისხლში, რომელიც აღემატება 500მგ, სასიკვდილოა (დაახლოებით 100 ფინჯანი ყავა).

კოფეინის მოქმედება

კოფეინის მიღებისას ხდება ფსიქიკური პროცესების სტიმულირება, ჰაროვნებით პროცესი ცოცხლდება. იხსნება ან მკირდება დალილილობის გრძობა. კოფეინი ზრდის ფიზიკურ ამტანობას, შრომისუნარიანობას. გუნებ-განწყობაზე ზემოქმედება დამოკიდებულია პიროვნების ინდივიდუალურ თავისებურებებზე. საზოგადოდ, კოფეინი, როგორც სხვა სტიმულატორები, ქმნის უსაფრთხოების და კეთილდღეობის განცდას. კარგი და მზიარული გუნებ-განწყობის შემდეგ ეს მდგომარეობა იცვლება მოწყენილობის და დალილობის განცდით, ყურადღების დაქვეითებით და ძილიანობით. კოფეინი უფრო ხანდაზმული ასაკის ადამიანთა ძილზე მოქმედებს, ვიდრე ახალგაზრდებისაზე; ხანგრძლივდება ჩაძინების პროცესი, მატულობს გამოღვიძების სიხშირე. კოფეინი ახდენს უშუალო მასტიმულირებელ ზემოქმედებას მოგრძო ტვინში მდებარე სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებზე. კოფეინის მოქმედების შედეგად სუნთქვა უფრო ხშირი და ღრმა ხდება, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის დროს. კოფეინი იწვევს სისტოლური წნევის დაახლოებით 10მმ Hg მომატებას, გულის ცემის სიხშირის შემცირებას დაახლოებით ერთი საათის განმავლობაში და მის შემდგომ ზრდას 2-3 საათის განმავლობაში, მაგრამ ხანგრძლივი კოფეინის გამოყენება იწვევს ორგანიზმის ტოლერანტულ მდგომარეობას და არტერიული წნევა, გულის ცემის სიხშირე უკვე უმნიშვნელოდ იცვლება. მგრძნობიარე ადამიანებში შესაძლებელია ექსტრასისტოლების და გულის არემი უსიამოვნო შეგრძნებების განვითარება.

თავის ტვინის სისხლძარღვები ქსანტინების ზეგავლენით ვიწროვდებიან, რაც ხსნის კოფეინის დადებით მოქმედებას შაკიკის დროს.

კოფეინი იწვევს კუჭის სეკრეციის გაძლიერებას, საყლაპავის სფინქტერის ტონუსის დაქვეითებას, განივი ნაწლავის დისტალური ნაწილის პერისტალტიკის გაძლიერებას, რაც დეფეკაციას იწვევს. რეაბსორბციის პროცესის დათრგუნვის გამო, ქსანტინები აძლიერებენ დიურეზს.

ჩონჩხის კუნთების მეტაბოლიზმი კოფეინის ზემოქმედებით იზრდება, რაც ხსნის ათლეტური შესაძლებლობების მომატებას.

კოფეინით მწვავე მონამვლა

კოფეინით მწვავე მონამვლა ძალზე იშვიათად გვხვდება და გამოიხატება უძილობით, ანორექსიით, ლებინებით, მოუსვენრობით, ტაქიკარდიით ან ტაქიარითმიით, ტრემორით, დიარეით, გაუწყლოებით, აფინებულობით, ტემპერატურის და არტერიული წნევის მომატებით. მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია ეპილეფსიური გულყრების განვითარება, დელირიუმის და ფსიქოზის ჩამოყალიბება (აღწერილია ლიტერატურაში).

დამოკიდებულების განვითარება

ყავის და ჩაის ინტენსიური მომხმარებლები იშვიათად აცნობიერებენ იმას, რომ ემოციური ხასიათის ნამალდამოკიდებულება აქვთ. ტოლერანტობა ვითარდება ნელა. კოფეინი ისევე, როგორც სხვა ფარმაცოლოგიურ-საეგმოვნო ნივთიერებები, შედარებით

სწრაფად იწვევს არა მარტო გაუჯერების განცდას, არამედ უსიამოვნო ვეგეტატიურ შეგრძნებებსაც, ამიტომ მიღებული კოფეინის რაოდენობაზე კონსტროლის დაკარგვა პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ფსიქიკური, ხოლო მკვნიდ მომხმარებლებში მსუბუქი ფიზიკური ხასიათის ალკეეთის სიმპტომები ვითარდება კოფეინის მიღებიდან 11-16 საათის შემდეგ და ვლინდება თავის ტკივილით, გაღიზიანებით, ძილიანობითა და შეკრულობით. ყავის მკვნიდ მომხმარებლად შეიძლება ჩაითვალოს პირი, რომელიც დღე-ღამეში მოიხმარს 300მგ-ზე მეტ კოფეინს, ანუ ნატურალური ნალექიანი ყავის დაახლოებით 4 ჭიქას, ჩაის 10 ჭიქას.

ჩეფირიზმი. ჩეფირიზმი ფართოდ გავრცელებულია ყოფილ საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკებში, მათ შორის საქართველოშიც. ჩეფირიზმი კონცენტრირებული ჩაის მკვნიდ გამოყენებაა, როდესაც დაახლოებით ერთი კოლოფი ჩაი (50 გრამი) მზადდება 200-300მლ წყალში. მოქმედება ხასიათდება ფსიქომოტორული და ინტელექტუალური აზნებით, რაც გრძელდება 4-5 საათის განმავლობაში. ჩეფირის მომხმარებლებს ახასიათებს ემოციური ლაბილობა, აფექტურობა, ინტერესთა სფეროს შეზღუდვა, ფსიქოპათიზაცია, სოციალური დაღმასვლა. ჩეფირიზმი, როგორც წესი, გვხვდება როგორც ძირითადი წამალდამოკიდებულების თანმხლები ფორმა.

მკურნალობა

უნდა აღინიშნოს, რომ მოუხედავად ფართო გავრცელებისა, კოფეინის მკვნიდ გამოყენება სოციალურ და სამედიცინო პრობლემას არ წარმოადგენს. ალკეეთის სინდრომი იმდენად უმნიშვნელოა, რომ პრაქტიკულად არ საჭიროებს სამედიცინო ჩარევას. პაციენტებს შესაძლებელია ამ დროს მიეცეს ჟენშენი, ელუტეროკოცი, მკირე დონებით ტრანკვილიზატორები (რუდოტელი, მებიკარი, გრანდაქსინი). რაც შეეხება კოფეინით მწვავე მონამვლას, საჭიროა დაახლოებით იგივე მკურნალობის ჩატარება, რასაც უტარებენ ამფეტამინებით და კოკაინით მწვავე მონამვლისას.

ჰალუცინოგენები

ისტორია და ეპიდემიოლოგია

უხსოვარი დროიდან ცენტრალური და ჩრდილო ამერიკის ქვეყნების მცხოვრებნი თავიანთი რელიგიური რიტუალების შესრულებისას ან უბრალოდ სიამოვნების მისაღებად იყენებდნენ სპეციფიკურ მცენარეულ საშუალებებს, რომელთა დახმარებით შესაძლებელი იყო ირეალურ სამყაროში გადანაცვლება. მაგალითად, აცტეკები რელიგიური დღესასწაულების დროს იყენებდნენ ფსილოციბინს და მესკალინს. რადგანაც აღნიშნული მცენარეებიდან მიღებულ ნივთიერებებს გააჩნიათ უნარი გამოიწვიონ ჰალუცინაციები, მათ ჰალუცინოგენები ეწოდათ. გააჩნიათ რა უნარი, შეცვალონ ადამიანის ფსიქიკური ფუნქციები, მათ ზოგიერთი მკვლევარი ფსიქოდელირიულ ან ფსიქომიმეტურ საშუალებებად მოიხსენიებს. ინვევენ რა ეიფორიას და აქედან გამომდინარე ფსიქიკური დამოკიდებულების განვითარებას, ამავე დროს ისინი უფრო მეტად, ვიდრე სხვა ნარკოტიკული საშუალება, ხასიათდებიან ცნობიერების, აღქმისა და აზროვნების შეცვლის უნარით. ფსიქიკის დეზორგანიზაცია ამ დროს აღწევს ფსიქოზურ დონეს. ყველაზე უფრო ფართოდ გავრცელებულ ჰალუცინოგენებს წარმოადგენენ ე.წ. ინდოლალკალიამინები – LSD, ფსილოციბინი, დიმეთილტრიფტამინი (PMT), და ფენილალკალიამინები – მესკალინი, მეთილენ დიოქსიამფეტამინი (MDA) და მეთილენდიოქსიმეტამფეტამინი (MDMA – Ecstasy) ჰალუცინაციებს ინვევენ, აგრეთვე, ფენციკლიდინი, ციკლოდოლი, ატროპინმემცველი საშუალებები.

ჰალუცინოგენებს ფართოდ იყენებდნენ დასავლეთის რიგ ქვეყნებში, განსაკუთრებით ამერიკის შეერთებულ შტატებში 60-იანი წლების ბოლოს და 70-იანი წლების დასაწყისში, შემდგომ კი შეიმჩნეოდა კლების ტენდენცია, თუმცა მოხმარების დონე კვლავ საკმაოდ მაღალი იყო. მაგალითად, 1982 წელს აშშ-ს 18-დან 25 წლამდე ახალგაზრდებში 25%-ს ერთხელ მაინც გასინჯული ჰქონდა რომელიმე ჰალუცინოგენების მოქმედება, ხოლო გამოკვლევის მომენტიცათვის ამ ახალგაზრდათა 1,2%-ს ეს პრეპარატები გამოყენებული ჰქონდა წინა 30 დღის განმავლობაში. გერმანიაში ჰალუცინოგენებს ხმარობდა 12 ათასი ადამიანი, ხოლო საფრანგეთში მოდიოდა წამალდამოკიდებულებათა 18%. მკვლევართა აზრით, მოხმარების შედარებით მცირე მასშტაბები კოკაინთან და ჰეროინთან შედარებით შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ჰალუცინოგენები მათთან შედარებით ნაკლებად ინვევენ ეიფორიის განცდას. თუმცა, 90-იან წლებში კვლავ აღინიშნება ჰალუცინოგენების მოხმარების ზრდა აშშ-ს და ევროპის რიგ ქვეყნებში.

საქართველოში ჰალუცინოგენების გამოყენების შემთხვევა პრაქტიკულად არ გვხვდება, უფრო ხშირია ციკლოდოლის მანედ გამოყენება.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ყველა ჩამოთვლილი ჰალუცინოგენები მიღებისას ინვევს ფსიქიკური მდგომარეობის შეცვლას, რაც ნააგავს ფსიქოზურ მდგომარეობას.

ყველა მათგანს ახასიათებს თითქმის იდენტური მოქმედება ადამიანის ფსიქიკურ და ფიზიკურ მახასიათებლებზე და განსხვავდებიან მხოლოდ სიძლიერით და მოქმედების ხანგრძლივობით. ქვევით მოკლედ დავახასიათებთ ყველაზე უფრო ფართოდ გავრცელებულ პალუცინოგენებს, ხოლო მათი მოქმედების მაგალითად დანვრილებით განვიხილავთ LSD-ს. მოქმედების მექანიზმისა და კლინიკურ გამოვლინებათა, მათ შორის დამოკიდებულების განვითარების მკვეთრად გამოხატული თავისებურებების გამო, MDMA-ს, ციკლოდოლსა და ფენციკლიდინს ცალკე განვიხილავთ.

მესკალინი

მესკალინს შეიცავს პატარა უეკლო, სტაფილოს ფორმის კაქტუსის, პეიოტის, ყავისფერი კოკორი. მესკალინი იწყებს მოქმედებას უფრო ნელა, ვიდრე LSD და აღენიშნება გვერდითი მოვლენები გულის რევის და ლებინების სახით. პალუცინოზი გრძელდება 1-2 საათის განმავლობაში.

ფსილოციბინი

ფსილოციბინს ლებულობენ სოკოსაგან *Psilocube mexicana*, რომელიც გავრცელებულია მექსიკაში და საუკუნეების განმავლობაში ცნობილი იყო ადგილობრივ მცხოვრებთათვის, რომლებიც იყენებდნენ მას რელიგიური და სხვა ცერემონიების დროს. მიღების შემდეგ მისი მოქმედება იწყება სწრაფად, დაახლოებით 15 წუთში, 4-8მგ მიღებისას. მოქმედების პიკი ვითარდება 90 წუთში და გრძელდება 5-6 საათის განმავლობაში. მაღალ დოზებში იწვევენ უფრო ხანგრძლივ ინტოქსიკაციას.

LSD

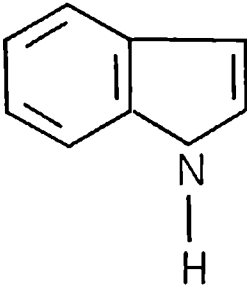
LSD წარმოებულ იქნა სოკო *Claviceps purpurea*-ს ერგოტული ალკალიოიდებისაგან ქ. ბაზელში ალბერტ ჰოფმანის მიერ 1939 წელს. LSD მიღებული ნაერთის გერმანული აბრევიატურაა, ხოლო მისი მთლიანი დასახელებაა d-ლიზერგინის მეთვის დიეთილამიდა. ჰოფმანი იმ პერიოდში მუშაობდა ერგოტულ ალკალიოიდებზე, რომელთა საბაზისო სტრუქტურას წარმოადგენდა ლიზერგინის მეთვა. 1943 წელს მან საკუთარ თავზე გამოსცა და ამ ნარკოტიკის ზემოქმედება.

LSD ლეგალურად აღარ გამოიყენება 1970 წლიდან. ამჟამად მისი წარმოება ხდება იატაკქვეშა ლაბორატორიებში. ინარმოება უფერო, უსუნო და გემოს არმქონე სითხის, თეთრი ფხვნილის ან სხვადასხვა ფორმის აბების და კაფსულების სახით.

ბოლო წლებში „შავ ბაზარზე“ გამოჩნდა ე.წ. „ქალაღდის“ დოზირებული ფორმები – ეს ფორმები მიიღება სპეციალურად დაბეჭდილი ქალაღდის LSD-ს ხსნარით გაუღენტვის გზით.

ფარმაკოლოგია

LSD-ს აბსორბცია გასტროენტერალურ ტრაქტში ხდება სწრაფად და მოქმედება იწყება მიღების შემდეგ 10 წუთში. აღწევს მაქსიმალურ ეფექტს 2-4 საათში და თანდათან კლებულობს 8-12 საათის განმავლობაში, თუმცა „ფსიქიკური დაჩლუნგების“



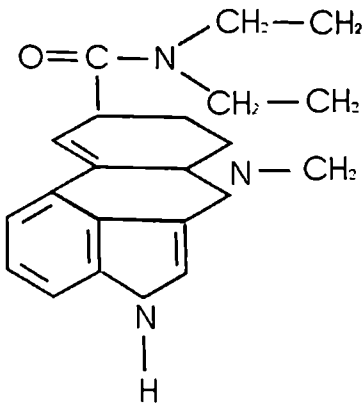
სურ. № 18. ინდოლის ბირთვი

(მეკავების) შეგრძნებები შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღე. LSD-ს მეტაბოლიზმი ხდება ლეიძლში (ჰიდროქსილირება და გლუკურონიდაცია) და გამოიყოფა 2-ოქსილიზერგინის მჟავის დიეთილამიდად. LSD-ს აღმოჩენა შარდში შესაძლებელია მოხმარების 5 დღის შემდეგაც. უნდა აღინიშნოს, რომ LSD-ს არ ახასიათებს სელექტიური მოქმედება ცნს-ზე, პირიქით, მიღების შემდეგ ცნს შეიცავს უფრო ნაკლებ LSD-ს, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ორგანო.

LSD, ისევე, როგორც სხვა ჰალუცინოგენები, ხასიათდება სიმპატომიმეტური მოქმედებით. ამ დროს აღინიშნება ჯუგების გაფართოება, ნწვეის და ტემპერატურის მომატება, სალივაციის გაძლიერება. შესაძლებელია გულის რევის შეგრძნება და ლებინება (უფრო მეტად დამახასიათებელია მესკალინისთვის). ნევროლოგიური სტატუსიდან აღსანიშნავია სტატისტიკური და დინამიკური ატაქსია, ტრემორი, მყეს-ძვალთა რეფლექსები გამოცოცხლებულია.

მოქმედების მექანიზმი

რაც შეეხება LSD-ს ცნს-ზე მოქმედების მექანიზმს, ის საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ყველაზე უფრო დასაბუთებულად მიიჩნეულია აზრი, რომ LSD-ს გააჩნია რა ქიმიურ სტრუქტურაში სეროტონინის მსგავსად ინდოლის ბირთვი, მოქმედებს სეროტონინის რეცეპტორებზე. (იხ. სურათი № 18 და 19).



სურ. № 19. - LSD

რადიკალური LSD-ს ინექციისას ცხოველებში დადასტურდა მისი მოქმედება სეროტონინის რეცეპტორებზე, ხოლო ელექტროენცეფალოგრაფიით, მიღებული ვირთავებების სეროტონინის შემცველი ნეირონებისაგან, დაფიქსირდა სპონტანური ელექტრული აქტიურობის შეწყვეტა დოზებში, რომელიც იწვევს ქვევით გამოვლინებებს. აქვე უნდა აღინიშნოს LSD-ს მოქმედების სხვა მექანიზმის არსებობის შესაძლებლობა, რასაც ზოგიერთი მკვლევარი იჩიარებს. აღნიშნული ეჭვის საფუძველს იძლევა

ისიც, რომ კატექოლამინების ბირთვიანი ჰალუცინოგენები (მესკალინი, MDA, MDMA) ინვევეს დაახლოებით ისეთივე კლინიკურ სურათს, როგორსაც ინდოლბირთვიანები. გამოითქვა ვარაუდი, რომ აღნიშნული ჰალუცინოგენები რაღაც მექანიზმებით მაინც ახერხებენ სეროტონინის რეცეპტორებზე მოქმედებას. ეს ფაქტი დასტურდება იმით, რომ, როგორც ინდოლბირთვიანი, ასევე კატექოლამინების ბირთვიანი ჰალუცინოგენების ეფექტი ბლოკირდება სეროტონინის ანტაგონისტებით. დამატებით შეიძლება ითქვას, რომ არსებობს რამდენიმე ქვეტიპი სეროტონინის რეცეპტორებისა. ნანილს ახასიათებს აგზნებადი, ხოლო ნანილს ინჰიბიტორული მოქმედება და LSD შეიძლება გვევლინებოდეს როგორც აგონისტად, ასევე ანტაგონისტად. დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ, როგორც LSD, ასევე სხვა ჰალუცინოგენები, ინვევენ რა კატექოლამინურ სისტემის გააქტიურებას, სავარაუდოდ სწორედ ამ მექანიზმით განაპირობებენ თავიანთ მოქმედებას ცნს-ზე.

მწვავე ინტოქსიკაცია

სანამ LSD-ს მიღების შემდეგ განვითარებულ კლინიკურ სურათზე გადავიდოდეთ, გვინდა აღვნიშნოთ შემდეგი: ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეული ეფექტი განპირობებულია თვითონ ჰალუცინოგენების რაობით, მიღებული დოზის სიდიდით, ადამიანის პიროვნული და ფსიქიკური თავისებურებებით, მისი ემოციური მდგომარეობით, ფსიქიკური ანამნეზით და ბოლოს, იმ სიტუაციითაც, სადაც ხდება ჰალუცინოგენების მოხმარება. LSD 100-ჯერ ძლიერია, ვიდრე ფსილოციბინი, 4000-ჯერ – ვიდრე მესკალინი. LSD-ს ეფექტი შეიძლება მერყეობდეს ეიფორიის მაგვარი მდგომარეობიდან (დაბალ დოზებში) – ჰალუცინაციებამდე (მაღალ დოზებში). LSD-ს მიერ გამოწვეული ტიპური ჰალუცინოგენური ეფექტი ვითარდება 150-250მკგ ნივთიერების მოხმარებისას, ხოლო ქცევითი გამოვლინებები შეიძლება 20-25მკგ LSD-ს მიღებისას.

როგორც ცნობილია, LSD იწყებს მოქმედებას მიღებიდან დაახლოებით 10 წუთში. თავიდან ჩნდება ვიზუალური ილუზიები. გარშემომყოფი ადამიანები და საგნები ლებულობენ არაჩვეულებრივ და არამკაფიო ფორმებს, თანდათან თვალწინ ჩნდება უცნაური გეომეტრიული ფიგურები ფერად ფონზე, უცნობი და ნაცნობი ადამიანები, ცხოველები, მშვენიერი პეიზაჟები. აღნიშნულს LSD-ს მოხმარებლები ხედავენ როგორც დახუჭული, ისე გახედილი თვალებით, თუმცა გახედილი თვალებით ვიზუალური სურათი უფრო ფერადოვანი და კაშკაშაა. იქმნება შინაგანი სურათი გარეგანი გალიზიანების გარეშე, უჩვეულო მუსიკით, შინაგანი ხმებით. ვიზუალური აღქმის შეცვლას თან სდევს დროში ორიენტაციის შეცვლა, როდესაც დრო ან ჩერდება, ან სწრაფად მიქრის და უეცრად გაელვებული ათასწლეულების შთაბეჭდილება იქმნება. იცვლება სხეულის სქემის აღქმა. სხეული გახლეჩილია ცალკეულ ნაწილებად. მეტად საინტერესოა ამ დროს აღწერილი სინესთეზიები, როდესაც ხმას ხედავენ, ხოლო ვიზუალურ სურათს ისმენენ. სმენა გამძაფრებულია, თუმცა სმენითი ჰალუცინაციები აღწერილი არ არის.

ყველა ზემოთ აღწერილ ფსიქიკურ ცვლილებას თან სდევს მკაფიოდ გამოხატული ემოციური გაფორმება. უმეტეს შემთხვევებში მიიღწევა ეიფორიის მდგომარეობა, რო-

დესაც ხდება სასიამოვნო სიმსუბუქის, უდიდესი ნეტარების შეგრძნება. ამ დროს პიროვნება გრძნობს შემოქმედებითი ნიჭის მოზღვავებას, ღმერთთან სიახლოვეს, თუმცა უფრო იშვიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება აღინიშნოს საპირისპირო ემოციური მდგომარეობა. პიროვნებას იყვრებს ძლიერი შიში საკუთარი მდგომარეობის გამო, ეუფლება ცხოვრების უაზრობის შეგრძნება, იგი დათრგუნულია. ხასიათდება აგრესიულობით როგორც საკუთარი თავის, ასევე გარშემომყოფთა მიმართ. ამ დროს ემოციური მდგომარეობა შეიძლება ლაბილური იყოს. ერთმანეთს ენაცვლება სიცილი და ტირილი, ბედნიერების განცდა შეიძლება შეიცვალოს დეპრესიული მდგომარეობით. აღნიშნული მდგომარეობა უცხოურ ლიტერატურაში ე.წ. პანიკური რეაქციების სახელით არის ცნობილი. პანიკური რეაქციები მეტწილად იმ პიროვნებებში ვლინდება, რომლებსაც აქვთ რამენაირი ფსიქიკური აშლილობა (ნევროზი, დეპრესია, იპოქონდრია, ფსიქოპათია) ან პირველად მოიხმარენ ჰალუცინოგენს.

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეული თრობის დროს ფსიქიკური ფუნქციები დარღვეულია. ცნობიერება უპირატესად დელირიოზული ფორმით იცვლება და რიგ შემთხვევებში აღწევს იმ დონის შეცვლას, რომ პიროვნების გამოფხიზლება შეუძლებელი ხდება. ამასთან, შესაძლებელია ცნობიერების შეცვლა ონეროიდული სახით, როდესაც აღინიშნება კოსმიურ, რელიგიურ და მისტკურ თემებზე განცდები. ხშირად პიროვნება იწყობს „მაცურებელთა დარბაზში, მაგრამ არა სცენაზე“ და განვითარებულ მოვლენებს შორიდან უყურებს. გადატანილი განცდები საკმაოდ მკაფიოდ და ჭარბად რჩება მეხსიერებაში, რაც ადასტურებს ცნობიერების ონეროიდული ტიპით შეცვლას, ყურადღებისა და კონცენტრაციის უნარი დაქვეითებულია. სხვა ფსიქიკურ ფუნქციათა შორის შედარებით შენახულია ორიენტაციის უნარი.

დრო, გასული LSD-ს მოხმარების შემდეგ	ფსიქიკური გამოვლენებები	ფიზიოლოგიური გამოვლენებები
5-10 წუთი	უკონტროლო სიცილი ან ტირილი	ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მომატება, მიდრიაზი, ოფლიანობა, ტემპერატურის მომატება, გულის რევუს შეგრძნება, თავბრუსხვევა, ტრემორი, სისუსტე, კოორდინაციის დარღვევა.
15-20 წუთი	გაუყუღმართებული ალქმა, აზროვნების და ქცევის დარღვევები, ეფორია, დამოკიდებულობის ბოძვა, პანიკური რეაქციები, გარიყულობა, სუიციდალური აზრები	
2-3 საათი	სინესთეზიები, დერეალიზაცია, დეპერსონალიზაცია, დროის და გარემოს გაუყუღმართებული ალქმა.	ვიზუალური ჰალუცინაციები და ილუზიები, დაბინდული ცნობიერება, მხედველობითი პერსპექტაიციები.

აუცილებლად უნდა აღინიშნოს, რომ პალუცინოგენების მიერ გამოწვეული თრობის დროს, თვით ყველაზე უფრო მძაფრი განცდების დროს, მოტორული აქტივობა მომატებული არ არის. პირიქით, პიროვნება იმყოფება თითქმის გაშუშებულ მდგომარეობაში და ასე განიცდის თვით უდიდეს სიამოვნებას და ნეტარებასაც კი.

LSD-ს მალალი დოზების მიღებისას ვითარდება ცნობიერების ყველაზე უფრო ღრმა დარღვევა – დეპერსონალიზაციის მდგომარეობა, როდესაც ირღვევა საკუთარი თავის განცდა და ამ დროს ხდება საკუთარი „მე“-ს გაორება, გაუცხოება და თვით დაკარგვაც კი. ზოგჯერ საკუთარი თავის აღქმა ხდება როგორც უსულო საგნის ან საპირისპირო სქესის ადამიანის. LSD-ს მოქმედების გასვლის შემდეგ პიროვნება უბრუნდება ჩვეულებრივ მდგომარეობას. ქვემოთ მოყვანილ სურათზე სქემატურად არის ნაჩვენები LSD-ს მოქმედების ფიზიოლოგიური და ფსიქიკური გამოვლინებები.

ტოლერანტობის და დამოკიდებულების განვითარება

ტოლერანტობა LSD-ს მიმართ, ისევე როგორც სხვა პალუცინოგენების მოხმარების შემთხვევაში, ვითარდება სწრაფად. ყოველდღიურად მოხმარებისას ერთი და იგივე დოზა ხდება მთლიანად არაეფექტური 3-4 დღეში. თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ტოლერანტობის კვლავ დაცემა ასევე სწრაფად ვითარდება. LSD-ს ახასიათებს ჯვარედინი ტოლერანტობა სხვა პალუცინოგენების მიმართ.

რაც შეეხება ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარებას, ის არ ხდება არც ერთი პალუცინოგენის მიმართ. პალუცინოგენები ხასიათდებიან მხოლოდ ფსიქიკური დამოკიდებულების განვითარებით.

LSD-ს გამოყენების შემდგომი გართულებები

LSD-ს გამოყენების შედეგად განვითარებულ მწვავე გართულებებად მიიჩნევა ე.წ. პანიკური და ტოქსიკური რეაქციები, ხოლო ქრონიკულ გართულებებად ფლეშბეკი (Flashback — წარსულში დაბრუნება, ადრე განცდილი მოვლენების შეკუმშული სახით განმეორება), გახანგრძლივებული ფსიქოზური მდგომარეობა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დამიანების სინდრომი. უნდა ითქვას, რომ იმის ნინასწარი პროგნოზირება, თუ რა გართულება შეიძლება გამოიწვიოს პალუცინოგენების გამოყენებამ, ძალიან ძნელია. ეს დამოკიდებულია პიროვნების ფსიქოფიზიკურ თავისებურებებზე, იმ სიტუაციაზე, სადაც ხდება პალუცინოგენების გამოყენება (მარტოა თუ არა პიროვნება, ჰყავს თუ არა ე.წ. მეთვალყურე, მუსიკალური ფონი და ა.შ.) და იმაზე, მოხმარებული ჰქონდა თუ არა პიროვნებას წარსულში რომელიმე პალუცინოგენი. ერთი და იმავე პალუცინოგენის გარკვეული დოზით გამოყენებამ ზოგ პიროვნებებში შეიძლება გამოიწვიოს გართულება, ზოგში – არა.

რაც შეეხება ე.წ. პანიკურ რეაქციას, მასზე ჩვენ უკვე ზემოთ ვისაუბრეთ. ის ძირითადად გრძელდება რამოდენიმე საათს, ძალზე იშვიათად უფრო ხანგრძლივად და მეტწილად მედიკამენტური მკურნალობის გარეშე გადის.

LSD-ს გამოყენების ქრონიკულ გართულებას წარმოადგენს ე.წ. ფლემბეკი, როდესაც ამ ნივთიერების ბოლო გამოყენების შემდეგ, რამდენიმე კვირაში ან თვეში, ხდება იგივე ფსიქოსიმპტომატიკის კვლავ აღმოცენება (ჰალუცინოზი უფრო მკრთალად არის წარმოდგენილი), რაც აღინიშნებოდა ჰალუცინოგენური თრობის დროს. ზოგიერთი მკვლევარი ამას ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით ხსნის, თუმცა ეს საკითხი ჯერ ბოლომდე გაურკვეველია. ფლემბეკი უპირატესად ვითარდება ნერვული სტრესის, დაძაბულობის, უძილობის ან სხვა ძლიერი ჰალუცინოგენის გამოყენების ფონზე. დროთა განმავლობაში ფსიქოდელირიზული საშუალების შეწყვეტის ფონზე, რაიმე მკურნალობის ჩატარების გარეშეც, ფლემბეკის სიხშირე, ინტენსივობა და ხანგრძლივობა კლებულობს და საბოლოოდ ქრება.

ჰალუცინოგენების გამოყენების შედეგად განვითარებული გახანგრძლივებული ფსიქოზი შეიძლება გაგრძელდეს საათები ან რამდენიმე კვირა. კლინიკური სიმპტომები შეიძლება მერყეობდეს პარანოიდალური მდგომარეობიდან ჰალუცინაციებამდე ან წააგედეს მანიაკალურ მდგომარეობასაც კი. აღნიშნული გართულება ძირითადად გვხვდება იმ პიროვნებებში, რომლებსაც წარსულში ჰქონიათ ფსიქიკური ამოღობა (შზოფრენია, მანია, დეპრესია და ა.შ.). თუ ფსიქოზი გრძელდება 1-2 დღე და არ აღინიშნება რაიმე ფსიქიკური პათოლოგია, უნდა ვეძიოთ ცნს-ის დაზიანების ნიშნები და საჭიროა შესაბამისი გამოკვლევების ჩატარება.

ჰალუცინოგენების გამოყენების ქრონიკულ გართულებად ზოგიერთი მკვლევარი მიიჩნევს ქრომოსომების დაზიანებას, რაც აღმოაჩინეს ლეიკოციტებში 1967 წელს. აღწერილია მახინჯი ბავშვების დაბადების შემთხვევები, როდესაც დედები ორსულობის დროს იღებდნენ LSD-ს. აღნიშნული მონაცემები დადასტურდა ცხოველებზე ექსპერიმენტების მეშვეობით. 70-იანი წლების ტენდენციას, ჰალუცინოგენების მოხმარების კლების შესახებ, ბევრი მიიჩნევს მასმედიის მიერ ამ ფაქტების ფართოდ აფიშირების გამოდახილად.

ჰალუცინოგენების გამოყენება იწვევს ცნს-ის დაზიანებას, ინტელექტის, მეხსიერების, ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებას, ინტერესთა სფეროს შეზღუდვას. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ რადგანაც ჰალუცინოგენების ქრონიკული მომხმარებლები ხმარობენ აგრეთვე სხვა ფსიქოტროპულ საშუალებებსაც (სტიმულანტები კოკაინი, ანაშა, საძილე საშუალებები), ამიტომ ცნს-ის ფუნქციონირების შეცვლის დაკავშირება მხოლოდ ჰალუცინოგენებთან ბოლომდე გამართლებული არ არის.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ჰალუცინოგენური თრობის დროს ცნობიერება ხშირად შენახულია, პიროვნება თითქოს ილუზიების პარადში მონანილებს, რისი კრიტიკული შეფასებაც მას შეუძლია, ელექტროენცეფალოგრამაზე ამ დროს აღინიშნება ნეირონების აქტივობის მომატება, რაც სხვა საშუალებით ინტოქსიკაციის დროს არ გვხვდება. ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეული ფსიქოზის დროს ავადმყოფები ძირითადად მიძინებულები არ არიან, პირიქით, თითქოს რაღაცის მოლოდინში იმყოფებიან. მოტორული აქტივობა ამ დროს მომატებული არ არის.

ატროპინული ფსიქოზის დროს აღინიშნება მკვეთრი მიდრიაზი, დიზართრია, ატაქსია, აკომოდაციის დარღვევა, ჰიპერკინეზები, მოტორული აზნება.

ჰაშიშის მოხმარების შედეგად განვითარებული ფსიქოზის დროს არ აღინიშნება ჰიპერჰიდროზი, ტრემორი, ატაქსია, ემოციური განცდები მხოლოდ უარყოფითი ხასიათისაა. დამახასიათებელია პირის სიმშრალე.

ამფეტამინების მიერ გამოწვეული ფსიქოზის დროს პიროვნება ვერ ასხვავებს საკუთარ მდგომარეობას და რეალობას, რაც ჩვეულებრივ არ გვხვდება ჰალუცინოგენების შემთხვევაში. ამ დროს ვიზუალურთან ერთად აღინიშნება სმენითი ჰალუცინაციები (ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეული ფსიქოზის დროს – მხოლოდ ვიზუალური), მოტორული აქტივობა მომატებულია. ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობა დიფერენცირებულ უნდა იქნას ატროპინის ჯგუფის პრეპარატების, ამფეტამინების, ან ანაშის მიერ გამოწვეული ფსიქოზის სურათისაგან.

საკმაოდ ძნელია მწვავე შიზოფრენიული რეაქციების და ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეული ფსიქოზური მდგომარეობის დიფერენცირება. გასათვალისწინებელია, რომ ჰალუცინოგენების გამოყენებას შეიძლება მოჰყვეს უკვე არსებული ფსიქიკური დაავადების მანიფესტაცია. მთავარი განმასხვავებელი ნიშანი შიზოფრენიული რეაქციის და ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეულ ფსიქოზურ მდგომარეობას შორის არის ის, რომ პირველ შემთხვევაში ჩვენ უპირატესად გვხვდება სმენითი ჰალუცინაციები, ხოლო მეორე შემთხვევაში – ვიზუალური.

LSD-ს და სხვა ჰალუცინოგენების გამოყენება სამედიცინო მიზნით

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ჰალუცინოგენები იწვევენ ფსიქიკური მდგომარეობის შეცვლას, რაც ნააგავს ფსიქოზურ მდგომარეობას. ტარდებოდა ცდები LSD-ს გამოყენებისა ფსიქოზური მდგომარეობის მოდელირების და შესწავლის მიზნით. 1950-იან წლებში თეორია LSD-ს მიერ გამოწვეული ეფექტების და ფსიქოზური მდგომარეობის იდენტიფიკაციის შესახებ არ დადასტურდა და აღნიშნული მიზნით LSD-ს გამოყენება შეწყვიტა. ხასიათდება რა ქვეყნის სწრაფად შეცვლის უნარი, LSD-ს იყენებდნენ ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა სამკურნალოდ, თუმცა, მკურნალობის პირველ ეტაპზე შედეგები თითქოს უკეთესია, ვიდრე ჩვეულებრივი დეზინტოქსიკაციის კურსის შემდეგ, 6 თვის თავზე რეზულტატები იდენტიფიკაციის იყო. ტარდებოდა ცდები LSD-ს გამოყენებისა ონკოლოგიურ ავადმყოფებში, ტკივილების და დეპრესიის შესასუსტებლად, თუმცა, არსებითი შედეგები აქაც მიღწეული ვერ იქნა. დაახლოებით იგივე ეფექტები მიიღეს სხვა, ნაკლებ საშიში მეთოდების გამოყენების შედეგად. რაც შეეხება LSD-ს და „ექსტაზი“-ს გამოყენებას ფსიქიატრების მიერ, როგორც მპაროვოცირებელი ფაქტორი ნევროზული კომპლექსის გამოსამკლავებლად ინტრაპერსონალური პრობლემების გადასაწყვეტად, ეს საკითხი სათანადოდ დამუშავებული არ არის და ექსპერიმენტული კვლევის საზღვრებს არ გასცდენია. კვლევა ან საკითხთან დაკავშირებით ამჟამად შეწყვეტილია მოსალოდნელი გართულებების გამო – შესაძლებელია გამოწვეულ იქნას ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობანი, სუიციდი, დეპრესიული მდგომარეობა, ცნს-ის დაზიანება და ა.შ.

მკურნალობა

რაც შეეხება მკურნალობის საკითხს, ის შეიძლება დაიყოს პალუცინოგენების გამოყენების შედეგად განვითარებული მწვავე (ე.წ. „პანიკური რეაქცია“, ტოქსიკური რეაქცია) და ქრონიკული გართულებების (ფლუშბეკი, დეპრესიული მდგომარეობის გახანგრძლივებული ფსიქოზი) მკურნალობად. ე.წ. „პანიკური რეაქციის“ დროს ხშირად საკმარისია მხოლოდ ფსიქოთერაპიული ჩარევა. ავადმყოფს უნდა აეხსნას, რომ ის განცდები, რომელიც მას აქვს, გამოწვეულია პალუცინოგენის მოქმედებით და მისი ეფექტის დამთავრებისას მდგომარეობა გაუმჯობესდება. ავადმყოფს უნდა შეექმნას მაქსიმალურად მზრუნველი გარემო ახლობლების და მეგობრების სახით, არ უნდა იქნას დატოვებული მარტო. იშვიათ შემთხვევებში, თუ მარტო ფსიქოთერაპიული ჩარევა საკმარისი არ არის, შეიძლება გამოყენებულ იქნას ბენზოდიზეპინები (დიჰეპამი – 10-50მგ) და ნეიროლეპტიკები (ქლორპრომავინი – 25-50მგ). გასათვალისწინებელია ისიც, რომ აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ფსიქოთერაპიული ჩარევა იწვევს პარადოქსულ ეფექტს – ავადმყოფი უფრო ღიზიანდება.

რაც შეეხება, პალუცინოგენების მოხმარებისას განვითარებული ქრონიკული გართულებების მკურნალობას (ფლუშბეკი, დეპრესიული მდგომარეობა, ალგნება, გახანგრძლივებული ფსიქოზი). უნდა გამოირიცხოს პალუცინოგენების მოხმარება. კარგად უნდა იქნას შესწავლილი პიროვნების ფსიქოანამნეზი. აღენიშნებოდა თუ არა მას ნარსულში მსგავსი მდგომარეობა და მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასება. რაც შეეხება ფლუშბეკის მკურნალობას, აქაც ავადმყოფს უნდა აეხსნას, რომ აღნიშნული მოვლენები გაივლის მხოლოდ პალუცინოგენების მოხმარების ხანგრძლივად შეწყვეტის შემდეგ. ძალზე იშვიათად ხდება საჭირო მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარება.

რაც შეეხება გახანგრძლივებულ ფსიქოზურ მდგომარეობას, ის უპირატესად განპირობებულია ნარსულში არსებული ფსიქიკური დაავადებებით: შიზოფრენია, მანიაკალურ-დეპრესიული სინდრომი. ავადმყოფის მკურნალობა უნდა ჩატარდეს აღნიშნული ფაქტორის გათვალისწინებით და ფსიქიატრის კონსულტაციით. იყენებენ ნეიროლეპტიკებს, ტრანკვილიზატორებს, ანტიდეპრესანტებს.

პალუცინოგენების მოხმარების შედეგად განვითარებული თავის ტვინის ორგანული დზიანების ნიშნების არსებობის დროს, საჭიროა შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება ნევროპათოლოგის კონსულტაციით (ნოოტროპები, ცერებროლიზინი, კავინტონი და ა.შ.).

დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ პალუცინოგენების მოხმარებლებში უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ფსიქოთერაპიულ მუშაობას. ავადმყოფი უნდა დარწმუნდეს იმაში, რომ პალუცინოგენების მიღება საზიანოა მისი ჯანმრთელობისათვის, აეხსნას ის გართულებები, რომლებიც თან სდევს მათ გამოყენებას.

MDMA (extasy)

MDMA (extasy) – 3,4 მეთილენდიოქსიმეტამფეტამინი ფართოდ გავრცელებული ე.წ. „სტიმულატორი“ ჰალუცინოგენია, რომლის მოხმარება დასავლეთის ქვეყნებში და რუსეთში დღითიდღე იზრდება. MDMA არის სინთეზური ჰალუცინოგენი, აქვს კატეკოლამინური ბირთვი და ქიმიური ფორმულით ახლოს დგას ამფეტამინებთან. მას აღნიშნება როგორც ჰალუცინოგენებისათვის, ასევე ამფეტამინებისათვის დამახასიათებელი ეფექტი. MDMA-ს მოიხმარენ ყავსულების, აბების ან ფხვნილის სახით. ჩვეულებრივ მას ლებულობენ პერორალურად, ენევიან, შეინოვენ ცხვირიდან ან ლებულობენ ინექციის სახით კანქვეშ, კუნთში და ინტრავენურად. „ექსტაზის“ ჩვეულებრივი დოზაა 80-დან 160მგ-მდე. რუსეთში ის იყიდება თეთრი, ყვითელი ან ვარდისფერი აბების, გამჭვირვალე ყავსულების სახით. „ექსტაზის“ ტოქსიკური ეფექტები ჩნდება 100მგ-ზე მეტი დოზის მიღებისას.

პერორალური მიღების შემდეგ „ექსტაზი“ იწყებს მოქმედებას 30-45 წუთში. მაქსიმალურ ეფექტს აღწევს 1,5 საათში, რაც გრძელდება დაახლოებით ორი საათი, ხოლო შემდეგ ხდება ეფექტის თანდათანობითი კლება 4-6 საათის განმავლობაში.

„ექსტაზის“ მოხმარებისას აღინიშნება წნევისა და პულსის მომატება, ზოგჯერ პირის სიმშრალე, კბილების კრაჭუნი, პირღებინების შეგრძნება, ოფლიანობა. რაც შეეხება ფსიქიკურ გამოვლინებებს, აღსანიშნავია გუნებ-განწყობის გაუმჯობესება, დაძაბულობის მოხსნა, სხვა პიროვნებებთან კონტაქტის გაადვილება, ენერჯის მოზღვაება. ჩვეულებრივი საგნები და მოვლენები აღიქმებიან არაჩვეულებრივად ლამაზად და საინტერესოდ. ხდება მხედველობის, ყნოსვისა და გემოვნების, აგრეთვე, ტაქტიკური შეგრძნებების გამძაფრება. ხშირად შეიძლება იმის შეშინება, თუ როგორ უსჯამენ „ექსტაზის“ მოხმარებისას ხელს სხვადასხვა საგნების ზედაპირს, სინჯავენ და ყნოსავენ საქმელს და სასმელს. „ექსტაზის“ ძირითადად ხმარობენ ბარებსა და დისკოთეკებზე, რადგანაც ენერჯის მოზღვაების გარდა უმჯობესდება კოორდინაცია, მუსიკის და პარტნიორის აღქმა.

„ექსტაზის“ ხშირად მოხმარებისას მისი დადებითი ეფექტი კარგავს ინტენსივობას – „ის კარგავს თავის მავიას“, – ჩივიან „ექსტაზის“ მოხმარებლები, ხოლო მისი მიღებით გამოწვეული უარყოფითი მოვლენები (პირის სიმშრალე, ოფლიანობა, ტაქიკარდია და ა.შ.) ძლიერდება, აღნიშნული მოვლენა სხვა ჰალუცინოგენების მოხმარებისას აღწერილი არ არის.

MDMA-ს მაღალი დოზით მიღებისას შეიძლება განვითარდეს ჰიპერთერმია, კარდიოვასკულარული კოლაფსი და კონვულსიები.

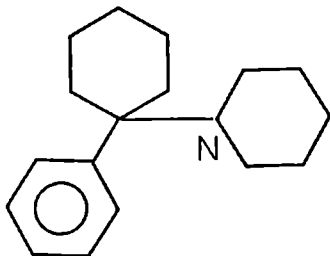
ინგლისში ერთერთ დისკოთეკაზე, რომელიც მთელი ღამე გრძელდებოდა, 15 ადამიანი დაიღუპა ექსტაზის მიღების შედეგად განვითარებული ჰიპერთერმიის და დიდი ფიზიკური დაძაბულობის გამო. ფსიქიკური გართულებებიდან შესაძლებელია გამოწვეული იქნას ჰალუცინოზი, აგრეთვე, მძიმე შემთხვევებში დეპერსონალიზაციის და დერეალიზაციის მოვლენები, ხშირია ე.წ. პანიკური რეაქციები. MDMA-ს მოხმარების მეორე დღეს შესაძლებელია საერთო სისუსტის, უძილობის, უხასიათობის, თავის და ყბის კუნთების ტკივილის, ატაქსიის განვითარება.

რაც შეეხება ექსტაზის მოხმარებისას განვითარებულ აშლილობათა მყურნალობის პრინციპებს, ისინი პრაქტიკულად არ განსხვავდება სხვა ჰალუცინოგენების მყურნალობისაგან.

ფენციკლიდინი

ისტორია და ეპიდემიოლოგია

ფენციკლიდინი სინთეზირებული იქნა 1950-იან წლებში, როგორც ეფექტური საშუალება ინტრავენური ანესთეზიისთვის. ცხოველებში ექსპერიმენტების შედეგად დადგინდა, რომ იგი იწვევს კარგ ანალგეზიას გულსისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების დათრგუნვის გარეშე. ფენციკლიდინი არ იწვევდა ცხოველებში ძილს, ფენციკლიდინის მიცემისას მათ თვალები ღია ჰქონდათ, თუმცა, „ზრუნველად“ გამოიყურებოდნენ. ცხოველებში ფენციკლიდინის მოქმედების შესწავლის შემდეგ ქირურგიული ანესთეზია ფენციკლიდინით ჩატარდა 64 პაციენტს. 10მგ ფენციკლიდინის ინტრავენურად გაკეთების შემდეგ, ანესთეზია იწყებოდა 2-3 წუთში. ოპერაციის დროს არ აღინიშნებოდა გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების დათრგუნვა, ავადმყოფები ვერ გრძობდნენ ტკივილს, ხოლო ოპერაციის შემდეგ არა-



სურ. №20 - ფენციკლიდინის ქიმიური ფორმულა

ფერი არ ახსოვდათ. მაგრამ, ამავე დროს, დადგინდა ფენციკლიდინის მოხმარების შედეგად განვითარებული გვერდითი მოვლენები. ავადმყოფთა 15%-ს ანესთეზიის შემდეგ აღინიშნებოდა მხედველობის გაუარესება, ცნობიერების შეცვლა, პალუცინაცია, გახანგრძლივებული ფსიქოზი, რომელიც გრძელდებოდა 12-დან 96 საათამდე. ეს პერიოდი ხასიათდებოდა შფოთვის მალალი დონით, დეპრესიით, დერეაღიზიაციით და დეპერსონალიზაციით. სწორედ ამ გართულებების გამო ფენციკლიდინის გამოყენება სამედიცინო მიზნით აიკრძალა. სინთეზირებულ იქნა ფენციკლიდინთან მიახლოებული პრეპარატი კეტამინი, რომელსაც ვაცილებით ნაკლები გვერდითი მოვლენები გააჩნია და ფართოდ გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში, როგორც ხანმოკლე მოქმედების ანესთეზიური საშუალება (მოქმედებს 15 წუთი), მათ შორის, საქართველოშიც.

60-იან წლებში ამერიკის შერთებულ შტატებსა და ევროპის რიგ ქვეყნებში ფენციკლიდინი სახელწოდებით *peace piell* (მშვიდობის აბები) ფართოდ გამოიყენებოდა, როგორც ნარკოტიკული საშუალება. მოხმარებლებში ის იწვევდა აგრესიულობას, შეუკავებლობას, რამაც საბოლოოდ განაპირობა მისი პოპულარობის კლება. საქართველოში აღინიშნება კეტამინის მანედ გამოყენების ერთეული შემთხვევები.

გამოყენების ფორმები

შესაძლებელია ფენციკლიდინის ყნოსვა, მონევა (ძირითადად ეწვეიან მარიხუანასთან ერთად), პერორალურად და ინტრავენურად მიღება. მოქმედება იწყება 5 წუთში ინტრავენურად შეყვანის, ყნოსვის და მონევის შემდეგ ან ერთ საათში პერორალურად მიღებისას. მოქმედება გრძელდება 4-6 საათი.

მოქმედების მექანიზმი

ნარსულში თვლიდნენ, რომ ფენციკლიდინი მოქმედებს δ (დელტა) ოპიატურ რეცეპტორზე და სწორედ ამ მექანიზმით აიხსნება მისი ზემოქმედება ცნს-ზე, მაგრამ უკანასკნელმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ აღნიშნული ფაქტი ნაკლებ მნიშვნელოვანია.

გაცილებით საყურადღებო აღმოჩნდა ფენციკლიდინის მოქმედება N-მეთილ-D-ასპარა-ტატის (NMDA) რეცეპტორთა ერთერთ ქვეტიპზე. ის წარმოადგენს ამ რეცეპტორთა ანტაგონისტს.

მწვავე ინტოქსიკაცია

ფენციკლიდინის მცირე დოზებით მიღებისას (5მგ-ზე ნაკლები) ავადმყოფებს აღენიშნებათ ატაქსია, დიზართრია, მხედველობის გაუარესება, ფიქსირებული მზერა, კიდურების გაციება. 5-20მგ ფენციკლიდინის მიღებისას ზემოთ აღნიშნულ მოვლენებს შეიძლება დამატოს ჰიპერტენზია, ჰიპერრეფლექსია, ტაქიკარდია, ჰიპერსალივაცია, ოფლიანობა, მაღალი ტემპერატურა, ლებინება, კუნთთა რიგიდობა, განმეორებითი მოძრაობები. 20მგ-ზე მეტი რაოდენობის ფენციკლიდინის მიღებისას შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვები, სტუპორი, კომა და საბოლოოდ, სიკვდილი.

სუბიექტურად ავადმყოფებს აღენიშნებათ დეზორიენტაცია, ეიფორია, სხეულის სქემის დარღვევა, სენიითა და მხედველობითი ჰალუცინაციები. ხშირია აპათია, დეპრესია, აგზნება, პარანოია. ავადმყოფი ხასიათდება იმპულსურობით, აგრესიულობით, როგორც საკუთარი თავის, ასევე გარშემომყოფთა მიმართ.

ფენციკლიდინის მიღების შემდეგ ავადმყოფს შეიძლება გარკვეული დროის განმავლობაში დარჩეს ემოციური ლაბილობა, უხასიათობა, ინტოქსიკაციის შემდგომი ფსიქოზური მდგომარეობა, ბოდვა, ჰალუცინაციები. ფენციკლიდინის მომხმარებლები ხასიათდებიან ტოლერანტობის სწრაფი ზრდით და დაცემით. ფენციკლიდინი არ იწვევს ფიზიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბებას. ისევე როგორც სხვა ჰალუცინოგენები, იწვევს მხოლოდ ფსიქიკური დამოკიდებულების განვითარებას.

დიაგნოსტიკა

ფენციკლიდინური ინტოქსიკაციის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა საჭიროა ჩატარდეს ამფეტამინებთან, სხვა ჰალუცინოგენებთან. ყველაზე უფრო გავრცელებულ ნიშნად ფენციკლიდინის მოხმარებისას მიიჩნევა შემდეგი ტრიადა: ნისტაგმი, ჰიპერტენზია, ცნობიერების ცვალებადი დონე. ავადმყოფებში არ უნდა გამოირიცხოს შიზოფრენიის არსებობის შესაძლებლობა. ხშირად დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მხოლოდ ფენციკლიდინის შარდში აღმოჩენისას.

მკურნალობა

ფენციკლიდინით მწვავე მონამვლის დროს ავადმყოფი უნდა მოთავსდეს სტაციონარში, წყნარ გარემოში. ხშირად ამისთვის საჭიროა ფიზიკური ძალის გამოყენება, რადგანაც „ავადმყოფის დარწმუნებას“ არავითარი შედეგი არ მოაქვს. უნდა შეიზღუდოს სენსორული სტიმულაცია. ავადმყოფს დასამშვიდებლად ეძლევა 10-20მგ დიაზეპამი. (per os, პარენტერალურად). იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ პოსტინტოქსიკაციური ფსიქოზი, ეძლევათ პალოპერიდოლი 5 მგ ორჯერ დღეში. ფენციკლიდინის გამოყვანას ორგანიზმიდან ხელს უწყობს შარდის მჟავიანობის მომატება (PH>5). ამიტომ ავადმყოფებს ზონდით აძლევენ ამონიუმის ქლორიდს (3,0-4,0გ 60მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ყოველ 6 საათში) და ასკობრინის მჟავას (2,0გ 500 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ყოველ 6 საათში). ფართოდ იყენებენ ანტიდეპრესანტებს (ამიტრიპტილინი, დეზიპრამინი) პოსტინტოქსიკაციური დეპრესიების შესამსუბუქებლად. ავადმყოფები საჭიროებენ ინტენსიურ ფსიქოთერაპიას.

ციკლოდოლი

ისტორია და ეპიდემიოლოგია

ციკლოდოლი (არტანი, რომპარკინი, პარკოპანი, პარკანი) – სინთეზური ცენტრალური და პერიფერიული მოქმედების ქოლინოლიზური პრეპარატია, რომელიც თერაპიულ დოზებში მედიცინაში გამოიყენება პარკინსონიზმის, ნეიროლექსიური სინდრომის სამკურნალოდ.

ციკლოდოლის მავნედ გამოყენება პირველად აღწერილ იქნა სამეცნიერო ლიტერატურაში 60-იანი წლების დასაწყისში. ეს პრობლემა ძირითადად ეხებოდა იმ პირებს, რომლებიც გადიოდნენ მკურნალობის კურსს ფსიქიატრიულ კლინიკებში. აღნიშნული მოვლენა განპირობებული იყო იმით, რომ სწორედ იმ პერიოდში ფსიქიატრიულ კლინიკებში დაიწყეს ნეიროლექტიკების ფართო გამოყენება, რაც მოითხოვდა ნეიროლექსიური სინდრომის კორექტორების დანიშვნას. ყველაზე უფრო გავრცელებულ კორექტორად იყო და ამჟამადაც რჩება – ციკლოდოლი. 70-იან და 80-იან წლებში ციკლოდოლის მავნედ გამოყენება ფართოდ იყო გავრცელებული ყოფილი საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკებში, მათ შორის – საქართველოშიც, ძირითადად ახალგაზრდებსა და მოზარდებში. ამჟამად საქართველოში აღნიშნულმა პრობლემამ სიმწვავე დაკარგა, თუმცა, ერთეული შემთხვევები მაინც გვხვდება.

თრობის სურათი

ნარკოტიკული ეიფორია მიიღწევა ციკლოდოლის თერაპიულზე 2-3-ჯერ მეტი დოზის მიღებისას, თუმცა, ზოგჯერ ნარკოტიკული ეფექტი აღინიშნება ციკლოდოლის თერაპიულ დოზებში მოხმარების დროსაც.

ციკლოდოლით მწვავე ინტოქსიკაციას (თრობას) ყოფენ ოთხ ფაზად:

- I – ეიფორიის;
- II – შევიწროებული ცნობიერების;
- III – პალუცინატორული;
- IV – გამოსვლის ფაზა.

ციკლოდოლით გამონეული ინტოქსიკაციის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მიღებულ დოზაზე, იმ დროზე, რომელიც გავიდა ციკლოდოლით ბოლო ინტოქსიკაციის შემდეგ, ნარკოტიკაციის ხანგრძლივობაზე და ჯანმრთელობის საერთო მდგომარეობაზე.

ციკლოდოლის მიღებიდან 20-25 წუთის შემდეგ დგება ე.წ. „მოზღვაების“ ფაზა. ავადმყოფი განიცდის სიძიმეს სხეულში, განსაკუთრებით კიდურების დისტალურ ნაწილებში, ჩნდება სასიამოვნო შეგრძნებები სხეულში, კუნთებში. ავადმყოფის მთელი ყურადღება ამ დროს მიპყრობილია ფიზიკურ განცდებზე, რომლებიც მას უდიდეს ნეტარებას ანიჭებენ. პიროვნებას აღენიშნება არამოტივირებული მხიარულება, ის გაფანტულია, ზედაპირულია მსჯელობაში, არათანმიმდევრული ქცევაში, ამ დროს ხმები აღიქმება უფრო მკაფიოდ, ფერები განსაკუთრებულ სიკაშკაშეს ლეზულობენ. ფიზიკური აქტიურობა მომატებულია, ავადმყოფები ცეკვავენ, მღერიან, მხიარულობენ. თრობის I ფაზა გრძელდება 30-40 წუთის განმავლობაში.

თრობის მეორე ფაზაში ავადმყოფს აღნიშნება ძლიანობა, თუმცა დაძინება არ უნდა. ავადმყოფი ჩაღრმავებულია საკუთარ განცდებში და ხატოვან ნარმოდგენებში. ფიზიკური აქტივობის სურვილი ქრება. ზის რა მოსახერხებელ მდგომარეობაში, პაციენტი განიცდის ფიზიკურ სიმსუბუქეს, სხეულის უწონადობის, ფრენის შეგრძნებებს.

იცვლება საკუთარი სხეულის აღქმა, ხშირად კიდურები საერთოდ „იკარგებიან“. ჩნდება შესაძლებლობა საკუთარ თავზე გარედან დაკვირვებისა, საკუთარი განცდების შეფასების უნარი გარეშე დამკვირვებლის თვალთ, იცვლება გარემოს აღქმაც. საგნები იცვლიან ფორმას, კარგავენ რეალურობას. ობიექტური სინამდვილე კარგავს მნიშვნელობას. პიროვნება თითქოს წყდება გარესამყაროს, ის ნარმოდგენს საკუთარ თავს ხან გამოგონილ სიტუაციაში, ხან ქუჩაში, ხან მფრინავ მდგომარეობაში. ფიზიკური აქტიურობის უნარი მკვეთრად დაქვეითებულია. „სხეული არ ემორჩილება სულ“. ქრება ფიქრის, ლაპარაკის სურვილი. აზროვნება დაქვეითებულია, თუმცა კრიტიკული დამოკიდებულება საკუთარი მდგომარეობის მიმართ შენარჩუნებულია. ავადმყოფებს უჭირთ მეტყველება, საჭირო სიტყვის პოვნა, წინადადების ჩამოყალიბება. აღნიშნული მდგომარეობა გრძელდება 2-3 საათი.

ციკლოდოლით ინტოქსიკაციის მესამე, პალუცინატორული ფაზის დადგომა აუცილებელი არ არის. თრობის ეს ფაზა ვითარდება პრეპარატის მაღალი დოზით მიღებისას. ცნობიერების დარღვევა ძლიერდება. თავიდან ჩნდება ილუზიები, ხოლო შემდეგ სმენითი და მხედველობითი პალუცინაციები, სხედან რა დახუჭული თვალებით, ავადმყოფები „ხედავენ ყველაფერს, რისი ნარმოდგენაც შეუძლიათ“. ჩნდება უნარი ხელოვნურად გამოიწვიონ მათთვის სასურველი ხილები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, სასიამოვნო, უცნაური შინაარსისაა, თუმცა გამორიცხული არც უარყოფითი შინაარსის პალუცინაციებია. ციკლოდოლით ინტოქსიკაციის დროს თითქმის ყოველთვის აღინიშნება „დაკარგული სიგარეტის“ ფენომენი. ამ დროს ავადმყოფი ეძებს „დაკარგულ“ სიგარეტს, შემდეგ სიგარეტი „ჩნდება ხელში“, მაგრამ როგორც კი ავადმყოფი მონევას დააპირებს, ის უმაღლე „ქრება“, „ქრებიან“, აგრეთვე, გარშემომყოფი ადამიანები, საგნები.

ცნობიერების შეცვლის დონე ამ დროს შეიძლება სპონტანურად იცვლებოდეს, როდესაც პიროვნება პერიოდულად ფხიზლდება და ჰყვება თავისი პალუცინაციების შესახებ, ხოლო შემდეგ კვლავ პალუცინატორულ განცდებში იძირება.

იმ ავადმყოფებს, რომლებიც სისტემატურად ხმარობენ ციკლოდოლს, შიში პალუცინაციების წინაშე არ აღნიშნებათ. პირიქით, ისინი ამ მდგომარეობას საინტერესოდ და სასიამოვნოდ მიიჩნევენ.

ინტოქსიკაციიდან გამოსვლის შემდეგ პალუცინატორულ განცდებზე ამნქია არ აღინიშნება. ავადმყოფები პალუცინაციებს ხშირად სასიამოვნო შინაარსის „მულტიფილმებს“ ადარებენ. თრობის ეს ფაზა მათთვის ყველაზე უფრო მომხიბლავია. აქვე უნდა აღინიშნოთ, რომ პირები, რომლებიც ხმარობენ ციკლოდოლს, მკაფიოდ ასხვავებენ პალუცინატორულ განცდებს რეალობისაგან, როგორც ინტოქსიკაციის მდგომარეობაში, ისე მისგან გამოსვლის შემდეგ.

ციკლოდოლით გამოწვეული ინტოქსიკაცია მოვადგინებს საშუალო ხარისხის ალკოჰოლურ თრობას (ალკოჰოლის სუნის გარეშე). კანი და ლორწოვანი ფერმკრთალაია,

მშრალია, გუგები გაფართოებულია, თვალები „ამღვრული“, გუგების რეაქცია აკომოდაციასა და კონვერენციაზე შესუსტებულია, აღინიშნება ჰორიზონტალური ნისტაგმი, სტატიკური და დინამიკური ატაქსია, ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია.

დაავადების განვითარება

როგორც ნესი, ნარკოტიზაცია თავიდან იწყება ციკლოდოლის 4-6 აბის მიღებით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ციკლოდოლის მიღებამდე ავადმყოფების უმეტესობას სხვადასხვა ინტენსივობით მოხმარებული აქვთ სხვა ფსიქოტროპული საშუალება.

ციკლოდოლის პირველი მიღებისას ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნებოდეს პირ-ლებინება, უსიამოვნო შეგრძნებები კუჭის არეში, შიში პალუცინატორული განცდების წინაშე, ციკლოდოლის რამდენიმეჯერ მიღების შემდეგ აღნიშნული მოვლენები ქრება. თანდათან ციკლოდოლის მოხმარება სისტემატურ ხასიათს ღებულობს. 1,5 თვის შემდეგ ვლინდება პირველი ფსიქიკური ცვლილებები. ციკლოდოლის მიღებისას ავადმყოფი ეჭვალ-ტირებულია, შეკავების დროს – გაღიზიანებული, დათრგუნული, დაძაბული, რაც განპი-რობებულია ციკლოდოლის მოხმარებისადმი უკვე ჩამოყალიბებული ლტოლვით.

თანდათან იზრდება ტოლერანტობა, ჩვეული დოზების მიღებისას ავადმყოფი უნინდელ სიამოვნებას უკვე ვეღარ ღებულობს, ამიტომ ის ზრდის მოხმარებული ციკ-ლოდოლის რაოდენობას (20-25 აბი ერთ მიღებაზე). ციკლოდოლის მოხმარებისას დაც-ვიით რეფლექსების გაქრობა, მისი სისტემატური მიღება, ხასიათის მკვეთრი მერყეობა, ტოლერენტობის ზრდა ადასტურებს დაავადების ჩამოყალიბებას.

აღკვეთის სინდრომი ყალიბდება სისტემატური ნარკოტიზაციის 10-14 თვის შემდეგ. ტოლერანტობის მატების გამო დღიური დოზა 30-40 აბს აღწევს. აღკვეთის სინდრომი იწყება ციკლოდოლის მიღების შეწყვეტის მეორე დღეს. ავადმყოფებს აღე-ნიშნებათ შინაგანი დაძაბულობა, დისკომფორტი, გუნებ-განწყობის დაქვეითება, ძლი-ერი საერთო სისუსტე, მკვეთრად კლებულობს შრომისუნარიანობა.

ჩნდება ტრემორი, თავიდან თითების, შემდეგ კიდურების, ზოგჯერ მთელი სხეულის. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად მომატებულია, იზრდება საერთო შებოჭილობა. იწყება უსიამოვნო, შემდეგ მტკივნეული შეგრძნებები ზურგის, კიდურების კუნთებში, შესაძლებელია ტკივილები მსხვილ სახსრებში. შემდგომ ჩნდება ცალკეული კუნთების კრუნჩხვითი შეკრთობები, კიდურების უნებლიე მოძრაობები, ხელების ფშენება, თმებზე გადასმა. სახე ნიღბისებრია. ამ დროს ლტოლვა ციკლოდოლის მიმართ კომპულსური ხასიათს ატარებს. ფსიქიკურ და ფიზიკურ დისკომფორტს ახლავს ღვარძლიანობა, დაძაბულობა.

საექიმო დახმარების გარეშე აღნიშნული მოვლენები გრძელდება 7-12 დღე და შემდგომ გადადის ასთენიურ მდგომარეობაში. ნევროლოგიური სიმპტომატიკა უფრო ხანგრძლივად გრძელდება – ტრემორი, კუნთთა ჰიპერტენზია, კოორდინაციის დარღვე-ვის ნიშნები შეიძლება გაგრძელდეს 2 თვის განმავლობაში.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა უნდა ჩატარდეს მწვედ დანებულ შიზოფრენიასთან. ძირითადი განმასხვავებელი ნიშანია ის, რომ ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები ქრება ციკლოდოლის მოქმედების დამთავრების შემდეგ, ხოლო პიროვნება არ არის შეცვლილი შიზოფრენიული ტიპით.

ციკლოდოლის მანედ გამოყენების მნიშვნელოვან კლინიკურ თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ვითარდება ძალიან სწრაფად, ალკეითის სინდრომის აღმოცენებამდე. ავადმყოფს ნარკოტიზაციის 6-7 თვის შემდეგ აღენიშნება ყურადღების, აზროვნების, მეხსიერების მკვეთრი დაქვეითება. გამოხატულია ვეგეტო-ნევროლოგიური სიმპტომები: ლოყების გავარდისფერება (პულოს მაგვარად), სახის სიფერმერთალის ფონზე, ალისფერი ტუჩები, თითების ტრემორი, უნებლიე მოძრაობები და ცალკეულ კუნთთა კრუნჩხვითი შეკრთომები, კუნთთა ტონუსის მომატება, რაც სიარულისას ავადმყოფს თავისებურ ნიშნებს ანიჭებს – იგი გაჭიბული ფეხებით დადის, წელი გასწორებულია, ფეხები და ხელები სიარულისას უკან რჩება.

ავადმყოფის პიროვნება მთლიანად დამორჩილებულია ციკლოდოლის მოხმარების სურვილს, რის გამოც ის არანაირ მორალურ, ეთიკურ და სოციალური ლიბულებების დარღვევას არ ერიდება.

მკურნალობა

მკურნალობის პროცესი აუცილებელია ჩატარდეს სტაციონარში სპეციალიზებულ ნარკოლოგიურ განყოფილებაში. ციკლოდოლის მოხსნა უპირატესად ხდება ერთჯერადად, თუმცა, შესაძლებელია მიიმე ალკეითის სინდრომის დროს ეს პროცესი გაგრძელდეს 5-6 დღე. ამ დროს საკმარისია 1-2 აბი ციკლოდოლის მიცემა დღეში 2-3-ჯერ. შესაძლებელია, აგრეთვე, ანალოგიური მოქმედების პრეპარატების გამოყენება – მიდოკალმი – 0,05-0,1 გ; რიდინოლი – 0,005გ; ამიზილი – 0,001-0,002გ, 3-ჯერ დღეში. საჭიროა პირველი დღიდან 40%-იანი გლუკოზის გადასხმა, ვიტამინების დიდი რაოდენობის გამოყენება, ამინომჟავების (მეთიონინი, გლუტამინის მჟავა 6-9-ჯერ დღეში) მიცემა. ძილის მოსაწესრიგებლად არ არის სასურველი ნეიროლეპტიკების გამოყენება ექსტრაპირამიდული სიმპტომების გაძლიერების საშიშროების გამო. არ არის მიზანშეწონილი დიდი რაოდენობით ტრანკვილიზატორების და საძილე საშუალებების მიცემა, რადგანაც ციკლოდოლის მოხმარებელთა უმეტესობას გარკვეული დამოკიდებულება აღენიშნებათ ამ პრეპარატების მიმართ. ამ დროს სასურველია 25% მაგნეზიის ინტრავენური გადასხმა ძილის წინ გლუკოზასთან ერთად. პირველ დღეს 2,0გ მაგნეზია და 15მლ 40%-იანი გლუკოზა, მეათე დღეს 10,0გ მაგნეზია და 10მლ გლუკოზა, ხოლო შემდეგ მაგნეზიის კვლავ დაკლება 10 დღის განმავლობაში.

ციკლოდოლის მიერ გამოწვეული დელირიუმის დროს საჭიროა ანტიქოლინესტიერაზული საშუალებების გამოყენება: გალანთამინი – 1% მლ კანქვემ, დღეში 1-2-ჯერ, ან პროზერინი 0,1%-მლ კანქვემ, 1-2-ჯერ დღეში. თერაპიული ეფექტი აღინიშნება უკვე 5-10 წუთში. ნეიროლეპტიკების გამოყენება, დეზინტოქსიკაციის ჩატა-

რება არაეფექტურია: ფსიქოზი გრძელდება იმდენ ხანს, რამდენიც ის გაგრძელდებოდა ამ მკურნალობის ჩატარების გარეშე.

ციკლოდოლის მავნედ გამოყენების დროს მკურნალობა სასურველია ჩატარდეს 2 თვის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ ავადმყოფი იმყოფებოდეს დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე.

თამბაქო

ისტორია

თამბაქო მცენარეული ნაწარმა. არსებობს თამბაქოს 60-ზე მეტი სახეობა, თუმცა მათგან ორია ძირითადი: *Nicotiana tobacum* და *Nicotiana rustica*. *Nicotiana tobacum*, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დიდი ფოთლები, დღეს კულტივირებულია 100-ზე მეტ ქვეყანაში, თუმცა მისი სამშობლო სამხრეთ ამერიკაა. *Nicotiana rustica*, რომელსაც შედარებით მცირე ზომის ფოთლები აქვს, იზრდება ძირითადად დასავლეთ ინდოეთში და ჩრდილოეთ ამერიკის აღმოსავლეთში. თამბაქო შეიცავს დაახლოებით 30 ინგრედიენტს. ძირითად ფარმაცოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ნიკოტინი (მწვანე ეფექტები) და ფისი (ქრონიკული ეფექტები). ერთი ღერი სიგარეტი შეიცავს დაახლოებით 8,4მგ ნიკოტინს და 15მგ ფისს. მწველების მიერ შეწოვილი ნიკოტინის რაოდენობა ვარირებს 90%-დან (სიგარეტის მწველნი, რომელნიც ბოლს ისუნთქავენ) 10%-მდე (სიგარეტის და ჩიბუსის მწველნი, რომელნიც ბოლს არ ისუნთქავენ და ნიკოტინი შეინოვება მხოლოდ პირის ღრუდან).

თამბაქოს გამოყენების დასაწყისი დაკავშირებულია კოლუმბის მიერ ამერიკის აღმოჩენასთან. შემდგომში კოლუმბი იგონებდა, რომ ადგილობრივი მცხოვრებლები მას სან-სალვადორში თამბაქოს ფოთლებით დახვდნენ. 1497 წელს ბერმა, რომელიც თან ახლდა კოლუმბს, აღწერა ადგილობრივი მოსახლეობის წეს-ჩვეულებანი და მათ შორის თამბაქოს მოწევის პროცესიც.

თამბაქოს ისტორია დაკავშირებულია კიდევ ორ სახელთან. Rodrigo de Jerez იყო ლარიბი ახალგაზრდა, რომელმაც პირველად ევროპაში დაიწყო თამბაქოს გამოყენება მოსანევად. პორტუგალიის სამლედელოებამ დაინახა რა, რომ როდრიგო მონევისას კვამლს პირის ღრუდან და ცხვირიდან უშვებდა, ჩათვალა, რომ მასში ემპაი იყო ჩასახლებული და დააპატიმრა იგი. მხოლოდ შვიდი წლის შემდეგ, როცა სხეებმაც მიბადეს როდრიგოს, იგი გათავისუფლებულ იქნა ციხიდან, თუმცა დიდი ხნის განმავლობაში თამბაქოს მოწევა აკრძალული იყო, როგორც სასულიერო, ასევე საერო ხელისუფლების მიერ. თამბაქო მოჰყავდათ, როგორც დეკორატიული და სამკურნალო მცენარე. მხოლოდ 1691 წლიდან გავრცელდა მისი კულტივირება მთელს ევროპაში.

მეორე სახელი, რომელთანაც დაკავშირებულია თამბაქოს ისტორია, გახლდათ ფრანგი Jean Nicot. იგი გაგზავნილ იქნა ლისაბონში საფრანგეთის სამეფო კარის მიერ ქორწილის ორგანიზების მიზნით. აქ მან გაიგო სამკურნალო მიზნით თამბაქოს გამოყენების შესახებ და იგი გაუგზავნა საფრანგეთის დედოფალ ეკატერინე მედიჩის, რომელიც დაავადებული იყო შაკითთ. დედოფალმა შეება იგრძობა. მას შემდეგ თამბაქოს სამედიცინო გამოყენება მეტად პოპულარული გახდა საფრანგეთში და მას წმინდა მცენარესაც კი ეძახდნენ. 1828 წელს, როდესაც ორმა ფრანგმა ქიმიკოსმა გამოიყო თამბაქოდან აქტიური ინგრედიენტი, მათ მას ნიკოტინი უწოდეს. მხოლოდ 1905 წელს

ექიმმა ლეგარმა, რომელიც იკვლევდა თამბაქოს მოქმედებას ადამიანის ორგანიზმზე, საკუთარ თავზე ექსპერიმენტების ჩატარების შემდეგ დაამტკიცა თამბაქოს სამკურნალო ეფექტურობის მოჩვენებითობა.

საქართველოში თამბაქო XVII საუკუნის ბოლოს შემოიტანეს. მაღალხარის-ხოვანი თამბაქოს კულტურა ჩვენში XIX საუკუნის მეორე ნახევარში გავრცელდა.

ეპიდემიოლოგია

თამბაქოს მოწევა XX საუკუნის ფენომენია. ამ პრობლემისადმი საზოგადოების ინდიფერენტულმა დამოკიდებულებამ, წარმოების სიიარაღი და მომგებიანობამ, რეკლამის ფართოდ გავრცელებამ და ნიკოტინის უნარმა, გამოიწვიოს დამოკიდებულება, საბოლოო ჯამში განაპირობა თამბაქოს მოხმარების მკვეთრი ზრდა. პლანეტის მოსახლეობის დაახლოებით 25-30% ეწევა თამბაქოს. განსაკუთრებით საგანგაშოა თამბაქოს მოხმარების ზრდა მოზარდებსა და ქალებში. ზოგიერთი ბავშვი თამბაქოს მოწევას იწყებს 9-10 წლამდე ასაკში. რეგულარულად მწველი ბავშვების 90% აგრძელებს მოწევას მოზრდილ ასაკშიც. რაც უფრო ადრე იწყებს ადამიანი თამბაქოს მოხმარებას, მით უფრო მეტია ადრეული სიკვდილიანობის რისკი. არსებობს გარკვეული დამოკიდებულება სიგარეტის მოწევის ადრეულ დაწყებასა და შემდგომში ნარკოტიკული საშუალებების მოხმარებას შორის. არის მონაცემები, რომ ბევრი პირი, რომელიც ხმარობს ნარკოტიკებს, იწყებდა სიგარეტის მოწევით, თუმცა მწველთა უმრავლესობა არ ხმარობს ნარკოტიკულ საშუალებებს.

მოზარდებში მოწევის განსაკუთრებული მავნებლობა აიხსნება იმითაც, რომ ისინი, როგორც წესი, თავიანთი მანკიერი ჩვევის დასამალად, ეწევიან ჩუმად და ამიტომ სწრაფად ისუნთქავენ თამბაქოს ბოლს. ამ პირობებში თამბაქოს ბოლში მავნე ნივთიერებები უფრო მეტი რაოდენობით გროვდება. (თამბაქოს ნელა მოწევის დროს ბოლში დაახლოებით 20% ნიკოტინი გადის, სწრაფი მოწევისას კი 40%-ზე მეტი). სიგარეტის ბოლომდე მოწევის შემთხვევაში კი თამბაქოს ბოლი გაცილებით უფრო მეტ შხამს შეიცავს.

ადრეულ ასაკში თამბაქოს მოწევის მიზეზია ცნობისმოყვარეობა, მიმბაძველობა, სწრაფვა, რომ არ ჩამორჩეს სხვებს. აღნიშნული მიზეზები უზიძებენ ბავშვს თამბაქოს განმეორებით გასინჯვისაკენ, რაც თანდათან აყალიბებს მიჩვევას.

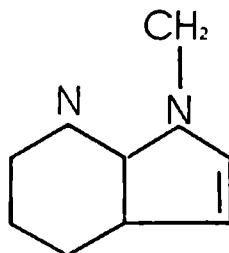
ამჟამად საქართველოში აღინიშნება თამბაქოს მოხმარების კატასტროფული ზრდა, როგორც ქალებში, ასევე მოზარდებში. თამბაქოს სანიწაღმდეგო ეროვნული ცენტრის მონაცემებით მაღალი კლასების მოსწავლეთა დაახლოებით 30% ეწევა სიგარეტს, ხოლო ქალებში მწველთა მარჯვენელი დიდ ქალაქებში თითქმის გაუტოლდა ანალოგიურ მარჯვენელს მამაკაცებში.

ფარმაკოლოგია

ნიკოტინი თამბაქოში არსებული ძირითადი ნივთიერებაა, რომელიც იწვევს მიჩვევას. ის თამბაქოს ალკალოიდია და ქიმიური ფორმულით არის პირიდინმეთილ-პიროლიდინი.

ნიკოტინი სუსტი ფუტეა, რაც მას ხსნადს ხდის როგორც წყალში, ასევე ლიპიდებში. თამბაქოს ბოლი ხასიათდება სუსტი მკაცრ რეაქციით და ამიტომ ნიკოტინი ცუდად აღწევს პირის ღრუს ლორწოვანში.

სიგარეტის ბოლის შეწოვა იწვევს ნიკოტინის მოხვედრას ფილტვებში და მის დაგროვებას მცირე საპაერო გზებზე და ალვეოლებში. სისხლში სწრაფი აბსორბციის გამო ნიკოტინი თავის ტვინში დაახლოებით 8 წამში ხვდება. მისი კონცენტრაცია თავის ტვინში ეცემა 20-30 წუთში მონევის შეწყვეტის შემდეგ, რადგანაც ის ნაწილდება ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილებში. კუჭში წერწყვთან ერთად მოხვედრილი ნიკოტინის შეწოვა დაბალია (კუჭის წვენის მკაცრ რეაქციის გამო), უფრო მაღალია ნაწლავებში. ნორმაში ნიკოტინის 80-90% მეტაბოლიზმი წარმოებს ღვიძლში, თირკმელებზე და ფილტვებში, ხოლო მისი ნახევრად გამოყოფის პერიოდი უდრის 2 საათს. ნიკოტინი და მისი მეტაბოლიტები, კოტინინის გამოკლებით, სწრაფად გამოიყოფიან თირკმელების მეშვეობით. ნიკოტინის ორი ძირითადი მეტაბოლიტიდან – კოტინინი და ნიკოტინ-1-N-ოქსიდი – არც ერთი არ არის ფარმაკოლოგიურად აქტიური. ნახევრად გამოყოფის ხანგრძლივი პერიოდის გამო (20 საათი) კოტინინი შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც ნიკოტინის მოხმარების დამადასტურებელი მარკერი.



სურ. №21. ნიკოტინი

მოქმედების მექანიზმი

ნიკოტინი მოქმედებს როგორც პერიფერულ, ასევე ცენტრალურ ნ-ქოლინორეცეპტორებზე. ნიკოტინის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარე არიან ევგეტატორი განვლიების ნ-ქოლინორეცეპტორები, რომლებზეც ნიკოტინი ახდენს ორფაზიან მოქმედებას. პირველი ფაზა (ამფენები) ხასიათდება განვლიონარული ნეირონების მემბრანების დეპოლარიზაციით, მეორე (დათარჯუნვის), აიხსნება აცეტილქოლინთან ნიკოტინის კონკურენტული ანტაგონიზმით. აცეტილქოლინის სინთეზი, გამოყოფა და პიდროლიზი ამ დროს არ იცვლება.

ნიკოტინი ახდენს სინო-კაროტიდული უბნის ქემორეცეპტორების სტიმულაციას, რასაც თან ახლავს სუნთქვის და სისხლძარღვების მამოძრავებელი ცენტრების რეფლექტორული სტიმულაცია. დათარჯუნვის ფაზა დგება სისხლში ნიკოტინის მაღალი კონცენტრაციის დაგროვების შემთხვევაში.

მცირე დოზებში ნიკოტინი ახდენს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის სტიმულაციას, რის შედეგადაც ადრენალინის გამოყოფა ძლიერდება. მაღალ დოზებში ნიკოტინი სანინალმდეგო ეფექტს იწვევს. ნიკოტინი მნიშვნელოვან მოქმედებას ახდენს

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. აქაც აღინიშნება მოქმედების ორი ფაზა. ნიკოტინის მცირე დოზები იწვევენ აფხნებას, ხოლო დიდი დოზები – დათრგუნვას. ნიკოტინის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა ჰიპოთალამუსი, ჰიპოკამპი, თალამუსი, შუა ტვინი, ტვინის ღერო, ქერქი, ზოლიანი სხეული, მუზოლიმბიური დოფამინერგიული ნეირონები.

მუზოლიმბიური სისტემის დოფამინერგიული ნეირონების სტიმულაცია და ნეიროადაპტაცია ხსნის ნიკოტინის მიმართ დამოკიდებულების განვითარებას, ტოლერანტობას და ალკეითის სინდრომს.

ნიკოტინის მოქმედებით გულის ცემის სიხშირე თავიდან კლებულობს (n.vagus), ხოლო შემდგომ მატულობს (სიმპატიკური განგლიების სტიმულაცია და თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ ადრენალინის გამოყოფა). არტერიული წნევა ამ დროს მომატებულია.

მცირე და საშუალო დოზებით ნიკოტინი იწვევს ნაწლავების მოტორული აქტივობის მომატებას, ხოლო მაღალ დოზებში – ნაწლავების ტონუსის დაქვეითებას.

ნიკოტინი ამაღლებს სისხლში ცხიმოვანი მჟავების დონეს, რასაც კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზის განვითარებისას.

თამბაქოს ბოლი შეიცავს 1,5% ნახშირყანგს, ამიტომ მონევისას სისხლში ჰემოგლობინის 3-15% წარმოდგენილია კარბოქსიჰემოგლობინის სახით, რომელიც არ მონაწილეობს ჟანგბადის ტრანსპორტირების პროცესში.

მწვავე ინტოქსიკაცია

ნიკოტინით მწვავე ინტოქსიკაციის დროს (თამბაქოს დიდი რაოდენობის გადაყლაპვისას, ძირითადად ბავშვებში) აღინიშნება ჰიპერსალივაცია, გულისრევის შეგრძნება, ლებინება, ფალარათი, ტკივილი კუჭის არეში, ბრადიკარდია იცვლება ტაქიკარდიით. ტაქიპნოე შეიძლება გადაიზარდოს სუნთქვის დათრგუნვაში. შესაძლებელია განვითარდეს მხედველობის, სმენის დარღვევები, ცნობიერების დაბინდვა, აფხნება. მოგვიანებით მიოზი იცვლება მიდრიამით, აფხნება – ლეტარგიული მდგომარეობით. შესაძლებელია კრუნჩხვების და კომატოზური მდგომარეობის განვითარება.

დამოკიდებულების განვითარება

სიგარეტის მონევის დაწყება, როგორც წესი, იწვევს არასასიამოვნო შეგრძნებებს, რაც გამოიხატება წვით ყულის არეში, გულის რევის შეგრძნებით, აღინიშნება თავბრუსხვევა. მონევის გაგრძელებისას აღნიშნული მოვლენები ქრება და ყალიბდება მონევის ჩვევა, ანუ ნიკოტინისადმი დამოკიდებულების სინდრომი.

დამოკიდებულების სინდრომის საწყის ეტაპზე, თამბაქოს მოხმარება სისტემატურ ხასიათს ატარებს. ჩნდება იმის შეგრძნება, რომ სიგარეტის მონევა ზრდის შრომისუნარიანობას, ამსუბუქებს შფოთვას და სევდას. ტოლერანტობა თანდათან მატულობს. დამოკიდებულების ეს ეტაპი გრძელდება 3-5 წლის განმავლობაში. ამ დროს მონეული სიგარეტების რაოდენობა მერყეობს 10-20 ღერამდე. სომატური, ნევროლოგიური და ფსიქიკური ცვლილებები არ აღინიშნება.

ნიკოტინისადმი დამოკიდებულების სინდრომის შემდგომ ეტაპზე მონუელი სიგარეტის რაოდენობა მერყეობს 20-40 ლარამდე. სიგარეტის მონევა ატარებს გადაულახავი ლტოლვის ხასიათს. ჩნდება სურვილი, მოინიოს სიგარეტი დილით, უზმოზე, რათა შემსუბუქდეს უსიამოვნო შეგრძნებები, განსაკუთრებით ხველა (მწვევლთა დილის ხველა). ხშირად მწვევლი ღამით იღვიძებს, რათა სიგარეტი მოინოს. ყველაზე მსუბუქ შემთხვევაში სომატური გართულებები ვლინდება ქრონიკული ბრონქიტით, უსიამოვნო შეგრძნებებით კუჭის და გულის არეში, ზოგჯერ ტკივილითაც კი, პულსის და არტერიული წნევის მერყეობით. ნევროლოგიური ჩივილებიდან აღინიშნება სიმძიმე და ტკივილი თავის არეში, ძილის დარღვევები, მომატებული გაღიზიანებადობა, შრომისუნარიანობის დაქვეითება. სომატური, ნევროლოგიური და ფსიქიკური აპლილობანი დროთა განმავლობაში უფრო და უფრო ინტენსიურ ხასიათს ატარებს.

აქვე აღსანიშნავია, რომ თამბაქოსადმი დამოკიდებულების სინდრომი ხასიათდება სამი ძირითადი ნიშნით:

- პირველი ნიშანი – ალკეთის სინდრომის არსებობა, რომლის ინტენსივობა თავის მაქსიმუმს სიგარეტის მონევის შეწყვეტიდან 24-28 საათის შემდეგ აღწევს. ამ დროს აღინიშნება საერთო დისკომფორტი, მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა ან პირიქით, ძილიანობა, გაღიზიანებადობა, ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, მადის მომატება, თავის ტკივილი, სიგარეტის მონევის დაუოკებელი სურვილი. აღნიშნული ჩივილები გრძელდება დაახლოებით 2 კვირას, თუმცა მომატებული მადა და ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება შეიძლება აღინიშნებოდეს რამდენიმე თვის განმავლობაში.

- მეორე ნიშანი – სიგარეტის მონევა ერთგვარი ჩვევაა, რომელიც ხშირად ამსუბუქებს შფოთვას და მოწყენილობას, სტრესულ მდგომარეობას. ჩვევა გამოიხატება სიგარეტის დაჭერაში, პირთან მიტანაში, ბოლის შესუნთქვაში. ეს ქცევითი რეაქციები შემდგომში მყარდება ნიკოტინის მიერ ცენტრალური ნერვული სისტემის აქტივაციით.

- მესამე ნიშანი – ბოლის შესუნთქვის დროს, ნიკოტინის დონის მკვეთრი ცვლილებები თავის ტვინში იწვევს სასიამოვნო შეგრძნებებს. ნიკოტინისადმი დამოკიდებულების ეს სამი ნიშანი საკმაოდ აძნელებს ნიკოტინის მოხმარების დაწებებას.

ტოლერანტობა

ტოლერანტობა ნიკოტინის მიმართ საკმაოდ სუსტია და დღის განმავლობაში გარკვეული ცვალებადობა ახასიათებს. ტოლერანტობა თავბრუსხვევის, ლებინების და გულის რევის შეგრძნების მიმართ საკმაოდ სწრაფად ვითარდება, ხოლო რაც შეეხება გულის ცემის სისხშირეს და არტერიულ წნევას, ქრონიკულ მწვევლებშიც კი რამდენიმე ღერი სიგარეტის მონევა იწვევს ტაქიკარდიას და არტერიული წნევის მომატებას. ამ დროს ძლიერდება ტრემორიც.

რაც შეეხება, ტოლერანტობის ცვალებადობას, ცნობილია, რომ დილით სიგარეტის მონევისას ნიკოტინის მოქმედება ორგანიზმზე გაცილებით ძლიერია, ვიდრე დღის განმავლობაში, ე.ი. ტოლერანტობა ამ დროს ნიკოტინის მიმართ დაქვეითებულია. ყოველი შემდეგი მონუელი სიგარეტი იწვევს ტოლერანტობის ზრდას, მაქსიმუმს აღწევს საღამოთი და კვლავ კლებულობს დილისკენ.

თამბაქოს მოხმარების სამედიცინო შედეგები

საშუალო სტატისტიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ ადამიანი, რომელიც დაახლოებით ერთ კოლოფ სიგარეტს ეწევა, სიცოცხლის ხანგრძლივობას იმოკლებს დაახლოებით 5 წლით. სიკვდილიანობის მომატებული რისკი (არამწვევლებთან შედარებით) მცირდება მოწვევის შეწყვეტის შემდეგ და დაახლოებით 10-15 წელიწადში აღწევს არამწვევლების შესატყვის დონეს.

როგორც ცნობილია, თამბაქოს ბოლი ხასიათდება კანცეროგენური თვისებებით. დადგენილია, რომ ის შეიცავს პოლიციკლიურ ნახშირწყალბადებს, ნიტრონაერთებს. ფილტვის კიბოს შემთხვევების დაახლოებით 90% დაკავშირებულია თამბაქოს მოხმარებასთან. მწვევლებში გაცილებით უფრო დიდია პირის ღრუს, ხახის, საყლაპვი მილის, შარდის ბუშტის კიბოს განვითარების ალბათობა, ვიდრე არამწვევლებში.

რაც შეეხება სასუნთქ სისტემას, მწვევლებში ხშირია ბრონქიტის, ემფიზემის, პნევმონიის შემთხვევები.

ნიკოტინი აზიანებს კორონარულ, პერიფერიულ, თავის ტვინის სისხლძარღვებს, რის გამოც ორჯერ უფრო ხშირია მწვევლებში მიოკარდიუმის ინფარქტის და ინსულტის შემთხვევები.

დადგენილია, რომ მწვევლები უფრო ხშირად არიან უნაყოფონი და უფრო ძნელად ორსულდებიან, ვიდრე არამწვევლები. მწვევლ ქალებში გაცილებით ხშირია გართულებები ორსულობის დროს, ხოლო მწვევლი ქალის მიერ გარჩენილი ახალშობილის წონა საშუალოდ 200 გრამით ნაკლებია და ადრეულ ასაკში მათი სიკვდილიანობის რისკიც უფრო მაღალია.

პასიური მოწვევა

არამწვევლები ხშირად განიცდიან თამბაქოს ბოლის ზემოქმედებას, რადგან ისუნთქავენ მას ყველგან, სადაც არიან მწვევლები, რადგანაც ეს მოვლენა არ არის დამოკიდებული ადამიანის სურვილზე, ამ პროცესს პასიურ მოწვევას უწოდებენ. ბოლი, რომელიც გაივლის თამბაქოში და ხვდება მწვევლის ორგანიზმში, არის „ძირითადი“ ბოლი, ხოლო თამბაქოს ბოლი, რომელიც გარემომცველ სივრცეში ხვდება, რომელსაც ისუნთქავს მწვევლიც და არამწვევლიც, არის მეორადი, ანუ თანმდევი ბოლი. ძირითადი და თანმდევი ბოლის შემადგენლობა განსხვავდება ერთმანეთისაგან. თანმდევი ბოლი შეიცავს მეტ ნახშირწყალბადებს, ნიტრონაერთებს, ბენზოპირენს, ვიდრე ძირითადი ბოლი. ამიტომ მწვევლების წრეში არამწვევლმა შეიძლება შეისუნთქოს ბოლი ისეთი რაოდენობით, რაც უდრის სამ აქტიურად მონეულ სიგარეტს დღეში.

პასიურ მწვევლებში 20-დან 70 პროცენტამდე მეტია ფილტვის კიბოს განვითარების შემთხვევები, გულის იშემიური დაავადება, ხოლო მწვევლთა ბავშვებს გაცილებით ხშირად აღენიშნებათ რესპირატორული დაავადებების განვითარების შესაძლებლობა.

მკურნალობა

მწველთა დიდი უმრავლესობა თვითონ ცდილობს დაანებოს თავი თამბაქოს მოხმარებას. მიზნითა შორის შეიძლება იყოს ჯანმრთელობის მდგომარეობა, მატერიალური პრობლემები, გარეგნული იერის გაუმჯობესების სურვილი, ორსულობა, ბავშვის შექმნა. სტატისტიკური მონაცემებით ცნობილია, რომ ამ კონტრეგენტის დაახლოებით 70% 3 თვის განმავლობაში უბრუნდება ამ მანკიერ ჩვევას, თუმცა ყოველი შემდგომი ცდისას დანებების ალბათობა იზრდება.

რაც შეეხება, ნიკოტინისადმი დამოკიდებულების ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას, დასავლეთის ქვეყნებში უკანასკნელ პერიოდში პოპულარულია ნიკოტინური სალექი რეზინა და ნიკოტინური პლასტირის გამოყენება, რომლებიც ამსუბუქებენ ნიკოტინური ალკეეთის სინდრომს და შესაბამისად თამბაქოს მოწევის სურვილს. მათი გამოყენება ხდება 8 კვირის განმავლობაში. ნიკოტინურ ალკეეთის სინდრომს, უახლესი მონაცემებით, ამსუბუქებს კლონიდინი, ამ დროს, აგრეთვე, შესაძლებელია ანტიდეპრესანტების და ტრანკვილიზატორების გამოყენება დეპრესიული ფონის და გალიზიანებადობის შესამსუბუქებლად.

1970 წლიდან ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია ანარმობებს თამბაქოს მოხმარებასთან ბრძოლას. ამ მოწოდებას გამოეხმაურა მრავალი ქვეყნის მთავრობა. რიგ ქვეყნებში აკრძალულია თამბაქოს რეკლამა და მოწევა საზოგადოებრივ თავშეყრის ადგილებში, სამსახურში; თამბაქოს კოლოფებზე წერია გაფრთხილება თამბაქოს მავნელობის შესახებ. მიმდინარეობს პრობაგანდა მასობრივი ინფორმაციის საშუალებებით. აღნიშნულ ღონისძიებებს გარკვეული შედეგები მოაქვს, რადგანაც ბევრ ქვეყანაში აღინიშნება თამბაქოს მოხმარების კლების ტენდენცია.

აქროლადი გამხსნელები

ისტორია

აქროლადი გამხსნელები, ანუ საინჰალაციო საშუალებები, წარმოადგენენ ინდუსტრიულ ნივთიერებათა პეტროგენულ ჯგუფს, რომელთაც გააჩნიათ ცენტრალური ნერვული სისტემის გენერალიზებული დათრგუნვისა და ცნობიერების შეცვლის უნარი ნირონების ფიზიოლოგიური ფუნქციონირების დარღვევის გზით. ეს ტოქსიკური ნივთიერებები, ჩვეულებრივ, არ მიეკუთვნებიან არც ნარკოტიკულ და არც ფსიქოტროპულ მედიკამენტთა რიცხვს. ისინი ძირითადად ყოფილი ქიმიის საშუალებებს წარმოადგენენ. ამ მიზეზით ფსიქიკური მდგომარეობის შესაცვლელად აღნიშნულ ნივთიერებათა მავნედ გამოყენებას ზოგჯერ ტოქსიკომანიასაც უწოდებენ, თუმცა დსკ-10-ის მიხედვით ამ სახელწოდების გამოყენება არ არის გამართლებული.

ინჰალაციური პრეპარატების ფსიქოტროპული ეფექტების აღმოჩენა დაკავშირებულია ჰემფრი დეივის სახელთან, რომელმაც 1799 წელს თავის თავზე გამოსცადა აზოტის უნაგის მოქმედება. შემდგომში, ქლოროფორმისა და სანარკოზე ეთერის დანერგვასთან ერთად, აღინიშნა მათი არასამედიცინო მოხმარების შემთხვევები. მიუხედავად ამისა, გასულ საუკუნეში აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარება ეპიზოდურ სახეს ატარებდა. ამ მოვლენამ ფართო გავრცელება ჩვენი საუკუნის 60-იანი წლებიდან ჰჰოვა. მსოფლიოს მთელ რივ ქვეყნებში, როგორცაა აშშ, საფრანგეთი, ინგლისი, გერმანია, იტალია, საბჭოთა კავშირი, აღწერილ იქნა ყოფილი და სანარკოზო ქიმიის საშუალებათა მავნედ მოხმარების „ეპიდემიები“. 90-იანი წლებიდან ეს პრობლემა საქართველოსთვისაც აქტუალური გახდა.

აქროლადი გამხსნელების გამოყენება განსაკუთრებით პოპულარულია მოზარდებისა და საზოგადოების დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური ფენების წარმომადგენელთა შორის. ამის მიზეზია ამ ნივთიერებათა ლეგალურობა, სიააფე და ყველასათვის ადვილად ხელმისაწვდომობა. ამავე დროს, მათ ძალუძთ ეიფორიისა და სხვა ფსიქიკური ცვლილებების გამოწვევა, როლებიც სწრაფად იწყება და სწრაფადვე ქრება, ამასთან, პირველ პერიოდში, თავის ტკივილისა და ასთენიის გარდა, არ ინევეენ რაიმე სერიოზულ პოსტინტოქსიკაციურ მოვლენებს, რაც მათი უზიფათობის ილუზიას ქმნის. ხშირად, მოზარდთა ჯგუფში, რომელიმე საინჰალაციო საშუალების მავნედ მოხმარება „მოდური გართობის“ სახეს იღებს ისე, რომ მომხმარებელმა არც კი უწყიან, თუ რა საფრთხესთან აქვთ საქმე. სინამდვილეში, ეს ნივთიერებები ძლიერი ტოქსიკურობით გამოირჩევიან: მათი მოქმედება განსაკუთრებით დამანგრეველია ნერვულ სისტემაზე; ძალზედ სწრაფად ინევეენ გამოხატულ პიროვნულ ცვლილებებს; აქვეითებენ ნაყოფიერი სწავლისა და შრომის უნარს; უბიძგებენ ინდივიდს ასოციალური ქცევისაკენ. მათი ხანგრძლივი გამოყენება კი პიროვნების მძიმე ფსიქიკური და ფიზიკური ინვალიდობის მიზეზი ხდება.

ეპიდემიოლოგია

გამხსნელების მავნედ მომხმარებელთა ძირითადი კონტინგენტი მოზარდებია. უზშირესად მათი ასაკი 12-14 წლის ფარგლებში მერყეობს, თუმცა ტოქსიკურ ნივთიერებათა მომხმარებლებს 4-6 წლის ბავშვთა შორისაც კი შეიძლება შეხვდეთ. მოზარდობის ასაკის შემდეგ ტოქსიკომანთა რიცხვი მკვეთრად მცირდება. აქროლადი გამხსნელების მომხმარებელთა შორის გაცილებით მეტია ვაჟები, ვიდრე გოგონები. როგორც წესი, მათი მოხმარება ეპიზოდურ ხასიათს ატარებს. მოზარდები რამდენიმე ცდის შემდეგ ან საერთოდ უარს ამბობენ თავიანთ „ფსიქოტროპულ“ ექსპერიმენტებზე, ან გადადიან ალკოჰოლის ან სხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მავნედ გამოყენებაზე. ეპიზოდურ მავნედ მომხმარებელთა მხოლოდ მცირედი ნაწილი (3%-მდე) აგრძელებს გამხსნელების რეგულარულ მიღებას.

აქროლადი გამხსნელების მოხმარების დანყების მოტივაცია ფაქტობრივად ისეთივეა, როგორც წამალდამოკიდებულების სხვა სახეების დროს – ცნობის-მოყვარეობა, უჩვეულო განცდების სურვილი, კონფორმიზმი. ამ ნივთიერებათა გამოყენების ერთერთი თავისებურება მოხმარების ჯგუფური ხასიათია. ჯგუფი ჩვეულებრივ საცხოვრებელი ადგილის ან სასწავლებლის ფარგლებში იქმნება. გამოკვლევებმა (ლიჩო ა.ე. 1991) მომხმარებელთა 93%-ში გამოავლინა ხასიათის აქცენტუირებანი, რომელთა შორის განსაკუთრებით ხშირია არამდგრადი და ეპილეპტოიდური ტიპი. თუმცა, ბოლომდე ნათელი არ არის, პრემორბიდული ხასიათობრივი აქცენტუირება უწყობს ხელს აქროლადი გამხსნელების მოხმარებას, თუ მათი გამოყენება უბიძგებს ხასიათის გამახვილების გამოვლენას. ხშირ შემთხვევაში, სავარაუდოა ამ ორივე პროცესის თანაარსებობა. ზოგიერთი ავტორი (ფრიდმანი ლ.ს. და სხვ., 1998) აღნიშნავს გარკვეულ კორელაციას მოზარდებში აქროლადი გამხსნელების მოხმარებასა და რკინადეფიციტური ანემიის არსებობას შორის.

ზოგიერთი სტატისტიკური მონაცემით, გამხსნელების გამოყენების ალბათობა მაღალია იმ პირებში, რომელთაც აღენიშნებათ ინტელექტუალური განვითარების დაქვეითება, სოციალური ადაპტაციის გაძნელება, დელინკვენტური ქცევა. მომხმარებელთა შორის ხშირია ასოციალური და კრიმინალური ოჯახების ბავშვები. აქროლადი გამხსნელების გამოყენებელ მოზარდთა 70%-ში დაფიქსირებულია ოჯახური არაკეთილდღეობა და სირთულეები.

ფარმაკოლოგია

აქროლადი გამხსნელები წარმოადგენენ ორგანული აქროლადი სითხეებისა და აირთა ფართო ჯგუფს. ესენია: ალიფატური ნახშირწყალბადები (ეთანი, პროპანი, ბუ-თანი, ჰექსანი); არომატული და პოლიციკლური ნახშირწყალბადები (ბენზოლი, ტოლუ-ოლი, ქსილოლი და სხვა); პალოგენირებული ნახშირწყალბადები (დიქლორმეთანი, ქლოროფორმი, ტეტრაქლორმეთანი, ფრენი და სხვა); ეთერები (მათ შორის სანარ-კოზე ეთერი); კეტონები (აცეტონი, ბუთანონი და სხვა); მერყული ნაერთები (ბენზინი, ნავთი); ნიტრიტები (ამილ- და ბუთილნიტრიტები). ზოგიერთი ავტორი (ლ.ს.ფრიდმანი

და სხვ., 1998) საინჰალაციო საშუალებებს ჰყოფს სამ ძირითად ფარმაცოლოგიურ ჯგუფად:

- 1) ჩვეულებრივი აქროლადი ორგანული ნაერთები, როგორც არის გამხსნელები, აეროზოლები, ნებოები და სხვა;
- 2) აქროლადი ნიტრიტები;
- 3) საანესთეზიო აირები.

ზემოთ ჩამოთვლილი ნივთიერებები შედიან ყოფითი დანიშნულების ისეთ ფართოდ გავრცელებულ საშუალებათა შემადგენლობაში, როგორიცაა: ნებოები, აეროზოლები, საღებავები და მათი გამხსნელები, ლაქების ამომყვანი სითხეები, მშრალი სანმენდი და ხანძრის ჩასაქრობი საშუალებები, სანთებელების აირი და სხვა. ინდუსტრიის განვითარებასთან ერთად აქროლადი გამხსნელების სპექტრი სულ უფრო და უფრო მრავალფეროვანი ხდება. მრეწველობა გარკვეულად ცდილობს უვნებელყოს ეს პროდუქცია. მაგალითად, მოხმარებიდან იღებენ განსაკუთრებით ტოქსიკურ ნივთიერებებს, აძლევენ მათ გამაღიზიანებელ სუნს, მკვეთრ ფერს და სხვა.

მოქმედების მექანიზმი

აქროლადი გამხსნელები ორგანულ ნაერთებს მიეკუთვნებიან. ისინი გამოირჩევიან ლიპიდებში კარგი ხსნადობით. შესუნთქვისას ეს ნივთიერებები გადადიან რა ფილტვების სისხლძარღვოვანი ქსელიდან სისხლში, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის საშუალებით სწრაფად აღწევენ თავის ტვინს, სადაც ადვილად გადაიანჰემატოენციფალურ ბარიერს და ინვევენ მდგომარეობათა დაახლოებით ისეთსავე ცვლილებებს, როგორც დამახასიათებელია ანესთეზიის I და II სტადიებისთვის. ამ ნივთიერებათა მოქმედების მექანიზმზე განზოგადებული საუბარი რთულია მათი სტრუქტურული ნაირფეროვნების გამო. ამასთან, კომერციული პროდუქტების უმრავლესობა შეიცავს გამხსნელების კომბინაციებს სხვა ქიმიურ საშუალებებთან. მაგრამ ზოგადად შესაძლოა ითქვას, რომ მათი მოქმედება ემყარება ცნს-ის ლიპიდებით მდიდარი ნეირონების მემბრანების სტრუქტურების ცვლილებასა და ნეიროტრანსმიტერების მეტაბოლიზმის დარღვევას. ცნობილია, რომ ზოგიერთი მათგანი თავის ტვინის ნამახალისებელ ცენტრებზე ზემოქმედებს, რასაც ადასტურებს ექსპერიმენტული ცხოველების მიერ რიგი გამხსნელების, მაგალითად, ტოლოლის თვითდანიშვნის ფენომენი.

გამხსნელების უმრავლესობის მეტაბოლიზმი ღვიძლსა და თირკმელებში მიმდინარეობს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მათ დაჟანგვას „MEOS“ სისტემაში ციტოქრომ P-450-ის საშუალებით, რომელიც მავნე თავისუფალ რადიკალური ჟანგვის ინდუცირებას იწვევს. ეს სისტემა, აგრეთვე, მონანილოებს ალკოჰოლის მეტაბოლიზმში მისი ჭარბი ან ქრონიკული მოხმარებისას, რაც გარკვეულწილად განმარტავს იმ ფაქტს, რომ აქროლადი გამხსნელების მოხმარებლები შემდგომში, ხშირად იწყებენ ალკოჰოლის მავნე გამოყენებას და, ასეთ შემთხვევაში, ალკოჰოლიზმი განსაკუთრებულად სწრაფი და ავთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება.

მიღების ხერხები

აქროლადი გამხსნელების მოხმარება შესაძლოა სხვადასხვა მეთოდით განხორციელდეს: ნებოები, როგორც წესი, პოლიეთილენის ან ქალაღის პაკეტიდან შესუნთქვის გზით მიიღება. ზოგჯერ აორთქლების ინტენსიურობის გაზრდა მცირედი შეტობობით ხდება; ისეთი სითხეების მოხმარება, როგორიცაა ინდუსტრიული გამხსნელები და საღებავები, პირდაპირ ჭურჭლიდან ან დასველებული ჩერიდან, ზოგჯერ ჩერის პირში მოთავსებით ხორციელდება; აირები ხშირად პირდაპირ რჭერეუაროდან შესუნთქება. არსებობს აქროლადი გამხსნელების მიღების ე.წ. აპლიკაციური მეთოდი, როდესაც ამ ნივთიერებებით დასველებულ ქსოვილს თავის მცირე თმაგადაპარსულ ნაწილზე იმაგრებენ, საიდანაც ისინი სისხლში შეიწოვება. ამასთან თავსაბურავით აპლიკაციის ადგილის დაფარვა, იძლევა ინტოქსიკაციის შესაძლებლობას საზოგადოებრივი თავშეყრის ადგილებში.

აქროლადი გამხსნელების მოხმარებისათვის ჩვეულებრივ ირჩევენ უაკრილ ადგილებს, სარდაფებს, სხენებს, მშენებლობებს, ჭოებისა და სადარბაზოების ბნელ კუთხეებს. ინპალაცია, როგორც წესი, მჯდომარე ან მწოლიარე მდგომარეობაში ხდება. სასურველ პირობას წარმოადგენს გარეშე გამლიზიანებულთა მაქსიმალური მინიმიზაცია. განსაკუთრებით სახიფათოა აქროლადი გამხსნელების მიღება პოლიეთილენის პაკეტის თავზე ჩამოცმის გზით, ვინაიდან ტოქსიკური თრობის პროცესში მისი თავიდან მოცილება ზოგჯერ შეუძლებელი ხდება, რაც შესაძლოა მოზარდის დახრჩობით დასრულდეს.

მწვავე ინტოქსიკაცია

სხვადასხვა აქროლადი გამხსნელით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის ცალკეული ნიუანსი საგრძნობლად განსხვავდება ერთმანეთისგან. ამდენად, მათი თრობის სურათის აღწერა საკმაოდ პირობითია. ჩვენ შეეცადადეთ გადმოგვეცა ამ ნივთიერებებით მწვავე ინტოქსიკაციის ზოგადი კანონზომიერებანი.

აქროლადი გამხსნელებით თრობის სურათში პირობითად შესაძლოა სამი ფაზა გამოვეყოთ. ეს ფაზები ყოველთვის არ არის მკვეთრად გამოხატული. არც თუ იშვიათად, რომელიმე მათგანი საერთოდ არ ვითარდება. ზოგჯერ შესაძლოა ფაზებს შორის საზღვრები ნაშლილი იყოს, ან ისე სწრაფად ენაცვლებოდნენ ერთმანეთს, რომ შეუძლებელი გახდეს მათი გამოცალკევება.

ნივთიერებათა მიღებული დოზის განსაზღვრა, მათი სწრაფი აქროლადობის გამო, ფაქტობრივად შეუძლებელია. დოზები ყველა შემთხვევაში ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია ნივთიერებათა კონცენტრაციაზე, ტემპერატურაზე, შესუნთქვის სიღრმესა და სხვა. თრობის ეფექტი რამდენიმე მიიღწევა ჩასუნთქვით, რომელთა სიხშირესა და სიღრმეს ინდივიდი თავად არეგულირებს თვითგრძნობის შესაბამისად. თუმცა, ახალბედად შესაძლებელია პირველი ულუფების შესუნთქვისთანავე შეწყვიტოს ინტოქსიკაცია უსიამოვნო შეგრძნებების – გულისრევის, თავის ტკივილის, სუნთქვის გაძნელების გამო, რამდენიმე ინტოქსიკაციის შემდეგ, ეს უსიამოვნო შეგრძნებები მცირდება ან საერთოდ ქრება.

შესუნთქვიდან რამდენიმე წუთში ვითარდება ინტოქსიკაციის I ფაზა. იგი ალკოჰოლური თრობის სურათს მოგვაგონებს. აღინიშნება თავში სასიამოვნო ხმაურის შეგრძნება, კიდურებში სითბოს, მოდუნების განცდა, გუნებ-განწყობის ანევა. ადგილი აქვს ცნობიერების დონის რამდენადმე დაქვეითებას. ამ მოვლენებს, როგორც წესი, თან ახლავს ვეგეტო-ნევროლოგიური გამოვლინებები: სახისა და სკლერების ჰიპერემია, გუგების გაფართოება, პულისის გახშირება; შესაძლოა აღინიშნოს ნისტაგმი, მეტყველებისა და კოორდინაციის დარღვევა.

შესუნთქვის გაგრძელების შემთხვევაში აღმოცენდება ინტოქსიკაციის II ფაზა. ინდივიდს აღენიშნება გულარხეინობა, უდარდლობა, მხიარულება. ზოგიერთი მათგანი იწყებს სიცილს, სიმღერას. ცნობიერების დარღვევა დელირიოზულ სახეს იღებს, გარემოს აღქმა ილუზორული ხდება, ირღვევა სივრცის, საგნების ფორმის აღქმა, ფერი მკვეთრ, ინტენსიურ ელფერს იძენს, ბგერები და ხმები იცვლება, თითქოს უჩვეულოდ უღერს. ადგილი აქვს პროპრიორეცეპციის დარღვევას, შეიგრძნობა სხეულის უჩვეულო სიმწატე, სხეულის ზოგიერთი ნაწილის დაგრძელების ან დამოკლების განცდა. მატულობს დისკოორდინაცია. მოძრაობა – ატაქსიური, მეტყველება დინარტორიულია. მოძრაობის მომეტებული სურვილის ფონზე ინდივიდი ხშირად კარგავს წონასწორობას, ეცემა, რაც, როგორც მისთვის, ისე ჯგუფის წევრებისათვის, მხიარულების საბაბი ხდება. როგორც წესი, მანვედ მოხმარების დასაწყისში სომატური მეტამარეობის სახიფათო გაუარესების შიში ინდივიდს აიძულებს დაკმაყოფილდეს ინტოქსიკაციის ამ ფაზით და აღარ გააგრძელოს შესუნთქვები. რამდენიმე სუანსის შემდეგ, ჩვეულებრივ, ეს შიში ითრგუნება და II ფაზის გახანგრძლივება ხორციელდება დამატებითი მცირე დოზების მიღებით, დოზების მომატების საშუალებით კი მიიღწევა ინტოქსიკაციის III ფაზა.

მოზარდები აქროლადი გამხსნელების მოქმედების III ფაზას „მულტფილმების ყურებას“ უწოდებენ. ცნობიერების შეცვლა ამ დროს დელირიუმის ან ონეიროიდის (განსაკუთრებით მაღალი დოზის გამოყენებისას) სახეს ატარებს. ეს ფაზა ხასიათდება მხედველობითი ჰალუცინატორული ხატების მოზღვავეებით. ჰალუცინაციები მკვეთრია, მოძრავი, ხშირად გარეთ, როგორც ეკრანზე, პროეცირდება. ამ ხატების სიუჟეტური თანმიმდევრობა ძნელი გადმოსაცემია, აღსანიშნავია, რომ ხშირად ერთი და იგივე ინდივიდი ერთსა და იმავე სცენებსა და პერსონაჟებს ხედავს.

ჰალუცინაციები სახადასხვა ნივთიერებების გამოყენებისას სხვადასხვა აფექტური ელფერით არის შეფერადებული. მაგალითად, ბენზინის შესუნთქვისას მათ ხშირად დამაშინებელი შინაარსი აქვთ და ერთდროულად შიშის განცდასა და ინტერესს იწვევენ. აცეტონის ორთქლის დაბალი კონცენტრაციის შესუნთქვისას ჰალუცინაციები თემატურად ხშირად ესადაგება ეიფორიულ განწყობას, სათავგადასავლო-ავანტიურისტულია, ზოგჯერ სექსუალურ შინაარსს ატარებს. ამ დროს ადგილი აქვს არა იმდენად ქვამარიტ ჰალუცინაციებს, არამედ წარმოდგენათა ვიზუალზაციას, ხშირად შესაძლოა მათი „შეკვეთა“, მართვა.

სმენითი, ყნოსვითი ან ტაქტილური დარღვევები უფრო იშვიათი და ნაკლებად ინტენსიურია. ზოგჯერ აღინიშნება აკოზმები ან რეალური ხმების ბუნებრიობის დარღვევის განცდა – ისინი უჩვეულო, უცნაურ ელფერს იძენს, დაბალი ხმები ხმამაღალი,

ხოლო მაღალი ხმები შორი მანძილიდან მომდინარეს წაგავს. აღწერილია რეალური ხმის წარმოსახვითი ექოს აღქმა. ტაქტილური პალუცინაციებიდან შესაძლოა აღინიშნოს სხეულზე მწერების სირბილისა და ხოხვის შეგრძნება. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს სენსორული სინთეზის დარღვევას. ფსიქოსენსორული დარღვევები ზოგჯერ ვლინდება კედლების მოძრაობის, იატაკის სადღაც ჩავარდნის განცდით. აღინიშნება დერეალობაციისა და დეპერსონალიზაციის მოვლენები: ყველაფერი უჩვეულოდ შეცვლილად გამოიყურება, ზოგჯერ ადგილი აქვს საკუთარი თავის გვერდიდან ე.წ. „შინაგანი თვალით“ აღქმას. შესაძლოა აღინიშნოს სხეულის ნაწილების (მაგალითად, თავის ტვინის) სხეულიდან განცალკევებით „ხედვა“, საკუთარი სხეულის „შოგინდან“ ჭვრეტა. სხეულის სიმსუბუქის შეგრძნებამ შესაძლოა ფრენის, სხეულიდან სულის გამოყოფის, მისი სხვა სამყაროში, ან კოსმოსში გახსნის განცდას მიაღწიოს.

აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი პომოსექსუალისტი აქროლად ნიტრიტებს იყენებს სექსუალური მიზნებით, ვინაიდან ამ ნივთიერებებით თრობა იწვევს სექსუალური აზნების მომატებას, ორგანიზმის გახანგრძლივების განცდას, ფალოსის სისხლით ავსების გაძლიერებას.

თრობის ხანგრძლივობა, მიღებული ნივთიერებების დოზიდან გამომდინარე, შესაძლოა გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან 1,5-2 საათამდე, თუმცა გამოფხიზლებისას ეს პერიოდი არაადექვატურად გახანგრძლივებულად აღიქმება. გადაჭარბილი განცდები საკმაოდ კარგად ამახსოვრდებათ, მაგრამ ინტოქსიკაციისათვის დამახასიათებელი ფსიქიკური დისოციაციის გამო, მათი მწყობრი გადმოცემა გაძნელებულია.

ინტოქსიკაციიდან გამოსვლის შემდეგ ადგილი აქვს ფსიქოფიზიკურ ასთენიას, მოდუნებას, ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებას. მაღალი დოზების მიღების ფონზე გამოსვლის პერიოდში შესაძლოა აღინიშნოს თავის ტკივილი, ჯულისრევა, ლებინება.

მწვავე ინტოქსიკაციის ატიპიური ფორმები

აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარებისას შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ორი სახის ატიპიურ თრობას: პალუცინატორულ-პარანოიდულსა და ენცეფალოპათიურს.

პალუცინატორულ-პარანოიდული ტიპის თრობისას ეიფორია, როგორც წესი, ხანმოკლეა, ან საერთოდ არ აღინიშნება. ადგილი აქვს ჭეშმარიტ სმენით პალუცინაციებს, რომელთა შინაარსიც ხშირად არანაირ კავშირში არ არის მხედველობით პალუცინაციებთან. ზოგჯერ კი მხედველობითი აღქმის დარღვევა შესაძლოა საერთოდ არ აღინიშნებოდეს და ადგილი ჰქონდეს მხოლოდ სმენით, ძირითადად ვერბალურ პალუცინაციებს. ატიპიური თრობისას შესაძლოა შეგვხვდეს სმენითი ფსევდოპალუცინაციები, ფსიქიკური ავტომატიზმები, ზემოქმედების, დევნისა და დამოკიდებულების ტრანზიტორული ბოდეითი იდეები. ასეთი ფსიქოზური თრობის შემთხვევაში აუცილებელია შიზოფრენიულ პროცესთან გულდასამით გადიფერენცირება და მომავალში ინდივიდზე დინამიკური დაკვირვება.

ენცეფალოპათიური ტიპის თრობის პირველივე მომენტში ადგილი აქვს აღქმის ელემენტარულ მხედველობით (ფოტოფსიები) და სმენით (აკოაზმებით) დარღვე-

ვებს. შესაძლოა მკვეთრი ფერადი ზოლების, წრეების, ნათების აღქმა, ზარების, ჭრაჭუ-ნის, მზუილისა და ჯუჯუნის მაგვარი ხმები, წონასწორობის განცდის დარღვევასთან დაკავშირებული პალუცინაციები – უფსკრულში ჩავარდნა, კედლებისა და იატაკის ტრი-ალის შეგრძნება. ზოგჯერ ამ ნიშნებს თან ახლავს გვეგეტატური სიმპტომები – ლებინება, ძლიერი თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, სახის ჰიპერემიისა და სიფერმკრთალის მკვეთრი მონაცვლეობა, კოლაფსი.

ასეთ ატიპიურ თრობას, უფრო ხშირად, ადგილი აქვს თავის ტვინის ზოგიერთი დაზიანების რეზიდუალური მოვლენებისას, განსაკუთრებით დარღვევის საფეთქლის ნილებში ლოკალიზაციის დროს.

მავნედ მოხმარების მიმდინარეობა და დამოკიდებულება

აქროლადი გამხსნელების მიმართ დამოკიდებულება უყალიბდება იმ პირთა მხოლოდ მცირე ნაწილს, რომლებიც ამ ნივთიერებებს სინჯავენ. უმრავლეს შემთხვევაში პირველი მცდელობისას უსიამოვნო შეგრძნებები და შიში იმდენად ძლიერია, რომ პიროვნება შემდგომ ექსპერიმენტებზე უარს ამბობს. სასიამოვნო განცდების სიმძაფრე და ინტერესი ინდივიდთა მხოლოდ მცირედ ნაწილს უზიბტებს ინტოქსიკაციის შემდგომი განახლებისკენ. თავად მოზარდები მოხმარების გაგრძელების მიზნად „მულტფილმების“ ყურებისადმი ინტერესს ასახელებენ, მაგრამ, რა თქმა უნდა, არ იქნება მართებული ეიფორიული კომპონენტის უფულებელოფა. გასათვალისწინებელია, რომ სწრაფად აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარებისას შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ე.წ. ჯგუფური ფსიქიკური დამოკიდებულება, როდესაც ინტოქსიკაციისადმი ლტოლვა ინდივიდს აღმო-უცენდება მხოლოდ იმ კომპანიში მოხვედრისას, სადაც ჩვეულებრივ მოხმარდა ტოქ-სიკურ ნივთიერებებს, მაგრამ ეს ნიშანი ჯერ კიდევ არ მონიშნავს დამოკიდებულების ჩა-მოყალიბებას. დაავადების უტყუარი სიმპტომი – ინდივიდუალური ფსიქიკური დამო-კიდებულება მავნედ მოხმარებელთა მხოლოდ მცირე ნაწილს უვითარდება.

ჯგუფში მოხმარებიდან ინდივიდუალურ მოხმარებაზე გადასვლა ინდივიდუ-ალური ფსიქიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბების მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია. ამ პერიოდიდან სწრაფად ყალიბდება ძლიერი ლტოლვა, რომელიც ზოგჯერ უმართავ ხასიათს ლეზულობს. მალევე იცვლება თრობის სურათი – ქრება დამცველობითი ტოქსი-კური რეაქციები, უსიამოვნო შეგრძნებები, ატაქსია. ფაქტობრივად, პირველივე პორცი-ების შესუნთქვისთანავე ადგილი აქვს ეიფორიის განცდასა და სენსორული სფეროს დარღვევებს. თრობის მდგომარეობაში შესაძლოა ხდება მიზანდასახული, კოორდინი-რებული მოძრაობითი აქტივობა. გამხსნელების ზემოქმედების ქვეშ მიემართებიან დის-კოტიკებზე, ცეკვავენ, ერთობიან, სეირნობენ ქუჩებში. პალუცინაციები გარკვეულად მონესრიგებული, მართავი ხდება. ადვილდება ჩვეული სასიამოვნო სოუტეტების „შე-ვევა“. შესაძლებელია თრობის სიღრმის კონტროლირება. აღსანიშნავია ტოლერან-ტობის მატება, რაზეც მონიშნავს მიღებული ტოქსიკური ნივთიერების დოზის (განსაკუთ-რებით დლოური დოზის) ზრდა. ამ პერიოდისათვის თრობის ხანგრძლივობა მცირდება 20-30 წუთამდე და ინტოქსიკაციის გასაგრძელებლად მოზარდები დროგამოშვებით

კვლავ ახორციელებენ ახალი უღლებების ჩასუნთქვას, ისე რომ, ჯამში რამდენიმე საათის მანძილზე გაბმით თრობის მდგომარეობაში იმყოფებიან. დღის მანძილზე განმეორებითი ინჰალაციებიც დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაზე მონაწილეობს.

აქროლადი გამხსნელების მოხმარებისას ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარება კამათის საგანს წარმოადგენს. მრავალი ავტორი უარყოფს ამ ნივთიერებათა მიღების შეწყვეტისას ალკეითის სინდრომის ჩამოყალიბების შესაძლებლობას. ამ დროს გამოხატულ სიმპტომებს (დეპრესია, დისფორია) ხსნიან ფსიქიკური დამოკიდებულების და ტოქსიკური ენცეფალოპათიის ნიშნების არსებობით. სხვა ავტორები კი აღნიშნავენ ალკეითის სინდრომს, რომელიც გამოიხატება ბოლმიანი გაღვივებისა და დაქვეითებული გუნებ-განწყობის ფონზე ვეგეტატიური დარღვევებით, ძლიერი თავის ტკივილით, ჰიპერჰიდროზით, კუნთური ტრემორით, ტაქიკარდიით, გულის არითმიებით, უძილობით. ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნავენ კუნთებში უსიამოვნო შეგრძნებას, დაძაბულობას, ტკივილს. ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების თრთოლვას, ნისტაგმს, მიდრიაზს, დამახასიათებელია აგრესიულობა, აფექტური რეაქციები. შემდგომ დღეებში დისფორია იცვლება ნაღვლიანი აფექტით, მოძრაობითი შებლუდვის ფონზე გამოხატული მრავალრიცხოვანი იპოქონდრიული ჩივილებით. ამ მოვლენათა აბსტინენციური ბუნების სასარგებლოდ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ხშირად მათი კუპირება შესაძლებელია შესაბამისი ტოქსიკური ნივთიერებების ინჰალაციით.

აქროლადი გამხსნელების მოხმარების შედეგები

აქროლადი გამხსნელების მოხმარების ზეგავლენა ინდივიდზე მალევე ხდება თვალსაჩინო. მათი მალალი ტოქსიკურობა ძალზე სწრაფად განაპირობებს ფსიქოფიზიკური დარღვევების განვითარებას. უპირველეს ყოვლისა იცვლება მოზარდის ქცევა. რეგულარული მოხმარების პირველივე კვირებში თვალში მოსახვედრია სწავლაზე გულის აცრუება, გაცდენები სკოლაში, თავხედური, აგრესიული საქციელი, არაკორექტული მოპყრობა უფროსებისადმი. ხშირად ამ პერიოდისათვის მოზარდები, წინანდელი მორიდების ნაცვლად, აღარ ცდილობენ მშობლებისა და აღმზრდელებისაგან გამხსნელების მოხმარების დამალვას. არ ერიდებიან მათ წინაშე თრობის ან ტოქსიკური ნივთიერებების ნაკვალევის გამოჩენას. ინჰალაციის პროცესში გამოაშკარავების შემთხვევაში შეცბუნების მაგივრად გაბოროტებულ აგრესიას ავლენენ. შესაძლოა მშობლების თვალწინაც კი დაიწყონ გამხსნელების შესუნთქვა. ზოგჯერ გარბიან სახლიდან, მონაწილეობენ კრიმინალურ ქცევაში – ქურდობაში, ჯგუფურ ძალადობაში, სექსუალურ და ჰომოსექსუალურ ექსცესებში.

აქროლადი გამხსნელების მოხმარება დაღს ასევე მოხმარებლის გარეგნულ იერსაც. ისინი ხასიათდებიან სიგამხდრით, სიფერმკრთალობით; არ იცავენ სანიტარულ ნორმებს.

აქროლადი გამხსნელების მალალი ტოქსიკურობა მათი ქრონიკული მიღებისას საკმაოდ სწრაფად განაპირობებს ისეთი მძიმე დარღვევების წარმოშობას, როგორიცაა ფსიქოორგანული სინდრომი, ტოქსიკური ენცეფალოპათია. ეს მოვლენები შესაძლოა

ნარმოიქმნას რამოდენიმე კვირაში ყოველდღიური, ინტენსიური ინტოქსიკაციის ფონზე. იგივე მოვლენები აღინიშნება შედარებით იშვიათი მოხმარებისას (1-2-ჯერ კვირის მანძილზე) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (რამდენიმე თვე ან 1-2 წელი).

მოზარდები ხდებიან ნაკლებად საზრიანები, ცუდად და ნელა ორიენტირდებიან გარემოში, განსაკუთრებით, როდესაც საჭიროა რეაქციის სისწრაფის გამოჩენა. მკვეთრად ქვეითდება ამოცანებისა და ტესტების შესრულების ხარისხი, აღინიშნება ინტელექტის დაქვეითება, ირღვევა ადრე მიღებული ცოდნის გამოყენების უნარი, ძნელდება ახალი მასალის დასწავლა, ჯიშვების გალარობება ვლინდება ოლიგოფშითიაც, უარესდება მეხსიერება, განსაკუთრებით ირღვევა ყურადღების კონცენტრაციის უნარი. ინტელექტუალურმა დაქვეითებამ შესაძლოა დემენციის დონეს მიაღწიოს. ამავდროულად აღსანიშნავია ამ უარყოფითი რწულტატებისა და გარშემომყოფთა შეფასების მიმართ გულგრილობა. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება მზარდი პასიურობა, მოღუნება, შენელებულობა, მიდრეკილება თანატოლებისაგან გარიყვისაკენ, მარტოობაში უსაქმრობისაკენ. სხვა შემთხვევებში კი გამოიხატება აფექტური სფეროს დარღვევები ექსპლოზიური ტიპის ფსიქოპათიზაციის ნიშნებით – აფექტური რეაქციებისაკენ მიდრეკილება, დისფორიულობა, სიავე, პირქუშობა, აგრესიული, ზოგჯერ სადისტური ქცევა.

ტოქსიკური ენცეფალოპათია ვლინდება მთელი რიგი ნევროლოგიური და ვეგეტატიური სიმპტომებით. აღინიშნება სპონტანური ნისტაგმი, არამდგრადობა რომბერგის პოზაში, მსუბუქი კუნთური ტრემორი, მყეს-ძვალთა და მუცლის რეფლექსის მომატება, ნითელი დერმოგრაფიზმი. ხშირად გამოხატულია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ჰიპერჰიდროზი, უძილობა. ზოგჯერ აღინიშნება ნერვული ტროფიკის შეცვლის თავისებური სიმპტომი ე.წ. „ტოქსიკომანის პასპორტი“ – ფრჩხილებზე თეთრი ზოლები. ელექტროენცეფალოგრამაზე აღსანიშნავია კრუნჩხვითი აქტივობის მატება, რაც ზოგჯერ ეპილეფტიფორმული გულყრებით ვლინდება.

ნერვული სისტემის დარღვევები შესაძლოა გამოიხატოს ქალა-ტვინის ნერვების დაზიანებით, პერიფერიული ნიროპათიებით. აღნუსხულია ტეტრაპლეგიის შემთხვევები. ინსტრუმენტული გამოკვლევებით ვლინდება ტვინის მასის ატროფია, პარაკუჭებისა და ლარების გაფართოება. ნერვული უჯრედების დეგენერაცია, დემიელინიზაცია, გლიოზი.

აღსანიშნავია, რომ იმ პირებში, რომელთაც ქრონიკული ინტოქსიკაციის ფონზე განუვითარდათ ფსიქოორგანული სინდრომი, ნორმასთან შედარებით, გაცილებით ხშირია ნარსულში გადატანილი ქალა-ტვინის ტრავმების, ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხების შემთხვევები.

ნერვულ სისტემაზე უარესად მავნე ზემოქმედება ახასიათებს ტოლუოლსა და ეთილირებული ბენზინის განსაკუთრებულ ფორმას (გამოიყენება სანთებულებში). კლინიკური სურათი მოგვაგონებს ტყვიით მონამულას – გამოხატულია ნისტაგმი, ზოგადი ტრემორი, ქორეიფორმული ჰიპერკინეზები, ათეტოზი.

დამორებული კატამნეზები მონამობენ, რომ იმ პირებს, რომლებიც მოზარდობაში აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარებას ეწეოდნენ, მომავალში გააჩნიათ ავთვისებიანად მიმდინარე ქრონიკული ალკოჰოლიზმის ფორმირების მაღალი რისკი. მათ სწრაფად უყალიბდებათ ალკოჰოლის მიმართ ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულება, პირიქების ალკოჰოლური დეგრადაცია.

აქროლადი გამხსნელები ინვევენ თითქმის ყველა ორგანოს ფუნქციის მოშლას. ამიტომაც ამ ნივთიერებების მავნედ მომხმარებლებში მაღალია სხვადასხვა სომატური დაავადებების რისკი. უნდა აღინიშნოს, რომ ძირითადად დამახასიათებელია მწვავე, სიცოცხლისათვის საშიში დარღვევები. ქრონიკული გართულებები შედარებით იშვიათია, ვინაიდან, უმრავლეს შემთხვევაში აქროლადი გამხსნელების მოხმარება ატარებს დროებით ხასიათს.

პარენქიმული ორგანოების დაზიანების მიზეზი განპირობებულია აქროლადი გამხსნელების მაღალი ტოქსიკურობით. უფრო ზუსტად, ორგანოთა ტოქსიკური დაზიანება გამოწვეულია აქროლადი გამხსნელების არა სანყისი ფორმებით, არამედ მათი მეტაბოლიტებით.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა – აქროლადი გამხსნელები, განსაკუთრებით ალიფატური და ჰალოგენირებული ნახშირწყალბადები ინვევენ არითმიას. ძირითადად აღინიშნება პარკუჭოვანი ტაქიკარდია და პარკუჭთა ფიბრილაცია. არითმიის მექანიზმი არ არის ნათელი, თუმცა ცნობილია, რომ ნახშირწყალბადები ახდენენ გულის კუნთზე ენდოგენური კატექოლამინების მოქმედების პოტენცირებას. აქროლადი გამხსნელების ინჰალაციისას კატექოლამინების დონის სწრაფი მომატება ხელს უწყობს არითმიის განვითარებას, რაც ხშირად ხდება უეცარი სიკვდილის მიზეზი. აქროლადი გამხსნელები დაბალი დოზებით ინვევენ ჰიპოტენზიას, რეფლექტორულად კი ტაქიკარდიას. მაღალი დოზების მოხმარებისას აღინიშნება ბრადიკარდია და გულის ნუთმოცულობის დაქვეითება.

სასუნთქი სისტემა – აქროლადი გამხსნელების ინჰალაციის შემდეგ აღინიშნება ცხვირ-ხახის გაღიზიანება, ბრონქოსპაზმის მოვლენები (გაძნელებული ხმაურიანი სუნთქვა, ხიხინი). აქროლადი გამხსნელების მავნედ მომხმარებლებში მაღალია ქიმიური პნევმონიტების რისკი, რადგანაც ხშირად აქვს ადგილი მათ ასპირაციას სასუნთქ ჭებში. ავადმყოფს ამ დროს აღინიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში, ხველა ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, ქოშინი, ციანოზი, მკვეთრი სისუსტე, სხეულის ტემპერატურის მომატება, ტაქიკარდია.

საჭმლის მომნელებელი და საშარდე სისტემები – აქროლადი გამხსნელები, განსაკუთრებით ტოლუოლის, ბენზინის, ოთხქლოროანი ნახშირბადის შემცველი ორგანული ნივთიერებები, გამოირჩევიან მაღალი ჰეპატო და ნეფროტოქსიკურობით. მათი მაღალი დოზებით ერთჯერადი მოხმარების შემდეგ, შესაძლებელია განვითარდეს ტოქსიკური ჰეპატო და/ან ნეფროპათია და ამ ფონზე ლეიძლის და/ან თირკმლის უკმარისობა. აქროლადი გამხსნელების მაღალი დოზებით გამოყენება, ან მისი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრა ინვეეს გულის რევის შეგრძნებას, ლებინებას, ზოგჯერ სისხლის მინარევებით, დიფუზურ ტკივილს მუცელში.

ქრონიკულ მომხმარებლებში, როგორც წესი, აღინიშნება ლეიძლის ცხიმოვანი დისტროფია ან ქრონიკული ჰეპატიტი. დროთა განმავლობაში შესაძლებელია ლეიძლის ციროზის განვითარება. ლეიძლის ფუნქციის მაჩვენებლებიდან ვლინდება ალტ-ის, ასტ-ის დონის მომატება. ქრონიკულ მომხმარებლებში აღწერილია გლომერულოპათიის შემთხვევები, ხშირია ნეფროლითიაზი.

სისხლის სისტემა – აქროლადი გამხსნელების ერთჯერადი ინჰალაციის შემდეგ ხშირად აღინიშნება დროებითი პანციტოპენია. ქრონიკული მოხმარებისას შესაძლებელია განვითარდეს სიცოცხლისათვის საშიში ალალბიური ანემია, ლეიკემია, განსაკუთრებით მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია. სისხლის სისტემის ეს ცვლილებები უფრო ხშირად აღწერილია ბენზოლის შემცველი გამხსნელების მავნედ მომხმარებლებში, ვინაიდან იგი გამოირჩევა მაღალი ჰემატოტოქსიკურობით.

მეტაბოლიზმი – აქროლადი გამხსნელების მოხმარებას თან ახლავს მეტაბოლიზმის ცვლილებები: ჰიპოკალემია, ჰიპოფოსფატემია, ჰიპოკალციემია, მეტაბოლური აციდოზი.

ძვალ-კუნთოვანი სისტემა – აქროლადი გამხსნელების, განსაკუთრებით ტოლუოლის შემცველი ორგანული გამხსნელების მავნედ მომხმარებლებში აღინიშნება, როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული მიოპათია. მწვავე მიოპათია (რაბდომიოლიზი) ვითარდება ერთჯერადი ზედოზირების შემდეგ. კლინიკურად იგი ვლინდება კუნთების ანთებით, მათი ნეკროზით, შეშუპებით, მიალგიით, მიოგლობულინურიით და შესაძლებელია გართულდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობით. ქრონიკული მიოპათიის შემთხვევაში დაზიანებას აქვს სიმეტრიული ხასიათი და ჩართულია ყველა ჯგუფის კუნთები.

ნაყოფზე ზეგავლენა – ორსულობის პერიოდში ნებოების, ბენზინის და სხვა სწრაფად აქროლადი გამხსნელების ქრონიკული მოხმარება ინვეცს ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხებას, ნეოროლოგიურ დარღვევებს. ამერიკელი მეცნიერების მიერ აღწერილია ნაყოფის ისეთი ანომალიები, რომელიც ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომის მსგავსია.

დიაგნოზი, მკურნალობა

აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარებისათვის დამახასიათებელი განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები არ არსებობს. ექიმს დიაგნოზის დასამაში ესმარება ინდივიდის ან მის გარემომოწყობა მიერ მოწოდებული ანამნეზური მონაცემები. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვეულებრივ მომხმარებლები არ არიან განწყობილი ინფორმაციის მოსაწოდებლად. მნიშვნელოვან სადიაგნოსტიკო მონაცემს წარმოადგენს ინდივიდთან ერთად საინჰალაციო მოწყობილობის, გამოყენებული ნივთიერების, ან მისი ნაყვალევის აღმოჩენა. შესაძლოა აღინიშნოს სპეციფიკური სუნის პირის ღრუდან, ტანსაცმლიდან, ნებოებისა და სხვა ქიმიური ნივთიერებების ნაყვალევი თმებზე, სახჭზე, ტანსაცმელზე. საყურადღებოა მოხარდის აგრესიულობა, გაღიზიანებადობა ბოლმიანი ელფერიით. აქროლადი გამხსნელების მოხმარებაზე, სხვა ნიშნებთან ერთად, შეიძლება მოუთითებდეს დანიტოლებული თვალები, ტაქიკარდია, არითმია, ციანოზი, ფსიქოორგანული სინდრომისა და ნეიროპათიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. გარკვეული ინფორმაციის მიღება შესაძლებელია ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევისა და ლვიძლის ფუნქციების მაჩვენებლების საშუალებით. აქროლადი გამხსნელების მოხმარებაზე შესაძლოა მოუთითებდეს პაციენტის სისხლში მეტჰემოგლობინემიის არსებობა.

აქროლადი გამხსნელებით მწვავე ინტოქსიკაცია იშვიათად ხდება ექიმის ყურად-

ლების საგანი. ჩვეულებრივ ინჰალაციის შეწყვეტიდან რამდენიმე წუთში ინტოქსიკაციის ძირითადი ნიშნები ქრება. იშვიათ შემთხვევებში შესაძლოა საჭირო გახდეს დამატებითი ოქსიგენოთერაპია ან ფილტვების ვენტილაცია. მოხმარების შედეგების მედიკამენტური მკურნალობა, ძირითადად სიმპტომურად ხორციელდება. განსაკუთრებით ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებს თანმხლები ნევროლოგიური გართულებები. ჩამოყალიბებული ფსიქოორგანული სინდრომის ბოლომდე განკურნება, როგორც წესი, არ ხდება. მაგრამ ადექვატური თერაპია მდგომარეობის საგრძნობლად გაუმჯობესების შესაძლებლობას იძლევა. აუცილებელ პირობას წარმოადგენს თანმხლები ფსიქოპათოლოგიის გამოვლენა და მკურნალობა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პედაგოგიური, ფსიქოთერაპიული, სოციალური დახმარების უზრუნველყოფას, მოზარდისათვის ცხოვრებისა და სწავლის სათანადო პირობების შექმნას.

რამდენიმე ნარკოტიკული და სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერების ერთდროული მოხმარება

პირველი პუბლიკაციები პაციენტთა მიერ ერთდროულად რამდენიმე სახის ნარკოტიკის მოხმარების შესახებ ჯერ კიდევ გასული საუკუნის ბოლოს გამოჩნდა, ა.ერლენბიერი (1886) აღწერა მორფისა და კოკაინის ერთდროული ინექციის შემთხვევა. მომდევნო წლებში სხვადასხვა ავტორთა მიერ მოიხსენიება შემთხვევები ოპიოიდური ნარკოტიკისა და ალკოჰოლიზმის, ალკოჰოლისა და ქლორაღიდრატის თანარსებობის შესახებ .

თანამედროვე ნარკოლოგიურ პრაქტიკაში ხშირად აღინიშნება ორი ან მეტი ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული ნივთიერების მოხმარების ფაქტი. მათი ურთიერთშეხამება დამოკიდებულია ამ ნივთიერებათა ხელმისაწვდომობასა და მოხმარებლის ინდივიდუალურ თვისებებზე. ყველა შემთხვევაში, მათი შეხამების მიზანია ინდივიდისათვის მაქსიმალურად სასურველი ეფექტის მიღება. ზოგჯერ, პიროვნება ნივთიერებათა კომბინირებას მიმართავს მიღებული ნივთიერების ფარმაკოლოგიური ეფექტების პოტენცირებისათვის – სიამოვნების განცდის გასაძლიერებლად (მაგ., დეპრესანტი + დეპრესანტი), ზოგ შემთხვევაში – გამოყენებული ნივთიერების მიღებით გამოწვეული გვერდითი მოვლენების შემცირების, ან აცილების მიზნით (მაგ., დეპრესანტი + სტიმულატორი).

ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების ერთდროული მოხმარება, შესაბამისად, მათ მიმართ ერთდროული დამოკიდებულების არსებობა, გახშირდა უკანასკნელ ათწლეულში, იმასთან დაკავშირებით, რომ გაიზარდა სინთეზირებულ ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა რაოდენობა. ნარკოლოგიურ პაციენტთა დაახლოებით ნახევარს აღინიშნება სამი ან მეტი ნივთიერების ერთდროული მოხმარება. გვხვდება მონაცემები მორფინისა და კოკაინის, ბარბიტურატების, ოპიოიდების და სედაციურ-ჰიპნოტიკური საშუალებების, კოკაინისა და კანაბისის, ჰეროინისა და სედაციური, ან საძილე საშუალებების, კანაბისის ანტიქოლინერგულ პრეპარატებთან ურთიერთშერწყმის შესახებ.

პოლინარკომანია არის ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების რეგულარული ან თანმიმდევრული მოხმარება (multiple drug use.) ინდივიდის მიერ, ხშირად ერთდროულად, ან მიმდევრობით. ტერმინს ასევე იყენებენ უფრო ფართო მნიშვნელობით, ერთი პირის მიერ ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური საშუალების დამოუკიდებელი მოხმარების აღსანიშნავად. ჩვეულებრივ იგულისხმება აკრძალული ფსიქოაქტიური ნივთიერებები, თუმცა, იგივე შეიძლება ითქვას ალკოჰოლისა და ნიკოტინის ერთდროულ მოხმარებაზეც.

მსგავსი კომბინაციის მაგალითად გამოდგება საზღვარგარეთ ფართოდ გავრცელებული მრავალფეროვანი ფარგონული გამონათქვამები, რომლებითაც შერეული ინტოქსიკაციები ხასიათდება: „blue angels“ („ცისფერი ანგელოზები“) – ნატრიუმის ამიტალისა და ალკოჰოლის კომბინაცია; „red devils“ – („წითელი ეშმაკები“) – ნატრიუმის

სეკობარბიტალისა და ალუკოპოლის შერწყმა; „yellow jackets“ („ყვითელი ტყავი“) – ნატროუმის პენტობარბიტალი ალუკოპოლთან ერთად; „speadball“ („სწრაფი ბურთი“) – სტიმულატორებისა და ოპიოიდების, მაგალითად: კოკაინისა და პეროინის კომბინაცია; „blue“ („ცისფერი“) – ამფეტამინი და ბარბიტურატი.

ჩვენს ქვეყანაში უფრო ხშირად შეინიშნება ალუკოპოლის კომბინირება კანაბისთან და ოპიოიდებისა – სედაციურ და საძილე საშუალებებთან.

აშლილობა გამოწვეული რამდენიმე ნარკოტიკული საშუალების ერთდროული მოხმარებით (F19) დსკ-10-ში მოიხსენიება როგორც “ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებასთან დაკავშირებული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები”, რომელიც მხოლოდ მაშინ დიაგნოსტირდება, როდესაც ცნობილია, რომ პიროვნება ერთზე მეტ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებას მოიხმარს, მაგრამ შეუძლებელია იმის დადგენა, რომელი მათგანის მიერ არის გამოწვეული აღმოცენებული აშლილობა.

ასეთი დიაგნოზის დასმა შეიძლება გამოწვეული იყოს იმ გარემოებითაც, რომ ნამაღდამოკიდებულმა არ იცის გამოყენებული ნივთიერებების დასახელება.

რამდენიმე ნარკოტიკული და/ან ფსიქოტროპული ნივთიერების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჯვარედინი დამოკიდებულება (cross dependence). ამ ფარმაკოლოგიური ტერმინით აღნიშნავენ ნივთიერების (ან ნივთიერებათა კლასის), უნარს დათრგუნოს სხვა ნივთიერებების (ან ნივთიერებათა კლასის), მიღების შეწყვეტით გამოწვეული ალკეეთის სინდრომის განვითარება (მაგ., ბარბიტურატებისა და ალუკოპოლის ერთდროული მოხმარება).

ჯვარედინი დამოკიდებულება უნდა განვასხვავოთ ჯვარედინი ტოლერანტობისაგან (cross-tolerance), რომლითაც აღინიშნება მოვლენა, რომლის დროსაც ახლადხმარებული ფსიქოაქტიური ნივთიერება ვერ იწვევს მოსალოდნელ ეფექტს იმის გამო, რომ ამ უკანასკნელს გააჩნია ძირითადად მოხმარებული ნივთიერების მსგავსი ფარმაკოლოგიური თვისებები. (მაგ., მორფინი და კოდეინი). რიგ შემთხვევაში, ჯვარედინი ტოლერანტობა შეიძლება განვითარდეს ფსიქოაქტიური ნივთიერების ან ნივთიერებათა კლასის მიმართ, რომელთა ფარმაკოლოგიური თვისებები განსხვავდება ძირითადად მოხმარებული ნივთიერების ფარმაკოლოგიური თვისებებისაგან (მაგ., ალუკოპოლი და ჰაშიში).

პოლინარკომანია, როგორც ტერმინი გამოიყენება უფრო ფართო გაგებითაც, ერთი პიროვნების მიერ ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების დამოუკიდებელი მოხმარების ჩათვლით. ასეთი დაუკავშირებელი, უწესრიგო მოხმარების მიზეზი შეიძლება იყოს: ჩვეული ნარკოტიკის მოპოვების შეუძლებლობა, ალკეეთის მდგომარეობის თავიდან აცილების ან ჩაქრობის მცდელობა, მიღება ნარკოტიკის მოქმედების შეცნობის მიზნით, უფრო სუსტ ნარკოტიკზე მოტივირებული გადასვლა და სხვ.

რაც შეეხება თრომბის ფორმის სავარაუდო ტრანსფორმაციას ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების ერთდროული მიღებისას, აქ საუბარი შეიძლება მხოლოდ მათ ერთდროულ ეფექტზე. თუმცა შერეული ინტოქსიკაციის ზოგიერთი თვისება, უეჭველად, შეიძლება მიეკუთვნოთ შემატებული ნარკოტიკს (მაგალითად, პალიმფსესტები და ამნეზიები ალუკოპოლით დამატებითი ინტოქსიკაციის დროს, ამნეზიები საძილეების მიმატებისას და სხვ.).

ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიმართ ერთდროულად არსებული დამოკიდებულების საიმედო დიაგნოსტიკა ემყარება ფიზიკური დამოკიდებულების სინდრომს. მხოლოდ თავდაპირველი ნარკოტიკის მუდმივი შემანარჩუნებელი ინტოქსიკაციით გრძნობს პაციენტი კომფორტს. ამიტომ ორი ნივთიერების მიმართ დამოკიდებულებისას აუცილებელია თავდაპირველი ნარკოტიკის მიღების მუდმივი რიტმი, რაც არ არის აუცილებელი შემატებულის მიმართ, რომელიც მოიხმარება ინტოქსიკაციის ფონზე ან ალკეეთის სინდრომის თავიდან ასაცილებლად.

ორი ან მეტი ნარკოტიკული ნივთიერების მიმართ დამოკიდებულების შემთხვევაში ალკეეთის სინდრომის დროს არ აღმოცენდება არც ერთი თვისობრივად ახალი სიმპტომი შესაბამისად „სუფთა“ ფორმის ალკეეთის სინდრომის სიმპტომებთან შედარებით. სიმპტომთა უმეტესი ნაწილი მძიმდება და ეს, როგორც წესი, ის სიმპტომებია, რომლებიც ალკეეთის სინდრომის საერთო რადიკალს შეადგენენ. სიმპტომთა ურთიერთ ჩაქრობა არ ხდება.

ორი ან მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიმართ დამოკიდებულების მქონე პაციენტთა მკურნალობა მიმდინარეობს კომბინაციაში ჩართულ ნარკოტიკთა სუფთა ფორმების მკურნალობის შესაბამისად.

გადაუდებელი დახმარება ფსიქოტროპული ნივთიერებებით მწვავე მონამვლისას

შესავალი

ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების მოხმარება ხშირადაა დაკავშირებული ისეთი კრიტიკული სომატური მდგომარეობის განვითარებასთან, როგორიცაა მწვავე მონამვლა. ეს არის ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების ზედოხირებით გამოწვეული პათოლოგიური მდგომარეობა, როდესაც მნიშვნელოვნად ირღვევა სასიცოცხლო ორგანოთა ფუნქციები. უკანასკნელ წლებში ნაშალდამოკიდებულების ფართოდ გავრცელებასთან ერთად მკვეთრად იმატა მწვავე მონამვლათა რიცხვმა. ეს პრობლემა მეტად აქტუალურია, ვინაიდან თან ახლავს მალალი ლეტალობა. მხოლოდ დროული დიაგნოსტიკა და კვალიფიციური დახმარება საეციალურ, ტოქსიკოლოგიურ ან რეანიმაციულ განყოფილებაში იხსნის ავადმყოფის სიცოცხლეს საფრთხისაგან. ამიტომ მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ ნარკოლოგიის სახელმძღვანელოში ცალკე თავად შეგვეტანა ალკოჰოლითა და ნარკოტიკებით მწვავე მონამვლა. შეძლებისდაგვარად შევეცადეთ თანამედროვე სტანდარტების დონეზე მოგვეწოდებინა დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის უახლესი მეთოდები.

დიაგნოსტიკის მიზნით აუცილებელია ანამნეზის ზუსტად და სრულად შეკრება, შემთხვევის ადგილის დეტალური დათვალიერება, მომნამვლავი ნივთიერების სახეობის, დოზის, ორგანიზმში შეყვანის გზისა და მონამვლიდან გასული დროის დადგენა. აუცილებელია კლინიკური სურათის დანვრისებით შესწავლა მონამვლის საეციფიკური სიმპტომების გამოსავლენად. პარალელურად უნდა ჩატარდეს ლაბორატორიულ-ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევა მომნამვლავი ნივთიერების იდენტიფიკაციის მიზნით. დიაგნოსტიკურ სიზუსტესა და სისწრაფეს დიდი მნიშვნელობა აქვს ეტიოპათოგენეზური მკურნალობის ჩასატარებლად, განსაკუთრებით კი მაშინ, როდესაც საეციფიკური ანტიდოტის დროულად გამოყენებაზე დამოკიდებულია ავადმყოფის სიცოცხლე. დიფერენციალური დიაგნოზის მიზნით, აუცილებელია კომის გამოწვევი სხვა მიზეზების გამოორიცხავც. ამასთან ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს ის ფაქტიც, რომ ალკოჰოლითა და ნარკოტიკებით მწვავე მონამვლას შეიძლება თან ახლდეს სხვადასხვა სომატური (სისხლდენა, ქალა-ტვინის ტრავმა და სხვ.) და ფსიქიკური გართულებები (თავის ტვინის ორგანული სინდრომი, მწვავე ფსიქოზი). მონამვლის სიმძიმის შეფასებისას დამატებით სირთულეებს ქმნის კუსტარულად დამზადებული ნარკოტიკების ან რამდენიმე ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების ერთდროული მოხმარება. ეს განპირობებულია იმით, რომ ხშირად შეუძლებელია მათში არსებული ცალკეული, ჯერ კიდევ არააბსორბირებული ინგრედიენტების ტოქსიკური ეფექტების წინასწარი განჭვრეტა, მონამვლის ხანგრძლივობის საყარაუდო პროგნოზირება.

მწვავე მონამვლის მყურნალობა კომპლექსურია და კვალიფიციური გადაუდებელი დახმარება მოიცავს შემდეგ ღონისძიებებს:

1. ორგანიზმის დარღვეული სასიცოცხლო ფუნქციების კორექციასა და მონიტორინგს;

2. სისხლსა და ქსოვილებში ტოქსიკური ნივთიერებებისა და მეტაბოლური შხამების რაოდენობის მაქსიმალურ შემცირებას, აქტორი დეტოქსიკაციისა და ანტიდოტური თერაპიის გამოყენების გზით;

3. სიმპტომურ თერაპიას. თითოეული ფსიქოაქტიური ნივთიერებით მწვავე მონამვლის მყურნალობა მოყვანილია სქემის სახით, რომელთა თანამიმდევრული დაცვა ან სრულად გამოყენება ყოველთვის არ არის აუცილებელი. რასაკვირველია, ყველა ცალკეულ შემთხვევაში საჭიროა მყურნალობის ინდივიდუალური სქემის შემუშავება.

მწვავე მონამვლის მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს ექიმი ნარკოლოგის კონსულტაცია შემდგომი მყურნალობისა და რეაბილიტაციის მიზნით.

ალკოჰოლით მწვავე მონამვლა

ალკოჰოლის ჭარბი დოზებით მიღება იწვევს ცნს-ის გამოხატულ დათრგუნვას, რაც ვრცელდება თავის ტვინის ყველა სტრუქტურაზე, ქერქზე, ქერქქვეშა კვანძებსა და მოგრძო ტვინზე. შედეგად ვითარდება ცნობიერების, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების ფუნქციის მოშლა. ნარკოზული ეფექტის გარდა, ალკოჰოლი დამთრგუნველად მოქმედებს უშუალოდ მიოკარდიუმსა და სისხლძარღვებზე, თირკმლების ფუნქციაზე.

კომისა და ლეტალობის გამომწვევი ალკოჰოლის კონცენტრაცია სისხლში ფართოდ ვარიირებს ასაკთან, სქესთან და ტოლერანტობასთან დამოკიდებულებით. ამასთან, ალკოჰოლის საანესთეზიო და ლეტალურ დოზებს შორის მცირე დიაპაზონია. არატოლერანტული ინდივიდებისათვის სისხლში ალკოჰოლის 3-4გ/ლ-მდე კონცენტრაციისას აღინიშნება ამნეზია და ზოგადი ანესთეზიის I სტადია, 4-7გ/ლ-მდე კონცენტრაციისას ვითარდება კომა, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების ფუნქციის მოშლა, სიკვდილი. თუმცა ტოლერანტულ ინდივიდებში სისხლში ალკოჰოლის 7გ/ლ-ზე მეტმა კონცენტრაციამაც კი შესაძლოა არ გამოიწვიოს ცნობიერების მოშლა. აღწერილია სიკვდილის შემთხვევები სისხლში ალკოჰოლის 1-2 გ/ლ-მდე კონცენტრაციისას.

კლინიკური სურათი

ალკოჰოლით მწვავე მონამვლის სიმძიმე დამოკიდებულია სკ ნონაზე მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობაზე, სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციაზე, სქესზე, ასაკზე, ტოლერანტობაზე.

ტოქსიკური დოზებით ალკოჰოლის მოხმარებისას თავდაპირველად ვლინდება სხვადასხვა ხარისხის მწვავე ალკოჰოლური თრობის სიმპტომები, რომელიც სწრაფად გადადის კომაში.

ავადმყოფი იმყოფება უფრო მდგომარეობაში, პირიდან ამოსდის ალუკოლის მკვეთრი სუნი, კანი ცივია, ოფლიანი, სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებული, აღინიშნება უნებლიე შარდვა, დეფეკაცია; სუნთქვა იშვიათია, ზერეღე, ზოგჯერ ხდება ჩინ-სტოქსის ტიპის; არტერიული წნევა მკვეთრად დაქვეითებულია, შესაძლოა განვითარდეს კოლაფსი, თავდაპირველად აღინიშნება ტაქიკარდია, შემდეგ პულსი ნელდება და სუსტდება; ავადმყოფი ტკივილით გაღიზიანებაზე არ რეაგირებს; ჯუგები ჯერ ვიწროა, შემდეგ შიპოქსისის გაღრმავებასთან ერთად ფართოვდება, ჯუგის რეაქცია სინათლეზე, რქოვანას და მეს-ძვალთა რეფლექსები მკვეთრად დაქვეითებული ან არ აღინიშნება; ზოგჯერ ვლინდება პათოლოგიური რეფლექსები. შესაძლოა განვითარდეს ეპილეფტიფორმული კრუნჩხვითი განტვირთვები, ასპირაცია ნალებინები მასებით, ლარინგობრონქოსპაზმი.

სიკვდილის მიზნია სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების მწვავე უკმარისობა. სუნთქვის გაჩერება და სიკვდილი უფრო ხშირად, ნალებინები მასის ასპირაციით არის განპირობებული. თუმცა, ლებინების გამოწვევი ეთანოლის კონცენტრაცია ბევრად ნაკლებია ეთანოლის იმ რაოდენობაზე, რომლის დროსაც ვითარდება კომა. ამას გარდა, ქრონიკულ მოძმარებლებში ტოლერანტობის განვითარებასთან ერთად ადრე არსებული ლებინების რეფლექსი ქრება. ამიტომაც დროული სამედიცინო დახმარების პირობებში, ალუკოლით მწვავე მონამვლისას ლეტალური გამოსავალი იშვიათია.

ალუკოლით მწვავე მონამვლის გართულებებია: ასპირაციული პნევმონია, მიორენული სინდრომი, რომელიც ვითარდება ავადმყოფის მოუხერხებელ მდებარეობაში (უფრო ხშირად კიდურების მოხრით) ხანგრძლივად წოლის დროს, თირკმლებისა და ღვიძლის მწვავე უკმარისობა.

მწვავე მონამვლის კლინიკური სურათი განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ალუკოლითან ერთად ოპიოიდის ან საძილე და სუდაციური საშუალების მოხმარებისას. ასეთ შემთხვევებში მკვეთრად არის გამოხატული მოგრძო ტვინის დეპრესია და ლეტალური გამოსავლის ალბათობაც მატელობს. ამას გარდა, ალუკოლიურ ინტოქსიკაციასთან დაკავშირებული ცნობიერების მოშლის მიღმა, შეიძლება იფარებოდეს ქალატვინის ტრავმა, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, ფარული სისხლდენა. დიფერენციალური დიაგნოზის დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ამ პათოლოგიების არსებობის ალბათობაზე. უნდა გამოირიცხოს ასევე დაიბეტური კომა (როგორც შიპო, ასევე შიპერგლიკემიური).

მწვავე ალუკოლიური ინტოქსიკაციის დიაგნოზი ეყარება როგორც ანამნეზურ (პაციენტის თანმხლები პირებისაგან მიღებული ინფორმაცია მომწამლავი ნივთიერების ან ნივთიერებების სახეობაზე, რაოდენობაზე, მიღებიდან გასულ დროზე) და კლინიკურ მონაცემებს, ასევე ლაბორატორიულ-ტოქსიკოლოგიურ ტესტებს. სისხლის (10მლ) და შარდის (50მლ) ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი საშუალებას იძლევა, გამოირკვეს მომწამლავი ნივთიერების სახეობა და კონცენტრაცია. სხვა დანარჩენი (ბაზისური) ლაბორატორიული ტესტები, როგორიცაა სისხლის და შარდის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზები, საჭიროა ავადმყოფის ფიზიკური სტატუსის კონტროლისათვის და კომის გამომწვევი სხვა მიზეზების გამოსარიცხად. ასევე, კომაში მყოფი პაციენტისათვის, მართვითი სუნთქვის საჭიროების შესაფასებლად, არტერიულ სისხლში უნდა განისაზღვროს სისხლის გაზები (O_2 და CO_2).

მეურნალობა

მწვევე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის მეურნალობა კომპლექსურია და კვალი-ფიციური დახმარება მოიცავს: ურგენტულ თერაპიას – დარღვეული სუნთქვისა და ცირკულაციის აღდგენას, კარდიოვასკულური შოკის მეურნალობასა და კონტროლს, ისეთი გართულებების დროულად გამოვლენას, როგორცაა ელექტროლიტური მოშლილობები, გულის პათოლოგია, ინფექციები, სუბდურალური ჰემატომა, ალკოჰოლის ორგანიზმიდან ელიმინაციის დაჩქარების მიზნით, სიმპტომურ და დეტოქსიკაციურ თერაპიას.

1. სუნთქვის მექანიკური ტიპით მოშლისას, ადექვატური სუნთქვის უზრუნველყოფის მიზნით, აღდგენილ უნდა იქნას სასუნთქი გზების გამავლობა (ავადმყოფის გვერდზე დაწვნა, პირის ღრუდან და სასუნთქი გზებიდან შიგთავსის ასპირაცია, პირის ღრუში აირგამტარის ჩადგმა). სუნთქვის დათრგუნვის დროს საჭიროა ტრაქეის ინტუბაცია (გამოიყენება საინტუბაციო მილი საპერმეტიზაციო ქუროთი, რათა თავიდან იქნას აცილებული კუჭის შიგთავსის სასუნთქ გზებში ასპირაცია) და ავადმყოფის მართვით სუნთქვაზე გადაყვანა. სასურველია, დანეხილი ჰაერის გამოყენება, ვინაიდან O₂-მა შესაძლოა დათრგუნოს სპონტანური სუნთქვა. სუნთქვის სინძირე უნდა იყოს 10-12 წუთ-ში. მართვითი სუნთქვის პარალელურად ტარდება ტრაქეის ტუალეტი.

2. კარდიოვასკულური შოკის შემთხვევაში ცენტრალური ან პერიფერიული ვენების კათეტერიზაციის შემდგომ, აუცილებელია ინტენსიური ტრანსფუზიური თერაპიის დაწყება. ამ მიზნით, გამოიყენება პლასმის შემცველები (პოლიგლუკინი, რეკომოლიგლუკინი), მარილოვანი (ფიზიოლოგიური, რინგერის) ხსნარები. ამ ფონზე დასაშვებია ვაზოპრესორების (ნორადრენალინი, დოფამინი), კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი) გამოყენებაც. შეყვანილი სითხის მოცულობა დამოკიდებულია არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის მაჩვენებლებზე, გამოყოფილი შარდის რაოდენობაზე, ჩატარებული თერაპიის შედეგებზე. თუმცა, სანყისი, სწრაფად შეყვანილი სითხის დოზა არ უნდა იყოს 500მლ-ზე ნაკლები. გულის გაჩერების შემთხვევაში ტარდება კარდიოვასკულური რენიმატია: გულის არაპირდაპირი მასაჟი, ინტრავენურად ან ენდოტრაქეულად ადრენალინის შეყვანა, ელექტრული დეფიბრილაცია და სხვა. მეურნალობის ტაქტიკა, რა თქმა უნდა, დამოკიდებულია გულის გაჩერების მიზეზზე და რენიმატიული ღონისძიებები ტარდება ამა თუ იმ კონკრეტული მექანიზმისათვის (ასისტოლია, პარუსეტა ფიბრილაცია, ელექტრომექანიკური დისოციაცია) რეკომენდებული სქემის მიხედვით. არაადექვატური ცირკულაციისას, მეტაბოლური აციდოზის აცილების მიზნით, ინტრავენურად შეჰყავთ 50მლ (3,75გ) ნატრიუმის ბიკარბონატი. მისი ინჰექცია რეკომენდირებულია ავადმყოფის მართვის სუნთქვაზე გადაყვანის შემდეგ, რადგანაც არაადექვატური რესპირაციისას ამ მედიკამენტის მეტაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი CO₂ იწვევს უჯრედშიდა აციდოზს.

3. თუ სუნთქვა დათრგუნული არ არის, პირველი დახმარება მდგომრეობს კუჭის ამორეცხვაში ნაზოგასტრალური ზონდის საშუალებით. კუჭის ლავაჟი აუცილებელია ალკოჰოლის მიღებიდან 4-6 საათის ან მეტი ხნის შემდეგაც. კომაში მყოფ პაციენტს პროცედურა უტარდება ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ, ასპირაციის თავიდან აცილების მიზნით. კუჭის ამოსარეცხად იყენებენ იზოტონურ მარილოვან ხსნარებს ან საჭმლის

სოდას. ალკოჰოლის შერვის შეფერვების მიზნით, კუჭში ზონდიდან შეჰყავთ წყალში გახსნილი გააქტივებული ნახშირი (12-20 გრამი ან მეტი 100-200მლ წყალზე). კუჭის ამორეცხვა ტარდება 10-12-ჯერ სუფთა ნარეცხის მიღებამდე. ამის შემდეგ ზონდიდან შეჰყავთ 60მლ აბუსალათინის ზეთი. სასურველია გააქტივებული ნახშირის რამდენ-ჯერმე გამოყენება პირველი 24 საათის განმავლობაში (სულ 50 მილიგრამამდე). კუჭის ამორეცხვის შემდეგ ავადმყოფს უკეთებენ გამწმენდ ოყნას.

4. ფორსირებული დიურეზის ჩატარება რეკომენდირებულია მძიმე ხარისხის მონამვლისას, როდესაც ვიტალური ფუნქციები არასტაბილურია. ამ მიზნით გამოიყენება ლაზიქსი (ფუროსემიდი) 40-120მგ-მდე ინტრავენურად ორჯერ, 2-3 საათის ინტერვალით. თუ თირკმლის ფუნქცია შენარჩუნებულია, შესაძლებელია მანიტოლის ან შარდოვანას გამოყენება 0,5-1 გ/კგ-ზე რაოდენობით. ამასთან, საჭიროა შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია და დიურეზის კონტროლი. ფორსირებული დიურეზის ჩატარების წინ, აუცილებელია წყლით დატვირთვა: 5%-იანი გლუკოზის, რინგერის, ფიზიოლოგიური და პოლიგლუკინის ხსნარების ინტრავენური ტრანსფუზია. სულ 2-3 ლიტრამდე დღე-ღამეში. წყლით დატვირთვისთან ერთად ნაჩვენებია სისხლისა და შარდის გაჭუტოვება. ამისათვის ინტრავენურად შეჰყავთ 4%-იანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარი 500-1500 მლ-მდე დღე-ღამეში. ამასთან, საჭიროა მჟავა-ტუტოვანი ნონანსნორობის კონტროლი შარდის ტუტე რეაქციის შესანარჩუნებლად (PH უნდა იყოს 7,5-8,5). ფორსირებული დიურეზის შემდგომ, აუცილებელია ელექტროლიტებისა და სითხეების ჩანაცვლება. ინტრავენური ტრანსფუზია და ფორსირებული დიურეზი უნდა ჩატარდეს ისე, რომ გამოყოფილი შარდის რაოდენობა იყოს 250მლ-ზე მეტი საათში.

ფორსირებული დიურეზის დროს და მას შემდეგ, აუცილებელია მჟავა-ტუტოვანი ნონანსნორობისა და ელექტროლიტური ბალანსის (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) კონტროლი, ჰემატოკრიტის განსაზღვრა.

ფორსირებული დიურეზი უკუნაჩვენებია გულ-სისხლძარღვთა მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის, თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს.

5. ალკოჰოლის დაჟანგვას მნიშვნელოვნად აჩქარებს ინტენსიური ინფიზიური ინფიზიური თერაპია. ვენაში შეჰყავთ 500-1500მლ 20%-იანი გლუკოზა ინსულინთან ერთად (500მლ-ზე 20 ერთეული ინსულინი), 0,9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდი 500-1500მლ-მდე. ვიტამინოთერაპია: ინტრავენურად, ვიტ. B₁ (5%-იანი ხსნარის 5-8მლ), ვიტ. B₆ (5%-იანი ხსნარის 5-8მლ), ვიტ. B₁₂ (200მკგ), ვიტ. C (5%-იანი ხსნარის 5-10მლ).

ალკოჰოლის ქრონიკულ მოხმარებაზე ეჭვის შემთხვევაში, ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომის პროფილაქტიკის მიზნით, აუცილებელია ინტრავენურად დიდი რაოდენობით თიამინის (5%-იანი ხსნარის 10-15მლ) შეყვანა, რის შემდეგაც ასევე ინტრავენურად დაუყოვნებლივ საჭიროა 50%-იანი 50მლ გლუკოზის ინექცია. პირველ რიგში შეყვანილი უნდა იქნას თიამინი, შემდეგ კი გლუკოზა, რადგანაც გლუკოზა შემდგომში ინვესს თიამინის მარაგის გამოფიტვას ორგანიზმში. ამასთან, არ შეიძლება B ჯგუფის ვიტამინების ერთდროული ინექცია.

ფრუქტოზას (ლევულოზა) დიდი დოზებით ინტრავენური ინექცია 10-25 %-ით

აძლიერებს ალკოჰოლის მეტაბოლიზმს, თუმცა პრაქტიკაში მისი გამოყენება ლიმიტირებულია მოსალოდნელი ჰიპერჰიდრატაციისა და ლაქტატ-აციდოზის გამო.

6. დღეისათვის ჩატარებული გამოკვლევებით დადასტურებულია ცნს-ის სტიმულატორების, როგორც ალკოჰოლის ნარკოზული მოქმედების ანტიგაონისტების უეფექტობა ალკოჰოლით მონამელის დროს (M.A. Schuckit, 1989). მსუბუქი მონამელისას, დასაშვებია კორდიამინის, კოფეინის გამოყენება თერაპიული დოზებით. თუმცა თანამედროვე მონაცემებით, მწვავე მონამელებისას, (განსაკუთრებით ღრმა კომის დროს) მათი გამოყენება უკუნაჩვენებია კრუნჩხვითი განტვირთვებისა და სუნთქვის გაუარესების საშიშროების გამო. ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებამდე ერთადერთი ეფექტური სუნთქვითი სტიმულატორია დოქსაპრამი (დოპრამი). იგი შეჰყავთ ვენაში ძალიან ნელა, 0,5-4მგ წუთში, სათანადო რეაქციის მიღწევამდე. ეფექტი გრძელდება, დაახლოებით, 5 წუთს (დ.რ.ლოურენსი, პ.ნ.ბენიტი).

7. აუცილებელია კონველსიების კონტროლი. კრუნჩხვების დროს, ავადმყოფი უნდა იწვეს გვერდზე ისე, რომ თავი სანოლის კიდეს ეხებოდეს; საჭიროა პაციენტის ტანსაცმლისაგან გათავისუფლება.

ინტენსიური გულყრები მოითხოვს დაუყოვნებლივ მკურნალობას. ინტრავენურად, ბოლუსურად, ნელა, 1 წუთის განმავლობაში, შეჰყავთ 10-20მგ დიამფეამი, საჭიროებისას ყოველ 20 წუთში განმეორებით, ან (ნაკლებად რეკომენდირებულია) 600-1000მგ ფენითიინი. შესაძლებელია სამკურნალო ნარკოზის გამოყენებაც.

8. ალკოჰოლისა და ოპიოიდის ერთდროულად მოხმარებაზე ექვსის შემთხვევაში ინიშნება ნალოქსონის (ნარკანი) ტესტ-დოზა 0,4-0,8მგ (1-2მლ) ინტრავენურად ან კუნთებში. 30 წუთის შემდეგ შესაძლებელია ინექციის იმავე დოზით გამეორება. უეფექტობის შემთხვევაში სუნთქვის ან გულის მწვავე უკმარისობის გამომწვევ მიზეზად ოპიოიდი არ ჩაითვლება. თუმცა არის საკმაო მონაცემები იმის თაობაზე, რომ ნალოქსონმა შესაძლებელია გამოიყვანოს ავადმყოფი მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის ფონზე განვითარებული კომური მდგომარეობიდან; ასეთი ეფექტი განპირობებული უნდა იყოს ნალოქსონის შოკის სანინალმდეგო მოქმედებით.

9. პერიტონეალური დიალიზი, ჰემოდიალიზი და ჰემოსორბცია გამოიყენება სისხლში ალკოჰოლის ლეტალური კონცენტრაციით არსებობისას, გახანგრძლივებული და გართულებული კომის, თირკმლების მწვავე უკმარისობის და მძიმე კომბინირებული მონამელისას.

ჰემოდიალიზის უკუჩვენებაა არტერიული ჰიპოტონია და სისხლის შედედების უნარის დაქვეითება. პერიტონეული დიალიზი – ნანლაგების გამოხატული პარეზი;

10. ასპირაციული პნევმონიის დროს ნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, თუმცა პროფილაქტიკის მიზნით მათი გამოყენება არ არის რეკომენდირებული;

11. გახანგრძლივებული კომის შემთხვევაში ავადმყოფის მოვლა ითვალისწინებს ვიტალური ფუნქციების ინტენსიურ კონტროლს, ნაწოლების თავიდან აცილებას, თვალბის დაცვას გამოშრობისაგან, ტრაქეის გასუფთავებას.

ოპიოიდებით მწვავე მონამვლა

ოპიოიდებით მწვავე მონამვლა კრიტიკული მდგომარეობაა, რომელიც გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას მოითხოვს. იგი უმეტესად შემთხვევითია, ზოგჯერ კი წინასწარგანზრახული, სუიციდური მცდელობის შედეგია. შემთხვევითი ზედოზირების მიზეზია ინდივიდუალურ ტოლერანტობაზე მაღალი დოზების მოხმარება, საკმაოდ ხშირად ფალსიფიცირებულ და კუსტარულად დამზადებულ ნარკოტიკებში არსებული მინარევები, მათში ოპიოიდის დოზის გათვლაში დაშვებული შეცდომები.

მწვავე მონამვლა ოპიოიდების მავნედ მოხმარებლებში სიკვდილის ხშირი მიზეზია. ლეტალობის კოფიციენტი დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე, კერძოდ: მაღალაქტიური და მაღალხარისხოვანი ოპიოიდებით (მაგ., პერონი) და იაფფასიანი ნარკოტიკებით მწვავე მონამვლისას სიკვდილიანობის რისკი მკვეთრად მაღალია. მრავალი ეპიდემიოლოგიური მონაცემით დადგენილია პოზიტიური კავშირი ოპიოიდებით სიკვდილიანობასა და ნარკოტიკის ერთჯერად დოზაში ქინინის რაოდენობას შორის. ქინინი, თავის მხრივ, იწვევს მთელ რიგ გართულებებს: იგი თრგუნავს გულის პეისმეკერის (რიტმის წამყვანის) აქტივობას, ანელებს გულის ელექტრულ გამტარებლობას, შედეგად ხანგრძლივდება რეფრაქტორული პერიოდი, რაც ზრდის პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარების საშიშროებას (M.A. Schuckit, 1989)

ოპიოიდების კომისა და ლეტალობის გამომწვევი დოზები ფართოდ ვარირებს ინდივიდუალურ ტოლერანტობასთან დამოკიდებულებით. არატოლერანტული ინდივიდებისათვის ტოქსიკური დოზა, მორფინის პერორალური მოხმარების შემთხვევაში, შეადგენს 120მგ - ზე მეტს, ხოლო პარენტრალური მოხმარებისას - 30მგ-ზე მეტს. სასიკვდილო დოზა პერორალური მოხმარებისას 0,5-1გ-ია, ხოლო ინტრავენურად მოხმარებისას 0,2გ. სისხლში ლეტალური კონცენტრაცია შეადგენს 0,1-4მგ/ლ-ს. სამ წლამდე ბავშვებისათვის მორფინის სასიკვდილო დოზაა 400მგ, პერონისა - 20მგ. ოპიოიდები გადაიან პლაცენტურ ბარიერს და შეუძლიათ გამოიწვიონ ნაყოფის სუნთქვის დათრგუნვა, ჰიპოქსია და სიკვდილი. ისინი აღწევენ დედის რძეშიც, რაც შეიძლება გახდეს მეტუტური ბავშვის სიკვდილის მიზეზი.

კლინიკური სურათი

ოპიოიდებით მწვავე მონამვლის კლინიკურ სურათში დომინირებს სომატური დარღვევები. სპეციფიკური სიმპტომების გამოვლენა, მონამვლის სიმძიმე, დამოკიდებულია ნარკოტიკის დოზაზე, სახეობაზე, ქიმიურ სისუფთავეზე, მოხმარებიდან გასულ დროზე, პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე.

მონამვლის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

ლეთარგიული ან კომური მდგომარეობა;

შესუსტებული სუნთქვა ან აპნოე;

ლურჯი ტუჩები, ფერმკრთალი ან ციანოზური კანი;

მინიშნელოვანი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია ქინძისათვის ზომის (ნერტილოვანი) გუგები, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც აღინიშნება თავის ტვინის ორგანული დაზიანება ან ცირკულაციური უკმარისობა, რომელთა ფონზეც გუგები ფართოვდება;

მძიმე მონამვლისას აღინიშნება გამოსატყული ბრადიკარდია და/ან ჰიპოტენზია;

- ცხვირის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, თუ პაციენტი ინტრანაზალურად ხმა-რობს ნარკოტიკს;
- ახალი ნანემსრები; შესაძლებელია ნემსი ჯერ კიდევ ინექციის ადგილას იყოს შერჩენილი.

ოპოიოდებით მწვავე მონამვლის ხშირი გართულებაა ფილტვების მწვავე შეშუ-პება. ავადმყოფი ამ დროს იმყოფება შოკურ მდგომარეობაში, აღინიშნება გაძნელებული, ხმაურიანი სუნთქვა; ფილტვების მწვავე შეშუპების განვითარება არ არის დაკავში-რებული გულის უკმარისობასთან. იგი შეიძლება იყოს ნარკოტიკის ან მისი რომელიმე არასასურველი კომპონენტის (მაგ., ეტინი) ან ოპოიდიდან მიღებული ორგანიზმის იდიოსინ-კრზიის შედეგი. ალტერნატიული ჰიპოთეზის თანახმად, ფილტვების მწვავე შეშუპების მიზეზია პისტამინის ჰიპერსეკრეციის ფონზე განვითარებული არითმიები.

მწვავე მონამვლის არითმიებითა და/ან კრუნჩხვებით გართულება განსაკუთრებით ხშირია კოდეინის, პროპოქსიფენის (დარვონი), მეპერიდინის (დემეროლი, ლიდოლი), აგონისტ/ანტაგონისტების ზედოზირებისას.

ყველა ოპოიოდის (როგორც აგონისტების, ასევე აგონისტ/ანტაგონისტების) ზედოზირებისას, სიკვდილის მიზეზია სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა (დასაწყისში სუნთქვა შენელებულია, შემდეგ ვითარდება აპნოე) და ფილტვების და/ან ტვინის შეშუპება. ამასთან, სიკვდილის ყველაზე უფრო გავრცელებული მიზეზია სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა და მასთან დაკავშირებული გართულებები (მენდელსონის სინდრომი, მოზრდილთა რესპირატორული დისტრეს-სინდრომი). სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა შესაძლებელია განვითარდეს მორფინის ინტრავენური მოხმარებიდან 5-10 წუთში, ხოლო კანექსმ ან კუნთებში შეყვანიდან 30-90 წუთში. სუნთქვის დეპრესია განპირო-ბებულია ნახშირორჟანგის მიმართ სუნთქვის ცენტრის მგრძობელობის დაქვეითებით. კოდეინით მძიმე მონამვლისას სუნთქვის მოშლა და არტერიული წნევის დაქვეითება შესაძლებელია განვითარდეს შენარჩუნებული ცნობიერების ფონზეც.

ოპოიოდებით მწვავე მონამვლის დიაგნოსტიკა ემყარება ანამნეზურ მონაცემებს (შემთხვევის ადგილიდან, ახლოობების ან თანმხლები პირებისაგან მიღებული ინფორმა-ცია), სპეციფიკურ კლინიკურ სიმპტომებსა და სისხლისა ან შარდის ტოქსიკოლოგიურ ანალიზს.

დიფერენციალური დიაგნოზის მიზნით, პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს ცნს-ის დეპრესანტებით მწვავე მონამვლა, ამასთან, უნდა გაეთვალისწინოთ ის ფაქტიც, რომ ხშირია კომბინირებული მონამვლები (ოპოიოდი და ალკოჰოლი; ან საძილე და სედაციური საშუალებები). ასეთ შემთხვევებში კლინიკური სურათი მოიცავს როგორც ცნს-ის დეპრესანტებით, ასევე ოპოიოდებით მწვავე მონამვლათა სიმპტომების კომბი-ნაციას. უნდა გამოირიცხოს კომის გამომწვევი სხვა მიზეზებიც, როგორცაა ქალა-ტვინის ტრავმა, გლუკოზისა და ელექტროლიტური ცვლის დარღვევები. ამ მიზნით, კლინიკურ სურათზე დაყრდნობით, ექიმმა სწორად უნდა გადანყვიტოს, თუ რომელი პარაკლინიკური გამოკვლევის ჩატარებაა საჭირო (იხ. "საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლა").

მკურნალობა

1. კომპლექსური მდგომარეობისას, პირველ რიგში, აუცილებელია ვიტალური ფუნქციების აღდგენა. სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის შემთხვევაში, საჭიროა სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა (ავადმყოფის გვერდზე დანვენა, პირის ღრუდან და სასუნთქი გზებიდან შიგთავსის ასპირაცია, პირის ღრუში აირგამტარის ჩადგმა), ტრაქეის ინტუბაცია და ავადმყოფის მართვით სუნთქვაზე გადაყვანა. სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს 10-12 წუთში; სასურველია დანეხილი არის გამოყენება. ხელოვნური სუნთქვა ტარდება ფილტვების შეშუპების ლიკვიდაციამდე;

2. გულის გაჩერებისას ტარდება კარდიოვასკულური რეანიმაცია (იხ. "ალკოპოლით მწვავე მონამვლა");

3. დარღვეული ჰემოდინამიკის აღსადგენად გამოიყენება ტრანსფუზიული თერაპია (კრისტალური ან კოლოიდური ხსნარები), ვაზოპრესული ამინები (დოფამინი, ნორადრენალინი) (იხ. "ალკოპოლით მწვავე მონამვლა");

4. ფილტვების მწვავე შეშუპებისას მიმართავენ ჰიპერბარულ ოქსიგენოთერაპიას და ხელოვნურ სუნთქვას, ამოსუნთქვაზე დადებითი წნევით. ამასთან, სასურველია, რომ სასუნთქ ნარევი უნდა იყოს ფრაქცია არ აღემატებოდეს 0,5-0,6-ს, რათა მინიმუმამდე შემცირდეს ფილტვის ბაროტრავმისა და გულის წუთმოცულობის დაქვეითების რისკი. პარალელურად ტარდება მედიკამენტური თერაპია: ფუროსემიდი, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ან ნიტროგლიცერინი, დოფამინი ან დობუტრექსი და სხვა. სხვადასხვა პრეპარატს შორის რაციონალური არჩევანის ვაკუუმების მიზნით უმჯობესია განისაზღვროს მარცხენა წინაგულის ავსების წნევა ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციის საშუალებით;

5. არითმიის მკურნალობა ტარდება შესაბამისი ანტიარითმიული პრეპარატებით;

6. ჰიპოგლიკემიისას ი/ვ შეჰყავთ 50%-იანი გლუკოზა 50 მლ-ის რაოდენობით;

7. ანტიდოტური თერაპია ტარდება ნარკოტიკული ანტიაგონისტებით:

ა) ნალოქსონი (ოპიოიდების სელექტიური, კონკურენტული ანტიაგონისტი). იგი შეჰყავთ ინტრავენურად 0,4-0,8მგ (1-2მლ) ან 0,01მგ/კგ -ზე. შეყვანიდან 3 წუთის განმავლობაში უნდა შეფასდეს ავადმყოფის მდგომარეობა (ძირითადად სუნთქვითი ფუნქცია, გუგები, ცნობიერება). ურეაქციობის შემთხვევაში პრეპარატი შეჰყავთ განმეორებით, ეფექტის მიღწევამდე. ნალოქსონი იშლება 2-3 საათში, ამიტომაც აუცილებელია ავადმყოფის ინტენსიური მეთვალყურეობა: პერიოდით მონამვლისას 24 საათის, ხოლო მეტადონით მონამვლისას 72 საათის განმავლობაში. ხანგრძლივი მოქმედების ოპიოიდების ზედოხირებისას ზოგჯერ ნალოქსონის (ნარკანის) განმეორებითი შეყვანა საჭირო ხდება ყოველ საათში. შესაძლებელია ინტრავენური ნეუროვანი ინფუზიაც ცნობიერების აღდგენამდე. საერთო დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 10მგ-ს. თუმცა, აღწერილია გაცილებით დიდი რაოდენობით ნალოქსონის გამოყენების შემთხვევები. ოპიოიდებზე დამოკიდებულ პირებში ნალოქსონის ჭარბი დოზები სწრაფად იწვევს მწვავე ალკეითის სინდრომის განვითარებას, ამიტომაც საჭიროა შესაძლებლობის ფარგლებში მისი მინიმალური რაოდენობით გამოყენება;

ბ) თუ ნალოქსონი არ არის ხელმისაწვდომი, გამოიყენება ნალორფინი

(ნალინი) 3მლ=5მგ-ის (1მლ, 5მგ) რაოდენობით ინტრავენურად. საჭიროებისას შეიძლება განმეორებით შეყვანა ან ლევალორფინი (ლორფინი) – 1მგ (1მლ) ინტრავენურად. საჭიროებისას იგივე დოზა მეორდება 10-20 წუთის შემდეგ;

8. აუცილებელია კუჭის ამორეცხვა პრეპარატის პარენტერალური მოხმარების შემთხვევაშიც. მეტადონით მონამვლისას, ავადმყოფის კომიდან გამოყვანის შემდეგ, შესაძლებელია ცნობიერების განმეორებითი დათრგუნვა. ეს გამოწვეულია იმით, რომ ერთი მხრივ, პრეპარატს ხანგრძლივი ნახევრად დაშლის პერიოდი ახასიათებს და მეორე მხრივ, ხდება მეტადონის ნაღვლის საშუალებით თორმეტგოჯა ნაწლავში განმეორებითი გამოყოფა და მეორადი შენოვა (იხ. "ალკოჰოლით მწვავე მონამვლა");

9. ფორსირებული დიურეზი ტარდება სისხლისა და შარდის გატუტიანებასთან ერთად. ამ მიზნით გამოიყენება ლაზიქსი (ფუროსემიდი) 40-120მგ-მდე, 4%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარი 500-1500მლ-ის რაოდენობით (იხ. "ალკოჰოლით მწვავე მონამვლა");

10. გახანგრძლივებული კომის, სისხლში ოპიოიდის ლეტალური კონცენტრაციით არსებობისას, შერეული მონამვლების შემთხვევაში იყენებენ ჰემოდიალიზს ან პერიტონეალურ დიალიზს, ჰემოსორბციას;

11. კომური მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ აუცილებელია ავადმყოფი 24-72 საათის განმავლობაში იმყოფებოდეს მონიტორული დაკვირვების ქვეშ მოსალოდნელი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით. მწვავე მონამვლის შემდგომ პერიოდში ოპიოიდების ქრონიკულ მოხმარებლებში ხშირად ვითარდება ალკეეთის სინდრომი, რაც დროულად უნდა იქნას გამოვლენილი. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს მკურნალობა უტარდება ნარკოლოგიურ კლინიკაში.

კანაბისით მწვავე მონამვლა

კანაბისის მაღალი დოზის მიღებისას შესაძლებელია განვითარდეს მწვავე მონამვლა. თუმცა სიცოცხლისთვის საშიში ზედოზირება იშვიათია ისეთი შედარებით ტოქსიკური ფორმებისათვისაც კი, როგორცაა მანჯუა, განჯა, ჰაშიში.

კანაბისის პრეპარატები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან როგორც ძირითადი ფსიქოაქტიური აგენტის – ტეტრაჰიდროკანაბინოლის რაოდენობრივი შემცველობის, ასევე აქტიურ და არააქტიურ კანაბინოიდებს შორის პროპორციული თანაფარდობით. ამის მიზეზია მცენარის ზრდის რეგიონული პირობები, შენახვის ვადა. ამასთან, ნარკოტიკების უმრავლესობა არალეგალურად მზადდება, ამიტომაც შეიცავენ მინარევებს და განსხვავებული აქტიურობა აქვთ. აღნიშნული ფაქტებიდან გამომდინარე, ლაბორატორიული კონტროლის გარეშე, სხვა ნარკოტიკულ საშუალებებთან შედარებით, კანაბისის დოზირება უფრო ძნელია. შესაბამისად რთულია მწვავე მონამვლის გამოწვევი დოზის დადგენაც. თუმცა, ცნობილია, რომ 300-400მგ/კგ ტეტრაჰიდროკანაბინოლი იწვევს ცნობიერების მოშლას, ჰალუცინაციებს.

კლინიკური სურათი

კანაბისით მწვავე მონამვლისას, ჩვეულებრივ, ვითარდება მწვავე ფსიქოზი ან მწვავე ენცეფალოპათია. შესაძლებელია ერთდროულად აღინიშნოს ორივე პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. ფსიქიკური დეკომპენსაცია გამოიხატება ცნობიერების დაბინდვით, ფსიქომოტორული აზნებით, ძლიერი შფოთვით, შიშით, აგრესიულობით, მკვეთრი ვიზუალური პალუცინაციებით, დეენისა და სიკვდილის განცდით და სხვა. აღინიშნება აზროვნებისა და ყურადღების კონცენტრაციის უნარის, ხანმოკლე მეხსიერების დაქვეითება, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა. ავადმყოფთან პერიოდულად შესაძლებელია სიტყვიერი კონტაქტის დამყარება, თუმცა მეტყველება გაძნელებული და ბუნდოვანია. კანაბისის ზედოზირებისას შეიძლება განვითარდეს ეპილეფტი-ფორმული კრუნჩხვითი განტვირთვები. აღნერილი ფსიქიკური და ნევროლოგიური დარღვევები დროებითია და გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ხანგრძლივი ღრმა ძილის შემდეგ ავადმყოფი გამოდის მწვავე მონამვლის მდგომარეობიდან. თუმცა მონამვლის შემდგომ პერიოდში აღინიშნება ასთენია, რომელიც შესაძლებელია 2-3 კვირა გაგრძელდეს. მწვავე ფსიქოზი შეიძლება განვითარდეს კანაბისის ერთჯერადი მოხმარების შემდეგაც.

სომატური დეკომპენსაცია ვლინდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებით: გუგები გაფართოებულია და სინათლეზე არ რეაგირებენ, სახე და კონიუქტივა ჰიპერემიულია, გამოხატულია ტუჩების, პირის ღრუსა და ხახის სიმშრალე; აღინიშნება ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია. შესაძლებელია განვითარდეს კოლაფსიც. ავადმყოფი უმეტესად სოპორშია; თუმცა ზოგჯერ დარღვევების გაძლიერებასთან ერთად აღინიშნება ცნობიერების შეცვლა სოპორიდან კოამდე. ეს მდგომარეობა შესაძლებელია გაგრძელდეს რამდენიმე საათს.

კანაბისით მწვავე მონამვლის ნიშნები ძირითადად არასპეციფიკურია. ამიტომაც, დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, საგულდაგულოდ შეკრებილი ანამნეზი ხშირად უფრო მეტ ინფორმაციას იძლევა, ვიდრე კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემები. ობიექტური გამოკვლევების დროს უნდა გამოირიცხოს თანმხლები ფსიქიკური დაავადებების, სხვა მედიკამენტებით მონამვლის ნიშნების არსებობა. სასურველია შარდისა და სისხლის ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი როგორც კანაბისის, ასევე სხვა ნარკოტიკის იდენტიფიკაციის მიზნით.

მკურნალობა

1. პირველ რიგში, აუცილებელია ავადმყოფის გარკვეული ხნით მყუდრო, სუსტად განათებულ ოთახში მოთავსება ფიზიკური აქტიურობის შებლუდვის გარეშე. მკურნალობის ძირითადი არსი მდგომარეობს ზოგად მხარდაჭერაში ახლობლებისა და ექიმების მხრიდან. აუცილებელია მუდმივი სიტყვიერი კონტაქტი, საუბარი. ავადმყოფი გამუდმებით უნდა დავარწმუნოთ იმაში, რომ ეს პრობლემები დროებითია და შემდეგ 7-8 საათში ნორმალურ მდგომარეობას დაუბრუნდება. სასურველია ფარმაცოთერაპიის შეძლებისდაგვარად თავიდან აცილება.

2. როდესაც შეუძლებელია შფოთვისა და აზნების კონტროლირება, გამოიყენება

ანქსიოლიზური საშუალებები, როგორცაა ქლორდიახეპოქსიდი (ლიბრიუმი) 10-50მგ პერორალურად, საჭიროებისას ყოველ საათში განმეორებით. მკვეთრად გამოხატული ფსიქოზური მდგომარეობისას გამოიყენება ჰალოპერიდოლი, საშუალოდ 5 მილიგრამის რაოდენობით დღეში (არა უმეტეს 20მგ-ისა დღეში), 25-50მგ ქლორპრომაზინი (თორაზინი) კუნთებში ან 50-150მგ პერორალურად;

3. კანაბისის per os მიღებისას საჭიროა კუჭის ამორეცხვა (იხ. "ალკოპოლით მწვავე მონამვლა").

საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლა

საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლათა უმრავლესობა მოდის ბარბიტურის მყავას პრეპარატებზე, თუმცა, სამკურნალო პრაქტიკაში ბენზოდიახეპინების დანერგვამ მკვეთრად შეამცირა ბარბიტურატების გამოყენება. ამასთან დაკავშირებით, იმატა დიახეპამით (ვალიუმი), ელენიუმით (ქლორდიახეპოქსიდი, ლიბრიუმი), რადედორმით (ეუნოქტინი) და სხვა ბენზოდიახეპინებით მონამვლის შემთხვევებმა.

საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე ინტოქსიკაცია შესაძლოა იყოს შემთხვევითი (მაგ., ბარბიტურომანების მიერ დოზის მომატება სასურველი ნარკოტიკული ეფექტის მიღწევის მიზნით) ან სუიციდური მცდელობის შედეგი .

ცნობილია, რომ ბენზოდიახეპინები სუნთქვის ცენტრს უმნიშვნელოდ თრგუნავენ და ბარბიტურატებთან შედარებით, მაღალი თერაპიული ინდექსი გააჩნიათ. ამიტომაც, ბენზოდიახეპინებით მწვავე მონამვლისას სიკვდილიანობა იშვიათია (დაახლოებით 1%-ზე ნაკლები). პაციენტი მძიმე მდგომარეობიდან განსაკუთრებით სწრაფად გამოდის ხანმოკლე მოქმედების ბენზოდიახეპინების (ლორაზეპამი, ოქსაზეპამი) მიღებისას, სისხლში მათი მაღალი კონცენტრაციით არსებობის მიუხედავად. თუმცა, ბენზოდიახეპინებითა და სხვა პრეპარატებით, განსაკუთრებით ალკოპოლით შერეული მონამვლისას, ლეტალური გამოსავლის აღბათობა მკვეთრად მატულობს. ბენზოდიახეპინებისაგან განსხვავებით, სისხლში ძალიან მაღალი კონცენტრაციისას, ბარბიტურატებს გააჩნიათ პირდაპირი აგონისტური მოქმედება γ -ამინოჰერბოს მყავას რეცეპტორების მიმართ, რის გამოც, შესაძლოა გამოიწვიონ მოგრძო ტვინის გამოხატული დეპრესია. ამიტომაც, ბარბიტურატებით მწვავე მონამვლისას მაღალი ლეტალობა აღინიშნება. ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატებით (პენტობარბიტალი, სეკობარბიტალი,) მწვავე მონამვლა განსაკუთრებით საშიშია. ამის მიზეზია ის, რომ მათ გააჩნიათ ლიპიდებში ხსნადობის მაღალი ხარისხი და პემატოენცეფალურ ბარიერში სწრაფი შეღწევის უნარი. სასიკვდილო დოზა ბარბიტურატული ჯგუფის საძილეებისათვის 2,5 გრამია (15-20-ჯერ მეტი თერაპიულ დოზაზე), პირიდინისა და ურეიდების ჯგუფისათვის – 5 გრამი. სისხლში ბარბიტურატების კონცენტრაცია მსუბუქი მონამვლისას 5-9მგ%-ია, ხოლო მძიმე ხარისხის მონამვლისას – 13მგ%. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ბარბიტურატის ქრონიკული მომხმარებლის ჯანმრთელობის კარგი მდგომარეობისას, 1-1,5გ საძილეების მოხმარება ინვევს მხოლოდ ხანგრძლივ ღრმა ძილს.

საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლის კლინიკა ძირითადად ბარბიტურატების მსგავსია და განვიხილავთ მის მაგალითზე.

მწვავე მონამვლისას ბარბიტურატების ფარმაკოლოგიური ეფექტი ვლინდება ნარკოზის სხვადასხვა სტადიით, რასაც დაერთვის კომური მდგომარეობა, სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების დეპრესია, ჰიპოქსია. ბარბიტურატების ზემოქმედებით ცნს-ში განვითარებული შეკავების პროცესი შექცევადია, მისი უჯრედებიდან გამოსვლის შემდეგ უჯრედის ფუნქცია აღდგება. თუმცა, მონამვლისას განვითარებულმა ჰიპოქსიამ, შესაძლოა, თავის ტვინის უჯრედების შეუქცევადი დარღვევები და ავადმყოფის დაღუპვა გამოიწვიოს.

კლინიკა

არაბარბიტურომანებში (შემთხვევით ან სუიციდის მიზნით მონამვლილი პაციენტები) მწვავე მონამვლის სიმძიმე დამოკიდებულია მიღებული პრეპარატის დოზაზე, სახეობაზე, სქესზე, წონაზე, ინდივიდუალურ მგრძობელობასა და რეანიმაციამდელი ეტაპის ხანგრძლივობაზე. მაშინ, როცა, ბარბიტურატების მავნებლად მოხმარებულ შემთხვევებში მწვავე მონამვლის სიმძიმე და კლინიკური გამოვლინებები, დიდად არის დამოკიდებული ინდივიდუალურ ტოლერანტობასა და დაავადების ხანგრძლივობაზე. მონამვლის კლინიკური სურათი ნაკლებად მძიმეა მაღალი ტოლერანტობის მქონე პირებში, ვიდრე ზომიერი და დაქვეითებული ტოლერანტობის მომხმარებლებში. მთლიანობაში, ბარბიტურომანებში, მიუხედავად მასიური დოზების (რამდენჯერმე მეტი აბსოლუტურ სასიკვდილო დოზაზე) მიღებისას, მწვავე ინტოქსიკაცია მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად, ვიდრე ინტაქტურ პაციენტებში, მნიშვნელოვნად დაბალი დოზების მოხმარების პირობებში. თუმცა ზოგიერთი მონაცემით (L. Goodman, A. Gilman), ბარბიტურომანებისათვის, ტოლერანტობის მიუხედავად, ლეტალური დოზა ისეთივეა, როგორც ჯანმრთელი პირებისათვის, ანუ ბარბიტურატის 2,5 გრამზე მეტმა დოზამ შეიძლება გამოიწვიოს ბარბიტურომანის სიკვდილი.

ბარბიტურატებით მწვავე მონამვლის სიმძიმე განპირობებულია მოგრძო ტვინის დათრგუნვის სიღრმით. სიმძიმის მიხედვით არჩევენ ოთხი ხარისხის მონამვლას:

I ხარისხი – ავადმყოფს აღენიშნება ძილიანობა, მასთან კონტაქტის დამყარება შესაძლებელია;

II ხარისხი – გამოხატულია ცნობიერების დაკარგვა, რეფლექსები შენარჩუნებულია, სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა დარღვეული არ არის;

III ხარისხი – რეფლექსები დათრგუნულია, კუნთები ძლიერ მოდუნებული, სუნთქვა დიაფრაგმის ტიპისაა, აღინიშნება ჰიპოვენტილაცია, ჰიპოქსია, ჰიპერკანია, არტერიული წნევის დაქვეითება სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითების, ატონიისა და გულის უკმარისობის შედეგად;

IV ხარისხი – ხასიათდება რეფლექსების მკვეთრი დაქვეითებით ან გაქრობით, ძლიერი ჰიპოვენტილაციით, სუნთქვის მოშლითა და კოლაფსით.

ბარბიტურატებით მონამვლის მიმდინარეობა იწყება აპათიით, ცნობიერების დაბინდვით, დიზართრიით, ძილიანობით; ავადმყოფთან კონტაქტის დამყარება დასა-

წყისში შესაძლებელია, აღინიშნება ზომიერი მიზნი, გუგის რეაქცია სინათლეზე ცოცხალია, კუნთების ტონუსი დაქვეითებულია; შემდგომში ვითარდება ღრმა ძილი, ზერულე კომაში გადასვლით; ამ დროს ავადმყოფი იმყოფება უგონო მდგომარეობაში, ტკივილით გაღიზიანებაზე რეაგირებს, გუგები ვიწროა, გუგის, კორნეალური და ძვალ-მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია; შესაძლებელია გამოვლინდეს ბაბინსკის, როსოლიმოს პათოლოგიური რეფლექსები; აღინიშნება ჰიპერსალივაცია, ბრონქორეა, ქვედა ყბის მოდუნება და ენის უკან ჩანევა, შესაძლებელია ნალებინები მასის ასპირაცია და ობტურაციულ-ასპირაციული ტიპის სუნთქვის მოშლა. არტერიული წნევა დაქვეითებულია, პულსი გახშობილი და სუსტი ავსებისაა; კომის გაღრმავებასთან ერთად მკვეთრად ქვეითდება ან ქრება კორნეალური და ძვალ-მყესთა რეფლექსები, რეაქციები ტკივილით გაღიზიანებაზე; გუგები ვიწრო ან გაფართოებულია, სუნთქვა ხდება იშვიათი, პერიოდული (ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა), ზერულე, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა, პულსი ძლიერ სუსტია, შეიძლება განვითარდეს არითმია (ძირითადად დამახასიათებელია ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატებით მწვავე მონამვლისას), ავადმყოფი ძლიერ ფერმერთალი, ციანოზურია, ტემპერატურა ეცემა 34-35⁰C-მდე.

სიკვდილის მიზეზია სუნთქვის გაჩერება და კოლაფსი. სუნთქვის მოშლის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც სუნთქვის ცენტრის დამბლა, ასევე ნალებინები მასების ასპირაცია, უფრო ხშირია მათი კომბინაცია.

გახანგრძლივებული კომის დროს (12 სთ-ზე მეტი), შესაძლებელია განვითარდეს პნევმონია, ფილტვების მწვავე შუშუბება (გულის უკმარისობის ან პნევმონიის ფონზე), ლვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ღრმა ნაწოლები. ზოგჯერ კანზე ჩნდება ბუბერები, რაც საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლის არასაქციფიკურ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმადაა მიჩნეული. მაგნედ მომხმარებლებში პოსტინტოქსიკაციურ პერიოდში ხშირად ვითარდება ალკვეთის სინდრომი, ეპილეფტიფორმული კრუნჩხვები, მწვავე ფსიქოზი.

ი.პიატნიცკაია აღნიშნავს მწვავე მონამვლის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებს მაღალი ტოლერანტობის მქონე ბარბიტურომანებში. მათში აღინიშნება ბარბიტურატების ყველა ცნობილი ფარმაკოლოგიური ეფექტის (სედაციური, ცსნ-ის დამრთველელი, ჰიპოტენზიური, მიორელაქსაციური) პარადოქსული შეცვლა, ნორმალური ან მაღალი არტერიული წნევა, კუნთთა ჰიპერტონუსი. არ შეინიშნება სუნთქვის ცენტრის დათრევნა ან ტროფიკული მოშლილობები, რომელიც ასე დამახასიათებელია საძილეებით ჯანმრთელი ადამიანების მონამვლისას. სედაციური ეფექტი იცვლება გამაქტივებელი მოქმედებით, ვლინდება ჰალუცინაციები, ბოდვები. კომური მდგომარეობა მაღალი ტოლერანტობის მქონე ბარბიტურომანებში, როგორც წესი, არ შეინიშნება. სოპორი იცვლება სხვადასხვა სიღრმისა და ხანგრძლივობის ძილით. მწვავე მდგომარეობიდან გამოსვლისას აღინიშნება ხანმოკლე გაბრუნება ეიფორიით, შემდეგში ცნობიერება აღდგება. ასევე, ჯანმრთელი პირებისაგან განსხვავებით, მაღალი ტოლერანტობისას, ბარბიტურატების მოხმარება სასიკვდილო დოზებითაც კი არ იწვევს ლებინებას (ი.პიატნიცკაია, 1998).

აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ის ფაქტიც, რომ ხშირია კომბინირე-

ბული მონამვლები, კერძოდ, ალკოჰოლთან ან ოპიოიდთან ერთად საძილე და სედაციური საშუალებების მოხმარებისას. ასეთ შემთხვევებში, მწვავე მონამვლის კლინიკური სურათი საკმაოდ მძიმეა, რადგანაც ძელია სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის სიღრმისა და მონამვლის ხანგრძლივობის წინასწარი განსაზღვრა. რა თქმა უნდა, შერეული მონამვლებისას სიკვდილიანობის რისკიც შედარებით მაღალია, ვიდრე ცალ-ცალკე ამ ნივთიერებებით ზედოზირებისას.

ბარბიტურატებით მწვავე მონამვლის საბოლოო დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ (შემთხვევის ადგილიდან და ახლობლებისგან მიღებული ინფორმაცია) და კლინიკურ მონაცემებს, ასევე ლაბორატორიულ ტესტებს. სისხლის (10მლ) ან შარდის (50მლ) ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი საშუალებას იძლევა, დადგინდეს მომნამვლავი ნივთიერების სახეობა და დოზა. აუცილებლად უნდა შემომდეს სისხლში სხვა პრეპარატების, განსაკუთრებით ალკოჰოლისა და ოპიოიდის არსებობა. ამ ნივთიერებებზე დადებითი სინჯისას მოსალოდნელია სუნთქვის ცენტრის მკვეთრი დეპრესია. სხვა ლაბორატორიული ტესტები – სისხლის და შარდის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზები, საჭიროა ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციის კონტროლისათვის, ასევე კომის გამოწვევი სხვა მიზეზების (დიაბეტური კომა, ელექტროლიტური მოშლილობები) გამოსარიცხად. სუნთქვის მოშლისას, ავადმყოფის რესპირატორზე გადაყვანის საჭიროების შესაფასებლად, არტერიულ სისხლში განსაზღვრული უნდა იქნას O_2 -ისა და CO_2 -ის რაოდენობა. თუ სტუპორის ან კომის მიზეზი აშკარა არ არის, აუცილებელია ჩატარდეს სრულყოფილი ნევროლოგიური გამოკვლევა (ეგვ, თავის ქალას რენტგენოგრაფია, თავ-ზურგ ტვინის პუნქცია და სხვა) ძირითადი მიზეზის გამოსაუღწევად. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად აუცილებელია ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა.

მკურნალობა

მსუბუქი ხარისხის მონამვლისას, ავადმყოფი ზოგჯერ თავისით გამოდის მდგომარეობიდან.

კომური მდგომარეობის, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი მოშლის დროს, პირველ რიგში ტარდება რეანიმაციული ღონისძიებები, შემდეგ იყენებენ მკურნალობის დანარჩენ კომპონენტებს.

1. ადექვატური სუნთქვის უზრუნველყოფის მიზნით, უნდა აღდგეს სასუნთქი გზების გამავლობა (ავადმყოფის გვერდზე დანეწვა, პირის ღრუდან და სასუნთქი გზებიდან შიგთავსის ასპირაცია, პირის ღრუში აირგამმართის ჩადგმა). სუნთქვის დათრგუნვისას საჭიროა ინტუბაცია და ავადმყოფის მართვით სუნთქვაზე გადაყვანა. სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს 10-12 წუთში. სასურველია, დაწესილი ჰაერის გამოყენება, რადგანაც O_2 -მა შესაძლოა დათრგუნოს სპონტანური სუნთქვა;

2. კარდიოვასკულური შოკის შემთხვევაში, ცენტრალური ან პერიფერიული ვენების კათეტერიზაციის შემდგომ, აუცილებელია ინტენსიური ტრანსფუზიური თერაპიის დაწყება. ამ მიზნით, გამოიყენება პლაზმის შემცველები (პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი), მარილოვანი (ფიზიოლოგიური და რინგერის) ხსნარები. დასაშვებია ვაზო-

პრესორების (ნორადრენალინი, დოფამინი), კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი) გამოყენებაც.

შეყვანილი სითხის მოკულობა დამოკიდებულია არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის მაჩვენებლებზე, გამოყოფილი შარდის რაოდენობაზე, ჩატარებული თერაპიის შედეგებზე. თუმცა სანყისი, სწრაფად შეყვანილი სითხის დოზა არ უნდა იყოს 500მლ-ზე ნაკლები.

გულის გაჩერებისას ტარდება კარდიოვასკულური რენიმატაცია: გულის არაპირდაპირი მასაჟი, ინტრავენურად ან ენდოტრაქეულად ადრენალინის შეყვანა, ელექტრული დეფიბრილაცია და სხვა. მკურნალობის ტაქტიკა, რა თქმა უნდა, დამოკიდებულია გულის გაჩერების მიზეზზე და რენიმატიული ლონისძიებები ტარდება ამა თუ იმ კონკრეტული მექანიზმისთვის (ასისტოლია, პარკუტთა ფიბრილაცია, ელექტრომექანიკური დისოციაცია) რეკომენდირებული სქემის მიხედვით.

3. ტარდება კუჭის ამორეცხვა ნაზოგასტრალური ზონდით. კომპი ან ძილის მდგომარეობაში მყოფ პაციენტს კუჭის ლავაჟი უტარდება წინასწარ ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ, რათა არ მოხდეს სასუნთქ გზებში სითხის ასპირაცია. კუჭის ამორეცხვა აუცილებელია მონამულიდან 4-6 საათის ან მეტი ხნის შემდეგაც. მასიური დონებით პერორალურად მიღებისას, ბარბიტურატები კუჭში რამდენიმე საათის განმავლობაში რჩება, განსაკუთრებით, ღრმა კომის მდგომარეობაში, როცა პერისტალტიკა მკვეთრად შესუსტებულია და შეფერხებულია ნაწლავებში მათი ევაკუაცია. კუჭის ლავაჟი ნაჩვენებია ფენობარბიტალის პარენტერალური მოხმარების შემთხვევაშიც, რადგანაც იგი სისხლიდან გამოიყოფა კუჭსა და ნაწლავებში.

კუჭის ამოსარეცხად იყენებენ იზოტონურ მარილოვან ხსნარებს ან თბილ წყალს. გარდა ამისა, სასურველია გააქტივებული ნახშირის დამატება (12-20გ ან მეტი 100-200მლ წყალზე). კუჭის ამორეცხვის შემდეგ, ნაზოგასტრალური ზონდით ავადმყოფს ეძლევა 60მლ აბუსალათინის ზეთი. ამასთანავე, მიზანშეწონილია ავადმყოფისთვის პირველი 2 დღე-ღამის განმავლობაში წყალში გახსნილი გააქტივებული ნახშირის რამდენჯერმე მიცემა.

კუჭის ამორეცხვისას სასურველია სითხეების მცირე რაოდენობით გამოყენება, რათა თავიდან ავიცილოთ მუკლის შებერვა, რაც აძლიერებს მოწმამლაგი ნივთიერებების პასაჟს წერილ ნაწლავებში. გახანგრძლივებული კომის შემთხვევაში კუჭის ამორეცხვა რეკომენდებულია ყოველ 4-6 საათში. კუჭის ლავაჟის შემდეგ, ავადმყოფს უკეთებენ გამწმენდ ოყნას.

4. მონამულის შსუბუქ შემთხვევაში დასაშვებია კორდიამინის ან კოფეინის ინტრავენური ინექცია. საშუალო სიძიმის და მძიმე ხარისხის მონამულისას (ღრმა კომის მდგომარეობა) ანალეპტიკური პრეპარატები უკუნაჩვენებია, განსაკუთრებით მაღალი დონებით, კრუნჩხვითი განტვირთვისა და სუნთქვის გაუარესების გამო. მართვით სუნთქვაზე გადაყვანამდე ერთადერთი ეფექტური სუნთქვითი სტიმულატორია დოქსაპრამი.

5. ბენზოდიამპინებით მწვავე მონამულისას გამოიყენება საეციფიკური ანტიგონისტი ფლუმაზენილი (ანექსატი). თავიდან შეყავთ 0,2მგ კენაში 30 წამის განმავლობაში, შემდეგ 0,3მგ, 0,5მგ და ა.შ., დოზის ნელ-ნელა მატებით, სულ 3მგ-მდე ოდენობით.

6. ცნობილია, რომ ოპოიოიდური ანალგეტიკებით მწვავე მონამვლისას ვითარდება მსგავსი კლინიკური სურათი, ასევე ხშირია შერეული მონამვლები, ორი ან მეტი ნარკოტიკის, მაგალითად: ოპიოიდისა და ბარბიტურატის, ან ოპიოიდისა და ტრანკვილიზატორის დიდი დოზების ერთდროულად მიღებისას. ოპიოიდით მონამვლაზე ექვის შემთხვევებში, ინიშნება ნალოქსონის (ნარკანი) ტესტ-დოზა 0,4-0,8მგ. ინტრავენურად ან კუნთებში. 30 წუთის შემდეგ, შესაძლებელია ინექციის იმავე დოზით განმეორება. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება ადასტურებს ოპიოიდის მოხმარების ფაქტს.

7. შარდის გატუტინება 4%-იანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის საშუალებით, ისე, რომ შარდის PH იყოს 7,5-8,5-ის ფარგლებში. ამასთან ერთად, წყლით დატვირთვა და ფორსირებული დიურეზი ლაზიქსის ან მანიტოლის გამოყენებით, მკვეთრად აჩქარებს ბარბიტურატების გამოყოფას ორგანიზმიდან. სითხეების ინტრავენური ტრანსფუზია და ფორსირებული დიურეზი უნდა ჩატარდეს ისე, რომ გამოყოფილი შარდის რაოდენობა იყოს 3-6მლ/კგ/სთ-ში (იხ. "ალკოჰოლით მწვავე მონამვლა"). რადგანაც ბარბიტურატები წარმოადგენენ სუსტ ორგანულ მყავებს, ტუტე გარემოში მატულობს პრეპარატის ცხიმში უხსნადი, იონიზირებული ნაწილის პროპორცია, შესაბამისად ქვეითდება თირკმლის მილაკებიდან მათი რეაბსორბცია. შარდის გატუტინება განსაკუთრებით ეფექტურია ფენობარბიტალის ზედოზირებისას, ვინაიდან სხვა ბარბიტურატებთან შედარებით მას გააჩნია დაბალი ლიპოფილური თვისებები და იონიზაციის მაღალი ხარისხი. შარდის გატუტინება ნატრიუმის ჰიდროკარბონატით თითქმის უშედეგოა დანარჩენ შემთხვევებში. ფორსირებული დიურეზი შედარებით ეფექტურია ოქსაზეამით, ხოლო ნაკლებად ეფექტური დიაზეამით (ვალეუმი) და ქლორდიაზეამოქსიდით (ელენიუმი) მწვავე მონამვლისას.

8. ღრმა, გახანგრძლივებული და გართულებული კომის, სისხლის პლაზმაში ბარბიტურატის ლეტალური კონცენტრაციით არსებობის, თირკმლების და ლვიძლის მწვავე უკმარობის, მძიმე, კომბინირებული მონამვლების დროს გამოიყენება პერიტონეალური დიალიზი, ჰემოდიალიზი ან ჰემოსორბცია. საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლისას, შედარებით ეფექტურია ჰემოსორბცია.

9. ასპირაციის შემთხვევაში ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპია, თუმცა, პროფილაქტიკის მიზნით, მათი გამოყენება არარეკომენდირებულია.

10. საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვავე მონამვლის მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, აუცილებელია ავადმყოფის ინტენსიური მეთვალყურეობა შემდგომი 24-48 საათის განმავლობაში. განსაკუთრებით კი, ცხიმში ხსნადი საძილეებით (დორიდენი (გლუტეტამიდი) და პლაციდილი (ეთქლორჟინოლი)) მონამვლისას, რადგანაც ისინი პლაზმიდან გამოიყოფიან დროებით, მოგვიანებით კი კვლავ გამოთავისუფლდებიან ცხიმოვანი ქსოვილებიდან და ინვევენ მძიმე რენტოქსიკაციას, ავადმყოფის მდგომარეობის თავდაპირველი გაუმჯობესების შემდეგ.

11. გახანგრძლივებული კომის დროს, ავადმყოფის მოვლა ითვალისწინებს ვიტალური ფუნქციების, მყავა-ტუტოვანი ნონანსორობისა და ელექტროლიტური ბალანსის ინტენსიურ კონტროლს; ნაწილების თავიდან აცილებას, თვალების დაცვას გამომშობისაგან, ტრანქილ: ტუალეტს.

სტიმულატორებით მწვავე მონამვლა

სტიმულატორებით მწვავე მონამვლა ხშირად ხდება სიცოცხლისათვის საშიში, სხვადასხვა სომატური გართულებების, კომისა და სიკვდილის განვითარების მიზეზი. იგი გამოწვეულია როგორც ქრონიკული, ასევე პირველადი მომხმარებლის მიერ, ინდივიდუალურ ტოლერანტობაზე მაღალი დონის მიღებით.

არატოლერანტული ინდივიდებისათვის კოკაინისა და დექსტროამფეტამინის სავარაუდო ლეტალური დოზა 100-დან 200მგ-მდეა, ხოლო ქრონიკული მომხმარებლისათვის საშუალოდ 1 გრამზე მაღალია. ქრონიკულ მომხმარებლებში აღწერილია 10 გრამამდე და მეტი კოკაინის მოხმარების შემთხვევებიც სასიკვდილო გამოსავალის გარეშე. ასე რომ, ინდივიდუალური ტოლერანტობის მიხედვით, სტიმულატორის ლეტალური დოზა, შესაძლოა, მნიშვნელოვნად მერყეობდეს. ამიტომაც, კოკაინისა და ამფეტამინების მაღალი დოზების მოხმარებისას ძნელია მოსალოდნელი ტოქსიკური ეფექტების წინასწარი პროგნოზირება.

კლინიკური სურათი

მწვავე მონამვლის კლინიკური ნიშნები ვლინდება ნარკოტიკის ინტრავენურად ან ინტრანაზალურად მოხმარებიდან რამდენიმე წუთში, ან უფრო მოგვიანებით, პერორალურად მოხმარებისას რამდენიმე საათის ან, იშვიათად, დღის შემდეგ.

ინტოქსიკაცია იწყება მოუსვენრობით, გაღზიანებით, ფიზიკური დაძაბულობით, ტრემორით, თავბრუსხვევით, შიშით, უძილობით, ჰალუცინაციებით, ცნობიერების დაბინდვით. მწვავე მონამვლის კლინიკურ სურათში დომინირებს სომატური დარღვევები, რაც დაკავშირებულია სტიმულატორების სიმპათომიმეტიურ ეფექტებთან. პაციენტს აღენიშნება ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ტაქიპნოე, ოფლიანობა, გუგების გაფართოება, სხეულის ტემპერატურის მომატება. ძალიან მაღალი დოზებით ნარკოტიკის მოხმარებისას კლინიკური სურათი პროგრესირებს. შესაძლებელია განვითარდეს ეპილეფსიური კრუნჩხვები (grand mal). მკვეთრად მატულობს არტერიული წნევა, აღინიშნება ჰიპერპირექსია (სხეულის ტემპერატურის 40°C -ზე მეტად მომატება), განსაკუთრებით, ფიზიკური დატვირთვისას. ამ ფონზე, შესაძლებელია, განვითარდეს არითმია, კარდიოვასკულური შოკი და უცვარი სიკვდილი.

ჰიპერპირექსიის მიზეზია გაძლიერებული მეტაბოლიზმი, ძლიერი პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია და თალამუსის მიერ სხეულის ტემპერატურის რეგულაციის მოშლა.

სტიმულატორებით მწვავე მონამვლის დროს სიკვდილი გამოწვეულია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, არითმიით, ჰიპერპირექსიით.

მწვავე მონამვლა განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს სტიმულატორებთან ერთად საძილე და სედაციური საშუალებების, ალკოჰოლის ან ოპიოიდების მოხმარებისას. სტიმულატორები აძლიერებენ სუნთქვის ცენტრზე ამ ნივთიერებების დამორღუნველ ზემოქმედებას, რაც ხშირად ავადმყოფის მართვით სუნთქვაზე გადაყვანის მიზეზი ხდება.

მკურნალობა

მკურნალობა ტარდება მონამგლის კლინიკური გამოვლინებებისა და სტიმულატორების მოქმედების მექანიზმების გათვალისწინებით.

1. გადაუდებელი დახმარება მოიცავს დარღვეული სუნთქვისა და ჰემოდინამიკის აღდგენას და შოკის მკურნალობას (იხ. "ალკოპოლით მწვავე მონამგლა");

2. ნარკოტიკის ორალური გზით მიღების შემთხვევაში, აუცილებელია კუჭის ლაგაჟი გასტროდუოდენალური ზონდის საშუალებით. კომპი მყოფი პაციენტის კუჭის ამორეცხვა ტარდება ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ;

3. ჰიპერთერმიას მკურნალობენ ცივი წყლის აბაზანებით, ყინულის პარკებით ან ჰიპოთერმული საბნის საშუალებით; ამასთან, აუცილებელია სხეულის ტემპერატურის მონიტორინგი და კრუნჩხვების კუპირება;

4. გულყრების დროს გამოიყენება დიაზეპამი (ვალეუმბი): ინტრავენუზურად, 5-20 მგ, ნელა, ერთი წუთის განმავლობაში. საჭიროებისას, შესაძლებელია ყოველ 15-20 წუთში განმეორება. ინტენსიური გულყრების შემთხვევაში, დიაზეპამის შეყვანამდე, აუცილებელია წინასწარ ტრაქეის ინტუბაცია, რადგანაც ი/ვ დიაზეპამმა შესაძლოა გამოიწვიოს ლარინგოსპაზმი ან აპნოე. როდესაც ვერ ხერხდება კრუნჩხვითი შეტევების კუპირება, გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატები (ამობარბიტალი) მიორელაქსანტთან ერთად ნერვ-კუნთოვანი ბლოკადის მიღწევის მიზნით.

5. გახანგრძლივებული ჰიპერტონული კრიზის დროს (მაგალითად, დიასტოლური წნევა 120მმ.ვ.ნ. სვ.-ზე ზემოთ) მკურნალობა ტარდება α -ადრენობლოკატორებით, როგორცაა ფენტოლამინი (რეგიტინი) 2-5მგ ინტრავენუზურად, წვეთოვნად 5-10 წუთის განმავლობაში. ჰიპერტენზიის დროული კორექცია აუცილებელია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის პროფილაქტიკისათვის;

6. სტიმულატორის ექსტრეციის დაჩქარების მიზნით, საჭიროა შარდის შემყავება ამონიუმის ქლორიდით, ისე რომ, შარდის PH ნაკლები იყოს 6,6 - ზე. ავადმყოფს ეძლევა 500მგ ამონიუმის ქლორიდი პერორალურად, საშუალოდ ყოველ 3-4 საათში. შესაძლებელია ასკორბინის მჟავის გამოყენება (8მგ/კგ-ზე). ოპტიმალური დოზის შერჩევის მიზნით, სასურველია შარდის PH- ის კონტროლი;

7. ჰიპერთერმიასა და ძლიერი აზნების კორექციისათვის გამოიყენება ჰალოპერიდოლი. მკურნალობას იწყებენ დღეში ერთხელ 5მგ-ის პერორალურად მიცემით. ცალკეულ შემთხვევაში, შესაძლებელია, შედარებით მაღალი დოზების დანიშვნა. იყენებენ ქლორპრომაზინსაც (ამინაზინი), 25-50მგ კუნთებში ან per os, საჭიროებისას ყოველ 30-60 წუთში განმეორებით. თუმცა, აუცილებელია სიფრთხილე, რადგანაც ამინაზინმა შესაძლოა გამოიწვიოს ანტიქოლინერგული კრიზი ან კოლაფსი;

8. როგორც კოკაინის, ასევე ამფეტამინებით გამოწვეული ტაქიკარდიის, ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ გამოიყენება β -ბლოკატორი პროპრანოლოლი (ინდერალი) ინტრავენუზურად, 1მგ/წუთში, სულ 5-8მგ ან $(\alpha + \beta)$ -ბლოკატორები (ლაბეტოლოლი). პაროქსიზმული ტაქიკარდიისას ვენაში შეჰყავთ ლიდოკაინი.

9. სტენოკარდიული ტყვილების კუპირება ხდება კალციუმის არხების ბლოკატორებით, ნიტრატებით, β ან $(\alpha + \beta)$ -ბლოკატორებით;

10. სტიმულატორებით მწვავე მონამგლისას დიალიზი იშვიათად ტარდება;

11. აუცილებელია ავადმყოფის სიმშვიდის დაცვა, გარემო ფაქტორების გავლენის მინიმალურად შეზღუდვა, განსაკუთრებით, ინტოქსიკაციის მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდგომ პერიოდში.

ჰალუცინოგენებით მწვავე მონამვლა

ჰალუცინოგენებით მწვავე მონამვლა უფრო ხშირად ვითარდება, გამოცდილ მომხმარებლებში, ნარკოტიკის ჩვეულებრივზე მაღალი დოზის მიღების შემთხვევაში. LSD-თი ინტოქსიკაციისას ლეტალობა იშვიათია, ხოლო მეთილენ დიოქსიამფეტამინის (MDA) და მეთილენ დიოქსიმეტამფეტამინის (MDMA, „ექსტაზი“) ზედღირებისას ხშირად ვითარდება სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა და სიკვდილი. ჰალუცინოგენები სუფთა სახით იშვიათად გამოიყენება, ამიტომაც მწვავე ინტოქსიკაციის გამომწვევი დოზების განსაზღვრა რთულია.

კლინიკური სურათი

მწვავე მონამვლის კლინიკური ნიშნები ვლინდება ნარკოტიკის მოხმარებიდან რამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ.

LSD-თ ან ფსილოციბინით მონამვლისას დომინირებს ფსიქიკური დარღვევები: ძლიერი შფოთვა, შიში, მკაფიო ვიზუალური ჰალუცინაციები, ცნობიერების დაბინდვა, დეზორიენტაცია. ხშირად ვლინდება დეპერსონალიზაცია, პარანოია. ამასთან, აღინიშნება გუგების გაფართოება, ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ჰიპერთერმია, გაძლიერებული ოფლიანობა, მხედველობის დაბინდვა. ჰალუცინოგენების, განსაკუთრებით MDA-სა და MDMA-ს ძალიან მაღალი დოზებით მიღების შემთხვევაში ვითარდება მკვეთრი ჰიპერთერმია (39,5°C-ზე ზემოთ), კარდიოვასკულური შოკი და კონვულსიები.

ჰალუცინოგენის მეტაბოლიზმთან ერთად, სუსტდება ინტოქსიკაციის ნიშნები, თუმცა შემდგომი 8-24 საათის განმავლობაში პერიოდულად შეიძლება აღინიშნებოდეს მონამვლის სიმპტომების ზრდა და კლება.

ორგანული დაზიანების ნიშნების არსებობისას უნდა გამოირიცხოს ქალაქტინის ტრავმა და ინფექციური დაავადებები.

მკურნალობა

1. კომური მდგომარეობის, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლისას ტარდება სათანადო რენანიმაციული ღონისძიებები. საჭიროა სასუნთქი გზების გამავლობისა და ადექვატური სუნთქვის უზრუნველყოფა, გულის მუშაობის აღდგენა.

ჰიპოტონიის შემთხვევაში იყენებენ ტრანსფუზიურ თერაპიას, ვაზოპრესორებს (იხ. „ალკოჰოლით მწვავე მონამვლა“);

2. ხშირი გულყრებისას, საჭიროა ინტრავენურად 5-20მგ დიაზეპამის (ვალეუმბი) ნელი შეყვანა, საჭიროებისას ყოველ 15-20 წუთში განმეორებით;

3. ჰიპერთერმიის შემთხვევაში გამოიყენება ცივი წყლის აბაზანები, ჰიპოთერმული საბანი ან ყინულის პარკები;

4. კუჭის ამორეცხვა ნაკლებად ეფექტურია, ვინაიდან პალეოციტოგენების უმრავლესობა სწრაფად იწვევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან;

5. აუცილებელია ვიტალური ფუნქციების, სხეულის ტემპერატურისა და არტერიული წნევის მონიტორული დაკვირვება;

6. შედარებით სტაბილური საციცოცხლო ნიშნების მქონე პაციენტთან, აუცილებელია სიტყვიერი კონტაქტი, რეალობასთან დამაკავშირებელი რეპლიკების, ფრაზების მიწოდება 24 საათის ან მეტი ხნის განმავლობაში; ამასთან, სასურველია მედიკამენტური თერაპია გამოყენებულ იქნას მხოლოდ აუცილებლობის შემთხვევაში. ავადმყოფს პერორალურად ეძლევა 15-30მგ დიაზეპამი (ვალეუმი), საჭიროებისას ყოველ 4 საათში 5-20მგ-ის დამატებით ან ქლორდიაზეპოქსიდი (ლიბრიუმი) 10-50მგ, შესაძლებელია ყოველ 4 საათში 25-50მგ-ის დამატებით მიცემა; სასურველი არ არის ქლორპრომაზინის (ამინაზინი) ან სხვა ანტიფსიქოზური საშუალებების გამოყენება, რადგანაც მათ შესაძლოა გააძლიერონ პალეოციტოგენების ეფექტები.

აქროლადი გამხსნელებით მწვავე მონამვლა

აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარების ძირითადი საშიშროებაა ზედოზირება და უცარი სიკვდილი. მწვავე მონამვლა შესაძლებელია განვითარდეს როგორც პირველად, ასევე ქრონიკულ მოხმარებელში. მოხარდბსა და ახალგაზრდებში აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარებამ, ბოლო ათწლეულების მანძილზე, მთელ მსოფლიოში ფართო მასშტაბი მიიღო და შესაბამისად იმატა ლეტალობის მაჩვენებლებსაც.

თრობის მიზნით გამოიყენება საყოფაცხოვრებო ქიმიის ნაწარმები. თითოეული აქტიური ნივთიერებით გამოწვეული მწვავე მონამვლის კლინიკურ სურათს ჩვენ არ განვიხილავთ, რადგანაც ის ძირითად მსგავსია და ამასთან ტოქსიკოლოგიის შესწავლის საგანს წარმოადგენს.

ზედოზირებისას აქროლადი გამხსნელების ფარმაცოლოგიური ეფექტები ვლინდება ცნს-ზე, ლეიძლზე, თირკმლებზე ტოქსიკური ზემოქმედებით. გარდა ამისა, ბენზინის ახასიათებს პნევმოტოქსიკური, ბენზოლს – პემატოტოქსიკური თვისებები. ცხიმში ადვილად ხსნადობის გამო, ინჰალაციური გზით მოხმარების შემდეგ, აქროლადი გამხსნელები სწრაფად გადადის ალვეოლებიდან სისხლში, რამდენიმე წამში აღწევს ცნს-ს და იწვევს მის დათრგუნვას. სხვა ქსოვილებში დიფუზია შედარებით ნელა მიმდინარეობს, ამიტომაც პარენქიმული ორგანოების დაზიანების ნიშნები ვლინდება მონამვილიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ. მკვეთრად გამოხატული ტოქსიკურობის გამო, განსაკუთრებით საშიშია ტოლოლოით (ნებოები, საღებავები, საღებავების გამხსნელები, მარკერები), პალოგენირებული ნახშირწყალბადებით (ქიშნმენდის, ლაქის ამოსაყვანი საშუალებები), ტყვიის შემცველი ეთილირებული ბენზინით ზედოზირება.

აქროლადი გამხსნელების მავნედ მოხმარებლებში მწვავე მონამვლა ინჰალაციური გზით ხდება. გარდა ამისა, აქროლადი გამხსნელები ორგანიზმში ხედებიან კანის საფარველიდან, ლორწოვანი გარსებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან.

კლინიკური სურათი

მწვავე მონამვლის კლინიკური ნიშნები ვლინდება აქროლადი ამხსნელების მოხმარებიდან წამების ან წუთების განმავლობაში.

აქროლადი გამხსნელებით ზედოზირების მსუბუქ შემთხვევებში აღინიშნება თავის ტკივილი, თავბრუს ხვევა, ძლიერი შფოთვა, შიში, უძილობა, ცნობიერების დაბინდვა, გულისრევა, ლებინება, ზოგჯერ სისხლის მინარევებით, გაძნელებული ხმაურიანი სუნთქვა, თვალებისა და ცხვირ-ხახის ლორწოვანის გაღიზიანება, კანის დეჰიდრატაცია, პიპოტენზია, ბრადიკარდია. მძიმე ხარისხის მონამვლისას ვითარდება მკვეთრი ფიზიკური დისტრესი: ცნობიერების უეცარი დაკარგვა, კომა, კრუნჩხვები, სუნთქვის მოშლა, არითმია (პარკუჭოვანი ტაქიკარდია და პარკუჭთა ფიბრილაცია). ამ უკანასკნელის ფონზე კი შესაძლებელია ელვისებური სიკვდილის დადგომა. არითმია განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება ალიფატური და პალოგენირებული ნახშიწყალბადებით ზედოზირებისას. აქროლადი გამხსნელების ასპირაციის შემთხვევაში ვითარდება ქიმიური პნევმონიტი. მწვავე მონამვლის მოგვიანებით პერიოდში ვლინდება ტოქსიკური ჰეპატოპათიის და/ან ნეფროპათიის ნიშნები. ეთილირებული ბენზინით ზედოზირებისას აღწერილი კლინიკური ნიშნებს თან ერთვის ტყვიით მონამვლის სიმპტომები. კერძოდ, ნათხემის დაზიანების გამო აღინიშნება ნისტაგმი, გენერალიზებული ტრემორი, პიპერკინეზები.

სიკვდილის ძირითადი მიზეზია სუნთქვისა და გულის გაჩერება არითმიის და/ან სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის შედეგად. აქროლადი გამხსნელების პოლიეთილენის ან ქალაღდის პაკეტებიდან ინჰალაციისას მალაღია ასფიქსიით სიკვდილის განვითარების რისკი. განსაკუთრებით ორთქლის ღრმად ჩასუნთქვისა და სუნთქვის ხანგრძლივად შეკავებისას. ამ დროს აღინიშნება როგორც სუნთქვის ცენტრის დეპრესია, ასევე ობტურაციულ-ასპირაციული ტიპის სუნთქვის მოშლა ბრონქოსპაზმისა და ნაღებინები მასის ასპირაციის გამო. აქროლადი გამხსნელების მავნედ მომხმარებლებში მალაღია ტრავმათა და თერმული დაზიანებით გამოწვეული ლეტალური გამოსავლის აღბათობაც. სიკვდილის მიზეზი შესაძლებელია, ასევე, იყოს ქიმიური პნევმონიტი, ლვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა.

აქროლადი გამხსნელებით ერთჯერადი ზედოზირებისას ზოგჯერ ვითარდება მწვავე ტოქსიკური ენცეფალოპათია (თავის ტვინის მწვავე ორგანული სინდრომი) დიენცეფალური და ლეროვანი სიმპტომატიკით, რასაც ხშირად ნეიროინფექციის კვალიფიკაციას ანიჭებენ.

აქროლადი გამხსნელებით მწვავე მონამვლის დიაგნოსტიკურებისას, ექიმმა ყურადღება უნდა მიუქციოს სპეციფიკურ სუნს ავადმყოფის პირის ღრუდან, ტანსაცმლიდან, მავნედ მოხმარებისათვის საჭირო სხვადასხვა ატრიბუტის (პოლიეთილენის ან ქალაღდის პაკეტები, ტოქსიკური ნივთიერებით გაყენილი ნაჭრის ქსოვილი, საყოფაცხოვრებო ქიმიის ნაწარმის ცარიელი ჭურჭელი) არსებობას. შესაძლებლობის ფარგლებში დეტალურად უნდა იქნას შესწავლილი ანამნეზური მონაცემები. უნდა გაკეთვალისწინოთ ის ფაქტიც, რომ აქროლადი გამხსნელების მოხმარება ხშირად ჯგუფურ ხასიათს ატარებს.

სწორი დიაგნოსტიკისა და მიზანდასახული მკურნალობისათვის აუცილებელია სისხლისა და შარდის ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი. ამას გარდა, სისხლის ლაბორატორიული გამოკვლევისას აღინიშნება პანციტოპენია, მეტაბოლური აციდოზი, ელექტროლიტური დისბალანსი (ჰიპოკალემია, ჰიპოფოსფატემია, ჰიპოკალციემია), ტოქსიკური პეპტოპათიისა და ნეფროპათიის ნიშნები; არტეროულ სისხლში ვლინდება P_aO_2 -ისა და P_aCO_2 -ის თანაფარდობის ცვლილება.

მკურნალობა

აქროლადი გამხსნელებით მწვავე მონამვლისას არ არსებობს სპეციფიკური ანტიდოტური თერაპია. მკურნალობა მოიცავს ზოგად ლონისძიებებს, სიმპტომურ და დეტოქსიკაციურ თერაპიას.

პირველ რიგში აუცილებელია ავადმყოფის გამოყვანა ტოქსიკური ნივთიერებებით დაბინძურებული ადგილიდან, ნორმალური ოქსიგენაციის უზრუნველყოფა, ფანგბადის ინჰალაცია, კანისა და ლორწოვანი გარსების წყლით ჩამობანა.

კომური მდგომარეობისას ტარდება რენიმაციული ლონისძიებები: სუნთქვის მოშლისას ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ასპირაციისას ტრაქეობრონქული ხის სანაცია, დარღვეული ჰემოდინამიკის აღდგენა. ამასთან, აუცილებელია ვიტალური ფუნქციების მონიტორინგი. დროულად უნდა მოხდეს არითმიისა და კრუნჩხვების კუპირება. ნივთიერების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრისას საჭიროა ნაზოგასტრალური ზონდიდან კუჭის ლავაჟი დიდი რაოდენობით თბილი წყლით ან მარილოვანი ხსნარებით, კუჭში ვაზელინის ზეთისა და გააქტივებული ნახშირის შეყვანა. ფორსირებული დიურეზი ტარდება სისხლისა და შარდის გატუტიანებით. მძიმე ხარისხის მონამვლისას დროული ჰემოდიალიზი ან ჰემოსორბცია თავიდან აგვაცილებს ლეიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას. ასპირაციული პნევმონიტის შემთხვევაში ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპია.

წამალდამოკიდებულების ფსიქოდიაგნოსტიკა, ფსიქოთერაპია და ფსიქოსოციალური რეაბილიტაცია

შესავალი

როგორც ვიცით, წამალდამოკიდებულება ბიოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ დონეებზე მიმდინარე დაავადებაა და თითოეულ ამ დონეზე მთელ რიგ პრობლემათა არსებობას გულისხმობს. მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია მიდგომის კომპლექსურობასა და დაავადების ამ სამი წახანაგის გათვალისწინებზე. ამასთან დაკავშირებით, მკურნალობის სტრატეგიული ხაზი მოიცავს ამ სამ ძირითად დონეზე მუშაობასა და, შესაბამისად, სამი ძირითადი რგოლის არსებობას. წინამდებარე თავები ეთმობა წამალდამოკიდებულების მკურნალობის ფსიქოლოგიური და სოციალური რგოლების დახასიათებას.

რაც შეეხება ფსიქოლოგიურ დონეს, აქ ცენტრალური პრობლემა წამალსა თუ ნივთიერებზე ფსიქოლოგიური დამოკიდებულებაა. ის, თავის მხრივ, მოიცავს პრობლემათა ფართო სპექტრს, დაწყებული ნამლის მოხმარების მძაფრი სურვილის დაძლევიტ, დამთავრებული ცხოვრების რეკონსტრუქციასთან დაკავშირებული კრიზისით. მკურნალობის წამყვანი მეთოდი აქ ფსიქოთერაპიაა. იგი მიმართულია წამალდამოკიდებული ადამიანის ემოციური, კოგნიტური, ქცევითი პრობლემების დაძლევაზე, პიროვნული მე-ს გაძლიერებაზე, ცხოვრების საზრისის მოძიებაზე, სოციალურ ადაპტაციაზე, პიროვნულ ზრდაზე.

სოციალურ დონეზე მუშაობის უმთავრესი მიზანი წამალდამოკიდებული ადამიანის რესოციალიზაციაა (ან სოციალიზაცია – იმ შემთხვევაში, თუ მას არ გააჩნია ნორმატიული სოციალური ღირებულებების შესაბამისი ცხოვრების გამოცდილება). სამკურნალო ჩარევის წამყვანი ფორმა აქ ფსიქოსოციალური დახმარებაა, ხოლო მკურნალობის პროცესის ერთერთი მნიშვნელოვანი „განწევი ძალა“ კი – სოციალური მუშაკი. დასავლეთის ქვეყნებში ამ ფართოდ გავრცელებული პროფესიის წარმომადგენლები ეხმარებიან ადაპტაციური სირთულეების მქონე ადამიანებს სოციალური, ყოფითი, სამართლებრივი, ეკონომიური, პროფესიული და სხვა პრობლემების მოგვარებაში. დასავლეთის პრაქტიკაში წამალდამოკიდებულების მკურნალობის საქმეში ფართოდ არის გავრცელებული ფსიქოსოციალური სამსახურის ისეთი ფორმები, როგორცაა თერაპიული თემი, თვითდახმარების ანონიმური ჯგუფები (ე.წ. ანონიმური ალკოჰოლიკები, ნარკომანები და ა.შ.), შემთხვევათა მენეჯმენტი (სოციალური მუშაკის მიერ წამალდამოკიდებული ადამიანის დახმარება საკუთარი ცხოვრების რეორგანიზაციაში), მეტადონური პროგრამები და სხვა. აღსანიშნავია, რომ ფსიქოსოციალური სამსახურის ფართო ჩარჩომ თავის თავში „დაიტია“ ფსიქოთერაპიული მკურნალობაც, რომელიც

სპეციალურად შემუშავებული ფსიქოსოციალური პროგრამების (იქნება ეს თერაპიული თემი, ანონიმური გაერთიანება თუ სხვა) აუცილებელ კომპონენტად იქცა.

დღეისათვის ჩვენს ქვეყანაში ფსიქოსოციალური სამსახური ჩანასახოვან მდგომარეობაშია. ჯერჯერობით არ არსებობს სოციალური მუშაკის ესოდენ აუცილებელი ინსტიტუტი, თერაპიული თემები, ანონიმური თვითდახმარების გაერთიანებები. ეს უახლოესი მომავლის ამოცანებია. რაც შეეხება ნამალდამოკიდებულების მკურნალობის ჯაჭვის ფსიქოთერაპიულ რგოლს – ის ეფექტურად ფუნქციონირებს და უნდა ვიფიქროთ, რომ მისი ხვედრითი წონა და მნიშვნელობა დღითიდღე კიდევ უფრო გაიზარდება.

წინის მოცემულ ნაწილში გაშუქებულია ნამალდამოკიდებულების ფსიქოთერაპიული მკურნალობა, ფსიქოდიავნოსტიკა (როგორც ფსიქოთერაპიული მკურნალობის ერთერთი მნიშვნელოვანი დამხმარე ინსტრუმენტი) და ფსიქოსოციალური რეაბილიტაცია. შედარებით უფრო დიდი ყურადღება ჩვენ დაევთმეთ ფსიქოთერაპიულ ნაწილს. რასაკვირველია, მასალის მოწოდებისას ჩვენ მიზნად არ ვისახავდით, რომ მკითხველმა ნაკითხულის საფუძველზე ფსიქოთერაპიის ჩატარება ისწავლოს – ამას სპეციალური მომზადება ესაჭიროება. ჩვენი მიზანი ბევრად უფრო ზოგადი იყო: შეძლებისდაგვარად, დაგვეხატა თანამედროვე ფსიქოთერაპიის პანორამული სურათი. ამის საჭიროება შემდეგი მოსაზრებებიდან გამომდინარეობს: საქმე ისაა, რომ ფსიქოთერაპია მხოლოდ და მხოლოდ მკურნალობის მეთოდი არ არის, იგი პიროვნებისა და დაავადების გაზრების, გაგების საუკეთესო საშუალებაა. განსხვავებული ფსიქოთერაპიული მიდგომა ნამალდამოკიდებულების პრობლემას სრულიად განსხვავებული ხედვის კუთხიდან უდგება, მის სრულიად განსხვავებულ წახნაგებსა და დონეებს აშუქებს. ამდენად, მათი ერთობლიობაში განხილვა მნიშვნელოვანია პროფესიონალისათვის. გარდა ამისა, თითოეული ფსიქოთერაპიული მიდგომა გულისხმობს ექიმ-პაციენტის დიადაში ურთიერთობის სპეციფიკურ სტილს (დომინანტობა – დაქვემდებარება, პარტნიორობა, პარიტეტულობა და ა. შ.). მათი გადმოცემა საშუალებას იძლევა, რომ კითხვის პროცესში ახალბედა ნარკოლოგმა „მოიზომოს-მოირგოს“, მონახოს თავისი პროფესიული სტილი. აგრეთვე, შესაძლოა, შეარჩიოს ის მიდგომა, რომელშიც შემდგომში სპეციალურ მომზადებას მოისურვებს – რათა ფსიქოთერაპიული ტექნიკებით გაამდიდროს თავისი პროფესიული ქცევის რეპერტუარი. და ბოლოს, საგანგებოდ უნდა აღინიშნოს შემდეგი: ნამალდამოკიდებულების მკურნალობის საქმეში ექიმი-ნარკოლოგი და ფსიქოთერაპევტი მჭიდროდ თანამშრომლობენ. რაც უფრო უკეთ უგებენ ისინი ერთმანეთს, მით უფრო მაღლდება მკურნალობის ეფექტურობა. ამასთან დაკავშირებით, მნიშვნელოვანია, რომ ნარკოლოგმა და ფსიქოთერაპევტმა „საერთო ენაზე“ ისაუბრონ. უნდა ვიფიქროთ, რომ ჩვენი წინის ფსიქოთერაპიისა და ფსიქოდიავნოსტიკისადმი მიძღვნილი თავები ამ ამოცანასაც ემსახურება.

ნამალდამოკიდებულ პირთა ფსიქოდიავნოსტიკური

კვლევა

ნამალდამოკიდებულ პირთა ფსიქოდიავნოსტიკური შესწავლა კლინიკურ პრაქტიკაში პირობითად შეიძლება დაიყოს შემდეგ მიმართულებებად: ფსიქო-ემოციური მდგომარეობის გამოვლენა; ინტელექტუალური დაქვეითების არსებობა-არარსებობის, არსებობის შემთხვევაში – ხარისხის დადგენა; დიფერენციალურ-დიავნოსტიკური მიზნების სამსახური; მკურნალობის შედეგად მიმდინარე ცვლილებათა დინამიკის გამოვლა; ფსიქოლოგიური თავისებურებათა კვლევა. მოცემულ თავში ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ ამ უკანასკნელ მიმართულებაზე, რამდენადაც იგი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნამალდამოკიდებულების ფსიქოლოგიური ასპექტების გასააზრებლად.

ნამალდამოკიდებულ პირთა ფსიქოლოგიური თავისებურებების კვლევის მიზნით ათწლეულების მანძილზე გამოიყენებოდა და დღესაც გამოიყენება ფსიქოდიავნოსტიკური ტესტების ფართო სპექტრი, ესენია: მინესოტის მრავალფაზიანი პიროვნული კითხვარი (MMPI), კეტელის პიროვნების 16 ფაქტორიანი კითხვარი, რორშახის ტესტი, თემატური აპერცეფციის ტესტი (TAT), სხვადასხვა ხატითი მეთოდები („დახატე ადამიანი“, „ხე, სახლი ადამიანი“ და სხვა), როზენცვეიგის ფრუსტრაციული ტოლერანტობის ტესტი, როტერის კონტროლის ლოკუსის კითხვარი და ა.შ. ამ სოლიდური ფსიქოდიავნოსტიკური ტესტებით მიღებული მასალის საფუძველზე შესაძლებელია დავახასიათოთ ნამალდამოკიდებულ პირთა რიგი მნიშვნელოვანი ფსიქოლოგიური თავისებურებანი.

ტიპოლოგიური არაერთგვაროვნება. ფსიქოდიავნოსტიკური კვლევების საწყის ეტაპზე მკვლევართა განსაკუთრებული ინტერესის საგანს წარმოადგენდა ნამალდამოკიდებულების მიდრეკილების მქონე სპეციფიკური პიროვნული ტიპის აღმოჩენა. როგორც ვიცი, ამგვარის არსებობა ემპირიულად არ დადასტურდა. ზოგიერთმა ავტორმა ალკოპოლზე და ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულნი განიხილა, როგორც ორი განსხვავებული პიროვნული ტიპი, რომელთათვისაც საერთო მხოლოდ ფსიქოპათიზაციის მაღალი დონეა. რიგი მკვლევარებისა უფრო შორს წავიდა და MMPI-ით შესწავლის საფუძველზე აღმოაჩინა ალკოპოლიზმით დაავადებულთა ხუთი ტიპის არსებობა, რომლებიც განსხვავდებიან როგორც დაავადების კლინიკური სურათით, ასევე ერთმანეთზე დაუყვანადი პიროვნული და ფსიქოლოგიური თავისებურებებით. ანალოგიურად ამერკველმა მკვლევარებმა MMPI-ის ოქმების ფაქტორული ანალიზის შედეგად გამოყვეს ალკოპოლიზმით დაავადებულთა 8 ქვეჯგუფი, რომელთა შორის უფრო მნიშვნელოვანი განსხვავებანი დადასტურდა, ვიდრე თვით ალკოპოლზე და ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულთა შორის. ამგვარად, ნამალდამოკიდებულ პირებში ტიპოლოგიური ვარიაციები იმდენად დიდია, რომ ერთიანი გასაშუალოებული პიროვნული პორტრეტის შექმნას დაუშვებელი გამარტივება მოჰყვება.

განსხვავებული სურათი იქნა მიღებული თემატური აპერცეფციის ტესტით (TAT) ჩატარებულნი გამოკვლევების საფუძველზე. ეს ტესტი პროექციული ხასიათისაა ანუ იძლევა პიროვნების არაცნობიერი დონის სიღრმისეული გამოკვლევის საშუალებას. აქ ალკოპოლზე დამოკიდებული პირები წარმოჩინდა, როგორც ერთგვაროვანი ჯგუფი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დაბალი თვითშეფასება და თვითპატივისცემა,

დათრგუნული აგრესია, ძლიერი ზე-მე * გამოვლენილი ბრალულობის განცდაში, სუსტი მე. როგორც ჩანს, ტესტის მიერ მოცულ ღრმა დონეზე ინდივიდუალური ვარიაციები და სიტუაციური ზეგავლენები ნაკლებია. TAT-ით გამოკვლეულ ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულ პირთა ზოგადი სურათი აღწერილის მსგავსა: სუსტი მე, დაბალი თვითშეფასება.

მე-ს ძალა. ადამიანის ქცევათა მრავალფეროვნება ყველაზე ზოგადად ორ დიდ კატეგორიად იყოფა. ესენია: იმპულსური და ნებელობითი ქცევები. *იმპულსური ქცევა* პრიმიტიული, ორგანიზმულ დონეზე მიმდინარეობს. იგი აქტუალური მოთხოვნილების იმპულსით ხორციელდება, მას საფუძვლად აქტუალური მოთხოვნილებისა და ანმყო სიტუაციის შესაფერი განწყობა უდევს. მაგალითად, ადამიანს მოსწყურდა, დაინახა ოწყანი, მივიდა და შესვა წყალი. *ნებელობითი ქცევა* პიროვნულ დონეზე მიმდინარეობს. აქ მოქმედად და აქტიურად ადამიანის მე განიცდება. ნებისყოფის წყალობით ადამიანს შეუძლია გადალახოს იმპულსურად აღძრული მოთხოვნილება: გადადოს მისი დაქმყოფილება შესაფერისი დროისა და სიტუაციის შერჩევამდე, ან სრულიად უარი თქვას მასზე, იმ შემთხვევაში, თუ იგი ეწინააღმდეგება მე-ს მაღალ მოთხოვნილებებს**, პიროვნულ მრწამსს, ადამიანის ღირებულებათა სისტემას. ნებელობითი ქცევას მე-ს მაღალი მოთხოვნილებებისა და წარმოსახვითი სიტუაციის შესაბამისი მაღალი დონის განწყობები უდევს საფუძვლად.

ნამალდამოკიდებულების შემთხვევაში ადგილი აქვს ნებელობის პათოლოგიას. ფსიქოდიანგნოსტიკური გამოკვლევები ადასტურებს ნამალდამოკიდებულ პირთა მე-ს სისუსტეს, რაც გამოიხატება ქცევის ცნობიერი თვითრეგულაციის შესუსტებაში, იმპულსურობაში, თვითკონტროლის უნარის დაქვეითებაში, გადაწყვეტილების მიღების სირთულეებში, საქმის ბოლომდე მიყვანის უუნარობაში.

ემოციური სფერო. აქ სახზეა ემოციური მოუწინებლობა, არამდგრადობა, გუნებ-განწყობილების დანული ფონი, შფოთვის მაღალი დონე, აწული გაღიზიანება-დობა, თავშეუკავებლობა, დისფორიულობა, რისხვისა და შიშის ძლიერი აფექტური რეაქციებისადმი მიდრეკილება, შესაბამობა ემოციური მდგომარეობის გარედან დაკვირვებად გამოვლინების სიმძაფრესა და შინაგან განცდას შორის (ერთგვარი უკრიტიკობა). დაავადების განვითარებასთან ერთად მატულობს ემოციური ლაბილობა, დეპრესიულობა, ალკოჰოლზე დამოკიდებულების შემთხვევაში – შფოთვა საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამო (იპოქონდრიული ნიშნები), ბრალულობის განცდა; ნარკოტიკებზე დამოკიდებულების შემთხვევაში – ფსიქოპათიური ნიშნების გამწვავება, აგრესიული აფექტური რეაგირებისადმი მზაობა.

დაცვის მექანიზმები. ადამიანის პიროვნებაში არსებობს მნიშვნელოვანი შიდამარეგულირებელი სისტემა – ე.წ. ფსიქოლოგიური დაცვა. იგი იცავს ადამიანის ცნობიერებას ნეგატიური მატრავმირებელი განცდებისაგან, აქვეითებს მათთან დაკავშირებულ შფოთვას. ეს ხორციელდება დაცვის სხვადასხვა მექანიზმების მოქმედებით. მაგალითად, განდევნის მექანიზმის საშუალებით მატრავმირებელი განცდა ტოვებს

* იხ. თავი "ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია".

** აქ საუბარია მორალურ, ესთეტიკურ, ინტელექტუალურ მოთხოვნილებებზე.

ცნობიერებას და გადადის ფსიქიკის არაცნობიერ ნაწილში, ადამიანი ვეღარ ამჩნევს მის არსებობას; პროექციის საშუალებით ადამიანი საკუთარ მიუღებელ განცდებს სხვა ადამიანებს მიანერს – მათ ექსტერიორიზაციას ახდენს; რაციონალიზაციის საშუალებით ხდება მატრავმირებული მოვლენის მნიშვნელობის გადაფასება – დაქვეითება და ა.შ. დაცვის მექანიზმებისათვის დამახასიათებელია ორი ძირითადი ნიშანი: ისინი სახეს უცვლის ობიექტური სინამდვილის სურათს და მოქმედებს არაცნობიერად – ადამიანმა არ იცის მათი „მუშაობის“ შესახებ.

ფსიქოდიანგნოსტიკური გამოკვლევების თანახმად ალკოჰოლზე დამოკიდებულების შემთხვევაში ნამყვან დაცვის მექანიზმს წარმოადგენს უარყოფა. მის მიღმა იცობება ავადმყოფის მიერ საკუთარი თავისა და ცხოვრების მიუღებლობა, როგორც დაავადების გაშლის პროცესში, ასევე პრემორბიდიცი. ალკოჰოლზე დამოკიდებული ადამიანისათვის დამახასიათებელია საკუთარი ცხოვრებისეული პრობლემების უარყოფა, დაავადებზე ანოზოგნოზიური რეაქცია, რაც გამოიხატება თვით დაავადების, მისი ფსიქოლოგიური და სოციალური შედეგების სრულ ან ნაწილობრივ უარყოფაში.

მნიშვნელოვნადაა წარმოდგენილი ნამალდამოკიდებულ პირებში პროექცია, რომლის დახმარებითაც საკუთარი პრობლემები და ცხოვრებისეული სირთულეები, განცდები, გრძობები გაქმნომცველ ადამიანებს მიენერება. მაგალითად, ალკოჰოლზე დამოკიდებული ადამიანისათვის ტიპურია გამონათქვამი: „დღეს ყველა სვამს, შეუძლებელია ამ ცხოვრებას ფიზიკური თვალთ შეხედო!“. ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულთათვის კი ტიპურია სხვა ადამიანის ცხოვრების იდეალებისადმი და ღირებულებებისადმი სექსტიკური დამოკიდებულება, ეჭვის შეტანა მათ გულწრფელობაში – რაც საკუთარი ნიჰილიზმის პროექციების შედეგია.

გამოკვლევების თანახმად, ნამალდამოკიდებულ პირებს სუსტად აქვთ გამოხატული ისეთი დაცვის მექანიზმი, როგორიცაა რაციონალიზაცია – მატრავმირებული გამოცდილების ინტელექტუალური გადაბრუნება და ამის საფუძველზე, გაუფასურება („ყურძენი ხომ მკვახე იყო“ ტიპის). ამის გამო მათში მალალია სტრესულ სიტუაციებზე მძაფრი აფექტური რეაგირების მზაობა.

ფრუსტრაციაზე რეაგირება. ფრუსტრაციას* ადგილი აქვს მაშინ, როდესაც ადამიანი აწყდება მეტ-ნაკლებად გადაულახავ ნინალმდეგობას რაიმე სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი მოთხოვნილების დაკმაყოფილების გზაზე. ადამიანები განსხვავებულად რეაგირებენ ხოლმე ფრუსტრაციის შემთხვევაში. ზოგს ორიენტაცია მოთხოვნილების დაკმაყოფილებაზე აქვს ალბულის: ცდილობს ან „შეინახოს“ მოთხოვნილება დაკმაყოფილების შესაფერისი დროისა და ადგილის მონახვამდე, ან დაიკმაყოფილოს იგი შემოვლითი, სახეშეცვლილი გზით (ამის მაგალითია ე.წ. სუბლიმაცია**). სხვანი ფოკუსირებულნი არიან საკუთარი თავის დაცვასა და დამნაშავეს ძიებამდე. ბუნებრივია, რომ უნივერსალურად ოპტიმალური სტრატეგია აქ არ არსებობს. ზოგიერთ სიტუაციებში დამნაშავეს მოძიება ან საკუთარი შეცდომის აღიარებაა მნიშვნელოვანი, სხვა შემთხვევებში კი ზრუნვა

* სიტყვასიტყვით – იმედგაცრუება, უშედეგო ლოდინი, მარცხის განცდა.

** სუბლიმაცია – ლიბიდონალური(სექსუალური) ენერჯის დაკმაყოფილება სიმბოლური ფორმით, მაგალითად მხატვრულ შემოქმედებაში

უმთავრესად მოთხოვნილების დაკმაყოფილებაზე. უეჭველია, რომ კარგად ადაპტირებული ადამიანი მოქნილობას გამოიჩენს და ამა თუ იმ ტიპის რეაგირებას სიტუაციის გათვალისწინებით მოახდენს. ბუნებრივია, ადაპტაციური სირთულეები ექნება ადამიანს, რომელიც ნებისმიერ ფრუსტრაციის სიტუაციაში რეაგირების ერთსა და იმავე სტრატეგიას (მაგალითად, თვითდადანაშაულებას) მიმართავს.

ნამალდამოკიდებულ პირთა შესწავლის საფუძველზე გამოვლინდა, რომ მათთვის დამახასიათებელია ფრუსტრაციის მიმართ მდგრადობისა და სოციალური ადაპტაციის დაბალი დონე. მათ რეაგირების სტილში სჭარბობს გარშემომყოფთა და საკუთარი თავის დადანაშაულების რეაქციები (ეს უკანასკნელი უფრო იშვიათია ნარკოტიკულ საშუალებებზე და ხშირია ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირებში). ეს გვაძლევს საშუალებას, ვინინასწარმეტყველოთ მათი ქცევა სტრესულ სიტუაციაში: ორიენტაცია არა პრობლემის მოგვარებაზე, არამედ „დანაშაუვის ძიებაზე“.

კონტროლის ლოკუსი*. ადამიანები განსხვავდებიან იმისდა მიხედვით, თუ რამდენად სწამთ, რომ შესწევთ უნარი აკონტროლონ, მართონ თავისი ცხოვრება. რიგი ადამიანებისა საკუთარი წარმატებისა თუ წარუმატებლობის მიზეზს გარეშე ფაქტორებით ხსნის (ბედი, იღბალი, შემთხვევა, გარემო პირობები და ა.შ.). მათზე ვიტყვი, რომ კონტროლის გარეგანი ლოკუსი აქვთ. სხვანი საკუთარი მარცხისა თუ წარმატების მიზეზს საკუთარ შესაძლებლობებში, უნარში, პიროვნულ თავისებურებებში ხედავენ – მათ კონტროლის შინაგანი ლოკუსი აქვთ. ადამიანთა უმრავლესობა ამ ორ უკიდურეს პოზიციას შორის კონტინიუმზე არის განლაგებული. დადგენილია, რომ კონტროლის შინაგანი ლოკუსის მქონე ადამიანი უფრო დამოუკიდებელი და თვითდაჯერებულია, ემოციურად მდგრადია, კარგად იცნობს საკუთარ შინაგან სამყაროს, კეთილგანწყობილია. გარეგანი ლოკუსის მქონე ადამიანი შედარებით ემოციურად ლაბილური, ეჭვიანი, თვითდაუზრუნებელი და აგრესიულია, მას შფოთვის მაღალი დონე და ადაპტაციური სირთულეები ახასიათებს.

ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა გამოკვლევის საფუძველზე მიღებულ იქნა ერთგვარი პარადოქსული რეზულტატი – მათ გამოუვლინდათ კონტროლის შინაგანი ლოკუსი. ეს წინააღმდეგობაში მოდის, ერთი მხრივ, მათ ფსიქოლოგიურ პორტრეტთან (სუსტი მე, ემოციური არამდგრადობა, დაბალი თვითშეფასება) და მეორე მხრივ, თვით ალკოჰოლზე დამოკიდებულების ფაქტთან. თუმცა, ამავე დროს, ალკოჰოლზე დამოკიდებულთათვის ტიპიურია ცრუ თვითდარწმუნებულობა იმის თაობაზე, რომ შესწევთ სმის კონტროლის უნარი; ჩვეულია მძაფრი ბრალეულობის განცდა ალკოჰოლური ექსცესის შემთხვევაში. ეს უკანასკნელი ფაქტები კი იმის სასარგებლოდ მეტყველებს, რომ მათ მართლაც კონტროლის შინაგანი ლოკუსი აქვთ. ალბათ, ეს უნდა განხილულ იქნას, როგორც კვლავ უარყოფის დაცვის მექანიზმიდან მომდინარე ილუზია. ამგვარი შეუსაბამობა საკუთარი თავის შესახებ კოგნიტურ წარმოდგენებსა და ქცევას შორის, სავარაუდოა, იწვევდეს ან ასახავდეს ერთგვარ შინაგან გახლჩქანს, რაც მნიშვნელოვანია ალკოჰოლზე დამოკიდებულების, როგორც ფსიქოლოგიური ფენომენის გააზრებისათვის.

* სიტყვასიტყვით – კონტროლის ადგილმდებარეობა.

შინაგანი არათანმიმდევრულობა. კონტროლის შინაგანი ლოკუსი ნამალდამოკიდებული ადამიანებისათვის დამახასიათებელი ერთადერთი პარადოქსი არ არის. მათთვის, საზოგადოდ, ჩვეულია ერთგვარი შინაგანი წინააღმდეგობრიობა. მაგალითად, რორშახის ტესტით ალუკოპოლზე დამოკიდებულთა გამოკვლევამ გამოავლინა, რომ მათი უმრავლესობა იმთავითვე ინტროვერტები არიან, მაგრამ საკუთარი ცხოვრებისეული თუ ფსიქოლოგიური პრობლემების გადაწყვეტას ექსტრავერტული გზებით ცდილობენ.

ხშირია ერთსა და იმავე კონტიგენტთან სხვადასხვა გამოკვლევების შედეგად მიღებული, ერთი შეხედვით, ურთიერთგამომრიცხავი რწმულტატიები. მაგალითად, რიგი გამოკვლევის მიხედვით, ალუკოპოლზე დამოკიდებულ პირებს აქვთ ტენდენცია საკუთარი სხეული განიხილონ, როგორც უსუფთაო, შესაზიზლი, ავადმყოფურად დეფორმირებული. სხვა გამოკვლევების მიხედვით კი ეს კონტიგენტი გაურბის ძლიერ ემოციებს, ზრებს ავადმყოფობის და სიკვდილის შესახებ.

წინააღმდეგობაში მოდის, აგრეთვე, გამოკვლევათა შედეგები და ცხოვრებისეული დაკვირვება. მაგალითად, არა ერთი ტესტური რწმულტატი ადასტურებს ალუკოპოლზე დამოკიდებულთა ფიქსაციას საკუთარ სომატურ შეგრძნებებზე, მიდრეკილებას იპოქანდრიისაკენ. დაკვირვების თანახმად კი ისინი თითქოსდა სრულიად უგულვებელყოფენ საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობას.

ცხოვრებისეული დაკვირვებაც ადასტურებს წამლდამოკიდებულ ადამიანებში ურთიერთსწინააღმდეგო ტენდენციების თანარსებობას: როგორც ალუკოპოლზე, ასევე ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებული ადამიანების ემოციური ინდიფერენტობა და სიცივე გარკვეულ სიტუაციებში ხშირად ესამება ზემგრძნობელობას და უარყოფით განცდებზე ფიქსაციას სხვა სიტუაციებსა და პირობებში.

სავარაუდოა, რომ აღწერილი არათანმიმდევრულობა გამომწვეულია წამლდამოკიდებულთა პიროვნების არასაკმარისი ინტეგრირებულობით, მთლიანობით. ამას წამლდამოკიდებულების, როგორც ფსიქოლოგიური ფენომენის გააზრებისათვის და მისი ფსიქოთერაპიული მკურნალობის სტრატეგიული დაგეგმვისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ევმისტენციალური ფრუსტრაცია. ვიქტორ ფრანკლის მიხედვით, ადამიანისთვის იმთავითვე დამახასიათებელია სწრაფვა ცხოვრების საზრისის მოპოვებისა და რეალიზაციისაკენ. ეს პიროვნების ქცევის და განვითარების მასტიმულირებელია. იმ შემთხვევაში, თუ ეს სწრაფვა რეალიზებულ არ იქნა, ადამიანი განიცდის ფრუსტრაციას, ევმისტენციალურ ვაკუუმს, რაც მნიშვნელოვანი ფსიქოლოგიური პრობლემების, მათ შორის წამლდამოკიდებულების განვითარების წინაპირობაა. ფრანკლის მიხედვით, ცხოვრების საზრისის პოვნა ადამიანს სამი გზით შეუძლია: მისცეს ცხოვრებას გარკვეული რამ (შემოქმედებითი შრომის გზით); მიიღოს ცხოვრებისგან გარკვეული რამ (ქზიაროს ისეთ ღირებულებას, როგორიცაა, მაგალითად, სიყვარული); დაიკავოს გააზრებული ღირსეული პოზიცია ისეთ გარემოებაში, რომლის შეცვლა არ ძალუძს (მაგალითად, უკურნებელი სენი, ესა თუ ის დანაკლისი და სხვა). ამდენად, ცხოვრებას საზრისს ღირებულებები ანიჭებს, ხოლო საზრისის მოძიებასა და რეალიზაციას ხელს უწყობს ადამიანის „არაცნობიერი ღმერთი“ – სინდისი.

ფრანკლის მრავალრიცხოვან მიმდევართა მიერ შემუშავებულ იქნა ტექსტები, რომლებიც საზრისისაკენ ადამიანის სწრაფვის რაოდენობრივი გაზომვის საშუალებას იძლევა. ამ ტექსტებით ნამალდამოკიდებულ პირთა შესწავლის საფუძველზე გამოვლინდა, რომ: გამოკვლევებიდან ალუკოლზე დამოკიდებულთა 90%-ს, ხოლო ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულთა 100%-ს აქეთ ცხოვრების საზრისის დაკარგვის მკაფიო განცდა; ამასთან, ნამალდამოკიდებულ პირთა ემბისტენციალური ფრუსტრაციის დონე ორჯერ აღემატება ჯანმრთელებისას.

მე - კონცეფცია. მე-კონცეფცია* ვითარდება ადამიანის ზრდა-განვითარებასთან ერთად, სოციუმთან ურთიერთობის პროცესში და მოიცავს პიროვნების აზრებს, წარმოდგენებსა და გრძნობებს საკუთარი თავის შესახებ. მისი შემადგენელი სტრუქტურული ელემენტებია ე.წ. მე-იდენტობები. ეს არის ადამიანის მიერ ცხოვრების მანძილზე განხორციელებულ გარკვეულ სოციალურ როლებთან თუ ფსიქოფიზიკურ თავისებურებებთან დაკავშირებული წარმოდგენები საკუთარი თავის შესახებ. მაგალითად: მე - შვილი, ძმა, და, მოსწავლე, ტანმალალი, მსუქანი, მუსიკოსი და ა.შ. უკვე განხორციელებული მე-იდენტობების გარდა, მე-კონცეფცია თავის თავში მოიცავს შესაძლო სასურველ და არასასურველ მე-იდენტობებს. ამდენად, მე-კონცეფცია პიროვნების თვითრეგულაციის პოტენციალს შეიცავს: მე-აქტუალურსა და მე-სასურველს შორის სხვაობას პრეტენზიის დონეს ან მილწევის ინტერვალს უწოდებთ. ეს სხვაობა მილწევის მოტივაციის შექმნის წინაპირობაა. თუ ეს ინტერვალი არ არსებობს, არ არსებობს არც მილწევის მოთხოვნილება - ეს კი პიროვნული განვითარების ბლოკირებაზე მიგვიტოთებს. თუ ეს ინტერვალი ზედმეტად დიდია (ანუ, ადამიანს „მიულწევადის მილწევა“ სწადა), მაშინ იგი მილწევაზე ორიენტირებული ქცევის ნაცვლად სასონარკვეთილებისა და კონსტრუქციული აქტივობის ჩაბშობის წყარო ხდება.

როგორც ვიცით, მოზარდობის ასაკში ადგილი აქვს ე.წ. იდენტობის კრიზისს, რომლის დაძლევის შემთხვევაში ადამიანის მანამდე გამოხატული სხვადასხვა მე-იდენტობები ერთიანდება ინტეგრირებულ, მთლიანობით, პოზიტიურ მე-კონცეფციად. ეს კი მაღალ თვითშეფასებას, თვითპატივისცემასა და საკუთარი ღირსების განცდას გულისხმობს.

ფსიქოლინგვისტიკური გამოკვლევების შედეგები მიგვიტოთებს ნამალდამოკიდებულ პირთა წარუმატებლობაზე იდენტობის კრიზისის დაძლევაში. აქ დადასტურდა მე-კონცეფციის არასაკმარისად განვითარება, აქტუალურ და სასურველ იდენტობებს შორის უფსკრულის არსებობა დაავადების საწყის ეტაპზე (ხოლო, ბოლო სტადიებზე - მილწევის ინტერვალის სრული მოსპობა). ამასთან, გამოვლინდა აქტუალური მე-ს ნეგატიური იმიჯი, საკუთარი თავის პატივისცემის დეფიციტი, თვითდაუნრწმუნებლობა, დაბალი თვითშეფასება. ზოგიერთი ავტორის თანახმად, მე-კონცეფციის ეს დარღვევები პრემორბიდულია და საფუძვლად ედება ნამალდამოკიდებულების განვითარებას, დაავადების გაშლასთან ერთად კი იკვრება ერთგვარი მანიკერი წრე: მე-ს ნეგატიური ხატი უბიძგებს ადამიანს თრობის მდგომარეობისკენ, რაც საფუძვლად ედება ნამლის თუ

* იხ. ქვეთავი " პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები ნამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიაში "

ნივთიერების მიმართ პათოლოგიური ლტოლვის განვითარებას, ამას მოჰყვება აფექტური დარღვევები და სოციალური დებადაპტაცია. ეს, თავის მხრივ, აქვეითებს თვითშეფასებასა და თვითპატივისცემას, რაც კვლავ წამლის მოხმარების მასტიმულირებელია და ა.შ.

მე-კონცეფცია ძალიან მნიშვნელოვანი მთლიანპიროვნული წარმონაქმნია. ის ასახავს წამალდამოკიდებულებასთან დაკავშირებულ ძირითად ფსიქოსოციალურ დარღვევებს. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა წამალდამოკიდებულ პირთა მე-კონცეფციების სტრუქტურული შედგენილობა „ვინ ვარ მე“ ტესტის საშუალებით. აღმოჩნდა, რომ:

1. წამალდამოკიდებულ პირებში ჯანმრთელებთან შედარებით ორჯერ უფრო ხშირად ვხვდებით იმპულსურ* მე-იდენტობებს. ეს მიგვანიშნებს ერთგვარ სუბიექტივობაზე, ეგოცენტრიზმზე, საზოგადოებრივი სტანდარტების მიმართ ანგარიშის განვივის შედარებით დაბალ დონეზე, დაბალ მილწვევის მოთხოვნილებებზე;

2. ავადმყოფებში ჯანმრთელებთან შედარებით 1,5-ჯერ ნაკლები სიხშირით გვხვდება პიროვნულ თავისებურებებთან და ნიშნებთან დაკავშირებული მე-იდენტობები (მაგალითად, მორცხვი, ფიცხი და ა.შ.). ეს მიგვანიშნებს თვითგაცნობიერების, საკუთარი შინაგანი სამყაროს ცოდნის შედარებით დაბალ დონეზე;

3. ავადმყოფებში 6,5-ჯერ ნაკლები სიხშირითაა სოციალურ კავშირებში ჩართულობასთან დაკავშირებული მე-იდენტობები (მაგალითად, მეგობარი, შეყვარებული). ეს მიგვანიშნებს ერთგვარ გაუცხოებაზე სოციალური გარემოს მიმართ;

4. ავადმყოფებში 4-ჯერ მეტია ოჯახურ კავშირებში ჩართულობასთან დაკავშირებული მე-იდენტობები (მაგალითად, შვილი, მეუღლე და ა.შ.). უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს მიგვანიშნებს ე.წ. „თანადამოკიდებულების“ ფენომენზე, რომლის მიხედვითაც წამალდამოკიდებულება არა ცალკეული ინდივიდის, არამედ მისი ოჯახის, როგორც მთლიანი სისტემის პრობლემაა.

როგორც ვხედავთ, მე-კონცეფციის სტრუქტურული შედგენილობის კვლევამ ასახა წამალდამოკიდებულებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი დარღვევები, რასაც პირდაპირ გავყავართ მკურნალობის პრინციპებზე:

- ხელი უნდა შევუწყოთ წამალდამოკიდებულ პიროვნებას თვითგაცნობიერების დონის ამაღლებაში. დავებმართო მას, უკეთ გაერკვეს საკუთარ შინაგან სამყაროში, გაიზაროს და გააცნობიეროს საკუთარი პიროვნული თვისებები, მოთხოვნილებები, ღირებულებები, მიზნები, სურვილები, მოლოდინები და შინაგანი რესურსები. ამდენად, მკურნალობა ორიენტირებული უნდა იყოს არა მხოლოდ სიმპტომთა მოხსნაზე, არამედ პიროვნულ ზრდაზე.

- სასურველია, რომ წამალდამოკიდებულთა მკურნალობა მოხდეს არა ოჯახის კონტექსტიდან ამოგლეჯვით, არამედ ფსიქოთერაპიული პროცესი გავრცელდეს ოჯახის წევრებზეც.

- მკურნალობა უნდა მიმართული იყოს იმაზე, რომ მოიხსნას წამალდა-

* სოციოლოგ რალფ თერნერის თანახმად, იმპულსურია იდენტობა, რომელიც შეესაბამება ადამიანის სპონტანურ მისწრაფებებს და მიმართულია „აქ და ამჟამად“ არსებობის პრინციპზე. ინსტიტუციონალურია იდენტობა, რომელიც ითვალისწინებს საზოგადოების მაღალ სტანდარტებს, მიმართულია მომავალზე და ორიენტირებულია მიღწევაზე.

მოკიდებული ადამიანის გაუცხოება სოციალური სინამდვილის მიმართ. ამასთან დაკავშირებით, ფსიქოთერაპიული მკურნალობის პარალელურად, აქტუალურია სოციალური მუშაკის ინსტიტუტის შემოღება, რომელიც ხელს შეუწყობს პიროვნების ჩართვას საზოგადოებრივ ცხოვრებაში.

ნამალდამოკიდებულების ფსიქოთერაპია

შესავალი

ფსიქოთერაპია, ძალიან ზოგადი განმარტებით, წარმოადგენს მკურნალობას პიროვნებათაშორისი ურთიერთობის – კომუნიკაციის საშუალებით. ფსიქოთერაპიული ურთიერთობის პროცესში ერთი (ან რამდენიმე) ადამიანი ეხმარება სხვა ადამიანს (ან ადამიანთა ჯგუფს) სულიერი ტკივილის გადალახვაში, ქცევითი, ემოციური, თუ კოგნიტური პრობლემების დაძლევაში, თავისი ცხოვრების კონსტრუქციული ცვლილების განხორციელებაში. არაფორმალური ფსიქოლოგიური დახმარება (თანაგრძობა, ნუგეზი, რჩევა-დარიგება, განმარტება და ა.შ.) – ჩვეულებრივი ადამიანური მოვლენაა, მას ცხოვრების ყოველ ნაბიჯზე ეხედებით: მშობლისა და შვილის, მასწავლებლისა და მოსწავლის, შეყვარებულების, ნებისმიერი სპეციალობის ექიმისა და პაციენტის და სხვა ურთიერთობებში. რაც შეეხება ამ უკანასკნელს, ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა და დახმარება ეფექტური საექიმო კომუნიკაციის ერთერთ ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია – როგორც იტყვიან, „ენა მკურნალ არს“. მაგრამ, ფსიქოლოგიური დახმარების ამ შემოჩამოთვლილი ფორმებისაგან განსხვავებით, პროფესიული ფსიქოთერაპია ხასიათდება შემდეგი სპეციფიკური თავისებურებებით:

1. პროფესიონალი ფსიქოთერაპევტის მუშაობასა და ფსიქოთერაპიულ პროცესს საფუძვლად უდევს მეცნიერული თეორია, რომელიც ხსნის ნორმისა და ფსიქოლოგიურ დარღვევათა მექანიზმებს და, ამდენად, განსაზღვრავს მკურნალობის სტრატეგიასა და ტექნიკას, ფსიქოთერაპიული ტექნიკებისა და პროცედურების შერჩევას.

2. პროფესიონალ ფსიქოთერაპევტს სპეციალური განათლება და პროფესიული სწავლება უნდა ჰქონდეს მიღებული. პროფესიული სწავლება გულისხმობს თვით ფსიქოთერაპევტის მიერ ფსიქოთერაპიული პროცესის გავლას პაციენტის როლში. ამგვარი მომზადება ორი თვალსაზრისით არის მნიშვნელოვანი:

- უპირველეს ყოვლისა, დიდია ალბათობა იმისა, რომ მოუმზადებელი ფსიქოთერაპევტი პაციენტთან ურთიერთობისას აღმოჩნდეს საკუთარი კომპლექსების ტყვეობაში და დარღვიოს სამედიცინო დეონტოლოგიის უპირველესი პრინციპი – არ ავნო. პროფესიონალი ფსიქოთერაპევტი უნდა ხასიათდებოდეს საკუთარი პიროვნებისა და პიროვნული პრობლემების გაცნობიერების მაღალი დონით, გააჩნდეს პირადი პრობლემების კონსტრუქციულად დაძლევის გამოცდილება;

- განსხვავებით ნებისმიერი სხვა სპეციალობის ექიმისაგან, რომელსაც გააჩნია ისეთი სამკურნალო საშუალებები, როგორიცაა აბები, ინექციები და ა.შ.

ფსიქოთერაპევტის ძირითადი სამკურნალო საშუალება მისივე ადამიანური რესურსებია: სიტყვიერი მეტყველება და ე.წ. „სხეულის ენა“ – ანუ, პოზა, მიმიკა, ჟესტები, ხმის ტემბრი და ტონი და ა.შ, რომელთა მიღმაც მისი აზროვნება, ემოციები, პიროვნული თავისებურებები დგას. რაც უფრო კარგად ფლობს ფსიქოთერაპევტი ამგვარ არასტანდარტულ სამუშაო „ინსტრუმენტებს“, მით უფრო ეფექტურად მიჰყავს თერაპიული პროცესი. ალბათ, სწორედ ეს არის ერთერთი მიზეზი იმისა, რომ ფსიქოთერაპიას ხშირად ხელოვნებას ადარებენ.

3. თანამედროვე ფსიქოთერაპია პაციენტსა და ფსიქოთერაპევტს შორის წერილობით თუ ზეპირსიტყვიერად დადებულ კონტრაქტზე დაფუძნებული პროცესია. კონტრაქტის საშუალებით პაციენტი და ფსიქოთერაპევტი ათანხმებენ მკურნალობის გეგმას, მიზნებს, ხანგრძლივობას, სავარაუდო რეზულტატებს, შეხვედრათა სიხშირეს, მკურნალობის საფასურისა და შეწყვეტის პირობებს, ურთიერთის მიმართ ვალდებულებებსა და უფლებებს. კონტრაქტი უზრუნველყოფს ფსიქოთერაპიული პროცესისათვის აუცილებელი კონსტრუქციული ატმოსფეროს შექმნას, ამ პროცესში პაციენტის აქტიურ ჩართვასა და საკუთარ მდგომარეობაზე პასუხისმგებლობის აღებას, პაციენტისა და ფსიქოთერაპევტის ადამიანური უფლებების დაცვას.

დღევანდელი ფსიქოთერაპიის ისტორიული წინამძღვრები კაცობრიობის დასაბამიდან მოდის – რელიგიურ-მაგიური სამკურნალო კულტების სახით. მკურნალობის ეს ფორმა დღესაც არსებობს – მაგალითად, საქართველოში იგი ფართოდაა გავრცელებული ე.წ. სახალხო მკურნალობის სახელწოდებით (ექსტრასენსები, ექიმბაშები და ა.შ.). რაც შეეხება მეცნიერულ ფსიქოთერაპიას, რომლის შესახებაც გვეყენება საუბარი წიგნის ამ ნაწილში, მისი ისტორია მე-18 საუკუნის შუა წლებიდან იწყება და უკავშირდება გამოჩენილი ავსტრიელი ექიმის ფრანც-ანტუან მესმერის სახელს. თანამედროვე ფსიქოთერაპიული მეთოდების მოკლე მიმოხილვას წამალდამოკიდებულების მკურნალობასთან მიმართების თვალსაზრისით შევეცდებით.

სუვესტიური* მეთოდები წამალდამოკიდებულების მკურნალობაში ჯერ კიდევ XIX საუკუნიდან გამოიყენება. აქ, ტრადიციულად, გამოყოფენ ჰეტეროსუვესტიას – ანუ შთაგონებას ფხიზელი თუ ჰიპნოზურ მდგომარეობაში და აუტოსუვესტიას – ანუ თვითშთაგონებას. დღეისათვის ტრადიციული (დირექტიული**) ჰეტეროსუვესტიური მეთოდები განსაკუთრებული პოპულარობით სარგებლობს რუსეთის ნარკოლოგიურ კლინიკებში – ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულ პირთა გახანგრძლივებული ჰიპნოზური სესანებისა და ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა ე.წ. კოლექტიური ემოციურ-სტრესული ჰიპნოთერაპიის სახით. ეს უკანასკნელი გულისხმობს პაციენტთა მრავალრიცხოვან ჯგუფში, ჰიპნოზური ძილის მდგომარეობაში, ალკოჰოლის მიმართ უარყოფითი დამოკიდებულების შთაგონებას. შთაგონება ზემოქმედების ძირითადი სახეა პოსტსტაბქოთა სივრცის ქვეყნებში, განსაკუთრებით, ამჟამად ფრიად გავრცელებულ ე.წ. კოდირების მეთოდში. კოდირება მოიცავს მკურნალობის პროცესის თეატრალისების

* სუვესტია – ქართულად შთაგონება

** აქ იგულისხმება ფსიქოთერაპევტის მიერ პაციენტისა და ფსიქოთერაპიული პროცესის ხელმძღვანელობა – დირექტიური პოზიცია, შედეგების თაობაზე პასუხისმგებლობის საკუთარ თავზე აღება

ელემენტს – აქ მიზანდასახულად მიმდინარეობს პაციენტის თვალში ექიმის „პიროვნების კულტის“ შექმნა, რათა იგი იოლად „დანებდეს“ ექიმის ნებას. დასავლეთში დირექტული პიპროზი და შთაგონება დღეისათვის ნაკლებად პოპულარულია და თუ გამოიყენება ნამალ-დამოკიდებულების მქონეობაში, არა დამოუკიდებლად, არამედ როგორც დამხმარე საშუალება უფრო ვრცელ სამკურნალო პროგრამებში. ამის მიზეზი შედეგები მდგომარეობს: ტრადიციული სუგესტია ჯულისხმობს პაციენტის მაქსიმალურ პასიურობას მქონეობის პროცესში, ფსიქოთერაპევტსა და პაციენტს შორის სუბიექტ-ობიექტის ტიპის დამოკიდებულებას. აქ პაციენტი გვევლინება მანიპულაციის ობიექტის როლში, იგი თითქმის განთავისუფლებულია პასუხისმგებლობისაგან საკუთარი მდგომარეობის თაობაზე, არ აცეთებს პიროვნულ ძალისხმევას, „შენატანს“ (გარდა ფულადისა) საკუთარი ცხოვრების ცვლილების საქმეში და ამდენად, სავარაუდოა, რომ ვერც დააფასებს ამ ცვლილებას. აქედან გამომდინარე, მქონეობის ეს ფორმა ხელს უწყობს პაციენტის იმ თავისებურებების ნახაღისება-გაზვიადებას (პასუხისმგებლობისაგან გაქცევა, დამოკიდებული პიპროზია, პასიურობა), რომელიც ნამალდამოკიდებულების განვითარების მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორებს, და შეიძლება ითქვას, თვით დაავადების არსს ნარმოადგენს. ამდენად, ტრადიციული პეტეროსუგესტიური მეთოდებით ნამალდამოკიდებულების მქონეობას მხოლოდ დროებითი, არასტაბილური შედეგი შეიძლება მოჰყვეს – ისინი თავის თავშივე შეიცავენ რეციდივის რისკს. დახასიათებული არაკონსტრუქციული გვერდითი ეფექტებისაგან თავისუფალია დიდი ამერიკელი ფსიქოთერაპევტის, მილტონ ერიქსონის მიერ შემოთავაზებული არადირექტიული პიპროზი, რომელმაც ტრადიციული შთაგონება თანამედროვე ეფისტენციალურ-ჰუმანისტური მიდგომის რელსებზე გადმოიყვანა. ერიქსონისული პიპროზი ჯულისხმობს სუბიექტ-სუბიექტურ მიმართებას ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობაში და მიმართულია პაციენტის პიროვნული რესურსების აქტივიზაციაზე – რათა მან საკუთარი ძალებით დაძლიოს პრობლემა. მეთოდი ეფექტურად გამოიყენება ნამალდამოკიდებულების მქონეობაში.

რაც შეეხება თვითშთაგონებას, მისი გამოყენება განსაკუთრებით პოპულარულია რუსეთის ნარკოლოგიურ კლინიკებში – აუტოტრენინგის სახით. მეთოდის ავტორია გერმანელი ფსიქიატრი ჯ. შულცი. იგი ჯულისხმობს თვითრეგულაციის უნარის აღდგენა-განვითარებაზე მიმართული ფსიქოლოგიური ვარჯიშების ციკლს, რომელიც ეტაპობრივად მიმდინარეობს. პირველ ეტაპზე ანუ საფეხურზე პაციენტი ეუფლება თვითრეგულაციის უნარს, მეორე – ე.წ. აუტოგენური მედიტაციის საფეხურზე კი სხვადასხვა დონის ტრანსული* მდგომარეობის თვითგამონევეას. პირველი საფეხური განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა შემთხვევაში – რამდენადაც, ალკოჰოლის მოხმარების (და, შესაბამისად, რეციდივის) ერთერთი ყველაზე გავრცელებული მოტივი სწორედ დაძაბულობის მოხსნა და რელაქსაციაა. მეორე საფეხური განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნარკოტიკულ საშუალებებზე დამოკიდებულ პირთათვის – გამომდინარე მათი ლტოლვიდან ცნობიერების არასტანდარტული მდგომარეობების განცდის მიმართ. მაგრამ საქმე ისაა, რომ აუტოტრენინგი (რომელიც ქართულად სიტყვიანიტყვი საკუთარი თავის წერთნას ნიშნავს) ძალიან რთული ამოცანაა დასა-

* ტრანსი- ცნობიერების შეცვლილი მდგომარეობა

უფლებლად წამალდამოკიდებულ პირთათვის, და არა მარტო მათთვის. მეთოდის ათვისება გულისხმობს მიზანდასახულ, სისტემატურ, ორგანიზებულ მუშაობას საკუთარ თავზე – რაც, უდავოა, ნებისყოფას მოითხოვს. მაგრამ, წამალდამოკიდებულ პირთა უმთავრესი პრობლემა სწორედ ნებისყოფის დაქვეითებაა. ამიტომ, მიუხედავად მეთოდის, ერთი შეხედვით, დიდი თერაპიული პოტენციალისა, ნარკოლოგიურ პრაქტიკაში მისი გამოყენება მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში არის ეფექტური – მკურნალობის მაღალი მოტივაციის, ან შენახული ნებისყოფის მქონე პაციენტებთან. სამუშაოდ, ორივე ეს კატეგორია აქ უმცირესობას წარმოადგენს.

არ შეიძლება ყურადღება არ შევანეროთ რუსეთის ნარკოლოგიური კლინიკების სამკურნალო პროგრამების ისეთ აქტიურ კომპონენტზე, როგორიცაა *რაციონალური ფსიქოთერაპია*. ეს მეთოდი დაკავშირებულია შვეიცარიელი ნევროპათოლოგის ფ.დიუბუას სახელთან. იმ სახით, რომლითაც მას რუსეთში იყენებენ, მეთოდი წარმოადგენს ლოგიკური არგუმენტაციის, ახსნა-განმარტების, დასაბუთების, დიდაქტიკის გზით ექიმის მიერ პაციენტისათვის მისი დაავადების „შინაგანი სურათის“ კორექციას. აქ იგულისხმება: განუსაზღვრელობის, წარმოდგენათა არათანმიმდევრულობისა და წინააღმდეგობრიობის მოხსნა. თანამედროვე ფსიქოთერაპიის განვითარების დონიდან გამომდინარე მართებული იქნება, თუ რაციონალურ ფსიქოთერაპიას განვიხილავთ როგორც დეონტოლოგიურ მეთოდს, ნებისმიერი პროფილის ექიმისათვის აუცილებელ საუბრის ხელოვნებას, რომელიც ეხმარება პაციენტს შეიქმნას მართებული წარმოდგენა საკუთარ დაავადებაზე – იქნება ეს ნარკოლოგიური, ონკოლოგიური თუ, გინდაც, სტომატოლოგიური პათოლოგია. ამგვარი აუცილებლობის გაცნობიერება განსაზღვრა ორი რიგის ფაქტორმა:

1. დასავლეთიდან წამოსული ადამიანის უფლებათა დაცვის ტენდენცია მოიცავს ექიმი-პაციენტის ურთიერთობასაც. ჩვენს ქვეყანაში, გასულ წლებში, ხშირად არ ითვლებოდა აუცილებლად ან მიზანშეწონილად ავადმყოფის გარკვევა მისი დაავადების სპეციფიკაში. ეს ინერცია დღესაც ძლიერია. არსებობდა (და არსებობს) აკრძალული თემები – მაგალითად, ონკოლოგიური პათოლოგიის შემთხვევაში. დასავლური მიდგომის თანახმად, რომელიც დღეს იკიდებს ფეხს ჩვენს სინამდვილეში, ამგვარი დამოკიდებულება ავადმყოფის მიმართ მისი ადამიანური უფლებების შელახვა, მისი პიროვნებით მანიპულირების მცდელობაა;

2. სოციალურ-ფსიქოლოგიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ პაციენტის მიერ საექიმო რეკომენდაციების შესრულების ხარისხი ბევრად უფრო მაღალია იმ შემთხვევებში, როდესაც მას აქვს ადექვატური წარმოდგენები და დამოკიდებულება თავის დაავადების მიმართ.

გამომდინარე ზემოთქმულიდან, რაციონალური საუბარი ექიმ-პაციენტის დიადაში ეფექტური ურთიერთობის აუცილებელი პირობაა. რაც შეეხება ნარკოლოგიურ კლინიკას, ამ თვალსაზრისით ისიც არ წარმოადგენს გამონაკლისს. მაგრამ, რაციონალური ფსიქოთერაპიის წამალდამოკიდებულების მკურნალობის წამყვან მეთოდად განხილვა შეცდომაა, რამდენადაც იგი არ არის მიმართული ღრმა პიროვნულ ცვლილებებზე, რომელთა გარეშე ამ დაავადების მკურნალობა არაეფექტურია. თანაც, დღეს უკვე

თვით რუსეთის ახალი თაობის ნამყვანი პროფესიონალები (ი.ვალენტეი, 1998) მოუთხ-
თებენ, რომ ნამალდამოკიდებულების მყურნალობაში რაციონალური ფსიქოთერაპიის
შესაძლებლობები ერთობ შეზღუდულია – გამომდინარე პაციენტების მალალი რჩისტენ-
ტობიდან, დაბალი მოტივირებულობიდან და პასიურობიდან მყურნალობის პროცესში.

ნამალდამოკიდებულების მყურნალობის საქმეში მალალი ეფექტურობა გამო-
აფლინა თანამედროვე ფსიქოთერაპიის სამმა უმთავრესმა, ლერძულმა მიმდინარეობამ:
ფსიქოდიანამიკურმა, ქვევითმა და ჰუმანისტურ-ეგზისტენციალურმა ფსიქოთერაპიამ.
მიუხედავად იმისა, რომ ისინი ერთმანეთისგან სრულიად განსხვავებულად განიხილვენ
როგორც პიროვნებას, ასევე ნამალდამოკიდებულების ფენომენს, და აქედან გამომდი-
ნარე, სრულიად განსხვავებულად იაზრებენ მყურნალობის სტრატეგეიასა და ტაქტიკას –
სამივე მიდგომა ეფექტურია.

ფსიქოდიანამიკური ფსიქოთერაპია, რომლის სათავეები ზიგმუნდ ფროიდის
მოღვაწეობას უკავშირდება, ნამალდამოკიდებულების მიღმა ღრმა არაცნობიერ შიდაპი-
როვნულ კონფლიქტებს ხედავს. მეთოდი მიმართულია ამ კონფლიქტების გაცნობიერება-
დაძლევაზე და, ამდენად, ახორციელებს დაავადების კაუზალურ – მიზეზისა და არა
სიმპტომების მოხსნაზე ორიენტირებულ მყურნალობას.

ქვევითი (ბიპევიორისტული) ფსიქოთერაპია, რომელიც პავლოვისეული პირო-
ბითი რეფლექსის მოძღვრებისა და ამერიკული პრაგმატისტული მსოფლმხედველობის
შერწყმის საფუძველზე წარმოიშვა, ნამალდამოკიდებულებას პირობითრეფლექსური
გზით დასწავლილ არამიზანშენიონილ ქვევად განიხილავს. მყურნალობა გულისხმობს
არამიზანშენიონილ პირობით-რეფლექსური კავშირების გათიშვასა და ფხიზელი ცხოვ-
რებისათვის აუცილებელი მიზანშენიონილ ქვევების დასწავლას. ვინაიდან, მეთოდი
ქვევის კორექციაზეა მიმართული – იგი სიმპტომატური ხასიათისა, ამიტომ მყურნა-
ლობის რეზულტატების სტაბილურობისათვის სასურველია მისი კომბინირება პიროვნე-
ბის უფრო ღრმა დონეებზე (ლირებულებები, რწმენათა სისტემა, მე) მომუშავე მეთოდებთან.

კოგნიტური ფსიქოთერაპია, რომელიც ბიპევიორისტული მიდგომის განვითარ-
ების საფუძველზე წარმოიშვა, ნამალდამოკიდებულების მიზეზს სამყაროსა და საკუთარი
თავის შესახებ ადამიანის მცდარ წარმოდგენებში ხედავს. მყურნალობის პროცესი გულისხ-
მობს ამ მცდარი წარმოდგენების დაძლევასა და მათ შეცვლას ადექვატური წარმოდგე-
ნებით. კოგნიტურ-ბიპევიორისტული ფსიქოთერაპია განსაკუთრებით ეფექტურია ნამალ-
დამოკიდებულების რეციდივის პროფილაქტიკის თვალსაზრისით.

ჰუმანისტურ-ეგზისტენციალური ფსიქოთერაპია ეგზისტენციალური ფილო-
სოფიის ტრადიციებზე წარმოიშვა და ნამალდამოკიდებულების მიღმა ადამიანის თვით-
რეალიზაციისა და პიროვნული ზრდის ბლოკირებას, ფასეულობათა სისტემის კრიზისს,
ეგზისტენციალურ ვაკუუმს ხედავს. მყურნალობის პროცესი კი ფასეულობათა კრიზისის
გადალახვაში, ცხოვრების საზრისის მოძიებაში, საკუთარი თავისა და საზოგადოებისაგან
გაუცხოების დაძლევასა და პიროვნული ზრდის ხელშეწყობას გულისხმობს.

ნამალდამოკიდებულების მყურნალობაში განსაკუთრებით ეფექტურია თანამედ-
როვე ფსიქოთერაპიის ორი ისეთი მნიშვნელოვანი მეთოდი, როგორიცაა ჯგუფური და
ოჯახური ფსიქოთერაპია. **ჯგუფური ფსიქოთერაპია** გულისხმობს მყურნალობას პაცი-
ენტთა ჯგუფში მიმდინარე სოციალური ურთიერთობების გამაჯანსაღებელი პოტენცი-

აღის გამოყენებით. რაც შეეხება *ოჯახურ ფსიქოთერაპიას*, ის ადამიანის მიერ წამლის ავადმომხარებას განიხილავს, როგორც ოჯახური ურთიერთობების მანკიერების სიმპტომს, თავის პაციენტად იაზრებს ოჯახს, როგორც მთლიან სისტემას და წამალდამოკიდებული პირის მკურნალობას ახდენს ოჯახური ურთიერთდამოკიდებულებების კორექციის გზით.

თუ მივადევნეთ თვალი ჩვენს მიერ შემოთავაზებულ თანამედროვე ფსიქოთერაპიული მიმდინარეობების მიმოხილვას, შევაძინებდით, რომ ფსიქოთერაპიულმა მიზნებმა განიცადეს ერთგვარი მეტამორფოზა: პათოლოგიის მკურნალობიდან (ჰიპნოზი, ფსიქოდინამიკური მოდელი) მათ გადაინაცვლეს დასწავლაზე (ბიჰევიორიზმი), ბოლოს – პიროვნულ ზრდაზე (ჰუმანიტურ-ეგზისტენციალური მოდელი). შესაბამისად, ცვლილება განიცადა პროფესიულმა კონტინგენტმაც. თუ საწყის ეტაპზე ფსიქოთერაპიის ჩატარება ფსიქიატრთა პრეროგატივა იყო, დღეისათვის ამ სფეროში მათთან ერთად დასაქმებულნი არიან ფსიქოლოგები, ხოლო დასავლეთში, აგრეთვე სპეციალურად მომზადებული სოციალური მუშაკები და უმაღლესი განათლების მქონე ფსიქიატრიული მედლები. კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ტენდენცია, რომელიც თან ახლავს ფსიქოთერაპიის განვითარებას, არის მისი მულტიდისციპლინარობა, რომელიც სულ უფრო და უფრო აფართოებს არეალს. ამ მხრივ ძალიან ნიშანდობლივია, რომ თანამედროვეობის ერთერთი ყველაზე ძლიერი ფსიქოთერაპიული მიმდინარეობის – *ნეიროლინგვისტური პროგრამირების (NLP)* ავტორები არიან არა ფსიქიატრები და ფსიქოლოგები, არამედ მათემატიკოსი რიჩარდ ბენდლერი და ლინგვისტი ჯონ გრინდერი. მათ შექმნეს ეს მეთოდი ფსიქოთერაპიის კორიფების – მილტონ ერიქსონის, ვირჯინია სატირის, ფრიც პერლსის მუშაობის დაკვირვებისა და ეფექტური ფსიქოთერაპიული კომუნიკაციის „ალგორითმის“ გამოდიფერენცირების საფუძველზე. პარალელურად ამისა, ავტორები უყრდნობოდნენ კიბერნეტიკის, ლინგვისტიკისა და ნევროლოგიის ნიაღში დაგროვილ ცოდნას. აქედან გამომდინარე, მეთოდი უაღრესად მრავალმხრივი, მრავლისმომცველი და დიდი თერაპიული პოტენციალის მატარებელია. ამასთან, იგი დროში ეკონომიურია.

NLP თვალსაჩინო განსახიერება-მაგალითია თანამედროვე მსოფლიო ფსიქოთერაპიის განვითარების ისეთი უმნიშვნელოვანესი ტენდენციისა, რომელსაც *ინტეგრაციული მოძრაობა* უწოდებენ. ამ მოძრაობის პროცესში აღმოცენებული ე.წ. *ინტეგრაციული ფსიქოთერაპია* წარმოადგენს თერაპიულ მიდგომას, დაფუძნებულს სხვადასხვა ფსიქოთერაპიული სკოლების თეორიული მონაპოვარის კონცეპტუალურ სინთეზზე. ამგვარმა მიდგომამ დაამტკიცა თავისი შედეგიანობა წამალდამოკიდებულების მკურნალობის საქმეში. აქ ჩარევა მიმდინარეობს არა რომელიმე ერთი ფსიქოთერაპიული სკოლის პოზიციიდან, არამედ თითქმის ყველა ზემოთ დახასიათებული მეთოდის გარკვეული სახით კომბინირების გზით. ის, თუ რა ხვედრითი წილი ექნება მკურნალობის პროცესში ამა თუ იმ მეთოდს, განისაზღვრება პაციენტის ინდივიდუალური თავისებურებების, მდგომარეობისა და შეკვეთის გათვალისწინებით, რაც მკურნალობის პროცესის ინდივიდუალნიზაციის შესაძლებლობას იძლევა. ინტეგრაციული მიდგომის თანახმად, ფსიქოთერაპევტი მუშაობისას უნდა გამოვიდეს არა მეთოდის შესაძლებლობებიდან (და შესაბამისად, შეზღუდვებიდან), არამედ პაციენტის საჭიროებებიდან. თვით ფსიქო-

თერაპიულ ურთიერთობაში იგი უნდა შევიდეს არა წინასწარ განსაზღვრული ხისტი, გარქოვანებული ჩარჩოთი, რომელსაც პაციენტი უნდა შეწყოს, არამედ პირიქით – იყოს მოქნილი, მიჰყვეს პროცესს, იყოს ღია ამ პროცესში ამოტივტივებულ პაციენტის საჭიროებების მიმართ და მათზე საპასუხოდ ჩართოს ესა თუ ის ტექნიკა და მეთოდი (იქნება ეს თვითშთავილება, ბიჰევიორისტული სავარჯიშოები, ანალიზი თუ სხვა).

ფსიქოთერაპიული მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე. შევეცდებით დავახასიათოთ მათგან ზოგიერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი. ესენია:

- **ფსიქოთერაპევტის პიროვნება** – ძალიან მნიშვნელოვანია, თუ რამდენად მომწიფებულია ფსიქოთერაპევტი პიროვნულად; თუ რამდენად „მორგებული“ აქვს მას ის ფსიქოთერაპიული მეთოდი, რომლითაც ეწევა მკურნალობას, რამდენად შეესაბამება ეს მეთოდი მის პიროვნულ სტილს, თუ რამდენად ღია, მოქნილი, გულწრფელია იგი პაციენტთან ურთიერთობაში, რამდენად ნარმოადგენს პაციენტისათვის ქცევის კონსტრუქციულ მოდელს.

- **ფსიქოთერაპიული ურთიერთობის ხარისხი** – ძალიან მნიშვნელოვანია, თუ რამდენად არის მიღწეული ურთიერთნდობაზე, ურთიერთგაგებასა და ურთიერთპატივისცემაზე დამყარებული უსაფრთხო ატმოსფერო ფსიქოთერაპევტისა და პაციენტის ურთიერთობაში. პაციენტი ფსიქოთერაპიულ პროცესში საკმაოდ დაუცველია: იგი საუბრობს და ამჟღავნებს თავის პირადულს, ინტიმურს, მტკივნეულს. ამიტომ, ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქოთერაპევტმა ხელი შეუწყოს ურთიერთობისას ისეთი უსაფრთხო ატმოსფეროს შექმნას, რომელიც, ერთი მხრივ, ნააქებს პაციენტის „გახსნას“ და მეორე მხრივ, ამ გახსნის საფუძველზე ნაყოფიერ მუშაობას დაედება საფუძვლად. ამგვარი ურთიერთობის ერთერთი მნიშვნელოვანი დამცავი მექანიზმია კონფიდენციალობის პრინციპი, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: ის, რაც ითქმება და მჟღავნდება ფსიქოთერაპიულ სესიაზე, რჩება მონანილეთა შორის, არ გადის ფსიქოთერაპიული კაბინეტის კედლებს გარეთ.

- **მეთოდის შესატყვისობა** – მკურნალობის სანყის სტადიაზე ფსიქოთერაპევტმა პაციენტის შეკვეთისა და საკუთარი დაკირვების საფუძველზე უნდა შეაფასოს, თუ პიროვნების სასიკეთო ფუნქციონირების რომელ დონეზე (ქცევა, უნარ-ჩვევები, რწმენათა სისტემა, ლირებულებები, მე და ა.შ.) იქნება მუშაობა უფრო მიზანშეწონილი და ამის მიხედვით შეარჩიოს ჩარევის მეთოდი. მაგალითად, ნიკოტინზე დამოკიდებულებისას დარღვევას ხშირად ძირითადად ჩვევის დონეზე აქვს ადგილი. ამგვარ შემთხვევებში არაეკონომიური იქნებოდა ეგზისტენციალური ანალიზის ჩატარება, რომელიც პიროვნების ისეთ ღრმა შრეებს ეხება, როგორიცაა ლირებულებათა სისტემა და მე. სამაგიეროდ, აქ დროში ეფექტური და ეკონომიური იქნება ისეთი მეთოდი, რომელიც ჩვევის „გადასწავლასა“ და ქცევის სწრაფ ცვლილებაზეა მიმართული – მაგალითად, ბიჰევიორისტული ტექნიკები. მაგრამ თუ პრობლემის ფესვები ადამიანს უფრო ღრმა პიროვნულ დონეზე აქვს – როგორც ძირითადად არის ხოლმე ალუკოლზე ან ვთქვათ, ოპიუმზე დამოკიდებულებისას, მხოლოდ ბიჰევიორისტული ტექნიკების გამოყენება დროებით და არასტაბილურ რეზულტატს მოიტანს. აქ უფრო ეფექტური იქნება ისეთი მეთოდებით

მკურნალობა, რომელიც პიროვნების ღრმა დონეებზე მუშაობის საშუალებას იძლევა (ფსიქოდინამიკური, ჰუმანისტური). მათი კომბინირება ბიპეიორისტულ მეთოდებთან, როგორც ინტეგრაციული მიდგომის შემთხვევაში ხდება, უჭველია, გააუმჯობესებს მკურნალობის რეზულტატს, რამდენადაც წამლადამოკიდებულება პიროვნების ყველა დონეზე მიმდინარე დაავადებაა.

• **პაციენტის მოტივაცია** – უაღრესად მნიშვნელოვანია, თუ რა სტიმულს მიჰყავს პაციენტი ფსიქოთერაპევტთან, თუ რამდენად მონდომებულია იგი მიიღოს პროფესიული დახმარება და შეიცვალოს ცხოვრების სტილი, თუ რამდენად მზადაა საამისოდ ძალისხმევა გაიღოს. ნეიროლინგვისტური პროგრამირების წარმომადგენლები მოტივაციური ნიშნის მიხედვით გამოყოფენ სამი ტიპის პაციენტებს, ესენია: "მომხმარებელი", "მოხეტიალე პაციენტი" და "სტუმარი". მომხმარებელი მოტივირებულია განახორციელოს ცვლილებები. იგი „უკვეთავს“ ფსიქოთერაპევტს საშუაოს, თანამშრომლობს მასთან პრობლემის დაძლევის მიზნით და მზადაა „შეირგოს“ შემოთავაზებული დახმარება. ამდენად, მასთან მუშაობა მეტწილად ნაყოფიერად მიმდინარეობს. მოხეტიალე პაციენტს გააჩნია მეორადი სარგებელი თავისი ფსიქოლოგიური პრობლემების გამო (მაგალითად, ფსიქოთერაპევტთან სიარული მისთვის დროის სტრუქტურირების ხერხია, ანდა, ოჯახის წევრებით მანიპულირების საშუალება: „მე ავადმყოფი ადამიანი ვარ, ამიტომ მოიქეცი თ ისე, როგორც მე მინდა“... და ა.შ.). ამგვარი პაციენტი იშვიათად მიდის ფსიქოთერაპევტთან რეალურ თანამშრომლობაზე. იგი ბუნებით მანიპულატორია და ცდილობს ჩართოს ფსიქოთერაპევტი „ფსიქოთერაპიობანას“ თამაშში: აიყოლოს იგი ხანგრძლივ უნაყოფო ფსევდო-ფსიქოთერაპიულ ურთიერთობაზე. თუ ფსიქოთერაპევტს ეყოფა ალლო და არ აპყვება, პაციენტი დგება ალტერნატივის წინაშე: ან რეალურად ჩაერთოს მუშაობაში პრობლემის დაძლევის მიზნით, ან მონახოს სხვა – უფრო დამყოლი ფსიქოთერაპევტი. სწორედ ამიტომ, მოხეტიალე პაციენტი ხშირად გადადის ერთი ფსიქოთერაპევტიდან მეორესთან და არა იმისათვის, რომ დახმარება მიიღოს, არამედ რათა კვლავ და კვლავ დაამტკიცოს, რომ მას ვერ შევლიან. „სტუმარი“ წარმოადგენს პაციენტთა იმ კატეგორიას, რომელიც მიდის ფსიქოთერაპევტთან ვილაცის (ოჯახის წევრის, შეყვარებულის, სამსახურებრივი ხელმძღვანელის და ა.შ.) „ხათრით“ ან დაძალებით. მას არ გააჩნია არავითარი მოტივაცია – არც ცვლილებების განხორციელების, არც სპეცილისტთან მისვლის. მისი „სტუმრობა“ ფსიქოთერაპევტთან ფორმალურ ხასიათს ატარებს: „მითხრეს, – მოვედი, მეტი გამოსავალი არ მქონდა. შეგიძლიათ პრობლემა მომიხსნათ ჩემი ძალისხმევის გარეშე? არა?! მაშ, ჩემი ვარაუდი გამართლდა, ტყუილად მოესულვარ, კარგად იყავით“ – ღია ტექსტით რომ საუბრობდეს, სტუმარი დაახლოებით ამგვარ ფრაზას წარმოთქვამდა, რის შემდეგაც ადგებოდა და ფსიქოთერაპიული კაბინეტის კარს გამოიხურავდა. მაგრამ უფრო ხშირად, მისი პოზიცია ბევრად უფრო შენიღბულია. წამლადამოკიდებულების შემთხვევაში ის „შეფუთულია“ ისეთ შეკვეთებში, როგორიცაა: „1 თვით თავის დანებება“, „3 თვით თავის დანებება“, „პირველ ქეიფამდე თავის დანებება“ და ა.შ. სტუმართან მუშაობა ყველაზე ნაკლებ შედეგიანია, ურთიერთობა აქ დიალოგის ნაცვლად მონოლოგის სახეს ატარებს. სამწუხაროდ, ნარკოლოგიურ პრაქტიკაში ამ უკანასკნელი კატეგორიის პაციენტები

უმრავლესობას წარმოადგენს. ალბათ, ესეც ერთერთი მიზეზია იმისა, რომ მსოფლიო მასშტაბით წამალდამოკიდებულების მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებელი სულ 7-15%-ია.

ჩვენი წინგის მოცულობა ლიმიტირებულია, და ამდენად, ყველა ზემოთ მოხსენებული ფსიქოთერაპიული მეთოდი მასში ვერ შევიტანეთ. ის მეთოდები, რომლებსაც შედარებით ვრცლად ვთავაზობთ, შევარჩიეთ ორი კრიტერიუმის საფუძველზე: 1. ეფექტურობა წამალდამოკიდებულების მკურნალობაში და 2. აკადემიზმი – ანუ, მძლავრი თეორიული ბაზა და პრაქტიკული არსენალი.

1. ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია

ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია* სათავეს იღებს ზიგმუნდ ფროიდის ფსიქონალიზის მოძღვრებიდან, რომელმაც XIX-XX საუკუნეების მიჯნაზე ფსიქოლოგიურ ზიროვნებაში გადატრიალება მოახდინა. ფროიდმა შექმნა პიროვნების პირველი მწყობრი თეორია, დაახასიათა პიროვნების სტრუქტურა, მისი ფსიქოსექსუალური განვითარების ეტაპები, ახსნა ფსიქოლოგიურ დარღვევათა მექანიზმები, შეიმუშავა მათი მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდი. მან პირველმა გაუსვა ხაზი არაცნობიერი ფსიქიკის განსაკუთრებულ როლს ადამიანის ცხოვრებაში – პიროვნება აღწერა არაცნობიერი და ცნობიერი პროცესების დინამიკური ურთიერთქმედების ტერმინებში – სწორედ აქედან მოდის სახელწოდება „ფსიქოდინამიკური“. ფროიდის მოძღვრებამ საფუძველი ჩაუყარა და სათავე მისცა ფსიქოდინამიკური მიმდინარეობის ისეთი ბუმბერაზი წარმომადგენლების პლეადას, როგორიცაა: კარლ გუსტავ იუნგი, ალფრედ ადლერი, კარენ ჰორნი, ერის ფრომი და სხვანი, რომელთაც ფსიქოდინამიკური ფსიქოლოგია და ფსიქოთერაპია განვითარების თვისობრივად ახალ დონეზე გაიყვანეს, გაამდიდრეს ეგზისტენციალური** ცნებებით.

დღეისათვის შეუძლებელია პიროვნებისა თუ ფსიქოპათოლოგიის გააზრება ფროიდის მიერ შემოთავაზებული ცნებითი აპარატის გარეშე. ფროიდი ადამიანს განიხილავდა, როგორც რთულ ენერგეტიკულ სისტემას, რომელიც ენერჯის მუდმივობის კანონს ექვემდებარება. მისი აზრით, ყოველ ადამიანს აქვს სასრული ოდენობის ენერჯია, რომელიც სათავეს იღებს არაცნობიერი ინსტიქტური მოთხოვნილებებიდან, კვებავს მის ფსიქიკურ აქტივობას და განსაზღვრავს ქცევის მოტივაციას. ინსტიქტური მოთხოვნილებებიდან ფროიდი განსაკუთრებით გამოჰყოფდა ორი სახის – სიცოცხლისა და სიკვდილის ინსტიქტს, ეროსსა და თანატოსს.

პირველი – აერთიანებს სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი პროცესების მიმდინარეობასა და გამრავლებაზე მიმართულ მოთხოვნილებებს (მათ შორის განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ფროიდი სექსუალურ მოთხოვნილებებს ანიჭებდა). მეორე – საფუძვლად ედება ყოველგვარ დესტრუქციულ ქცევას, დანაყებულ სხეების მიმართ აგრესიით, დამთავრებულს თვითაგრესიით. ინსტიქტურ მოთხოვნილებათა „რჩებრეუარად“ ფროიდმა

* თანამედროვე ლიტერატურაში ხმარობენ სინონიმებად: „ფსიქონალიზური ფსიქოთერაპია“, „ინსაით-ორიენტირებული ფსიქოთერაპია“, „ექსპლორაციული ფსიქოთერაპია“.

** იხ. თავი „პუმანისტურ-ეგზისტენციალური ფსიქოთერაპია“

პიროვნების სტრუქტურის არაცნობიერი ინსტანცია გამოყო, რომელსაც id-ი (ქართულად – “იგი”) უწოდა. id-ის მოთხოვნილებათა დაუკმაყოფილებლობა იწვევს ენერჯის შეგუბებასა და შინაგანი დაძაბულობის განცდას, რაც მათ დასაკმაყოფილებლად მიმართული ქცევის მამოტირებელია. id-ის არსებობის მოდული ე. წ. სიამოვნების პრინციპია – რაც მოთხოვნილებათა მყისიერი დაკმაყოფილების გზით დაძაბულობისაგან განტვირთვის ტენდენციას გულისხმობს. ამ ტენდენციას ენიწალმდებება პიროვნების სტრუქტურის ორი სხვა ინსტანცია: ego (“მე”) და super-ego (“ზე-მე”). super-ego ადამიანის სოციალიზაციის პროცესის შედეგად ინტერიორიზებულ საზოგადოების მორალურ-ეთიკურ ნორმებს მოიცავს. რაც შეეხება ego-ს, მისი მიზანი ადამიანის უსაფრთხოება და რეალურ სინამდვილესთან შეგუბება. მისი მოქმედების პრინციპი რეალობის პრინციპია: – იგი აღიქვამს, აფასებს, იზარებს სიტუაციას, მსჯელობს, აკეთებს დასკვნებს, იღებს გადაწყვეტილებებს, აგროვებს გამოცდილებას მომავალი ეფექტური ფუნქციონირებისათვის. ego პიროვნების „აღმასრულებელი ორგანოა“ – ის ცდილობს ორგანიზმი გაათავისუფლოს დაძაბულობისაგან id-ის მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების უზრუნველყოფით, მაგრამ ისე, რომ არ დაირღვეს გარემოსთან ადაპტაცია, ანუ – super-ego-ს სტანდარტებისა და სინამდვილის შეხლუდების გათვალისწინებით. ამისათვის ego, დაცვის მექანიზმების წყალობით, თავს იცავს id-ის მიუღებელი იმპულსებისაგან, თრფუნავს, არაცნობიერში განდევნის მათ, რათა გადაავადოს მათი განხორციელება შესაფერისი დროის, ადგილისა და საშუალების შერჩევამდე. მაგრამ არაცნობიერში განდევნილი იმპულსები ინარჩუნებენ აქტივობის ტენდენციას, მისწრაფიან განტვირთვისაკენ და შენიღბული სახით თავს იჩენენ ადამიანის სიზმრებში, ხუმრობებში, სიტყვიერ ნამოცდენებში, მესიერების შეცდომებში, უკიდურეს შემთხვევაში კი – ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომატიკაში. ამდენად, ნებისმიერ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომს გააჩნია საზრისი – ის გარკვეულ არაცნობიერ ტენდენციას ასიმბოლოებს. მაგალითად: ფროიდის თანახმად, ალკოჰოლიზმი წარმოადგენს პიროვნების ფსიქოსექსუალური განვითარების ორალურ სტადიაზე* ფრუსტრირებული ორალური მოთხოვნილებების სიმბოლურ დაკმაყოფილებას; რიგი ფსიქოანალიტიკოსებისა ალკოჰოლიზმის მიღმა ლატენტურ პომოსექსუალურ ტენდენციებს ხედავს, სხვანი წამალდამოკიდებულებას ქრონიკული სუიციდის სიმბოლოდ განიხილავენ.

ფროიდის თანახმად, ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის და მათ შორის, წამალდამოკიდებულების მიზეზს ადრეული ასაკიდან მომდინარე არაცნობიერი შინაგანი კონფლიქტები წარმოადგენს. კონფლიქტს საფუძვლად ედება ურთიერთსაპირისპიროდ

* ფროიდის თანახმად, სექსუალური ინსტინქტების ენერჯია, რომელსაც მან “ლიბიდო” (ქართულად “ნდომა”) უწოდა, ადამიანის ზრდა-განვითარების პროცესში ვადის განვითარების ოთხ ეტაპს. იმისდა მიხედვით, თუ ამა თუ იმ ეტაპზე სხეულის რომელი ნაწილის სტიმულირებით ხდება ლიბიდოს დაკმაყოფილება, ფროიდი, შესაბამისად, გამოჰყო შემდეგი სტადიები: ორალური (18 თვემდე), ანალური (1,5–3წელი, ფალური (3–6 წელი), გენიტალური (12 წლიდან და ზევით). ეს ფაქტობრივად პიროვნების ფსიქოსექსუალური განვითარების ეტაპებია. თუ ადრეულ სტადიაზე ადამიანმა განიცადა ფსიქოლოგიური ტრავმა, ადგილი ექნება ლიბიდოს ფიქსაციას, შეჩერებას, რაც ზრდასრულობისას ამ ადრეული სტადიათვის დამახასიათებელი ინფანტილური ქცევების, ფასულობების, განწყობების არსებობაში ავლენს თავს. ალკოჰოლიზმი ფროიდი ორალურ სტადიაზე ლიბიდოს ფიქსაციით ხსნიდა.

მიმართულ მოთხოვნილებათა თანაარსებობა – შეჯახება, ზემოთ დახასიათებული წინა- აღმდევობა ინსტიტუტურ ლტოლევებსა და შინაგან აკრძალვათა სისტემას შორის. ბავშვობაში აღმოცენებულ ამგვარ კონფლიქტს ადაპტაციური მნიშვნელობა ჰქონდა, მაგრამ თუ დროულად ვერ იქნა დაძლეული, ის გასდევს ადამიანს ზრდასრულობაშიც, ვლინდება მის ქცევაში, გრძობებში, აზრებში, ფანტაზიაში და შეესაბამება ბავშვობისდროინდელ ინფანტილურ დამოკიდებულებას სამყაროს მიმართ. ფსიქოანალიზი, როგორც მყურნალობის მეთოდი, სწორედ ფსიქოლოგიური დარღვევების მიღმა მდებარე კონფლიქტებისა და მათი გამომწვევი დაუკმაყოფილებელი მოთხოვნილებების გაცნობიერებას ისახავს მიზნად – რაც, ფროიდის თანახმად, სიმპტომების დაძლევის საწინდარია.

ფსიქოანალიზისა და ფსიქოანალიზურად ორიენტირებული ფსიქოთერაპიის პოტენციური მომხმარებელი მოაზროვნე, რეფლექსიისა და თვითრეფლექსიის უნარისა და სურვილის მქონე ადამიანია. თვით თერაპიის პროცესის ეფექტური წარმართვა მოითხოვს პაციენტსა და ფსიქოთერაპევტს შორის ურთიერთნდობასა და გულწრფელ ძალისხმევას დაფუძნებულ სპეციფიკურ ურთიერთობას – ე.წ. თერაპიულ ალიანსს. პროცედურები, რომლებიც გამოიყენება ფსიქოანალიზური მყურნალობისას, შემდეგია:

თავისუფალი ასოციაციები – ეს მეთოდი გულისხმობს პაციენტის მიერ რელაქსაციის მდგომარეობაში, თავში სპონტანურად მოსული ყველა აზრის, გრძობის, წარმოდგენითი ხატის, მოგონების გამოთქმას. ამგვარ თავისუფალ ასოციაციათა ნაკადს ღრმა არაცნობიერი შრეებისაკენ მიყვავართ და ანალიზისათვის მდიდარ მასალას იძლევა.

წინააღმდეგობის ინტერპრეტაცია – ადრეული ასაკის კონფლიქტის გაცნობიერება წარსულში არაცნობიერში განდევნილი მატრავმირებელი განცდების განახლებასთანაა დაკავშირებული – ეს მტკიცეული პროცესია, ამიტომ პაციენტი უნებურად, არაცნობიერად ეწინააღმდეგება მყურნალობის პროცესს. ამის მაგალითებია ასოციაციათა თავისუფალი ნაკადის უნებლიე შეჩერება („ალარაფერი აღარ მომდის თავში!“), ფსიქოთერაპიულ სესიაზე მისვლის დავიწყება ან დაგვიანება და ა.შ. წინააღმდეგობის გაცნობიერება და მასზე მსჯელობა ერთი მხრივ, პაციენტს ეხმარება წარსულიდან მომდინარე შეზღუდული ქცევითი სტერეოტიპების გაცნობიერებაში და დაძლევაში, მეორე მხრივ – ნოყიერ ნიადაგს ქმნის ეფექტური ფსიქოთერაპიული მუშაობისათვის.

სიზმრების ანალიზი – ძილის დროს ცნობიერებასაც „სძინავს“, მისი კონტროლი შესუსტებულია. სწორედ ამიტომ, სიზმარი არაცნობიერი მოთხოვნილებების გამოვლენის ასპარეზია. ისინი პირდაპირი ან მეტ-ნაკლებად შენიღბული სახით ემყოფილებიან სიზმრის სიუჟეტებში. ეს სიუჟეტები ნაწილობრივ ადრეული ბავშვობის განცდებაც ასახავს. აქედან გამომდინარე, სიზმრების ანალიზი არაცნობიერი კონფლიქტების გაცნობიერებისათვის მნიშვნელოვან მასალას იძლევა.

ტრანსფერის* ანალიზი – მყურნალობის პროცესში პაციენტს უჩნდება სპეციფიკური დამოკიდებულება ანალიტიკოსის მიმართ, რომელიც იმეორებს იმ გრძობებს (სიყვარული, ეჭვიანობა, სიძულვილი და ა.შ.), რაც მას ჰქონდა წარსულში თავისი მიკროსოციალური გარემოცივიდან მნიშვნელოვანი ადამიანის (ყველაზე ხშირად, მშობლის)

* ქართულად – “გადატანა”

მიმართ. ფაქტობრივად, ეს იმ პრობლემური დამოკიდებულების მოდელია, რომელიც ადრეულ ბავშვობაში საფუძვლად დაედო არაცნობიერ კონფლიქტს და, შესაბამისად, აქტუალურ ფსიქოლოგიურ პრობლემებს. პაციენტის ნევროტული კონფლიქტი კვლავ ცოცხლდება ფსიქოანალიტიკურ სიტუაციაში – ფროიდის გამოთქმით, ვითარდება „ტრანსფერის ნევროზი“. ფსიქოანალიტიკურ სიტუაციაში ამ ხელოვნური ნევროზის დაძლევა ნიშნავს წარსული კონფლიქტის გადალახვასაც და მოასწავებს ადამიანის გამოჯანმრთელებას.

კლასიკური ფსიქოანალიზი თერაპიის მეტად ინტენსიური ფორმაა, ხოლო მკურნალობის ხანგრძლივობა ვარირებს რამოდენიმე თვიდან რამოდენიმე წლამდე. ამდენად, იგი საკმაოდ არაეკონომიურია – როგორც დროის, ისე პაციენტის მხრიდან მატერიალური დანახარჯების თვალსაზრისით. ნამალდამოკიდებულების მკურნალობაში ამ მეთოდმა არ გაამართლა, რამდენადაც დაავადების პროგრესირება აქ მნიშვნელოვნად წინ უსწრებს მკურნალობის შედეგებს. სამაგიეროდ, ნამალდამოკიდებულების მკურნალობაში დღეს ეფექტურად გამოიყენება ფსიქოანალიზის ტრადიციებზე აღმოცენებული მოკლევადიანი ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია.

მოკლევადიანი ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია იზიარებს ფსიქოანალიზის შემდეგ ამოსავალ დებულებებს: ფსიქოლოგიური პრობლემების (და მათ შორის, ნამალდამოკიდებულების) მიზეზია არაცნობიერი კონფლიქტები; ისინი ადამიანს არ აძლევს საშუალებას საკუთარი ფსიქოლოგიური რესურსები გამოიყენოს თავისი გრძნობებისა და ქცევის შესაცვლელად; აუცილებელია გაცნობიერდეს სიმპტომთა საზრისი და მიზეზი, რათა ადამიანი პირისპირ შეხედეს თავის პრობლემებს, დაიწყოს მათი მართვა, გააცნობიეროს თავისი ქეშმარიტი მოტივები – რაც ego-ს გაძლიერებას გულისხმობს; ამ მიზნების მიღწევა შესაძლებელია თავისუფალი ასოციაციების ტექნიკის, წინააღმდეგობის, სიზმრების, ტრანსფერის ანალიზის გამოყენებით, თუკი ეს პროცედურები ფსიქოთერაპიული სამუშაო ალიანსის უსაფრთხო, ურთიერთნდობაზე დამყარებულ ატმოსფეროში განხორციელდება. განსხვავებით ფსიქოანალიზისაგან, მოკლევადიანი ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია ნაკლებად ინტენსიურია – შეხვედრები საშუალოდ კვირაში ერთხელ, არაუმეტეს რამდენიმე თვისა; პაციენტის პრობლემების შეფასება ხდება თერაპიის სანყის ეტაპზევე, სწრაფად; პაციენტისა და ფსიქოთერაპევტის ურთიერთობის მიზანი არის არა საკუთრივ ფსიქოანალიზი, არამედ კონკრეტული სპეციფიკური აქტუალური პრობლემების თერაპია – მახვილი დასმულია აქტუალურ პრობლემებზე; თერაპიული პროცესი უფრო სტრუქტურირებული და მიზანმიმართულია; საუბრისას უფრო ხშირია (განსაკუთრებით მკურნალობის სანყის ეტაპზე) პაციენტსა და ფსიქოთერაპევტს შორის აქტიური დიალოგი; შესაძლოა ჩატარდეს ჯგუფური ფორმით.

ადღერიანული ფსიქოთერაპია

დიდა აღფრედ ადღერის ღვანლი ფსიქოთერაპიული ჰროვენებისა და პრაქტიკის განვითარებაში. ის პირველი ფსიქოანალიტიკოსი იყო, რომელმაც ადამიანი გაიზრა, როგორც, უპირველეს ყოვლისა, სოციალური არსება. მან ხაზი გაუსვა სოციალური ფაქტორების როლს პიროვნების განვითარებაში, ფსიქოპათოლოგიის ჩამოყალიბებასა და მკურნალობაში. მის თეორიაში გაუღერებული ზოგიერთი ცნება (ადამიანის შემოქმედებითი უნარი, პიროვნული პოტენციალის რეალიზაცია, პირადი პასუხისმგებლობა ცხოვრების სტილის გამო) გასცდა ფსიქოდინამიური მიდგომის ჩარჩოს და ადღერის გარდაცვალებიდან ათული წლების მერე განვითარება ჰმოვა ჰუმანისტური ფსიქოლოგიისა და ფსიქოთერაპიის წიაღში. ადღერი ბუნებით ინოვაციური იყო: მან საუკუნის დასაწყისში პირველმა დაიწყო ფსიქოთერაპიის ჯგუფური და ოჯახური ფორმით ჩატარება, მაშინ, როდელაც ჯგუფური და ოჯახური ფსიქოთერაპიის არა თუ სახელწოდებები, არამედ ცნებებიც კი არ არსებობდა.

ადღერის თანახმად, ადამიანისათვის უნივერსალურია არასრულფასოვნების განცდა. ის აუცილებლობით ჩნდება ბავშვობაში, გამომდინარე გარემომყოფ მოზრდილ ადამიანებზე ხანგრძლივი დამოკიდებული მდგომარეობიდან. არასრულფასოვნების განცდა ბავშვობის მატრავმირებელი მოვლენების ზეგავლენით შესაძლოა ე.წ. არასრულფასოვნების კომპლექსში – უსუსურობის განცდასა და დაბალ თვითშეფასებაში გადაიზარდოს. ეს მატრავმირებელი მოვლენები ადღერმა დააჯგუფა სამ კატეგორიად: 1. ორგანოს არასრულფასოვნება – ანუ, რაიმე ფიზიკური დეფექტი (მაგალითად, კოჭლობა); 2. მშობლების მხრიდან ბავშვის ემოციური უარყოფა; 3. მშობლების მიერ ბავშვის გამანებივრებელი სტილით აღზრდა – ე.წ. ზემუერვეობა. ამ სამგვარ მატრავმირებელ გამოცდილებას შედეგი ერთი და იგივე მოჰყვება: დაბალი თვითშეფასება, საკუთარ ძალებში დაუნმუნებლობა, დამოუკიდებლობისა და პასუხისმგებლობის შიში. ეს კი, თავის მხრივ, საფუძვლად ედება ფსიქოპათოლოგიურ დარღვევებს, მათ შორის – წამალდამოკიდებულებას.

არასრულფასოვნების განცდა უნივერსალური ადამიანური მოტივის, პიროვნების განვითარების მამოძრავებელის – უპირატესობისაკენ* სწრაფვის მასტიმულირებელია. იმისდა მიხედვით, თუ რა გამოცდილება აქვს ადამიანს მიღებული ადრეულ ბავშვობაში – 5 წლამდე, ამ სწრაფვამ შესაძლოა მიიღოს კონსტრუქტული ან დესტრუქციული ხასიათი. 5 წლის ასაკისათვის ადამიანს უკვე ჩამოყალიბებული აქვს ე.წ. ცხოვრების სტილი – ცხოვრების ერთგვარი გეგმა, რომელიც არსებობის მიზნებსა და მათი მიღწევის გზებს მოიცავს. ცხოვრების სტილის ორი უმნიშვნელოვანესი მახასიათებელია სოციალური ინტერესი და აქტიურობა.

სოციალური ინტერესი, ადღერის თანახმად, სულიერი სიჯანსაღის კრიტერიუმი – „ნორმალურობის ბარომეტრი“ა. ანუ, თუ ადამიანის ცხოვრების მიზნები სხვათა კეთილდღეობაში, საზოგადოების განვითარებაში წვლილის შეტანას გულისხმობს – იგი სულიერად ჯანმრთელი მოწიფული პიროვნებაა. სანინალმდგომად, თუ ცხოვრებისუფლი

* ადღერი ხმარობს სიტყვას "უპირატესობა", მაგრამ ფაქტობრივად, თვითრეალიზაციას გულისხმობს.

მიზნები ევოცენტრულია და სხვათა შევიწროების ხარჯზე საკუთარი უპირატესობის დამტკიცებას გულისხმობს – ადამიანი დესტრუქციის ან თვითდესტრუქციის გზას ადგას. დაბალი სოციალური ინტერესისა და დაბალი აქტივობის შემთხვევაში ადგილი აქვს ფსიქოპათოლოგიურ დარღვევებს. ამ შემთხვევაში სიმპტომები საკუთარი არასრულფასოვნების განცდისაგან თავდაცვის, უმოქმედობისაგან თავის მართლების, სხვებზე ძალაუფლების მოპოვების საშუალებაა – „მე ავადმყოფი ადამიანი ვარ, ყველაფერი მეპატიება, თქვენ კი იყავით დიდსულოვანი, გამიფრთხილდით და მომიარეთ“. სწორედ ამგვარად განიხილავს ადლერი წამალდამოკიდებულებასაც.

რამდენადაც ცხოვრების სტილი 5 წლისათვის უკვე ჩამოყალიბებულია, მის განვითარებაში გადაწყვეტი როლი ადლერმა ადამიანის უახლოეს სოციალურ გარემოცვას – ოჯახს მიანიჭა. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია, თუ რამდენად გულწრფელი ურთიერთობებია ოჯახში, თუ რამდენად სუფევს პატივისცემა, სიყვარული და ზრუნვა მშობლების მხრიდან ბავშვისა და ერთმანეთის მიმართ, თუ რამდენად აქვთ განვითარებული სოციალური ინტერესი თვით მშობლებს – რამდენად პოზიტიურ მაგალითს აძლევენ ისინი საკუთარ შვილებს. ადლერმა გაამახვილა ყურადღება ბავშვის დაბადების რიგზე: იმის მიხედვით, უფროსია, შუათანა თუ ნაბოლარა – ბავშვი განსხვავებული პრობლემების წინაშე დგება, მას სპეციფიკური ამოცანები აქვს გადასასწაველი. მაგალითად, პირველი ბავშვისათვის მომდევნოს დაბადება, ადლერის სიტყვებით, „სამეფო ტახტიდან ჩამოგდების“ ტოლფასია; მომდევნო ბავშვი სწორებას ფსიქოფიზიკურად თავისზე უფრო მომნიჭებულ უფროს დაზე ან ძმზე აკეთებს – რამაც, შესაძლოა, არარეალური მიზნების დასახვას მიაჩვიოს; ნაბოლარა გამანებივრებელი ზემოქმედების საფრთხის წინაშე დგას.

ადლერიანული ფსიქოთერაპიის მიზნებია პაციენტის მიერ არაკონსტრუქციული ცხოვრების სტილის გაცნობიერება-გადალახვა, სოციალური ინტერესის გაღვივება და ამის საფუძველზე პოზიტიური ცხოვრების სტილის შემუშავება. ამ მიზნების მისაღწევად თერაპიულ სესიებზე მიმდინარეობს ფსიქოთერაპევტისა და პაციენტის ერთობ-ლივი მსჯელობა ისეთ თემებზე, როგორცაა პაციენტის ადრეული ბავშვობის მოგონებები, გადატანილი დაავადებები, დაბადების რიგი, სიზმრების შინაარსი, ცხოვრების ამჟამინდელი აქტუალური განცდები და მოვლენები, მათი მიმართება წარსულთან. თერაპიის განხორციელების აუცილებელი პირობაა თანამშრომლობითი ურთიერთობა ფსიქოთერაპევტსა და პაციენტს შორის. ადლერის თანახმად, პაციენტის გამოცდილებაში სოციალური თანამშრომლობის ამგვარი პრეცედენტის შექმნით იწყება მისი სოციალური ინტერესის განვითარების პროცესი. სოციალური ინტერესის ზრდა თერაპიის ეფექტურობის კრიტერიუმია – პაციენტი სახავს კონსტრუქციულ ცხოვრებისეულ მიზნებს, ეძებს თავის ადგილს საზოგადოებაში – იწყება გამოჯანმრთელების პროცესი. ამგვარი პოზიტიური ცვლილებების საფუძველს ადლერი ადამიანის შემოქმედებით პოტენციალში ხედავდა – იგი ამტკიცებდა, რომ ცხოვრების სტილი ყალიბდება ადამიანის თანდაყოლილი შემოქმედებითი უნარის მეოხებით – ყოველ ადამიანს შეუძლია თვითონ შექმნას თავისი ცხოვრების სტილი, ამიტომ პასუხისმგებელია იმაზე, თუ რას წარმოადგენს და როგორ ცხოვრობს.

2. ქვევითი ფსიქოთერაპია

ქვევითი ფსიქოთერაპიის თეორიულ საფუძველს წარმოადგენს ბიპევიორიზმი – XX საუკუნის გავლენიანი ფსიქოლოგიური მიმდინარეობა. ბიპევიორიზმის სამშობლო ამერიკაა, მამამთავარი – ჯონ უოტსონი, მასვე ეკუთვნის ეს სახელწოდება (ქართულად – „ქვევათმეცნიერება“). ბიპევიორიზმი ემყარება პოზიტივისტური ფილოსოფიის იდეებს იმის თაობაზე, რომ მეცნიერული კვლევის საგანი მხოლოდ თვალსაჩინოდ დაკვირვებადი მოვლენები უნდა იყოს. მის ჩამოყალიბებაზე გადაწყვეტი გავლენა მოახდინა ივანე პავლოვის შრომებმა პირობითი რეფლექსის თაობაზე და ედუარდ თორნდაიკის ექსპერიმენტებმა დასწავლის კანონზომიერებების შესახებ. კლასიკური ბიპევიორიზმი, რომელიც მჭიდროდ არის დაკავშირებული ბერეს სკინერის სახელთან, პიროვნებას განიხილავდა, როგორც დასწავლის საფუძველზე შეძენილი ქვევითი სტერეოტიპების ერთობლიობას. ქვევას – როგორც გარემოდან მომდინარე სტიმულზე (S) რეაქციას (R): $S \rightarrow R$; ადა-მიანის ფსიქიკას – როგორც შავ ყუთს, რომლის შიგთავსზე ბრმა მსჯელობა მეცნიერული კვლევის საგანი ვერ იქნებოდა. სამაგიეროდ, თუ დადგინდებოდა რომელ სტიმულს რა სახის რეაქცია მოსდევს – ეს ქვევის წინასწარმეტყველების უტყუარი საშუალება იქნებოდა.

ბიპევიორიზმის ცენტრალურ ცნებას წარმოადგენს დასწავლა. იგი გულისხმობს ინდივიდუალური გამოცდილების, ცოდნის, უნარ-ჩვევების შეძენის პროცესს. დასწავლას განაპირობებს განმტკიცება და დასჯა. განმტკიცება ზრდის ქვევის მომავალში განხორციელების ალბათობას. იგი გულისხმობს ქვევის განხორციელებისას ან მის შედეგად ინდივიდისათვის მნიშვნელოვანი ამა თუ იმ მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას. მაგალითად, წამლის, თუ ნივთიერების მოხმარების ქვევის დასწავლისას განმამტკიცებლის როლში შესაძლოა გამოვიდეს თვით თრობის მდგომარეობა – როგორც მარულაქსირებელი, ან მასტიმულირებელი, ან გუნება-განწყობილების გამუშეობებსებელი და ა. შ. ასევე, განმამტკიცებლის როლი შესაძლოა შეასრულოს თვით მოხმარების ქვევამ – ვთქვათ, როგორც თანატოლთა მხრიდან აღიარების მოპოვების ხელშეწყობა.

დასჯა, პირიქით, ამცირებს „დასჯილი“ ქვევის შემდგომში განხორციელების ალბათობას, რადგან ამა თუ იმ ღირებული მოთხოვნილების ფრუსტრაციას გული-სხმობს. წამლის მოხმარების შემთხვევაში დასჯის როლი შესაძლოა შეასრულოს მოხმარებით გამონეულმა მატერიალურმა, სოციალურმა თუ ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულმა უარყოფითმა შედეგებმა, როგორცაა: სამსახურის დაკარგვა, ოჯახური კონფლიქტები, ლეიძლის დაავადება და ა. შ. ხშირ შემთხვევაში სწორედ ეს სირთულეები თამაშობს გადაწყვეტ როლს მკურნალობის მოტივაციის შექმნაში.

ბიპევიორისტების თანახმად, ქვევის ერთერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი მახასიათებელი არის მისი მიზანშეწონილება – ანუ, თუ რამდენად უწყობს ის ხელს ადამიანს სინამდვილესთან შეგუებაში. ავადმყოფობის სიმპტომები არამიზანშეწონილ ქვევას წარმოადგენს. არამიზანშეწონილი, პრობლემური ქვევა არააწორი დასწავლის შედეგია. შესაბამისად, მკურნალობა გულისხმობს არამიზანშეწონილი ქვევითი სტერეოტიპების შემცირება-გაქრობას და მიზანშეწონილი, ნორმატიული ქვევითი სტერეო-

ტიპების შეთვისებას – რაც დასწავლის კანონზომიერებებს ემყარება. ზოგადად, სწორედ ეს ნარმოადგენს ქცევითი ფსიქოთერაპიის კრედიტს.

წამალდამოკიდებულების ქცევითი ფსიქოთერაპია, მყურნალობასთან ერთად, რეციდივის პროფილაქტიკასაც ემსახურება. აქ, მიზნების და შესაბამისად, შეიძლება გამოვყოთ შემდეგი მიმართულებები:

1. სიფხიზლის შენარჩუნების მიზანდასახული განმტკიცება;
2. პრობლემური ქცევის მიზანდასახული დასჯა;
3. სტრესისათვის თავის გართმევის უნარის დასწავლა;
4. წამლის თუ ნივთიერების აკვიატებული სურვილის დაძლევის დასწავლა;
5. ფხიზელი ცხოვრებისათვის აუცილებელი ქცევითი სტერეოტიპების დასწავლა.

სიფხიზლის შენარჩუნების მიზანდასახული განმტკიცება – აქ იგულისხმება მანვე ქცევის მუდმივი კონტროლი – პაციენტის თვითანგარიშების, ოჯახის წევრთა ანგარიშების, შარდის სისტემატური ანალიზის გზით, – და სიფხიზლის შენარჩუნების შემთხვევაში სისტემატური დაჯილდოვება, მაგალითად, მცირე ფულადი პრემიების სახით. ეს ტაქტიკა ფართოდ გამოიყენება ამერიკაში, წამალდამოკიდებულების მყურნალობის გრძელვადიან კომპლექსურ პროგრამებში.

პრობლემური ქცევის მიზანდასახული დასჯა – ეს მდგომარეობა აეერსიულ* თერაპიას. მაგალითად, ზემოთხსენებულ გრძელვადიან პროგრამებში ფართოდ გამოიყენება ე. წ. ქცევითი კონტრაქტის მეთოდი. ის გულისხმობს შარდის სისტემატური ანალიზით გამოვლენილი წამლის მოხმარების ფაქტის შემთხვევაში პაციენტთან დადებული ხელშეკრულების საფუძველზე დასჯის განხორციელებას: მაგალითად, ფულადი ჯარიმის ჩამორთმევას, ან პაციენტის მიერ წინასწარ დატოვებული თვითგამაშვარავების წერილის გაგზავნას მის სამსახურში.

პავლოვისეული კლასიკური პირობითი რეფლექსის შემუშავებაზე დაფუძნებულ აეერსიულ თერაპიას ფართოდ იყენებენ რუსეთში, ალკოჰოლიზმის მყურნალობისას. იგი გულისხმობს მიმზიდველი სტიმულის (ამ შემთხვევაში, ალკოჰოლის) შერწყმას აეერსიულ სტიმულთან (მაგალითად, ჰინწინურ მდგომარეობაში შთაგონებულ ლებინებასთან). შედეგად, ავადმყოფს უშუშავდება ლებინების რეფლექსი ალკოჰოლის სუნზე, გემოზე, ხსენებაზე და ა.შ.

ამ კონტექსტში აუცილებელია აღინიშნოს, რომ თვით ისეთი ორთოდოქსი ბიჰევიორისტიც კი, როგორიცაა ბერეს სკინერი, კატეგორიულად იბრძოდა აეერსიული მეთოდების გამოყენების წინააღმდეგ – მათი არაეფექტურობისა და არაეკოლოგიურობის გამო. მართლაც, დასჯამ, თავისი საფრთხის შემცველი ბუნების გამო, ადვილი შესაძლებელია გამოიწვიოს ისეთი მძიმე შედეგები, როგორიცაა: შფოთვა, შიში, თვით-პატივისცემისა და საკუთარ ძალებში რწმენის დაკარგვა. ყოველივე ამის გამო კი, ადამიანი შესაძლოა ბევრად უფრო პრობლემურ ქცევამდე მივიდეს (მაგალითად, თვითდესტრუქცია, ანტისოციალური ქმედება). ამასთან, დასჯით დათრგუნულ ქცევას აქვს ტენ-

* ლათინური სიტყვაა, ქართულად ზუსტი შესატყვისი არ აქვს. ნიშნავს უკუგდებას, ზიზღს, ტკივილს, უსიამოვნებას.

დენცია თავი იჩინოს იქ, სადაც „დამსჯელი ინსტანცია“ არ არსებობს. ამდენად, ავერსიული ტექნიკების შედეგი დროებითია და ძალას შოლოდო გარკვეულ კონტექსტში ინარჩუნებს.

აქვე უნდა ითქვას, რომ საზღვარგარეთულ პრაქტიკაში ზემოთ დახასიათებული ავერსიული მეთოდები ჩართულია უფრო ვრცელ სამკურნალო სისტემაში, რომელიც მოიცავს ინდივიდუალურ, ჯგუფურ და ოჯახურ ფსიქოთერაპიას, თვითდახმარების ჯგუფებში მუშაობას, სოციალურ კონსულტირებას და ა.შ. ამგვარ კონტექსტში, შესაძლოა, რბილდება მათი მატრამეირებელი გვერდითი ეფექტები. მათი გამოყენება კი მორალური თვალსაზრისით შესაძლოა გამართლებული იყოს შემდეგი მოსაზრებით: შემუშავებული ავერსიული პირობითი რეფლექსი თუ დასჯის სამიშროება ადამიანს უკან დასახე ვზას არ უტოვებს და ამდენად, ეზმარება შეინარჩუნოს სიფიზილე თავის დანებების ყველაზე მწვავე პერიოდში (ვთქვათ, პირველი ექვსი თვის მანძილზე). სიფიზილის ამ პერიოდმა კი შესაძლოა ადამიანს საშუალება მისცეს იმგვარად შეცვალოს თავისი ცხოვრება, რომ მნიშვნელოვნად შემცირდეს შემდგომი რეციდივის ალბათობა.

სტრესისათვის თავის ვართმევის უნარის დასნაულა. გამოკვლევების თანახმად, ნამალდამოკიდებულების ვანივთარებისა და შესაბამისად, რეციდივის ერთერთ მნიშვნელოვან მიზეზს ნარმოადგენს სტრესული სიტუაციებისათვის თავის ვართმევის უუნარობა. შემუშავებულია ქცევითი ფსიქოთერაპიის მთელი რიგი მეთოდები, რომელნიც სტრესის მიმართ ადამიანის მდგრადობის ვანივთარებაზე მიმართული და ეფექტურად გამოიყენება ნამალდამოკიდებულების მკურნალობაშიც. ერთერთი მათგანია სისტემატური დესენსიტიზაცია, რომელიც შფოთვის აღმძვრელი სიტუაციების მიმართ პაციენტის დამოკიდებულების შეცვლაზე მიმართული. მეთოდი ვულისხმობს პაციენტის მიერ ზრდადი ინტენსივობის შფოთვის აღმძვრელი სიტუაციების ნარმოადგენს რელაქსაციის მდგომარეობაში, დაკულ ფსიქოთერაპიულ ატმოსფეროში, რაც ამ სიტუაციაზე საპასუხო ჩვეულ შფოთვის რეაქციას აქრობს.

სტრესის ვანცდა და შფოთვა დაკავშირებულია შინაგანი დადაბულობის შეგრძნებასთან, რელაქსაცია კი ნამლის თუ ნივთიერების მოხმარების ერთერთი ვავრცელებული მოტივია. ამიტომ, რეციდივის პროფილაქტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს თვითრელაქსაციის უნარის დაუფლებას. ამ უნარის ვანივთარებაზე მიმართული ბიჰევიორისტული მეთოდების მაგალითს ნარმოადგენს სკინერის მიერ შემოთავაზებული ბიოლოგიური უკუკავშირი, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: ვარკვეული აპარატურის საშუალებით ადამიანი იღებს ინფორმაციას საკუთარი ფიზიოლოგიური პარამეტრების შესახებ (მაგ, ვულის ცემის სისშირე, არტერიული წნევის დონე, ჩვენს შემთხვევაში – უნთუერი დადაბულობა და სხვა.), რაც მას ამ პარამეტრების კონტროლის უნარს უვითარებს.

ნამლისა თუ ნივთიერების აკვიატებული სურვილის დაძლევის დასნაულა. ქცევითი ფსიქოთერაპიის ნიაღში ამ მიზნით შემუშავებულია მთელი რიგი ფსიქოლოგიური სავარჯიშოები (მაგ. “ზრი-სტომ”, “სერფინგი” და ა.შ.), რომელთათვისაც სავართოა ყურადღების ვადატანა ნივთიერებიდან თუ ნამლიდან ან სხვა აქტივობაზე, ან თვით ამ სურვილის ვანცდის ვანალღიებაზე. ეს უკანასკნელი ტექნიკური ხერხი ემყარება ფსიქოლოგიაში კარგად ცნობილ დებულებას იმის თაობაზე, რომ ვანცდის თვითდაკვირვებით მისი ინტენსივობა მცირდება. მაგალითად, ადამიანი ვაბრანებულია თავის მზო-

ბელზე. სანამ ის ფიქრობს მასზე, სანამ მჭობბელი მისი ყურადღების ფოკუსშია, – ბრძნის განცდა ინტენსიურია. მაგრამ საკმარისია მან ყურადღების ფოკუსი მჭობბელს მოაცილოს და თვით ბრძნის განცდაზე გადაიტანოს (რანაირად განვიცი? სად ვგრძნობ დაძაბულობას? სხეულის რომელ ნაწილში ვგრძნობ დისკომფორტს? და ა.შ.) – ბრძნის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად შემცირდება. ანალოგიურ პროცესს აქვს ადგილი წამლისა თუ ნივთიერების სურვილის დაძლევაზე ამ ხერხით მუშაობისას – ყურადღების გადატანა ეხმარება ადამიანს გაუძლოს „სურვილის ტალღის პიკს“. პიკის მერე ტალღა ტყდება, ადამიანი იღებს სურვილის მართვის კონსტრუქციულ გამოცდილებას – რაც მომავალ ტალღასთან შებრძოლებაზე აქვებს.

ფზიზლად ცხოვრებისათვის აუცილებელი ქცევების დასწავლა. გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ წამალდამოკიდებულების განვითარებისა და შესაბამისად, რეციდივის გავრცელებული მიზეზებია სოციალური ზენოლისათვის (დალევის, წამლის შეთავაზების თუ დაძალების სიტუაციებში) წინააღმდეგობის განხორციელების უუნარობა და სირთულეები უარყოფითი ემოციების გამოხატვაში. ბიჰევიორისტების მხრით, ამ პრობლემების მიღმა ქცევითი არსენალის სიღარიბე დგას – წამალდამოკიდებული პირები განიცდიან თვითდარწმუნებული ქცევითი სტერეოტიპების დეფიციტს. თვითდარწმუნებული ქცევა, რომლის დროსაც ადამიანი ითვალისწინებს როგორც საკუთარ, ასევე მასთან მოურთიერთე ადამიანების მოთხოვნილებებსა და უფლებებს. ამგვარი ქცევითი სტერეოტიპების დაუფლებისათვის მონოდებულია ე.წ. თვითდარწმუნებულობის ტრენინგი*.

თვითდარწმუნებულობის ტრენინგი გულისხმობს მეცადინეობათა სისტემას, რომელიც მიზნად ისახავს ადამიანის სოციალური ურთიერთობის ხელოვნების დახვეწას, მისი ქცევითი დიაპაზონის გაფართოებას ისეთი კონსტრუქციული ქცევების ხარჯზე, როგორცაა: უარის თქმა გაუმართლებელ თხოვნასა თუ მოთხოვნაზე, პოზიტიური თუ ნეგატიური ემოციების გამოხატვა, საუბრის წარმართვა, საჭიროებისდა მიხედვით შექება და გაკრიტიკება, მოთხოვნების წაყენება, სხვათა მიერ გამოხატული ნეგატიური ემოციებისთვის თავის გართმევა. თვითდარწმუნებულობის ტრენინგი მოიცავს შემდეგ აქტივობებს:

- პაციენტისა და ფსიქოთერაპევტის მიერ თანამშრომლობითი ურთიერთობის საფუძველზე მუშაობის მიზნების ერთობლივი ჩამოყალიბება;
- პაციენტის თვითდაკვირვება: ანუ, ანალიზი იმისა, თუ როდის ჩნდება პრობლემური ქცევა, რა თამაშობს მისი „ჩამრთველი ბერკეტის“ როლს და ა. შ.;
- საკუთრივ ტრენინგული მუშაობა: ე. წ. ქცევითი რეპეტიციები, რომელთა დროსაც ხდება პრობლემური სიტუაციების როლური გათამაშება და ანალიზი, პრობლემური ქცევის კორექცია, კონსტრუქციული ქცევითი სტერეოტიპების მოდელირება, მიღწეული შედეგების დადებითი განმტკიცება;
- საშინაო დავალებები – ფსიქოთერაპიულ სიტუაციაში ათვისებული ქცევითი მოდელების აპრობაცია და ცხოვრებაში დანერგვა.

* ტრენინგი ქართულად ნიშნავს ვარჯიშს, ხოლო როგორც მეთოდი, გულისხმობს გამოცდილებაზე დაფუძნებულ სწავლებას

კოგნიტიური ფსიქოთერაპია

XX საუკუნის მეორე ნახევარში ბიპევიორისტული „ზროვნების მდინარე“ მძლავრი ახალი შენაკადებით შეივსო: პიროვნების სოციალურ-კოგნიტიური თეორიის ავტორი ალბერტ ბანდურა, ნეობიპევიორისტები – ედვარდ ტოლმენი, კლარკ პალი და სხვანი. ამ მეცნიერთა წყალობით ადამიანი „რეაქტიული“ ანუ სტიმულზე მორეაგირე არსებიდან გადაიქცა აქტიურ მოაზროვნე ინდივიდად. ყბადაღებული „შავი ყუთის“ კედლები ნეობიპევიორისტებისათვის საკმაოდ გამჭვირვალე აღმოჩნდა და მათ მასში კოგნიტიური და მოტივაციური ფაქტორების ერთობლიობა დაინახეს. ფორმულა $S \rightarrow R$ შეიცვალა $S \rightarrow r \rightarrow s \rightarrow R$ -ით. ანუ: – ადამიანის რეაქციას გარეგან სტიმულზე აშუალებს მისი შინაგანი კოგნიტიური და მოტივაციური თავისებურებანი.

ადამიანის ქცევაში კოგნიტიური ფაქტორების როლის გაცნობიერებამ განაპირობა ის, რომ XX საუკუნის მეორე ნახევრიდან ქცევითი ფსიქოთერაპიის განვითარებამ მოიტანა მთელი რიგი კოგნიტიური ორიენტაციის მქონე ფსიქოთერაპიული მიმდინარებები, რომელთა შორისაა: არონ ბეისი კოგნიტიური ფსიქოთერაპია, ალბერტ ელისის რაციონალურ-ემოციური ფსიქოთერაპია, დონალდ მეიხენბაუმის კოგნიტიურ-ბიპევიორალური მოდიფიკაცია და სხვა.

კოგნიტიური ფსიქოთერაპია ემყარება დებულებას, რომ ადამიანის ქცევასა და ემოციურ რეაქციებს გარემოდან მომდინარე ამა თუ იმ სტიმულზე განსაზღვრავს ამ სტიმულის აღქმზე დაფუძნებული კოგნიტიური პროცესები. აქედან გამომდინარე, ფსიქოლოგიური პრობლემების, ქცევითი და ემოციური დარღვევების მიღმა ინფორმაციის კოგნიტიური გადამუშავების ხარვეზები დგას. ეს ხარვეზები წარმოშობს არაადექვატურ, არამიზანდემწონილ კოგნიციებს – დამახინჯებულ (არასწორ) წარმოდგენებსა და აზრებს სამყაროსა და საკუთარი თავის შესახებ. კოგნიტიური ფსიქოთერაპიის ძირითადი ამოცანაა პაციენტის მიერ ინფორმაციის გადამუშავების არაადექვატური წესების გაცნობიერება და მათი შეცვლა ადექვატური გადამუშავების არაადექვატურის წესებით. ამიტომ, კოგნიტიური ფსიქოთერაპიის პოტენციურ მომხმარებელს უნდა გააჩნდეს თვითდაკვირვებისა და საკუთარი აზრების ანალიზის უნარი. თვით ფსიქოთერაპიული პროცესი გულისხმობს პარტნიორულ ურთიერთობას ფსიქოთერაპევტსა და პაციენტს შორის, მყურნალობის მიზნების ერთობლივ დადგენას, ამ მიზნების მიღწევის საშუალებებსა და ვადებზე წინასწარ შეთანხმებას, მიღწევის პროცესში გულწრფელ ურთიერთთანამშრომლობას. კოგნიტიური ფსიქოთერაპია ეფექტურია ნამდლდამოკიდებულების მყურნალობაში. როგორც წესი, იგი გამოიყენება ბიპევიორალურ მეთოდებთან კომბინაციაში – ე.წ. კოგნიტიურ-ბიპევიორალური თერაპიის სახით, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს რეციდივის პროფილაქტიკის* თვალსაზრისით.

კოგნიტიური ფსიქოთერაპიის პროცესი ეტაპობრივად მიმდინარეობს:

• პირველ ეტაპზე ზუსტდება პაციენტის პრობლემების წუსხა (სომატური და ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები, ემოციური დარღვევები), ხდება მათი დაჯგუფება გამომწვევი მიზეზების შესაბამისად, დგინდება ფსიქოთერაპიული სამიზნეები.

* დასავლეთში კოგნიტიურ-ბიპევიორალურ მიდგომაზე დაფუძნებული ნამდლდამოკიდებულების მყურნალობის მეთოდი „რეციდივის პროფილაქტიკის“ (Relapse Prevention) სახელითაა ცნობილი.

• მუშაობის მეორე ეტაპი ეთმობა ამ პრობლემათა მიღმა არსებული არამიზანშენწონილი კონციციების გაცნობიერებას და კორექციას. არამიზანშენწონილი კონციციები, როგორც წესი, უნებლიე, ავტომატური აზრების ან წარმოდგენების ხასიათს ატარებს, ისინი ყურადღების ფოკუსის მიღმა არსებობს, და, ამიტომ, ჩვეულებრივ, შეუშინეველი რჩება ადამიანისათვის. მაგალითად, ადამიანს, რომელსაც ლიფტის ფობია აწუხებს, შესაძლოა ჰქონდეს ავტომატური აზრი „მონყდება და დავიმტვრევი“, ანდა მყისიერი შეუშინეველი ვიზუალური წარმოდგენით ხატი ლიფტის ტროსის განწყვეტისა და აგარიისა. ამ კონციციების გაცნობიერება, ყურადღების ფოკუსში მოქცევა, მსჯელობის საგნად გახდომა მათი კორექციის საშუალებას იძლევა. ანალოგიურად, ადამიანს, რომელმაც თავი დაანება ალკოჰოლის ავადმთხმარებას, სტრესულ სიტუაციაში შესაძლოა უწინდებოდეს ავტომატური აზრი „თუ არ დავლევ, მოკვდები“. ამგვარი მამოტივირებელი შინაგანი მეტყველების გაცნობიერება და კორექცია მას მამოტივირებელ ძალას უკარგავს.

• მესამე ეტაპზე ხდება თვითრეგულაციის არასწორი წესების გაცნობიერება და ცვლილება. კონციტური მიდგომის წარმომადგენელთა თანახმად, ადამიანები საკუთარი ცხოვრების რეგულაციისათვის იყენებენ წესების სისტემას, რომელიც სამყაროსა და საკუთარი თავის შესახებ მათ კონციტურ წარმოდგენებს ემყარება. თუ ეს წარმოდგენები ადექვატურად არ ასახავს სინამდვილეს, წესები, შესაბამისად, ხისტი და მოუქნელია – ეს მთელ რიგ ფსიქოლოგიურ პრობლემებსა და ქცევით შეზღუდვებს ედება საფუძვლად. მაგალითად, წესი „აუცილებელია, რომ ვუყვარდე და დადებითად მაფასებდე ყველა გარშემომყოფი“ – სავარაუდოა, რომ შეზღუდავს ადამიანის თვითგამოხატვას, გარდაუვლად გამოიწვევს ფრუსტრაციას, რამაც შესაძლოა ნამალდამოკიდებულებისკენაც უბიძგოს მას. ხოლო ისეთი წესები, როგორიცაა: „თუ უარს ეტყვი რაიმეზე, ადამიანს აწყენინებ“ და „თუ ადამიანს აწყენინებ, ის შენთან ურთიერთობას აღარ მოინდომებს“, – ძალიან ხშირად ნამალდამოკიდებულების რეციდივის მიზეზი ხდება ხოლმე. ამგვარი არაადექვატური წესების საფუძვლად მდებარე არასწორი კონციციების გაცნობიერება და კორექცია მუშაობის მესამე ეტაპის ამოცანაა.

• მუშაობის მეოთხე ეტაპი გულისხმობს თვითრეგულაციის ადექვატური, მოქნილი წესების შემუშავებას და ცხოვრებაში გატარებას.

3. ჰუმანისტურ-ეგზისტენციალური ფსიქოთერაპია*

XX საუკუნის მეორე ნახევარში ჩამოყალიბდა და აღიარება მოიპოვა ფსიქონალიზისა და ბიჰევიორიზმის ალტერნატიულმა მიმდინარეობამ – ჰუმანისტურმა ფსიქოლოგიამ (და, შესაბამისად, ფსიქოთერაპიამ) – „მესამე ძალამ“, როგორც მას ერთ-ერთმა დამფუძნებელმა, აბრაჰამ მასლოუმ უწოდა. ჰუმანისტური ფსიქოლოგია იზიარებს ეგზისტენციალური ფილოსოფიის იდეებს. ეგზისტენციალისტების თანახმად, ერთადერთი არსებული რეალობა – სუბიექტური რეალობაა: სამყაროს აზრი არ აქვს ადამიანის გარეშე, ადამიანი არ არსებობს სამყაროს გარეშე, დროსა და სივრცეში

* თანამედროვე ლიტერატურაში სინონიმებად იხმარება: ჰუმანისტური, ფენომენოლოგიური, გამოცდილებითი მიმდინარეობა.

ადამიანის ყოფიერება უნიკალური მოვლენაა; ადამიანი აქტიური, გონიერი არსებაა, მას გააჩნია არჩევანის თავისუფლება და პასუხისმგებელია ამ არჩევნის გამო, – ის საკუთარი თავის შემოქმედია; ადამიანი მუდმივი ქმნადობის პროცესშია – იგი პასუხისმგებელია საკუთარი შესაძლებლობების რეალიზაციაზე, პიროვნულ ზრდაზე, ცხოვრების საზრისის მოპოვებაზე. ეს პასუხისმგებლობა მძიმე ტვირთია – ადამიანი ერთი ერთზეა სამყაროს წინაშე – მისთვის უცხო არ არის მარტოობის, შფოთვის, სასონარკვეთილების განცდები. თუ მას არ ეყოფა სიამავე, რათა მიიღოს ცხოვრების გამოწვევა, უარს იტყვის არჩევანის თავისუფლებაზე – ის უღალატებს საკუთარ ადამიანურ ბუნებას, ვერ პოვებს ცხოვრების საზრისს, ვერ გაერკვევა საკუთარ თავში, იქნება უცხო როგორც სამყაროსათვის, ასევე საკუთარი თავისათვის, იქნება არაუტენჭური*. თუ ადამიანს ეყოფა სიამავე ზილოს საკუთარი არსებობის ტვირთი, ის მიაღწევს ყველაზე მნიშვნელოვანს, რისი მიღწევა მას ძალუძს – საკუთარი თავის განხორციელებას.

ჰუმანისტური ფსიქოლოგია ადამიანის ბუნების სწორედ ამგვარ გაგებას ეფუძნება. იგი არსებითად უპირისპირდება როგორც ფსიქონალიზს – რომელიც ადამიანს არაცნობიერი ირაციონალური ძალებით დეტერმინირებულ არსებად თვლის, ასევე ბიჰევიორიზმს, რომლის თანახმად ადამიანი გარემოს სტიმულებითაა დეტერმინირებული. ამ მიდგომის შემუშავებაში, ეგზისტენციალისტების პარალელურად, გადამწყვეტი წვლილი შეიტანეს ისეთმა ფსიქოლოგებმა, როგორიცაა: ერიხ ფრომი, გორდონ ოლბორტი, კარლ როჯერსი, ვიქტორ ფრანკლი, როლო მეი და სხვანი. ჰუმანისტურ-ეგზისტენციალური ფსიქოთერაპია საკმაოდ არაერთგვაროვანი მიმდინარეობაა, რომელიც ზემოდახასიათებული იდეების საფუძველზე გაერთიანებული თეორიული და პრაქტიკული მიდგომების ფართო სპექტრს მოიცავს. მათ შორისაა: ეგზისტენციალური ანალიზი, ლოგოთერაპია, გეშტალტთერაპია, ტრანსცენდენტალური მედიტაცია, ფსიქოდელიური ფსიქოთერაპია, ფსიქოსინთეზი, კლიენტზე ცენტრირებული ფსიქოთერაპია და სხვა.

ლოგოთერაპია**

ნამალდამოკიდებულების მყურნალობაში განსაკუთრებული ეფექტურობა გამოავლინა თვალსაჩინო ავსტრიელი ფსიქოლოგის, ვიქტორ ფრანკლის მიერ შემუშავებულმა მეთოდმა – ლოგოთერაპიამ. სტატიამ „ადამიანი საზრისის საკითხის წინაშე“ ფრანკლს მოაქვს სტატისტიკა, რომლის თანახმადაც ნარკომანიით დაავადებულთა ლოგოთერაპიული მყურნალობის შემთხვევაში განკურნების მაჩვენებელი 40% აღწევს (წინააღმდეგ ტრადიციული 7-15%-სა).

ფრანკლის მიხედვით, ცხოვრების საზრისის მოპოვება ადამიანის თანდაყოლილი მოტივაციური ტენდენციაა, პიროვნების განვითარების მთავარი გამოძრავებელია. ამ მოთხოვნილების ფრუსტრაცია – ანუ, ეგზისტენციალური ფრუსტრაცია – ედება საფუძველად ფსიქოლოგიურ პრობლემებს, მათ შორის ნამალდამოკიდებულებასაც.

* authentikys – ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს ქეშმარიტს, ნამდვილს. აუტენტიური ადამიანის ცნება გულისხმობს საკუთარი ქეშმარიტი არსის შესაბამის, ჰარმონიულ, თანმიმდევრულ, გულწრფელ ადამიანს.

** სინონიმად ხმარობენ – ეგზისტენციალური ანალიზი.

ლოგოთერაპია მოწოდებულია დაეხმაროს ადამიანს მისი არსებობის კონკრეტულ ეტაპზე ცხოვრების კონკრეტული საზრისის მოძიებაში. ლოგოთერაპია არ აწვდის მზა საზრისს, იგი აფართოვებს ადამიანის შესაძლებლობებს დაინახოს პოტენციური საზრისების მთელი სპექტრი, რომელსაც შეიცავს ნებისმიერი სიტუაცია, რაგინდ გამოუვალადაც არ უნდა გვეჩვენებოდეს ის. ამასთან დაკავშირებით ფრანკლს შემოაქვს ე. წ. „დამოკიდებულების ღირებულების“ ცნება, რომელიც გულისხმობს ადამიანის მიერ გამოუვალ სიტუაციის მიმართ (მაგალითად, უკურნებელი სენი, ტყვედ ყოფნა, საყვარელი ადამიანის გარდაცვალება და ა.შ.) ღირსეული გააზრებული დამოკიდებულების შემუშავებას. ამდენად, ადამიანი კი არ იფონებს ცხოვრების საზრისს, არამედ აღმოაჩენს მას ობიექტურ სინამდვილეში და იღებს საკუთარ თავზე პასუხისმგებლობას თავისი არჩევნის გამო. ლოგოთერაპიის ერთერთ ტექნიკას წარმოადგენს ე.წ. სოკრატული დიალოგი. ეს არის ლოგიკურ არგუმენტაციაზე დაფუძნებული ინტელექტუალური საუბარი, რომლის დროსაც ფსიქოთერაპევტი ისე ახდენს შეკითხვების ფორმულირებას, რომ პაციენტმა მხოლოდ დამადასტურებელი დადებითი პასუხები გასცეს. ამგვარად წარმართულ საუბარს პაციენტი საკუთარი ცხოვრების საზრისის აღმოჩენამდე მიჰყავს.

კლიენტზე ცენტრირებული ფსიქოთერაპია

ჰუმანისტური ფსიქოთერაპიული მიმდინარეობებიდან განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია კლიენტზე ცენტრირებული ფსიქოთერაპია, რომლის ფუძემდებელია ამერიკელი კარლ როჯერსი. ფსიქოლოგიურ წრეებში გავრცელებული აზრის თანახმად, ზიგმუნდ ფროიდის შემდგომ არავის არ მოუხდენია ისეთი დიდი გავლენა ფსიქოთერაპიაზე, ფსიქოლოგიურ კონსულტირებაზე, პრაქტიკული ფსიქოლოგიური სამსახურის განვითარებაზე, – როგორც კარლ როჯერსს. როჯერსის მოღვაწეობამ მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ჯგუფური ფსიქოთერაპიის განვითარებაში, მისი პიროვნებაზე ცენტრირებული მიდგომა გასცდა ფსიქოლოგიის ჩარჩოებს და ფეხი მოიკიდა ამერიკისა და ევროპის განათლების სისტემაში, პოლიტიკაში, მედიცინაში და ა.შ. როჯერსისათვის დამახასიათებელია ღრმა პატივისცემა ადამიანის ბუნების მიმართ: ის მას განიხილავს, როგორც გონიერ, აქტიურ, ნდობის ღირს, საკუთარი თავის სრულყოფასა და პიროვნულ ზრდაზე ორიენტირებულ არსებას. ადამიანის ზრდა-განვითარების მამოძრავებლად მას მიაჩნია ე. წ. აქტუალნიზაციის ტენდენცია – ანუ საკუთარი თავის სრულყოფის და განხორციელების უნივერსალური ადამიანური მოტივი. აქტუალნიზაციის ტენდენციის წყალობით ადამიანი იბადება, იწყებს სიარულს და ლაპარაკს, აზროვნებს, ქმნის მატერიალურ თუ სულიერ ფასეულობებს, უყვარს და სხვ. ზრდა-განვითარების პროცესში ერთგვარი შინაგანი კომპასის როლს ასრულებს ე.წ. ორგანიზმული შეფასების თანდაყოლილი უნარი. ამ უნარის წყალობით ორგანიზმი აფასებს, თუ რამდენად შეესაბამება ესა თუ ის განცდა აქტუალნიზაციის ტენდენციას. შესაბამისობის შემთხვევაში ხდება განცდის ინტენსიფიკირება, შუუსაბამისობის შემთხვევაში კი პირიქით – შემცირება. ამდენად, ადამიანს დაბადებისთანავე ყოველგვარი წინაპირობა აქვს მომადლებული იმისათვის, რათა ცხოვრების მანძილზე საკუთარი თავი განახორციელოს. მაგრამ ეს საკმარისი არ არის. აუცილებელია, აგრეთვე, შესაბამისი გარე პირობების არსებობა. ყველაზე მნიშვნე-

ლოვან გარეპირობად როჯერის მიაჩნია ე.წ. უპირობო პოზიტიური ყურადღება გარშემო მოყოფთა (განსაკუთრებით, მშობლებისა და მასწავლებლების) მხრიდან. აქ ივლენს ბავშვის მიმართ სითბო და დაფასება მხოლოდ იმის გამო, რომ ის არსებობს და მხოლოდ იმისთვის, რასაც წარმოადგენს. საპირისპირო სიტუაციაა, როდესაც ბავშვს ჩვენი დამოკიდებულების ნიღბი გარკვეულ პირობებს ვუყენებთ: „მეყვარები, დაჯაფასებ, პატივს გცემ თუ იქნები ისეთი, როგორც მე მინდა“. ეს „დაფასების პირობები“ თრუვნებს ადამიანის თვითგამოხატვას, იძულებულს ხდის მას იცხოვროს არა საკუთარი ორგანიზმული შეფასების პროცესის შესატყვისად, არამედ თავსმოხვეული ნესების მიხედვით. ეს მას არჩევანის თავისუფლებას ართმევს, აუტენცტურობას აკარგვინებს და საფუძვლად ედება მნიშვნელოვან ფსიქოლოგიურ პრობლემებს, მათ შორის წამალდამოკიდებულებას.

როჯერის თანახმად, ადამიანის ცენტრალურ პიროვნულ წარმონაქმნს წარმოადგენს მისი მე-კონცეფცია ანუ თვითობა – ინტეგრირებული თანმიმდევრული სტრუქტურა, რომელიც მუდმივი ქმნადობის პროცესშია და მოიცავს აზრებს, წარმოდგენებს, გრძობებს საკუთარი თავის შესახებ. პოზიტიური თუ ნეგატიური მე-კონცეფციის ჩამოყალიბებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ადრეული ბავშვობის წლებს – ანუ იმას, თუ რამდენად უკმაყოფილებდნენ ბავშვს გარემომცველი უახლოესი ადამიანები უპირობო პოზიტიური ყურადღების მოთხოვნილობას. როჯერის თანახმად, ადამიანის სულიერი ჯანმრთელობისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მე-კონცეფციის მთლიანობის შენარჩუნების ტენდენციას. თუ მას გაუჩნდა ისეთი განცდა, რომელიც არ შეესაბამება მის მე-კონცეფციას (მაგალითად, თავს თვლის თბილ, რბილ, კეთილ-მოსურნე ადამიანად და ამგვარ დროს განიცდის აგრესიას ვიღაცის მიმართ) – ადამიანში ილიკებს საფრთხის გრძობა და შუთთვა. ასეთ შემთხვევაში მოქმედებაში მოდის დაცვის მექანიზმები (უარყოფა, რაციონალიზაცია) და შეუსაბამო განცდა იდენება ცნობიერებიდან. ეს ჩვეულებრივი შიდაპიროვნული პროცესია და ყველა ადამიანს ახასიათებს. მაგრამ თუ განიცდის შეუსატყვისობის ხარისხი ძალიან მაღალია, ან ამგვარი შეუსაბამისო განცდები ხშირად ჩნდება ხოლმე – ეს ინვესტ დღიერ შეფთვას, ნევროტიზაციას. თუ შეუსატყვისობა იმდენად დიდია, რომ განცდები არღვევს შინაგან დაცვას და ცნობიერდება, – ადამიანის მე-კონცეფცია ინგრევა, ვითარდება ფსიქოპათოლოგია და პიროვნული დარღვევები. ამგვარად, წამალდამოკიდებულება შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ადამიანის განცდებისა და მე-კონცეფციის შეუსატყვისობის შედეგი, ამ შეუსატყვისობისაგან თავდაცვის არაკონსტრუქციული საშუალება.

როჯერის თანახმად, ადამიანს გააჩნია საკუთარი ცხოვრების ცვლილებისათვის საკმარისი, მდიდარი შინაგანი პოტენციალი, რომლის მობილიზაციაც შესაძლებელია შესაბამის პირობებში. სწორედ ამ საბაზისო დაშვებიდან მომდინარეობს კლიენტზე ცენტრირებული ფსიქოთერაპიის კრედო: კონსტრუქციული პიროვნული ცვლილებებისათვის აუცილებელი პირობების უზრუნველყოფა. ამგვარ პირობებს ქმნის ადამიანური, ღია და უშუალო ურთიერთობები. ამდენად, კლიენტზე ცენტრირებული ფსიქოთერაპიის მთავარ თერაპიულ პირობას სწორედ კლიენტისა და თერაპევტის ურთიერთდამოკიდებულება წარმოადგენს. ამ მხრივ მრავალისმთქმელია თვით სიტყვა „კლიენტი“*,

* მომხმარებელი

რომელიც როჯერსმა პაციენტის ნაცვლად შემოგვთავაზა და რომელმაც დღეისათვის დაიმკვიდრა თავი ფსიქოთერაპიულ პრაქტიკაში. თუ ფსიქოანალიზის პოზიციებიდან ფსიქოთერაპიული ურთიერთობა გულისხმობს დამოკიდებულებას ავადმყოფი-ჯანმრთელი (პაციენტი-ფსიქოთერაპევტი), ხოლო ბიპვეიორიზმისათვის ერთგვარი მოსწავლე-მასწავლებლის ჩარჩოა დამახასიათებელი, როჯერსის მიდგომა პრინციპულად განსხვავებულია. იგი ხაზს უსვამს კლიენტისა და ფსიქოთერაპევტის პარიტეტულობას, ზრუნავს ადამიანის პიროვნული ღირსების დაცვაზე და ერიდება ყოველგვარი იარლიყის – მაგალითად, „ავადმყოფის“ გამოყენებას. თერაპიულ პროცესში, თავის მხრივ, არც თერაპევტი ინიღბება რაიმე პროფესიული იარლიყით. ის არის არა ექიმი, ფსიქოლოგი, პროფესიონალი, ყოვლის მცოდნე, არამედ უბრალოდ ადამიანი – ღია, უშუალო და გულწრფელი, პიროვნულად მომნიჭებული. ის არ იღებს თავის თავზე თერაპიული პროცესის ხელმძღვანელის, ორგანიზატორის, წარმმართველის ფუნქციებს, არ იძლევა რჩევებს, არ სვამს შეკითხვებს, არ ართმევს კლიენტს მის ნილ პასუხისმგებლობას თერაპიული პროცესის გამო, ის არადირექტიულია. ამგვარი მიდგომის დასახასიათებლად როჯერსი გვთავაზობს შემდეგ მეტაფორას: კლიენტი შეიძლება შევადაროთ ყვავილს, რომლის ზრდა შეფერხებულია ცუდი გარემო პირობების გამო (ურწყაობა, არახელსაყრელი ნიადაგი და ა.შ.). ფსიქოთერაპევტის მისიაა შექმნას სათანადო პირობები (ნიადაგი მორწყას, დაბაროს, გაანოყიროს და ა. შ.), რათა ყვავილი გაიფურჩქნოს, გახდეს ის, რაც მას შეუძლია რომ გახდეს.

ფსიქოთერაპიული პირობების ქვეშ როჯერსი გულისხმობს დაცულ და უსაფრთხო ფსიქოლოგიურ ატმოსფეროს, რომელიც კლიენტს მისცემს საშუალებას მოიხსნას ჩვეული სოციალური ნიღბები და გამოხატოს თავისი ქვეშარტი არსი, იყოს ის, რასაც წარმოადგენს. ამის უზრუნველსაყოფად ფსიქოთერაპევტი უნდა იყოს ემპათიურ* დამოკიდებულებაში კლიენტთან, განიცადოს და აგრძნობინოს მას უპირობო პოზიტიური ყურადღება, მიიღოს და აღიაროს იგი შეფასების, გამართლება-გამტყუნების გარეშე, გაიზიაროს მისი სუბიექტური რეალობა, და რაც ყველაზე მთავარია – თვითონ იყოს აუტენტური, ღია საკუთარი განცდებისა და სამყაროს მოვლენების მიმართ. ამდენად, კლიენტზე ცენტრირებული ფსიქოთერაპიის ძირითად თერაპიულ ფაქტორს თვით ფსიქოთერაპევტის პიროვნება წარმოადგენს, თუ რამდენად აუტენტურია იგი, რამდენად შესწევს უპირობო პოზიტიური ყურადღების გაცდის უნარი. ფსიქოთერაპიული ტექნიკები და პროცედურები, ამ მხრივ, მეორე პლანზეა გადასული. ისინი არ იმუშავებს, თუ თერაპევტის პიროვნება არ აკმაყოფილებს შესაბამის მოთხოვნებს. ეს ტექნიკებია:

ვერბალიზაცია. ვერბალიზაცია წარმოადგენს კლიენტის მიერ გამოთქმულ იზრებისა და გამოხატული გრძობების ფსიქოთერაპევტის მიერ საკუთარი სიტყვებით გამოთქმას, პერფორმირებას. მაგ., კლიენტი: „ვერ ვიტან, როდესაც ვლაპარაკობ და არ მაცლიან, მანყვევინებენ“, ფსიქოთერაპევტი: „თქვენთვის მნიშვნელოვანია გამოთქვათ თქვენი ზრი, გამოხატოთ თქვენი პოზიცია“. ამგვარად წარმართული საუბარი რამოდენიმე ფუნქციას ასრულებს:

* ემპათია - ობიექტის თუ სუბიექტის მიმართ თანგრძობა და თანაგანცდა, მასთან თავის გაიგივების გარეშე

კლიენტის გრძნობის ფსიქოთერაპევტის ემპათიურ დამოკიდებულებას, გრძნობს, რომ მას უგებენ, აღიარებენ და იღებენ ისეთს, როგორც ის არის;

- კლიენტის პრობლემური ფსიქოლოგიური მდგომარეობა ხშირად თავს იჩენს ქცევის ბლოკირებაში, თვითგამოხატვისათვის ადექვატური სიტყვების პოვნის სირთულეში. ფსიქოთერაპევტის მიერ გამოყენებული ვერბალიზაცია კი ეხმარება მხრებისა და ემოციების ადექვატურად გამოხატვაში;

- ვერბალიზაციის პროცესში ფსიქოთერაპევტის მიერ კლიენტის მხრებისა და გრძნობების ასახვა კლიენტსევე ეხმარება საკუთარი გაუცნობიერებელი განცდების გაცნობიერებაში, განცდათა და მოვლენათა ახალი მნიშვნელობების წედომში.

დუმბილი, ანუ ფსიქოთერაპიული პაუზა. ადამიანები ერთმანეთს ეურთიერთებიან არა მარტო სიტყვიერი მეტყველებით, არამედ „სხულის ენითაც“ (მიმიკა, პოზა, ყესტები და ა. შ.). ფსიქოთერაპიული პაუზის დროს დუმს ფსიქოთერაპევტის სიტყვიერი მეტყველება, მაგრამ არ დუმს მისი სხულის ენა – იგი პაციენტს ემპათიურ დამოკიდებულებას გამოუხატავს. ფსიქოთერაპევტის მხრიდან დუმბილი კლიენტის მიმართ უპირობო პოზიტიური ყურადღების გამოვლენის საშუალებაა. ამის გარდა, პაუზა აქვებს კლიენტის თვითგამოხატვას – დროსა და სივრცეს აძლევს იმისათვის, რათა მან თავისი თავი გამოხატოს, გამოსათქმელი გამოთქვას.

თერაპიულ პროცესში ფსიქოთერაპევტის მხრიდან კლიენტის პიროვნების, მისი განცდების აღიარება და მიღება, როჯერსის თანახმად, იმის საწინდარია, რომ კლიენტი, თავის მხრივ, მიიღებს და ენდობა საკუთარ თავს, გახდება ღია საკუთარი განცდების მიმართ, – დაიწყება პიროვნული ზრდის პროცესი.

ალკოპოლიზმის თერაპია მოტივაციის გაზრდის ვით*

ეს მეთოდი წარმოადგენს ამერიკის ალკოპოლიზმისა და ალკოპოლის ავად მოხმარების ნაციონალური ინსტიტუტის ბაზაზე შემუშავებულ მკურნალობის მიზანმიმართულ, მოკლევადიან პროგრამას. წინარე ორი განხილული მიდგომისაგან განსხვავებით, იგი სიმპტომატური ხასიათისაა – თუ ოემორს მოვიშველებთ, ცენჭირებულია არა პიროვნებაზე, არამედ პიროვნების ცხოვრების წესის ცვლილების მოტივაციაზე. მეთოდი ეფუძნება ჰუმანისტური ფსიქოთერაპიის ტრადიციებს და ეყრდნობა შემდეგ ამოსავალ დებულებებს:

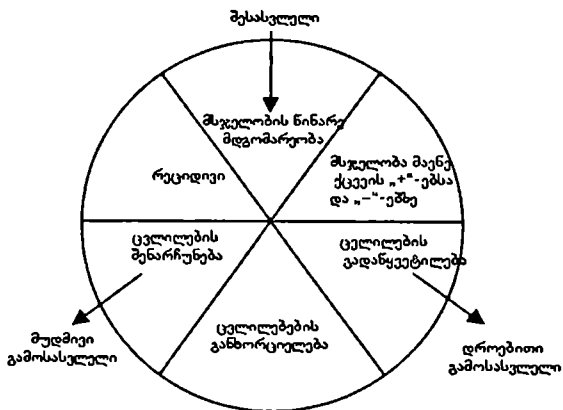
- კლიენტს გააჩნია ცხოვრების წესის კონსტრუქციული ცვლილებისათვის აუცილებელი შინაგანი პოტენციალი;

- იგი თვითონ აკეთებს ცხოვრების წესის შეცვლის არჩევანს და იღებს პასუხისმგებლობას საკუთარი მდგომარეობის, მისი დინამიკის გამო;

- ფსიქოთერაპევტის ამოცანაა, უზრუნველყოს სათანადო პირობები, რათა მოხდეს კლიენტის ცვლილებებისათვის აუცილებელი შინაგანი რესურსების მობილიზაცია.

* ინგლისურად: Motivation Enhancement Therapy, ლიტერატურაში იხმარება აბრევიატურა MET. მეთოდი წარმოადგენს დასავლეთში დღეისათვის ძალიან პოპულარული მეთოდის Motivational Interview-ს მოკლევადიან ვერსიას.

მოუხედავად ამოსავალი დებულებების მსგავსებისა, როჯერსის მიდგომისაგან განსხვავებით, მეთოდი უფრო დირექტიულია – გამომდინარე მისი სიმპტომატური ბუნებიდან. აქ დასაშვებია ფსიქოთერაპევტის მხრიდან კლიენტისათვის კონკრეტული რჩევების მიცემა და უკუკავშირის მინოღება მისი მდგომარეობის თაობაზე, თვით ფსიქოთერაპიული სესიები, თემატური თვალსაზრისით, წინასწარ დაგეგმილი და სტრუქტურირებულია. პროგრამის სტრატეგიული გეგმა ეყრდნობა ჯ.პროჩასკას და ს.დიკლემენტეს კონცეფციას მანე ქცევის ცვლილების სტადიური მიმდინარეობის შესახებ. ამ კონცეფციის თანახმად, მოუხედავად იმისა, მკურნალობს ადამიანი თუ არა, მანე ქცევის ცვლილების პროცესში იგი გადის თანამიმდევრული უნივერსალური სტადიების ციკლს. თითოეული სტადიის დასაძლევად მან შესაბამისი ამოცანები უნდა გადაჭრას, რაც სათანადო შინაგან ფსიქოლოგიურ მუშაობას საჭიროებს. თუ „ცვლილების შენარჩუნების“ სტადიაზე ადამიანმა მარცხი განიცადა, ხდება რეციდივი და ციკლი თავიდან იწყება (იხ. სურ. №22):



სურ. №22

მეთოდი გულისხმობს, რომ სამკურნალოდ მოსული ადამიანი უკვე „მჯელობის“ სტადიის საწყის ეტაპზე იმყოფება. ფსიქოთერაპევტის ფუნქციაა „გააცილოს“ იგი სტადიიდან სტადიამდე, დაეხმაროს ცვლილებების სწრაფ და ეფექტურ განხორციელებასა და შენარჩუნებაში. ფსიქოლოგიური დახმარების ტაქტიკა შემუშავებულია მოტივაციის ფსიქოლოგიის წიაღში დაგროვებული ცოდნის გათვალისწინებით: – გადანყვეტილების აქტის ფსიქოლოგიური კანონზომიერებების, ქცევისა და განწყობის უთიერთი მარტების, მოტივაციური სტრატეგიების შესახებ*. საყრდენი საკვანძო დებულებები მოკლედ ამგვარად შეიძლება ჩამოვყალიბოთ: ქცევითი სტერეოტიპის ცვლილებას წინ უსწრებს მისი მართებულობის ეჭვის ქვეშ დაყენება, რაც ხორციელდება პიროვნების მიერ ყურადღების გამახვილებით ამ ქცევასთან დაკავშირებულ დანაკარგებზე;

* აქ მეთოდი ეფუძნება სოციალური ფსიქოლოგიის ისეთ მნიშვნელოვან ნარმომადგენელთა კვლევებს, როგორებიც არიან კ.ლეინი, ნ.მილერი, ლ.ფესტინგერი, ა.ბანდურა, ი.ჯაინისი, ლ.მანი, დ.ბემი.

ცვლილების გადაწყვეტილების აქტს წინ უსწრებს პიროვნების მიერ მომავალი ქვეყნის შესაძლო ალტერნატიული მიმართულებების შეფასება მოგებისა და დანაკარგის პირადი კრიტერიუმების თვალსაზრისით; გადაწყვეტილების გამოტანისას შეირჩევა ის ალტერნატივა, რომელიც მაქსიმალური მოგებისა და მინიმალური დანაკარგის პირად კრიტერიუმებს მოერგება; პიროვნების მიერ განხორციელებული ქვევა, გამოთქმული შერი (თუ ეს ძალდატანების გარეშე ხორციელდება) აძლიერებს მის შესაბამის განწყობას – რაც მომავალში, თავის მხრივ, ამ ქვეყნის განხორციელების ალბათობას ზრდის; იმისათვის, რათა ადამიანი დასახულს მიაღწიოს, მას უნდა ახასიათებდეს ე.წ. „თვითფექტურობა“ – ანუ, რწმენა იმისა, რომ გააჩნია უნარი თავი გაართვას ამ ამოცანას.

გამომდინარე ყოველივე ზემოთქმულიდან, მეთოდი გულისხმობს მუშაობის შემდეგ საკვანძო პრინციპებს:

- ფსიქოთერაპევტი ამყარებს ემპათიურ დამოკიდებულებას კლიენტთან;
- კლიენტს მიენოდება ობიექტური უკუკავშირი მისი აქტუალური მდგომარეობის და სამომავლო პროგნოზის თაობაზე, საგანგებო მსჯელობის საგანი ხდება განსხვავება კლიენტის აქტუალურ და სასურველ მდგომარეობებს შორის;
- კლიენტი თვითონ იღებს გადაწყვეტილებას ცვლილების შესახებ, თვითონ გეგმავს მომავალ ცვლილებებს და იღებს პასუხისმგებლობას მათი განხორციელების თაობაზე;
- ფსიქოთერაპევტი ხელს უწყობს კლიენტის თვითშეფასებისა და საკუთარი ძალების რწმენის ამაღლებას, მის თვითფექტურობას.

მეთოდი მოიცავს ოთხ ფსიქოთერაპიულ სესიას, რომელიც თორმეტი კვირის ინტერვალშია განაწილებული (შესაბამისად, პირველ, მესამე, მეექვსე და მეთორმეტე კვირას). ყოველი სესიის ჩატარების წინაპირობა კლიენტის ფსიხიკური მდგომარეობაა, წინააღმდეგ შემთხვევაში შეხვედრა გადაიდება. პირველი ორი სესია მოიცავს ოჯახური ფსიქოთერაპიის ჩანასახოვან ელემენტებს – მასში მონაწილეობს კლიენტის სოციალური გარემოცვიდან უახლოესი ადამიანი (მეუღლე, მეგობარი და ა. შ.), რაც დამატებით თერაპიულ პირობას ქმნის მოტივაციის გაზრდისათვის. მუწუნალობის დაწყებამდე ტესტირების საშუალებით ხდება კლიენტის ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების დიაგნოსტიკა (სმის სისშირე, ტოლერანტობის დონე, სხვა ნივთიერებათა თუ წამლის მოხმარება, ჯანმრთელობის შენახულობა, სოციალური პრობლემები). პირველი და მეორე სესია ემსახურება კლიენტის ცვლილებათა მოტივაციის გაზრდას: ხდება ტესტური დიაგნოსტიკის საფუძველზე ინფორმაციის მიწოდება მისი აქტუალური მდგომარეობისა და სამომავლო პროგნოზის შესახებ, – შეფასებითი იარაღებისა და „კარგის“ და „ცუდის“ კატეგორიების გამოყენების გარეშე; მიმდინარეობს მსჯელობა აქტუალურ და სასურველ მდგომარეობებს შორის სხვაობაზე; აქვე, კლიენტი და მისი თანმხლები პირი სახავენ მომავალ ცვლილებათა გეგმას. მესამე და მეოთხე სესია ემსახურება მიღწეული ცვლილებების ერთობლივ ანალიზსა და შემდგომი ცვლილებების დაგეგმვასა და ნაქმნებას. ძირითადი ტექნიკა, რომელიც გამოიყენება თერაპიული პროცესის მსვლელობაში, არის ვერბალიზაცია.

4. ჯგუფური ფსიქოთერაპია

ჯგუფური ფსიქოთერაპია წარმოადგენს მკურნალობას ჯგუფის შიგნით მიმდინარე ურთიერთდამოკიდებულებათა ერთობლიობის – ჯგუფური დინამიკის – მიზანდასახული გამოყენების საშუალებით. ინდივიდუალურისაგან განსხვავებით, ჯგუფური ფსიქოთერაპია ხასიათდება შემდეგი სპეციფიკით: იგი ჯულისხმობს ერთი ან მეტი (ოპტიმალურად, – ორი) ფსიქოთერაპევტის მუშაობას რამდენიმე (ოპტიმალურად, – რვა-თორმეტი) ადამიანთან, ამდენად, ეკონომიურია როგორც დროის, ასევე მატერიალური ხარჯების თვალსაზრისით; თერაპიული პროცესის მსვლელობაში ფსიქოთერაპევტს აქვს საშუალება ჯგუფის წევრების ურთიერთობების დაკვირვების საფუძველზე უშუალოდ გაეცნოს მათ ფსიქოსოციალურ პრობლემებს; ჯგუფური ფსიქოთერაპიის ძირითადი აქცენტი აქტუალურ, „აქ და ამჟამად“ ურთიერთობებსა და განცდებზეა მიმართული; ჯგუფში მონაწილეობა ეხმარება პაციენტს იმის გაცნობიერებაში, რომ ის არ არის ერთადერთი, ვისაც ფსიქოლოგიური პრობლემები აწუხებს; ერთერთი წევრის მიერ დაძლეული პრობლემა სხვა წევრებისათვის კონსტრუქციულ მოდელს წარმოადგენს; თერაპიული პროცესის მსვლელობაში მონაწილეები უზრუნველყოფენ ურთიერთს უკუკავშირით, რაც მათ შებლდული ქცევითი სტერეოტიპების გაცნობიერებასა და დაძლევაში ეხმარება; ჯგუფში მონაწილეობა საშუალებას აძლევს ადამიანს გამოხატოს თავი, გაიხსნას, მოსინჯოს ქცევის ახალი ნიმუშები დაცულ უსაფრთხო ატმოსფეროში.

ჯგუფური დინამიკის თერაპიული ეფექტის აღმოჩენა დაკავშირებულია ამერიკელი ექიმის, ჯოზეფ პრატის* სახელთან. თვით ტერმინი „ჯგუფური ფსიქოთერაპია“ პირველად ჯეიკობ მორენომ შემოიტანა 1931 წელს. მასვე ეკუთვნის საატჯორო უფლება ჯგუფური ფსიქოთერაპიის ერთერთ ყველაზე მნიშვნელოვან მეთოდზე – ფსიქოდრამაზე**. ჯგუფური ფსიქოთერაპიის, როგორც ორიგინალური მეთოდის ჩამოყალიბებასა და მისი მექანიზმების გააზრებაში დიდი წვლილი შეიტანა სოციალური ფსიქოლოგიის კორიფეს, კურტ ლევინის შრომებმა მცირე ჯგუფების დინამიკის თაობაზე. ამ კვლევების საფუძველზე მან დაამტკიცა, რომ უფრო ადვილია გამოიწვიოს ცვლილებები ინდივიდებში, რომლებიც ჯგუფად არიან გაერთიანებული, ვიდრე თითოეულ მათგანში (ცალცალკე). ფსიქოლოგიურ დარღვევებს ლევინი განიხილავდა, როგორც ადამიანის სოციალურ გარემოცვასთან დარღვეული ურთიერთობების გამოვლენას. განსაკუთრებული სიმძლავრით ჯგუფური ფსიქოთერაპია განვითარდა და გადაიქცა ერთგვარ „ჯგუფურ მოძრაობად“ XX საუკუნის მეორე ნახევრის ამერიკაში – სამოღვაწეო ასპარეზზე ჰუმანისტური ფსიქოლოგიის წარმომადგენელთა გამოსვლასთან ერთად. ისინი ჯგუფებს განიხილავდნენ, როგორც ევზისტენციალური ვაკუუმისა და გაუცხოების გადალახვის ეფექტურ

* იგი კორირებდა ტუბერკულოზით დაავადებულ ადამიანთა ჯგუფს, რომლებსაც სტაციონარული მკურნალობისათვის საკამარისი სახსრები არ გააჩნდათ. ჯგუფური ფორმა პრატმა ეკონომიურობის თვალსაზრისით შეარჩია, მაგრამ მუშაობის პროცესში მივიდა დასკვნამდე, რომ ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორი, რომელიც განაპირობებდა პაციენტთა ჯანმრთელობის პოზიტიურ დინამიკას თვით ჯგუფი, ჯგუფურ ურთიერთობათა დინამიკა იყო.

** ფსიქოდრამა ჯულისხმობს როლურ თამაშს, ერთგვარ ფსიქოთერაპიულ თეატრალურ დადგმებს, რაც პაციენტის ძირითად ფსიქოლოგიურ პრობლემასთან დაკავშირებული განცდების გამოვლენისა და კორექციის საშუალებას იძლევა. მეთოდი ეფექტურად გამოიყენება ნამალდამოკიდებულების მკურნალობაში.

სამუალებას. მოძრაობის განვითარებაში დიდი წვლილი მიუძღვის კარლ როჯერსს. ჯგუფურმა მოძრაობამ აიყოლია განათლების სისტემა, სკოლები, მრეწველობისა და მთავრობის წარმომადგენლები, დიასახლისები, – იგი იქცა ცხოვრების სტილად. ფსიქოთერაპიული ჯგუფების პარალელურად დაიწყო ფუნქციონირება პიროვნულ ზრდაზე ორიენტირებულმა ე.წ. შეხვედრის ჯგუფებმა, პრობლემათა გადაჭრისა და ორგანიზაციული განვითარების, ლიდერობისა და კომუნიკაციური უნარების დახვეწის, პროფესიული ნიშნით (მაგ., სკოლის დირექტორთა) ან საერთო პრობლემების საფუძველზე (მაგ., ანონიმურ ნარკომანთა, ალკოჰოლიკთა) გაერთიანებულმა ჯგუფებმა და ა.შ.

ჯგუფური ფსიქოთერაპია, ისევე როგორც ინდივიდუალური, შესაძლოა ჩატარდეს სხვადასხვა თეორიული მიდგომის – ფსიქოდიანამიკურის, ქცევითის, ჰუმანისტურის – ჩარჩოში. მეთოდი გამოირჩევა უაღრესად დიდი მრავალფეროვნებით – დანაყოფილი ცქევიით თერაპიის, დამთავრებული ეგზისტენციური ანალიზის ჯგუფებით. იმის მიხედვით, თუ რომელი სკოლის ტრადიციებს ეყრდნობა და რა თეორიული პრინციპებით ხელმძღვანელობს, ჯგუფები განსხვავდება ერთმანეთისაგან მიზნებითა და ამოცანებით, პროცესის ინტენსივობით, ტექნიკებითა და პროცედურებით და სხვ. მიუხედავად ამგვარი მრავალფეროვნებისა, მკვლევართა მიერ გამოდიფერინცირებულ იქნა ფსიქოთერაპიული ჯგუფის დინამიკის 5 უნივერსალური ფაზა, რომელთა გაცნობაც გასაგებს ხდის თერაპიულ პროცესში მიმდინარე სულიერ გარდაქმნებს. პირველი ფაზისათვის დამახასიათებელია პაციენტის პასიურობა, პროცესის გამო ინიციატივისა და პასუხისმგებლობის ფსიქოთერაპევტზე გადაბარების ტენდენცია, დაძაბულობის მაღალი დონე. მეორე ფაზაში დაძაბულობა იზრდება, იზრდება პაციენტთა აქტიურობაც, ჩნდება კონფლიქტები. ამ კრიზისის დაძლევისთან ერთად იწყება მესამე ფაზა: ჯგუფის სტრუქტურირება, საერთო ნორმებისა და ლირებულებების შექმნა, თანადგომისა და შეკავშირებულობის – ე.წ. ჯგუფური შეჭიდულობის განვითარება. მეოთხე ფაზა წარმოადგენს ე.წ. „სამუშაო“ ფაზას – აქ ჯგუფი აწარმოებს აქტიურ, მიზანმიმართულ მუშაობას ძველი არაკონსტრუქციული განწყობების, დამოკიდებულებების, ქცევის ნიმუშების გადალახვისა და ახალის შეთვისების მიმართულებით. მეხუთე ფაზაზე ჯგუფი იშლება. ძირითადი მეთოდები, რომლებსაც იყენებს ჯგუფური ფსიქოთერაპია, შემდეგია: დისკუსიები, როლური ვათამაშებები, არავერბალური სავარჯიშოები, არტთერაპიული* ტექნიკები და სხვ.

წამალდამოკიდებულების მკურნალობაში ჯგუფური ფსიქოთერაპიის გამოყენებას დიდი ხნის ისტორია აქვს. აღფრედ ადღერი მას ჯერ კიდევ XX საუკუნის დასაწყისში იყენებდა ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირებთან. ამჟამად მეთოდმა დაამტკიცა თავის ეფექტურობა როგორც ალკოჰოლზე, ასევე ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე დამოკიდებულების შემთხვევაში. ეფექტურია არა მარტო თვით დაავადებულთა, არამედ მათი ოჯახის წევრთა – მავალითად, მუულებების ჯგუფური ფსიქოთერაპია. ცნობილია სტატისტიკური მონაცემები, რომელთა თანახმად ფსიქოთერაპიულ ჯგუფში მუულების მონაწილეობა, ერთი მხრივ, ზრდის წამალდამოკიდებულებული პირის მკურნალობის მოტივაციას, მეორე მხრივ კი, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დარღვეული ოჯახური ურთიერთობების მონესრულებაში.

* მაგ. ხატვა ძერწვა და ა.შ.

ტრანსაქტული ანალიზი

XX საუკუნის 50-ან წლებში ამერიკელმა ფსიქიატრმა ერიკ ბერნმა ფსიქოანალიზის საფუძველზე ჩამოაყალიბა ორიგინალური კონცეფცია ადამიანის შიდაპიროვნული ორგანიზაციის, პიროვნებათაშორისი ურთიერთობებისა და ფსიქოპათოლოგიის მექანიზმების შესახებ, რომელიც საფუძვლად დაუდო ჯგუფური ფსიქოთერაპიის ორიგინალურ მეთოდს – ტრანსაქტულ* ანალიზს. ბერნის თანახმად, ადამიანის „მე“ არსებობს სამი განსხვავებული მე-მდგომარეობის ფორმით. ესენია: „მშობელი“, „ბავშვი“ და „ზრდასრული“. „მშობელი“ მოიცავს ბავშვობაში მშობლებისა და სხვა ავტორიტეტული პირებისაგან მიღებულ ინფორმაციას სოციალური ნორმების, ქცევის წესების, სამყაროს მოვლენების შესახებ. შინაგანი მშობელი შეიძლება იყოს მკაცრი, მაკონტროლებელი ან პირიქით – მზრუნველი, თბილი. „ბავშვი“ – ემოციების, სურვილების, სპონტანურობის შინაგანი წყაროა. ის შესაძლოა იყოს ლალი და მხიარული, ან ჯოჯოხეთი და აგრესიული, ან შეშინებული და მორცხვი. „ზრდასრული“ წარმოადგენს მე-ს მდგომარეობას, რომელიც საკუთარი გამოცდილების საფუძველზე მიღებულ ინფორმაციას ობიექტურად აფასებს, გამოაქვს ადექვატური გადაწყვეტილებები და მოქმედებს აქტუალური სიტუაციის შესაწყვისად.

ადამიანთა შორის ურთიერთობისას სამოქმედო ასპარეზზე ესა თუ ის მე-მდგომარეობები გამოდიან. მაგალითად, ქალი მიმართავს ზრდასრულის პოზიციიდან თავის მეუღლეს: „მოდი, დავსხდეთ, ვილაპარაკოთ, გავერკვეთ – რაღაც ამ ბოლო დროს სმას მოუხშირე“. მამაკაცის მხრიდან პასუხი – „ჰო, გავერკვეთ, ეს მეც მანუხებს.“ – ზრდასრული მე-მდგომარეობას გულისხმობს, ხოლო პასუხი „რა მამაჩემივით შელაპარაკები, სულ უნდა მაკონტროლოო?!“ – ბავშვის პოზიციიდანაა. ბერნის თანახმად, პიროვნებათაშორის ურთიერთობებში შეიძლება გამოიყოს ორი დონე – თვალსაჩინო, სოციალური და ფარული, ფსიქოლოგიური. გულწრფელი ღია ურთიერთობისას ეს დონეები ერთმანეთს ემთხვევა. არაგულწრფელი ურთიერთობებისას კი ადგილი აქვს ე.წ. ორმაგ ტრანსაქციებს. მაგალითად, კაცი მიმართავს თავის მეგობარს: „მოდი, დავლიოთ. თუმცა, არა, შენ ჯობია თავი შეიკავო, ცოლი გეჩხუბება, კიდევ ვე ვინდა?!“ ამ შემთხვევაში იგი თვალსაჩინო დონეზე „ზრდასრულს“ მიმართავს, ხოლო ფარულად კი „ბავშვს“. თუ რეაგირება „ზრდასრულმა“ მოახდინა, პასუხი შეიძლება ამგვარი იყოს: „ჰო, ძალიან ნერვიულობს ხოლმე ჩემზე, მირჩევნია თავი შეიკავო, რატომ გავამწვავო სიტუაცია“. თუ საქმეში „ბავშვი“ ჩაერთო, მაშინ: „ნამოდი, ბიჭო, როცა მინდა დავლევ, როცა მინდა არა. დავლევ, აბა რას ვინამ!“ ფარული ფსიქოლოგიური დონე ტრანსაქციის ინიციატორისათვის გარკვეული ფსიქოლოგიური სარგებლის მოტანას გულისხმობს ცნობიერად თუ არაცნობიერად. ორმაგი ტრანსაქციების ჯაჭვს, რომელიც გარკვეული სქემით მიმდინარეობს და მონაწილეთათვის ფსიქოლოგიური სარგებელი მოაქვს, ბერნმა თამაში უწოდა. ფსიქოლოგიური სარგებელი არ გულისხმობს აუცილებლად პოზიტიურ, სასიამოვნო განცდებს. პირიქით, უფრო ხშირად ისინი ნეგატიური ხასიათისაა, ხოლო „სარგებელი“ იმდენად მოაქვთ, რამდენადაც შეესაბამება ადამიანის ცხოვრების სცენარს.

* ტრანსაქცია – მოქმედება, რომლის განმახორციელებელი სუბიექტი ცნობიერად თუ არაცნობიერად ცდილობს გამოიწვიოს გარკვეული ცვლილებები მეორე ადამიანში, თავისი სუბიექტური მოთხოვნების დაკმაყოფილების მიზნით.

ბერნის თანახმად, ყველა ადამიანს ადრეული ბავშვობის წლებში უყალიბდება თავისი შემდგომი ცხოვრების ერთგვარი წინასწარი გეგმა – სცენარი. იგი შეიცავს ბავშვის დამოკიდებულებას საკუთარი თავისა და სამყაროს მიმართ, მის გადარწმუნებებს მომავალი ცხოვრების თაობაზე. სცენარის რავგარობას განსაზღვრავს მშობლების (თუ მათ შემცვლელთა) დამოკიდებულების ხასიათი ბავშვის მიმართ. ჩვილთან ეს დამოკიდებულება არავერბალურად მქაღვანდება – ზრუნვა და სითბო, ან პირიქით, იგნორირება. სიტყვიერი მეტყველების დაუფლებასთან ერთად ბავშვს მშობლები უშუალო სასცენარო მითითებებს აძლევენ: პოზიტიურს – „ბევრს მიაღწევ ცხოვრებაში!“ „სიძნელეებს ნუ შეუშინდები“, „კარგი ექიმ: გამოხვალ“ და ა.შ, ან ნეგატიურს – „შენგან ხერი არ გამოვა“, „შენ მოუკვდი დედაშენს!“, „რა დროს სმაა, ჯერ დაუაჯკაცი და მერე სვი, რამდენიც ჩაგეტევა!“ და ა.შ. ნეგატიური სასცენარო მითითებები საფუძვლად ედება ცხოვრების დესტრუქციულ სცენარს. დესტრუქციული სცენარის ზეგავლენით ადამიანი აწმყოში იღებს გადარწმუნებებს, რომელიც ეფუძნება ადრეულ ბავშვობაში ფსიქოლოგიური თვითგადარწმუნისათვის აუცილებელ, მაგრამ აქტუალურად არაადექვატურ სტერეოტიპებს. თავისი ცხოვრებისეული სცენარის გასაძლულად ადამიანი ფსიქოლოგიურ თამაშებს მიმართავს.

ბერნი ფსიქოპათოლოგიას, მათ შორის ნამაღდამოკიდებულებასაც განიხილავს როგორც არაკონსტრუქციული ცხოვრებისეული სცენარის შესაბამისი თამაშების განხორციელებას. იგი აღწერს თამაშს „ალკოპოლიკი“, რომელშიც გამოყოფს 5 როლს: მსხვერპლი – ანუ, თვით ალკოპოლიკი; მდევარი – მეულლე ან მშობელი (უფრო ხშირად დედა), რომლის ცხოვრების საზრისს ალკოპოლიკის „გადარწმუნა“ წარმოადგენს. მაგრამ თუ ალკოპოლიკი გადარწმუნა, მდევარი ფუნქციის გარეშე რჩება(!); მსხვერპლი – ექიმი ან სამკურნალო ორგანიზაცია; გულუბრყვილო – ადამიანი, რომელიც „გულუბრყვილოდ“ ხელს უწყობს ალკოპოლიკს დალევაში; მიმწოდებელი – პროფესიონალი ბარმენი, გამყიდველი. შესაძლოა ერთმა და იმავე პირმა ერთდროულად რამდენიმე როლი შეითავსოს, ასევე, შესაძლოა, ზოგ შემთხვევაში ზოგიერთი როლი საერთოდ არ იყოს ჩართული თამაშში. ბერნის თანახმად, ამ თამაშში ალკოპოლიკის ფსიქოლოგიურ მოგებას წარმოადგენს დაღვინის შედეგად განვითარებული ზარბოშის მდგომარეობა, ბრალულობის განცდა და მდეურის მხრიდან გაუცხვისა და პატიების მიღება – რაც მისი ცხოვრების სცენარს შეესაბამება. ეს სცენარი მოიცავს დაბალ თვითშეფასებას, უნდობლობას სამყაროს მიმართ, პასუხისმგებლობისა და გულწრფელი ურთიერთობების შიშს, ცნობიერ თუ არაცნობიერ გადარწმუნებებს თვითდესტრუქციის თაობაზე. ქ. სთინენმა გამოყოფს ალკოპოლიკის თამაშის კიდევ ორი ტიპი, რომელიც ამ პირველისაგან განსხვავდება ფსიქოლოგიური მოგების რავგარობით. ესენია:

- „ნასვამი და ამაყი“ – თამაშობენ, ძირითადად, ახალგაზრდა მამაკაცები, რათა გამოხატონ აგრესია (ფხიზელი კაცისათვის სოციალურად დაუშვებელი ფორმით);
- „შეშლილი“ – თამაშობენ, ძირითადად, საშუალო ასაკის დეპრესიული ქალები, რათა მიიზიდონ ოჯახის ნევრთა (უფრო ხშირად, მეულლეთა) ყურადღება, რამდენადაც განიცდიან სითბოს დეფიციტს მათი მხრიდან.

ბერნის თანახმად, თამაში „ნარკომანი“ ძალიან ჰგავს თამაშს „ალკოპოლიკი“,

მაგრამ გამოირჩევა მეტი დრამატიზმითა და ავისმომასწავებლობით, ვითარდება უფრო სწრაფად. მხსნელი და გულუბრყვილო აქ ნაკლებად ფიგურირებენ, ძირითადი აქცენტი მდევარსა და მიმწოდებელზეა გადატანილი.

ბერნს მიაჩნია, რომ გამოჯანმრთელების აუცილებელ პირობას წარმოადგენს მანკიერ ურთიერთობათა აღწერილი წრის გარღვევა, ანუ თამაშის შეწყვეტა. ტრანსაქტული ანალიზის თერაპიული პროცესი მიმართულია იმაზე, რომ ჯგუფის წევრთა ერთმანეთის მიმართ განხორციელებული ტრანსაქციების საფუძველზე, მათ მიერ გაცნობიერებულ იქნას, თუ უპირატესად რომელ მე-მდგომარეობაში ფუნქციონირებენ ხოლმე ისინი (სტრუქტურული ანალიზი); თუ რა თამაშებს ახორციელებენ (თამაშთა ანალიზი). ეს ქმნის საფუძველს იმისათვის, რომ ადამიანმა გააცნობიეროს და გადასინჯოს ადრეულ ბავშვობაში მიღებული გადაწყვეტილებები, მიიღოს ახალი კონსტრუქციული გადაწყვეტილებები და მათ საფუძველზე შეცვალოს ცხოვრება. ტრანსაქტური ანალიზის ჯგუფში მუშაობის დანყებას წინ უსწრებს ფსიქოთერაპევტსა და პაციენტს შორის წერილობითი კონტრაქტის დადება, სადაც ჩადებულია მათი მოლოდინები და ვალდებულებები ურთიერთის მიმართ თერაპიული პროცესის მსვლელობაში.

ნინგში „რას ამბობ მას შემდეგ, რაც თქვი გამარჯობა“ ბერნს მოჰყავს საზღაპრო სიუჟეტიდან ნასესხები მეტაფორა: ყოველი ადამიანი პოტენციური უფლისწულია (პრინცესაა). დესტრუქციული სცენარის გავლენით იგი ბაყაყად იქცევა. ფსიქოთერაპიის მიზანია დაეხმაროს ადამიანს განიცადოს მეტამორფოზა, გადაიქცეს ბაყაყიდან უფლისწულად (პრინცესად). დღეისათვის ეს თერაპიული პროცესის აღიარებული მეტაფორაა.

გემტალტთერაპია

გემტალტთერაპია თანამედროვეობის ერთერთი ყველაზე ეფექტური, მოხდენილი და პოპულარული ფსიქოთერაპიული მეთოდია. მან ძალიან დიდი გავლენა მოახდინა ზოგადად ფსიქოთერაპიული აზროვნების განვითარებაზე. მეთოდი მიეკუთვნება ჰუმანიტურ-ეგზისტენციალურ მიმდინარეობას. მისი ავტორია ამერიკელი ფსიქოლოგი და ფსიქოთერაპევტი ფრედერიკ პერლსი. პერლსმა კაუზალური მდგომის შესატყვისი შეკითხვა „რატომ (ჩნდება პრობლემა)“ შეცვალა შეკითხვით „როგორ“ და ფსიქოთერაპიული მუშაობის აქცენტში წარსულის კვლევიდან ანმყოს გაცნობიერებაზე გადაიტანა. მეთოდის შექმნისას იგი ემყარებოდა გემტალტფსიქოლოგიის*, ეგზისტენციალიზმისა და ვილჰელმ რაიხის** იდეებს. პერლსმა განსაკუთრებული ყურადღება დაუთმო პიროვნული სიმწიფისა და პასუხისმგებლობის თემებს – რაც განსაზღვრავს მისი მეთოდის

* გემტალტი – გერმანული სიტყვაა, ნიშნავს მთლიანს, რომლის შემადგენელი ელემენტები გარკვეული წესით არის ორგანიზებული, ელემენტების თვისებებს განსაზღვრავს მთელი;

გემტალტფსიქოლოგია – XX საუკუნის შუა წლებიდან განვითარებული ზოგად-ფსიქოლოგიური სკოლა, რომელიც შეისწავლიდა შემეცნებით პროცესებს – განსაკუთრებით აღქმას. მიდგომამ ადამიანის ცნობიერება და ფსიქიკური ცხოვრება განიხილა, როგორც გემტალტი, დაქვემდებარებული გემტალტის კანონზომიერებებს. პერლსმა პიროვნება განიხილა გემტალტის ტერმინებში.

** ვილჰელმ რაიხმა გაამახვილა ყურადღება „სხეულის ენაზე“ და აღმოაჩინა, რომ ადამიანის ფსიქოლოგიური პრობლემები თავს იჩენს არა მარტო ფსიქოლოგიური სიმპტომების, არამედ კუნთური დაძაბულობის და ამ გზით სხეულის ერთგვარი „დამკავი ჯავშნის“ ჩამოყალიბების სახით.

მაღალ ეფექტურობას ნამალდამოკიდებულების მყურნალობის საქმეში. საინტერესოა პერლსის მიერ შემოთავაზებული „გემტალტთერაპიული ლოცვა“, რომელიც გემტალტ-თერაპიული ფჯუფების მონანილეთა ცხოვრების პრინციპად იქცა:

„მე ვაკეთებ ჩემს საკეთებელს, შენ აკეთებ შენს საკეთებელს.

მე ვცხოვრობ ამ სამყაროში არა იმისთვის, რომ შენს მოლოდინებს მივსადაგო.

შენ ცხოვრობ ამ სამყაროში არა იმისთვის, რომ ჩემს მოლოდინებს მივსადაგო.

შენ ხარ შენ, მე ვარ მე.

და თუ ჩვენ ვიპოვით ერთმანეთს – ეს მშვენიერია.

თუ არა, ამას ვერაფრით ვუშველით.“

ამ „ლოცვაში“ კარგად იკვეთება პასუხისმგებლობისა და მისი ბალანსის თემა: თუ ადამიანი იტვირთავს პასუხისმგებლობას საკუთარ მდგომარეობაზე, არ შეიქრება სხვის პიროვნულ სივრცეში და არ წაართმევს სხვას მის კუთვნილ პასუხისმგებლობას, თუ არ დაინიკებს საყრდენის (ყავარჯნის) ძებნას გარემოში და საკუთარ თავში აღმოაჩენს „სიმძიმის ცენტრს“ – იგი იქნება პიროვნულად მომნიფებული და ჯანმრთელი. თუ, საპირისპიროდ, ადამიანი გაუბრბის პასუხისმგებლობას და სიმძიმის ცენტრს გარემოში ეძებს – ეს ფსიქოლოგიური პრობლემებისა თუ დარღვევების, მათ შორის ნამალდამო-კიდებულების მიზეზი ხდება.

პერლსის თანახმად, ადამიანის ორგანიზმს გააჩნია თანდაყოლილი თვითრე-გულაციის უნარი, რომელიც უზრუნველყოფს გარემოში მის პარმონიულ არსებობას აღძრული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების გზით. მოთხოვნილების აღძრა, განცდა და დაკმაყოფილება – ერთი მთლიანი პროცესი, გემტალტია. ადამიანის ნორმალური ცხოველქმედება კი ამგვარი გემტალტების მუდმივ თანმიმდევრულ მონაცვლეობას გუ-ლისხმობს: ანუ, მოთხოვნილება აღძრა, დაკმაყოფილდა (გემტალტი დასრულდა), გადა-ვიდა უკანა პლანზე – ადგილი დაუთმო ახალ მოთხოვნილებას და ასე მუდმივად. მაგრამ გარემომცველი საზოგადოება ელოდება ადამიანის მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებას – ცდილობს დაუქვემდებაროს იგი საკუთარ მოლოდინებსა და მოთხოვნებს. იმ შემ-თხვევაში, თუ ადამიანს არ ყოფნის გამბედაობა, არ მიდის რისკზე და უარს ამბობს საკუ-თარი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებაზე – გემტალტი ვერ სრულდება, ჩნდება დაუმთავრებლობის განცდა, რომელიც ხელს უშლის ადამიანს ანმყოში და მის სასიცო-ცხლო ენერგიას წარსულის ფრუსტრაციების „მოთოკვაზე“ მიმართავს. ადამიანი, რომე-ლიც უარს ამბობს საკუთარი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებაზე – გაუცხოებულია საკუთარი თავისაგან. ამავე დროს, იგი გაუცხოებულია გარემომცველი სინამდვილი-დანაც, რამდენადაც დაუქმაყოფილებელი მოთხოვნილებების ტვირთი მას ანმყოში სრულფასოვანი არსებობის საშუალებას არ აძლევს. პერლსი გენიალური უბრალოებით აღწერს მექანიზმებს, რომლებიც განსაზღვრავს ადამიანის გაუცხოების პროცესს. ესენია: ინტროექცია, პროექცია, რეტროფლექსია, დეფლექსია, შერწყმა. ყველა ეს მექანიზმი, ჩვეულებრივ დამცველობით ფუნქციას ასრულებს და ეხმარება ადამიანს სტრესის დაძლევაში სინამდვილის გაცნობიერების ხარისხის შემცირების გზით. მაგრამ გაუცხო-ებისას ისინი ადამიანის ცხოვრების სტილად იქცევა და ხელს უშლის სრულფასოვან არსებობაში.

ინტროექციის შემთხვევაში ადამიანი გარემოდან (მაგალითად, მშობლებიდან) წამოსულ შეხედულებებს, რწმენებს, განწყობებს „შეინოვს“ უკრიტიკოდ, გათავისების გარეშე და ამავე დროს, მიიჩნევს თავისად. ამგვარად, ადამიანი გარშემომყოფთა სარკე ხდება, მთელ ფსიქიკურ ენერჯიას თავსმობვეულის „მონელებას“ ახმარს და ველარ ახერხებს პირადი შეხედულებების, რწმენების, განწყობების, – პიროვნების ჩამოყალიბებას.

პროექცია გულისხმობს საკუთარი აზრების, გრძნობების, განწყობების მიწერას სხვა ადამიანებისათვის. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, თუ ეს აზრები, გრძნობები და განწყობები არ შეესაბამება ადამიანის წარმოდგენას საკუთარი თავის შესახებ. მაგალითად, თუ პიროვნება თავს სათნო ადამიანად თვლის, მან შესაძლოა საკუთარი აგრესია გარშემომყოფთა თვისებად აღიქვას. პერლსის გამოთქმით, აქ „ადამიანი იძყოფება სახლში, რომელსაც ფანჯრების მაგიერ სარკეები აქვს, მას კი ჰგონია, რომ გარეთ იყურება“.

რეტროფლექსია სიტყვასიტყვით „შიგნით შებრუნებას“ ნიშნავს და გულისხმობს ადამიანის გადაქცევას საკუთარი დაუკმაყოფილებელი მოთხოვნისთვის ობიექტად. რეტროფლექსიის შემთხვევაში ადამიანი, რომელიც აწყდება დაბრკოლებას მოთხოვნის დაკმაყოფილების გზაზე, იმის მაგივრად, რომ სულიერი ენერჯია გარემოს ცვლილებაზე მიმართოს, აბრუნებს მას საკუთარი თავის წინააღმდეგ. მაგალითად, თუ საქმე დაუკმაყოფილებელ აგრესიასთან გვაქვს, პიროვნება თვითაგრესიის მსხვერპლი ხდება.

დეფლექსიის შემთხვევაში ადამიანი თავს არიდებს ნამდვილ, ქვეშარიტ კონტაქტს სხვა ადამიანებთან, სიტუაციასთან, პრობლემებთან. მაგალითად, გამუდმებით მასხრობს, ან ურთიერთობაში ზედმიწევნით ფორმალურია, ან კონფლიქტის შემთხვევაში ცდილობს მის მიჩქმალვას ნაცვლად მოგვარებისა და ა.შ.

შერწყმა გულისხმობს მე-სა და გარემოს შორის საზღვრების იმდენად აღრევას, რომ პიროვნება ველარ ადიფერენცირებს საკუთარ თავს გარემოდან, პირადულზე საუბრისას ხშირად ხმარობს „ჩვენ“, ნაცვალსახელს, უარყოფს განსხვავებული აზრის არსებობის შესაძლებლობას, დარწმუნებულია, რომ სხვა ადამიანები ზუსტად იმასვე გრძნობენ, განიცდიან, ფიქრობენ – რასაც თვითონ.

ამგვარი მექანიზმების მოქმედების საფუძველზე გაუცხოებული ადამიანი ველარ აცნობიერებს საკუთარი პიროვნების მნიშვნელოვან ნაწილებს – იგი ფრაგმენტირებული, დეზინტეგრირებულია. რადგანაც გაუცხოებულია როგორც გარემოდან, ასევე საკუთარი თავისაგან, ამდენად ფოკუსირებულია მარგინალურ რეალობაზე – პერლსის გამოთქმით, ფანტაზიის ზონაზე. ფანტაზიის ზონა გულისხმობს ან წარსულში ყოფნას (გახსენება, სინანული, ნოსტალგია) ან მომავალში (იშედი, გეგმები, შფოთვა). ამის შედეგად, ადამიანი „ამოვარდნილია“ ანმყოდან. აქედან გამომდინარე, პერლსის თანახმად, წამალდამოკიდებული ადამიანი შეიძლება დახასიათებულ იქნას, როგორც გაუცხოებული საკუთარი თავისაგან, პასუხისმგებლობისაგან საკუთარი მდგომარეობის თაობაზე, პიროვნულად ფრაგმენტირებული, არათანმიმდევრული – მოუწინააღმდეგელი და ფოკუსირებული არა თუ „ფანტაზიის ზონაზე“, არამედ თრობის შედეგად შექმნილ ხელოვნურ რეალობაზე.

გეშტალტთერაპია ეს არის პროცესი, რომელიც აბრუნებს ადამიანს ანმყოში, საკუთარ თავთან და გარემომცველ ადამიანებთან. მისი შორსმავალი მიზანია – პიროვ-

წლი რეინტეგრაცია, სიმნიფის მიღწევა, თვითრეგულაციის აღდგენა. სიმნიფის მისაღწევად ადამიანმა უნდა ჩამოაშოროს ნევროტული „გარსები“. პირველი გარსი, ანუ, კლიშეები წარმოადგენს არააუტენტურ სტერეოტიპულ ქცევებს (მაგალითად, ალკოჰოლის მოხმარება). შემდგომი გარსი – ხელოვნური – ველისხმობს სხვადასხვა როლებსა და ფსიქოლოგიურ თამაშებს (მაგალითად, ალკოჰოლზე დამოკიდებული პირი თამაშობს უმწესოს, რათა მიაღწიოს მხარდაჭერას გარემოდან). ამ გარსების ჩამოშორების შემდეგ ადამიანი გადის ჩიხის ეტაპზე: აღარ იღებს მხარდაჭერას გარემოდან მოუხედავად პრობლემური ქცევისა, ამავედროულად ჯერ არ არის მზად, რომ საკუთარ თავში მოიძიოს რესურსები. ამ ეტაპისათვის დამახასიათებელია ფრუსტრაციის, დაბნეულობის, მიტოვებულობის განცდები. ჩიხის დაძლევა (საკუთარი რესურსების აქტივიზაციის გზით) მოჰყვება ე.წ. შინაგანი აფეთქების ეტაპი, ანუ საკუთარ მე-სეკუნდ ბილიკის მიკვლევა, დაბრუნება საკუთარ თავთან, აუტენტურობა. საბოლოო ეტაპია ე.წ. გარეგანი აფეთქება ანუ, მე-ს გამოვლენა სამყაროში, თვითგამოხატვა და თვითრეალიზაცია. გეშტალტთერაპია ძირითადად მუშაობს ჩიხის დონეზე, აქ თერაპევტი გამიზნულად უქმნის კლიენტს ჩიხის მდგომარეობას, ამბობს რა უნდა მის ჩვეულ ფსიქოლოგიურ თამაშში მონაწილეობაზე და ამით „აიძულებს“ აამოქმედებინოს საკუთარი რესურსები. ამდენად, ფსიქოთერაპევტი უნდა იყოს უსაფრთხო კრიტიკულ სიტუაციას, რომელსაც ადვილი აქვს დაცულ ფსიქოთერაპიულ ატმოსფეროში – სადაც ადამიანს გაცილებით უადვილდება რისკზე წასვლა, თავის ქმედარს არსთან დაბრუნება. კლასიკური გეშტალტთერაპიული ჯგუფის მიმდინარეობა საკმაოდ სპეციფიკურია: აქ ფსიქოთერაპევტი უშუალოდ მუშაობს ჯგუფის ერთ ნევროსთან, რომელიც ნებაყოფლობით ჯდება ფსიქოთერაპევტის გვერდზე მდგარ თავისუფალ, გეშტალტთერაპიის ტერმინოლოგიით “ცხელ სკამზე”. ჯგუფის დანარჩენი ნევრები შედარებით პასიურნი არიან, მაგრამ აკვირდებიან რა ფსიქოთერაპევტისა და კლიენტის კომუნიკაციას, ახდენენ იდენტიფიკირებას კლიენტთან და შინაგანად მუშაობენ საკუთარ პრობლემებზე.

გეშტალტთერაპია სამუშაო მიზნების შესაბამისად იყენებს მთელ რიგ პროცედურებს, ტექნიკებსა და სავარჯიშოებს, რომელთაგან ბევრი გასცდა მიდგომის ფარგლებს და თავი დაიმკვიდრა თანამედროვეობის ისეთ მნიშვნელოვან ფსიქოთერაპიულ მეთოდებთან, როგორცაა ტრანსაქტული ანალიზი, NLP და სხვა. ეს მეთოდები მიმართულია პიროვნების ფრაგმენტირებული ნაწილების რეინტეგრაციამდე, ანმეოს ცნობიერების გაფართოებამდე, დაუმთავრებელი განცდების დასრულებამდე, პასუხისმგებლობის გრძნობის განვითარებამდე.

5. ოჯახური ფსიქოთერაპია

XX საუკუნის 40-იანი წლებიდან დღემდე დიდი პოპულარობით სარგებლობს ნამაღდამოკიდებულების ერთერთი მნიშვნელოვანი პრობლემა, რომელსაც „თანადამოკიდებულებას“ უწოდებენ. თანადამოკიდებულებამდე საუბარი პირველად დაიწყო კლინიცისტებმა, რომელთაც აწარმოეს დაკვირვება მყურნალობის პროცესში მყოფ ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა ცოლებზე. მათ აღმოაჩინეს, რომ ცოლების უმრავლესობა უნდა აცხადებდა მეუღლის მყურნალობის პროცესში მონაწილეობაზე, ხოლო

მონანილეობის შემთხვევაში კი დესტრუქციულად იქცეოდა – თერაპიულ პროცესს, თითქოსდა, წარსული წყენების გამო რევანშის ასაღებად იყენებდა. პროფესიონალთა მიერ ეს განიხილებოდა, როგორც ცოლების მხრიდან მკურნალობის პროცესის ერთ-გვარი საბოტაჟი. გარდა ამისა, შემწნეულ იქნა, რომ ალკოპოლიკთა გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ხშირად მათ ცოლებს უწინდებოდათ სხვადასხვა სიმპტომები – თავის ტკივილები, ძილის დარღვევები, დეპრესია და სხვა. ეს სიმპტომები ქრებოდა იმ შემთხვევაში, თუ მუულღეს რეციდივი ემართებოდა. დეტექტიური ყანრისათვის შესაფერის ამგვარ დაკვირვებასთან ერთად გაჩნდა თანადამოკიდებულების ფენომენის ამხსნელი თეორიები. პირველ ამგვარ ცდას წარმოადგენდა ე.წ. პიროვნული დარღვევის ჰიპოთეზა, რომლის თანახმადაც ალკოპოლზე დამოკიდებულ ან დამოკიდებულების მიდრეკილების მქონე პიროვნებებზე თხოვდებიან ქალები, რომელთაც ღრმა შიდაპიროვნული პრობლემები ახასიათებს. თელმა ვალენმა გამოყო ამგვარი ცოლების ოთხი ტიპი. ესენია: „ტანჯული მერი“, რომელიც ალკოპოლზე დამოკიდებულ პირთა ქორწინების საშუალებით არაცნობიერ მახოხისტურ ტენდენციებს იკმაყოფილებს; „მაკონტროლირებელი ესთერი“, რომელსაც მამაკაცთა მიმართ არაცნობიერი უნდობლობა ახასიათებს, ხოლო ალკოპოლიკთან ქორწინება საშუალებას აძლევს მუდმივად აკონტროლოს ქმარი; „მოყოყმანე კლარა“, რომელსაც საკუთარი არასრულფასოვნების განცდა ანუხებს, თხოვდება უსუსურ ლოთზე, რათა თავი საჭირო ადამიანად იგრძნოს, მაგრამ ამავე დროს, ყოყმანობს იმის თაობაზე, რომ ეს გრძნობა ძალიან დიდ საფასურად უჯდება; „დამსჯელი როზა“, – პროფესიის მქონე მოსამსახურე ქალი, რომელსაც არაცნობიერი აგრესია აქვს მამაკაცთა მიმართ, ხოლო ალკოპოლზე დამოკიდებულ პირთან ქორწინება კი საშუალებას აძლევს მუდმივად აკრიტიკოს, გაიციხოს, დასაჯოს ქმარი.

50-იანი წლების შუაგულში ჯოან ჯექსონის კლინიკური აღმოჩენების წყალობით ნამოყენებულ იქნა ახალი ვერსია თანადამოკიდებულების ფენომენის ასახსნელად – ე.წ. სოციალური სტრესის თეორია. ამ თეორიის თანახმად, ალკოპოლზე დამოკიდებულ პირთა ცოლების ემოციური თუ ქცევითი პრობლემები ქმრებთან თანაცხოვრებით გამოწვეული სტრესის შედეგად განვითარებული დაავადების სიმპტომებია. ამ დაავადებას ახასიათებს განვითარების უნივერსალური სტადიები: ადრეული, შუალედური და გვიანი. ადრეულ სტადიაზე ცოლი უარყოფს მუულღლის ალკოპოლთან დაკავშირებულ პრობლემებს, როგორც საკუთარი თავის, ასევე გარემომყოფთა წინაშე. იგი, თითქოსდა, „იფარავს“ ქმარს, ამისათვის ტყუილებსაც მიმართავს და ამდენად, განზრახვის გარეშე, – ხელს უწყობს ალკოპოლიზაციის გაგრძელებას. შუალედურ სტადიაზე ცოლი საკუთარ თავს უტყდება ქმრის პრობლემების თაობაზე, მაგრამ გარემომყოფებთან კვლავ უარყოფს ამას და იცავს კრიტიკისაგან. ამავე დროს, სხვებისაგან ფარულად ეჩხუბება, მოითხოვს, რომ სმას თავი დაანებოს, ყველა ხერხს მიმართავს, რათა აკონტროლოს ქმრის ქცევა: უარს უთხრება სქესობრივ ცხოვრებაზე, ემუქრება მიტოვებით, უმაღლავს სასამელს და ა.შ. ამგვარი აფექტური ქცევა ქმარს საპროტესტო რეაქციებს უღვიძებს და იგი უფრო ინტენსიურად სვამს. ამდენად, კვლავ ცოლი, განზრახვის გარეშე, უზიძებს მუულღეს ალკოპოლიზაციისაკენ. გვიანდელ სტადიაზე ცოლი უკვე ვეღარ უარყოფს მუულღლის სმასთან დაკავშირებულ პრობლემებს. ის დალლილია ბრძოლითა და ჩხუბით, ამიტომ

თავიდან იხსნის პასუხისმგებლობას ქმრის მდგომარეობის გამო, ხდება განურჩეველი მის მიმართ – ემოციურად სცილდება მეუღლეს. ემოციური სიცივე და უყურადღებობა ცოლის შერიდან კვლავ ქმრის მიერ ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარების გასამართლებელ მიზეზად იქცევა.

თუმცა ორივე ზემომოყვანილი თეორია უშუალოდ ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირთა ცოლებს ეხება, ეს შეხედულებები განიცრცო, საზოგადოდ, წამალდამოკიდებულ პირთა მეუღლეებზე, განურჩევლად სქესისა. ამასთან, თანადამოკიდებულებაში შემჩნეულ იქნა არა მარტო მეუღლეები, არამედ ოჯახის სხვა წევრებიც (რიგ შემთხვევებში, დედა და ა.შ.).

პიროვნული დარღვევის და სოციალური სტრესის თეორია თანადამოკიდებულებაში მყოფ ადამიანს განიხილავს, როგორც სულიერად დაავადებულს. განსხვავება მხოლოდ იმაშია, რომ პირველის მიხედვით, დაავადება წინ უსწრებს ქორწინებას, ხოლო უკანასკნელის თანახმად კი ქორწინების შედეგად ვითარდება. 80-იან წლებში ამ შეხედულებებზე უკრუაქციის სახით გაჩნდა ე.წ. მძევლობის ჰიპოთეზა. ამ ჰიპოთეზის თანახმად, წამალდამოკიდებულთა მეუღლეებს არა აქვთ რაიმე პიროვნული პათოლოგია, მათ ავადმყოფის იარღიის დაუმსახურებლად აკერებენ. მათი მდგომარეობა ტერორისტების მიერ აყვანილ მძევალთა მდგომარეობის ანალოგიურია: მძევალთა მსგავსად, მათ უფითარდებათ დაუცველობისა და უსუსურობის განცდები, შფოთვის მაღალი დონე, აგრესორის (ამ შემთხვევაში, წამალდამოკიდებული ადამიანის) შიში და ამ ყველაფრის ფონზე კი ის, რასაც თანამედროვე ლიტერატურაში „სტოკჰოლმის სინდრომი“* უწოდებენ.

თუ განვზოგავდებით, სამივე ზემოთ მოყვანილი თეორია პასუხობს შეკითხვას: „ვინ არის დამნაშავე და რატომ“, ანუ პრობლემას უდგება დამნაშავის ძიების სტრატეგიით. ხოლო რა შეიძლება მოჰყვეს დამნაშავის ძიებას? ლოგიკურად, დასჯა – კონსტრუქციული არაფერი. პრობლემის კონსტრუქციული გადაჭრა კი მოითხოვს პასუხის გაცემას კითხვებზე „როგორ იქმნება პრობლემა?“, რაც საშუალებას იძლევა თვალ-ყური მივადევნოთ მისი წარმოშობის მექანიზმებს და ვეძიოთ მოგვარების გზები. სწორედ ამგვარი სტრატეგიით უდგება თანადამოკიდებულების საკითხს ოჯახური ფსიქოთერაპია – ცდილობს გაიზაროს, თუ როგორ იქმნება თანადამოკიდებულება, გახსნას მისი მექანიზმები და დაეხმაროს ოჯახს კონსტრუქციული ცვლილებების განხორციელებაში. სწორედ ამიტომ არის ოჯახური ფსიქოთერაპია წამალდამოკიდებულების მკურნალობის ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ეფექტური მეთოდი.

* პირველად ეს ფენომენი აღწერილ იქნა სტოკჰოლმში: შეიარაღებულმა მძარცველმა მძევლად აიყვანა ბანკის მოსამსახურე ქალი. მძევლობის პერიოდში ქალს შეუყვარდა თავისი დამატყვევებელი და ინცინდენტის შემდგომ ახდლად აკრიტიკებდა შევდეთის მთავრობას იმის გამო, რომ მათ „ვერ გაუგეს“ მძარცველს. სტოკჰოლმის სინდრომის უკან დგას სასოწარკვეთილებისა და უსუსურობის განცდა სიტუაციის არაკონტროლირებადობის გამო, ხოლო დამნაშავის მიმართ აღძრული ემოციური დამოკიდებულება თავდაცვითი ხასიათისაა (იხ. „დაცვის მექანიზმები“). სპეციალისტების მიერ იგი განიხილება, როგორც ნორმალური რეაქცია არანორმალურ გარემოებებზე. სტოკჰოლმის ინცინდენტის შემდგომ ყურადღება გამახვილდა ამ ფენომენზე და აღმოჩნდა, რომ არც თუ ისე იშვიათია ყოფილი მძევლების შერიდან თავის დამატყვევებელთა მიმართ მაღლიერების განცდა – რიგგარეშე „შეძლოთ, მაგრამ არ მოკლეს“ ისინი.

ოჯახური ფსიქოთერაპიის პაციენტი არის არა ცალკეული ადამიანი, არამედ მთელი ოჯახი. ფსიქოლოგიური პრობლემების მქონე ადამიანი აქ განიხილება, როგორც ოჯახური პათოლოგიის სიმპტომი. მას უწოდებენ „ინდენტიფიცირებულ პაციენტს“ და ითვლება, რომ მისი პრობლემური მდგომარეობა ოჯახში გამეფებულ მანკიერ ურთიერთობებს ასახავს. ოჯახური ფსიქოთერაპიის მიზანია ხელი შეუწყოს ოჯახს ურთიერთობათა ამ მანკიერი წრის გაცნობიერება – გადალახვაში და ოჯახური ურთიერთობების თერაპიული პოტენციალის აქტუალიზაციაში.

ისტორიულად ოჯახური ფსიქოთერაპიის პირველ პრეცედენტად ითვლება XX საუკუნის პირველ ათწლეულში ზიგმუნდ ფროიდის მიერ 5 წლის ბიჭუნას – ამეამად უკვე ქრესტომათიულად ქცეული – „პატარა ჰანსის“ მკურნალობის შემთხვევა. პირველი, ვინც ოჯახებთან სისტემატური თანმიმდევრული მუშაობა დაიწყო, ალფრედ ადლერი იყო. მაგრამ ოჯახური ფსიქოთერაპიის, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდის ჩამოყალიბებაში გადამწყვეტი როლი შეასრულა XX საუკუნის 30-იან – 50-იან წლებში კლინიცისტთა აღმოჩენებმა, გაკეთებულმა შიზოფრენიით დაავადებულთა ინდივიდუალური ფსიქოთერაპიის პროცესში. შიზოფრენიის მიზეზად მოაზრებულ იქნა შიდა ოჯახური ურთიერთობები. გაჩნდა დაავადების ბუნების ამხსნელი რიგი ჰიპოთეზებისა, რომელთა მნიშვნელობა არ ამოინურებოდა შიზოფრენიის გარკვეული ფსიქოლოგიური მექანიზმების გაგებით (თუმცა ეს, თავისთავად, საკმარისზე მეტი იყო). ამ ჰიპოთეზებმა და კონცეფციებმა, ფაქტობრივად, მოახდინეს გადატრიალება ფსიქიატრიულ აზროვნებაში (რომელიც ტრადიციულად, სტაციონირებითა და ნამსღების დანიშნით ამოინურებოდა). ეს იყო ახალი მიდგომა საზოგადო ფსიქოპათოლოგიის მიმართ, აზროვნების ახალი, ტრადიციულთან შედარებით ბევრად უფრო ფართე ჩარჩო, რომელიც ქვაკუთხედად კომუნიკაციის პროცესებს სახავდა. ამ ჰიპოთეზების გაჩენასთან ერთად მიმდინარეობდა ოჯახური ფსიქოთერაპიის ფორმირებაც. შეუძლებელია ზოგიერთი მათგანის მნიშვნელობის გადაჭარბება ნამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიის თვალსაზრისითაც.

ორმაგი დაბმის კონცეფციის თანახმად სულიერი დაავადების განვითარებას საფუძვლად უდევს ოჯახში გამეფებული კომუნიკაციის მანკიერი სტილი, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს:

- ადამიანს ავტორიტეტული ახლობელი პირი (მაგალითად, მშობელი) აძლევს ერთდროულად ორ ურთიერთგამომრიცხავ მითითებას;
- შეუსრულებლობის შემთხვევაში არსებობს დასჯის მუქარა; ადამიანს არ ძალუძს გამოვიდეს კომუნიკაციიდან, დატოვოს ე.წ. „კომუნიკაციის ველი“.

ორმაგი დაბმის პასუხად ვითარდება შფოთვა, გაღიზიანება, უსუსურობის განცდა, შიში. თუ ადამიანისთვის ორმაგი დაბმა ჩვეული გამოცდილება ხდება, ის შინაგანად იხლიჩება, გარემოდან გაუცხოვდება, დიდია ფსიქოზის, ნამალდამოკიდებულების განვითარების ალბათობა. ორმაგი დაბმა შესაძლოა ზორციელდებოდეს სხვადასხვა გზით. მაგალითად, კომუნიკაციის ვერბალური და არავერბალური კომპონენტების შეუთანხმებლობით (მაგ., ადამიანი ლაპარაკობს სიყვარულზე, ამავე დროს მისი პოზა

და მიიქცა აგრესიას გამოხატავს); ანდა, საკუთარი თავის უარყოფი, პარადოქსული მითითებით (მაგ., მითითება „იყავი სპონტანური“ თავისთავად გამორიცხავს სპონტანურობის შესაძლებლობას). ორმაგი დაბმის ცოცხალი მაგალითია ე.წ. „ზე-მეურვე დედა“, რომელიც, ერთი მხრივ, თავგამოდებით ზრუნავს შვილზე, ხოლო მეორე მხრივ, ამ ზრუნვით „აკუტებს“ მას.

პათოლოგიურ მოთხოვნილებათა ურთიერთშემავსებლობის (კომპლემენტარობის) კონცეფციის თანახმად, ადამიანს მშობლებთან ურთიერთობის ნეგატიური გამოცდილების საფუძველზე შესაძლოა აღმოუცენდეს ძალაუფლების, დაქვემდებარების, ნარცისტული თუ სხვა ზე-ჭარბი ინტენსივობის პათოლოგიური მოთხოვნილება. ამ მოთხოვნილების დაუკმაყოფილებლობის შემთხვევაში მას უზნდება მარტოობის, უსუსურობის ან იზოლაციის განცდა. მომავალში მუულის შერჩევას ის შეეცდება, ცხოვრება დაუკავშიროს ისეთ ადამიანს, რომელიც ამ თვალსაზრისით მშობელს ჩანაცვლებს. თუ მუულებ ვერ დაუკმაყოფილებს ამ ზეჭარბ მოთხოვნილებას, მაშინ ის (ცნობიერად თუ არაცნობიერად) შვილი „აღზრდის“ თავისი მოთხოვნილების კომპლემენტარულ ტენდენციას, რითაც შეეა მასთან სიმბიოზურ კავშირში და წართმევს დამოუკიდებლობის საშუალებას. თუ ამ კონცეფციას ნამალდამოკიდებულების პრობლემას მიუყვებით, შემდეგი მაგალითი შეიძლება მოვიყვანოთ: ზემოთ დახასიათებული კლასიფიკაციიდან „მაკონტროლირებული ქალი“ მიჰყვება ცოლად ალკოჰოლზე დამოკიდებულ პირს, (რომელსაც, თავის მხრივ, კონტროლს დაქვემდებარების კომპლემენტარული მოთხოვნილება აქვს). თუ მოხდა ისე, რომ ქმარმა თავისი ცხოვრების კონსტრუქციული ცვლილება განახორციელა და სასმელს თავი დაანება, ქალმა შესაძლოა „გადინაცვლოს“ შვილზე, არაცნობიერად „დააჯილდოვოს“*, წახალისოს მისი ადექტორი ქცევა და ამის საფუძველზე შვილმა ჩამოართვას მამას ნამალდამოკიდებულების ესტაფეტა.

აღწერილი ჰიპოთეზების ფონზე აღარ არის გასაკვირი, რომ ოჯახური ფსიქოთერაპიის ერთერთი კორიფე, ვირჯინია სატირი პატარაობაში ბავშვთა დეტექტივის პროფესიაზე ოცნებობდა.

ოჯახური ფსიქოთერაპია ამჟამად აერთიანებს მრავალფეროვან მიდგომათა ფართე სპექტრს: გამოყოფენ ფსიქონალიტიკურ, ქცევით, ჰუმანისტურ, სიმბოლურ და ბოლოს – სისტემურ** ოჯახურ ფსიქოთერაპიას (რომელიც, თავის მხრივ, კიდევ რამოდენიმე განსხვავებულ „შენაირს“ აერთიანებს). ამგვარი მრავალფეროვნების გამო ზოგიერთი ავტორი ოჯახურ თერაპიას ბაბილონის გოდოლს უწოდებს. მიუხედავად ასეთი დრამატული მეტაფორისა, ყველა ამ მრავალრიცხოვან მიდგომას აერთიანებს

* იხ. თავი „ქცევითი ფსიქოთერაპია“
** ოჯახური ფსიქოთერაპიის ყველაზე მრავალრიცხოვანი და პოპულარული მიმდინარეობა. წარმომადგენლები – მიურეი ბოუნგი, სალვადორ მინიხინი, ჯეი ჰილი და სხვანი განიხილავენ ოჯახს კიბერნეტისა და სისტემების ზოგადი თეორიის პრინციპების მიყენების საფუძველზე: შთოლანი წარმოადგენს მესს, ვიდრე ნაწილები; ნებისმიერი ცვლილება რომელიმე ცალკეულ ნაწილში აისახება ყველა დანარჩენ ნაწილზე - ის გადაცემა სხვა ნაწილებს იმგვარად, როგორც ეს ხდება კიბერნეტულ ვაჭვში: წრიულად, ორივე მიმართულებით და არა წრფივად; სისტემა თვითრეგულირებადია, ელემენტები მუდმივად ცვლადობს პომოსტაზის შენარჩუნების მიზნით, სისტემა კი ფორმას ინარჩუნებს ელემენტებს შორის დაკავშირების წესის მუდმივობის ხარჯზე.

საერთო დაშვებათა რიგი: ოჯახი არის არა დამოუკიდებელ ინდივიდთა ჯგამი, არამედ ურთიერთდამოკიდებულებაში მყოფ ადამიანთაგან შექმნილი მთლიანობა, რომელიც მეტ-ნაკლები ნონასწორობის მდგომარეობაშია და მიისწრაფვის ნონასწორობისაკენ*. სხვადასხვა სტრესორების ზეგავლენით ოჯახი კარგავს ნონასწორობას, განიცდის კრიზისს. სტრესორის როლში შესაძლოა გამოვიდეს: 1. ცვლილებები, რომელსაც განიცდის ოჯახური სისტემა: შვილის დაბადება, მოზარდობაში შესვლა, დაქორწინება, ერთ-ერთი წევრის გარდაცვალება, სამახურის დანყება ან გამოცვლა და ა.შ; 2. ცვლილებები, რომელსაც განიცდის უფრო მსხვილი სისტემები, რომელშიაც შედის ოჯახი: სოციალური, პოლიტიკური, ეკონომიკური, კულტურული, რელიგიური. სტრესორების ზემოქმედებით ნონასწორობიდან გამოსული ოჯახი განიცდის კრიზისს – საჭიროებს ცვლილებების განხორციელებას, რათა მოახდინოს ადაპტაცია შეცვლილი სიტუაციის მიმართ, გადალახოს ის ქცევითი სტერეოტიპები, რომლებიც „აღარ მუშაობს“ ახალ გარემოებებში. თუ ოჯახში სუფევს ნდობაზე დამყარებული გულწრფელი ურთიერთდამოკიდებულებები, ცხოვრებისა და თანაცხოვრების მოქნილი წესები – მეტია ალბათობა, რომ იგი გადალახავს კრიზისს, განახორციელებს კონსტრუქციულ გარდაქმნას და ფუნქციონირების თვისობრივად ახალ ეტაპზე გავა. თუ ოჯახში არააგულწრფელი ატმოსფერო, მოუქნელი წესებია, მან შესაძლოა, ვერ დაძლიოს კრიზისი და შედეგად გაჩნდეს იდენტიფიცირებული პაციენტი, რომელიც ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ფუნქციას იტვირთავს**.

ოჯახური ფსიქოთერაპევტის მუშაობას გარედან რომ დავაკვირდეთ, დაინახავთ ანალოგიას დეტექტიურ ჟანრთან: მუშაობის პირველი ეტაპი ეთმობა ე.წ. ოჯახური დიაგნოზის დასმას, სამუშაო ჰიპოთეზის ფორმულირებას, რაც საჭიროებს ოჯახის „ფარული დონის“ გამოკვლევას. ფარული დონე წარმოადგენს ოჯახში არსებულ ფარულ ემოციურ კავშირებს, ალიანსებს, დაპირისპირებებს, კონფლიქტებს, ცხოვრებისა და თანაცხოვრების წესებს. ამ დონეს მართავს ოჯახის „რწმენათა სისტემა“, რომელიც შედგება იმ განწყობებისაგან, მოლოდინებისაგან, ცხოვრებისეული პოზიციებისაგან, ქცევითი სტერეოტიპებისაგან, წესებისაგან, რომლებიც „მემკვიდრეობით“ ერგო თითოეულ მშობელს იმ ოჯახებიდან, სადაც ისინი აღიზარდნენ. „რწმენათა სისტემა“ ედება საფუძვლად ოჯახური ფუნქციონირების წესებს, ოჯახური კომუნიკაციის სტილს, ოჯახის ფარულ კონფლიქტოგენურ თემებს. სამუშაო ჰიპოთეზის ფორმულირებისას ფსიქოთერაპევტი ცდილობს გაერკვეს, თუ რომელ თემსთან (ძალაუფლება – დაქვემდებარება, პასუხისმგებლობა – უპასუხისმგებლობა, სიახლოვე – დისტანცია და ა.შ.) არის დაკავშირებული იდენტიფიცირებული პაციენტის სიმპტომები. მუშაობის შემდგომ ეტაპზე ქრება ანალოგია დეტექტივთან, ურთიერთობა ღია და გახსნილი ხდება: ოჯახის

* აქ იგულისხმება ჰომეოსტაზი - ამა თუ იმ სისტემის ე.წ. „მოძრავი“ ნონასწორობა, რომელსაც შენარჩუნების ტენდენცია აქვს (ამ ნონასწორობის დარღვევაზე მიმართული გარე თუ შიდა ფაქტორებისადმი სისტემის მიერ წინააღმდეგობის განვივის გზით).

** ოჯახური ფსიქოთერაპიის წარმომადგენელთა შორის მიმდინარეობს პოლემიკა იმის თაობაზე, თუ რას ემსახურება იდენტიფიცირებული პაციენტის სიმპტომები: ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას, თუ პირიქით – ოჯახური სისტემის ევოლუციას, ცვლილებას. ნებისმიერ შემთხვევაში ამ სიმპტომებისა და ოჯახური სისტემის ურთიერთაქმიანი კამათს არ იწვევს.

წევრებს ეძლევათ საშუალება გამოუთქვან და გამოუხატონ ერთმანეთს ის ფარული გრძობები და განცდები, რომელთა გაცნობიერების უნარი თუ სიმამაცე მათ ადრე არ ჰქონდათ და, რომელნიც მანამდე, ამა თუ იმ ფორმით (არაპირდაპირ, სიმბოლურად, ხშირად დესტრუქტულად) ელინდებოდა. ოჯახის წევრები ინყებენ შიდაოჯახური სინამდვილის გაცნობიერებას – ინყება კონსტრუქციულ ცვლილებათა პროცესი.

გამომდინარე მიდგომათა ზემოთ აღნიშნული მრავალრიცხოვანებიდან, ოჯახური ფსიქოთერაპია გამოირჩევა მეთოდთა უაღრესად დიდი მრავალფეროვნებით. მაგალითად მოვიყვანოთ რამოდენიმე მათგანი.

გენოგრამა. მეთოდის მიზანია, დაეხმაროს ოჯახის წევრებს იმის გაცნობიერებაში, თუ როგორ მოქმედებს ოჯახის აქტუალურ ცხოვრებაზე წინა თაობათა მიერ განცდილი მოვლენები (წარმატებები, მარცხები, ახალი წევრის დაბადება, საცხოვრებელი ადგილის გამოცვლა და ა.შ.) და გადაუჭრელი ფსიქოლოგიური პრობლემები.

ჩატარების პირველ ეტაპზე გროვდება შეძლებისდაგვარად დანვრილებითი ინფორმაცია 3-4 თაობის მანძილზე ოჯახის თითოეული წევრის ვინაობის, ბიოგრაფიული მონაცემებისა და ფსიქოლოგიური თავისებურებების შესახებ. მომდევნო ეტაპზე იკრიბება ინფორმაცია ოჯახური სისტემის ფუნქციონირების თაობაზე (კომუნიკაციის სტილი, კონფლიქტები, ემოციური კავშირები, ლიაობა სამყაროს მიმართ და სხვა). საბოლოოდ, დგება ოჯახის ერთგვარი რუკა – დიაგრამა, რომელიც ასახავს ოჯახის ისტორიას 3-4 თაობის მანძილზე.

ოჯახის სკულპტურა. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა თვალსაჩინოდ წარმოვიდგინოთ თითოეული წევრის ადგილი ოჯახურ სისტემაში. იგი, ერთი მხრივ, ხაზს უსვამს ოჯახის მთლიანობას, მეორე მხრივ – თითოეული წევრის უნიკალურ წვლილს ამ მთლიანობაში.

ოჯახის თითოეული წევრი რიგ-რიგობით განლაგებს დანარჩენებს სივრცეში, შესაბამის პოზებში – ქმნის ოჯახის „ცოცხალ სკულპტურას“. ეს განლაგება ასახავს ოჯახური ურთიერთდამოკიდებულებების მისეულ ხედვას. მეთოდი არავერბალურია – ხორციელდება „სხეულის ენის“ დონეზე, რისი გამოსობითაც გააჩნია შემდეგი დადებითი მხარეები:

1. იგი ბავშვებისთვისაც განსახორციელებლად ადვილად ხელმისაწვდომია (სიტყვიერად თავისი განცდების გამოხატვა მათთვის რთული ამოცანაა);

2. მეთოდი გვერდს უვლის პაციენტთა „წინააღმდეგობას“ (რომელიც სიტყვიერი ტექნიკების დროს ბევრად უფრო მაღალია) და ოჯახის ფარული ფსიქოლოგიური დონის გამოკვლევის საშუალებას იძლევა.

ჩართული სუპერვიზია*. ეს მეთოდი მნიშვნელოვნად ზრდის ოჯახური ფსიქოთერაპიის შესაძლებლობათა დიაპაზონს, სძენს მოქნილობას, აძლევს საშუალებას სხვადასხვა ხედვის კუთხიდან განიხილოს და მიუდგეს კონკრეტული ოჯახის პრობლემურ ურთიერთდამოკიდებულებებს.

* სუპერვიზია — უფრო გამოცდილი ან განსხვავებული თვალსაზრისის მქონე კოლეგის მხრიდან პროფესიული დახმარება: დასწრება სესიაზე, უკუკავშირის მონოღება ჩატარებული ან მიმდინარე სამუშაოს თაობაზე და ა.შ.

ოჯახთან მუშაობს ფსიქოთერაპევტთა გუნდი (4-8 კაცის შემადგენლობით), რომელთაგან ერთი უშუალოდ ატარებს სესიას, ხოლო დაარჩენები აკვირდებიან რა პროცესს გვერდითი ოთახიდან ცალმხრივი ხედვის სარკის* საშუალებით, პერიოდულად გამოჰყავთ იგი სესიიდან (სატელეფონო ზარისა თუ სარკეზე დაკაუნების საშუალებით), – აძლევენ უკუკავშირს, უზიარებენ ოჯახური პრობლემების საკუთარ ხედვას. სარკის მიღმა მომუშავე პროფესიონალთა ჯგუფი თერაპიული პროცესის სრულფელეებიანი წვევრია.

ოჯახური დეტოქსიკაცია. ეს მეთოდი გამოიყენება ალკოჰოლზე დამოკიდებულების მკურნალობისას. მისი მიზნებია: 1. მკურნალობის დაწყებისთანავე უზრუნველყოს პაციენტისათვის ალკოჰოლისაგან დაცული ფსიქოსოციალური გარემოცვა; 2. გაუცნობიეროს ოჯახის წევრებს, რომ იდენტიფიცირებული პაციენტის პრობლემა არა ინდივიდუალურ, არამედ ოჯახურ დონეზე არსებობს და, ამგვარად, საფუძველი ჩაუყაროს რეციდივის პროფილაქტიკას.

ოჯახური დეტოქსიკაციის ძირითადი პროცედურაა ე.წ. ოჯახური კონტრაქტი, რომელიც იდება ოჯახსა და ფსიქოთერაპევტს შორის, იმის თაობაზე, რომ მკურნალობის პროცესში პაციენტი და ოჯახი ერთობლივი ძალებით უზრუნველყოფენ ალკოჰოლისაგან თავისუფალ ატმოსფეროს. კონტრაქტის ძირითადი სტარტეგიული პუნქტებია:

ა) ოჯახის წევრები თვითონ განსაზღვრავენ, თუ რა ღონისძიებებს უნდა მიმართონ ფსიქოსოციალურ დონეზე, რათა იდენტიფიცირებულმა პაციენტმა სიფხიზლე შეინარჩუნოს (მაგ., არ გააჩერონ სახლში სასმელი, გარკვეული დროით უარი თქვან ოჯახური ზეიმების მოწყობაზე და ა.შ.);

ბ) ოჯახი საჯაროდ აცხადებს დადებული კონტრაქტის თაობაზე იმ სოციალურ წრეებში, სადაც მას უხდება ურთიერთობა;

გ) ოჯახის წევრები თანმიმდევრულად ზრდიან სოციალური დეტოქსიკაციის არეალს: ოჯახის ყოფითი ურთიერთობები, შემდგომ სანათესაო, შემდგომ ნაცნობ-მეგობართა და თანამშრომელთა წრე და ა.შ.;

დ) ოჯახის წევრები ერთობლივად განსაზღვრავენ შესაძლო სარისკო სიტუაციებს სოციუმში და ფსიქოთერაპიული მუშაობის პროცესში გადიან ქცევით რეპეტიციებს, რათა მომზადდებულნი შეხედნენ ამგვარ სიტუაციებს.

ოჯახური ჩარევა. ეს მეთოდი მიმართულია ნამალდამოკიდებული პირის მკურნალობის მოტივაციის შექმნაზე, იმ შემთხვევებში, როდესაც მას არ ესმის მკურნალობის აუცილებლობა.

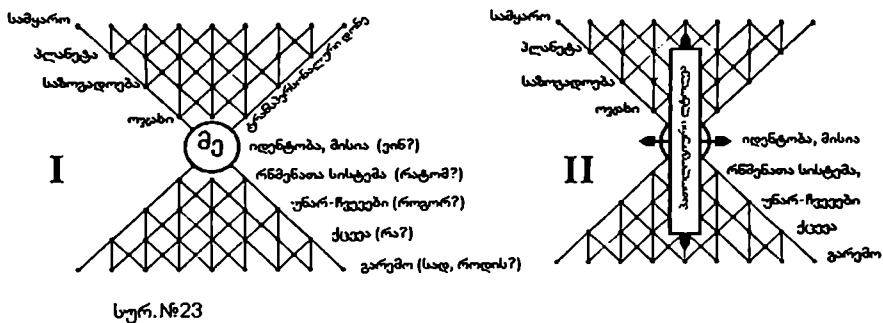
მეთოდი გულისხმობს ნამალდამოკიდებული პირის ოჯახის წევრებისა და უახლოესი ნათესავების ჩართვას ფსიქოთერაპიულ მუშაობაში იმ მიზნით, რომ ისინი გაერთიანებული ძალებით დაუპირისპირდნენ მას და დაარწმუნონ მკურნალობის აუცილებლობაში. დაპირისპირების ქვეშ აქ ივლდისხმება არა კონფლიქტი, არამედ ტაქტიანი,

* სარკე, რომელიც ცალი მხრიდან გამჭვირავლა და საშუალებას აძლევს გვერდზე ოთახში მყოფს უშუალოდ დააკვირდეს კონსულტაციაზე მოსულ ოჯახის წევრთა ურთიერთობას, ფსიქოთერაპიული სესიის მსვლელობას (მონაწილეთა ნებართვით). პირველად გამოიყენა ჩარლზ ფულელიერმა, ოჯახური ფსიქოთერაპიის ერთერთმა პიონერმა.

დახვენილი, მიზანმიმართული, მზრუნველი, მაგრამ მკაცრი ჩარევა. იგი დაახლოებით შემდეგი სიტყვებით შეიძლება გამოიხატოს: „ჩვენ გეყვარხარ, სწორედ ამიტომ ველარ გავაგრძელებთ შენთან ურთიერთობას, თუ კი შენ წამლის მიღებას განაგრძობ. თუ იმ-კურნალებ და შეწყვეტ თვითდესტრუქციას, ჩვენ შენს გვერდით ვიქნებით“. პირველ რამ-დენიმე შეხვედრამე ფსიქოთერაპევტი ასწავლის ოჯახის წევრებს უკონფლიქტო ფორმით დაპირისპირების ხერხებს და ტექნიკას, ამზადებს მათ ე.წ. კრიტიკული სესიისათვის, სადაც მიიღებს მონაწილეობას წამალდამოკიდებული პირიც და რომელმაც შემობრუნე-ბის პუნქტის როლი უნდა შეასრულოს მისი მკურნალობის საქმეში. მეთოდის ეფექტუ-რობა იზრდება, თუ ოჯახის წევრთა და ნათესავების პარალელურად მონაწილეობას მიიღებენ უახლოესი მეგობრები და სამსახურის ხელმძღვანელი. იმ შემთხვევაში, თუ ჩარევა მარცხით დამთავრდა და პაციენტი არ ჩაერთო მკურნალობაში, ფსიქოთერა-პევტის წინაშე ოჯახის წევრთა დახმარების ამოცანა რჩება.

6. წამალდამოკიდებულების ფსიქოთერაპიული მკურნალობის სამიზნეები

წამალდამოკიდებულების ფსიქოთერაპიული სამიზნეების ანალიზისას დავეყ-რდნობით ნეიროლინგვისტური პროგრამირების წარმომადგენელთა მიერ შემუშავებულ სქემას, რომელიც ასახავს, ერთი მხრივ, პიროვნების შინაგანი ორგანიზაციის ლოგიკურ დონეებს (მე, რწმენათა სისტემა და ღირებულებები, უნარ-ჩვევები, ქცევა) და მეორე მხრივ, ადამიანისა და მისი გარემომცველი სინამდვილის ურთიერთმიმართებებს (იხ. სურ. №23 სქემა I)



სქემა I განიხილავს ადამიანს, როგორც ცოცხალ სისტემას, ჩართულს უფრო მსხვილი – სოციალური თუ კოსმოური – მასშტაბის სისტემებსა და, შესაბამისად, ურთი-ერთობების ქსელებში. წამალდამოკიდებულების დროს ამ ერთიან სისტემას ვერტიკა-ლურად სერავს წამლისა თუ ნივთიერების მიმართ პათოლოგიური ლტოლვა, რომელიც არღვევს მის მთლიანობას, შლის არსებულ კავშირებს, დაღს ასევე შინაგანი ორგანიზა-ციის ყველა დონეს, და აქვს ექსპანსიური განვრცობის ტენდენცია (სურ. №23 სქემა II).

წამალდამოკიდებულება, როგორც პრობლემა, არსებობს ამ ერთიანი სისტემის

ყველა დონეზე. ფსიქოთერაპიული ჩარევა მოიცავს ინტერვალს დაწყებულს ქცევის დონიდან, დამთავრებულს – საზოგადოებით. ამდენად, ფსიქოთერაპიული სამიზნეების როლში გვევლინება ნამალდამოკიდებული ადამიანის ქცევა, უნარ-ჩვევები, რწმენათა სისტემა და ღირებულებები, მე, ოჯახური და უფრო ფართო სოციალური ურთიერთობები. რაც უფრო მაღალ დონეზე ხდება ჩარევა (მაგალითად, მე, რწმენათა სისტემა), მით მეტია ალბათობა იმისა, რომ ქვედა დონეებზე (უნარ-ჩვევები, ქცევა) განხორციელდება კონსტრუქციული ცვლილებები. მაგრამ, მკურნალობის ეფექტურობისა და დროში ეკონომიურობისათვის მნიშვნელოვანია ფსიქოთერაპიულმა პროცესმა მოიცავს კომპლექსურად, ყველა დონის სამიზნე*. თითოეულ დონეზე მუშაობას თავისი სპეციფიკა, მეთოდები, მიზნები და ამოცანები გააჩნია. ქვევით ჩვენ სწორედ ამ სპეციფიკურ მიზნებსა და ამოცანებზე შევჩერდებით.

მე. მე-ს ცვლილებებზე მიმართული ფსიქოთერაპიული მუშაობის ძირითადი მიზნებია ნამალდამოკიდებული პირის დახმარება მე-ს გაძლიერებასა და პიროვნულ ინტეგრაციაში, ცხოვრების საზრისის მოძიებაში, საკუთარი მდგომარეობის თაობაზე პასუხისმგებლობის აღებაში. ვიდრე მუშაობის ამოცანების ამოცნობა დახასიათებზე გადავიდოდეთ, შევეხებით ამ დონეზე არსებულ ძირითად ფსიქოლოგიურ პრობლემებს.

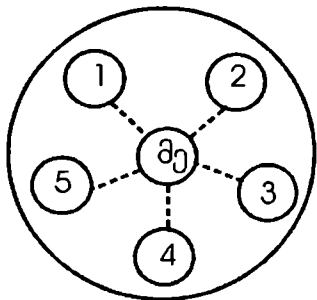
როგორც ვიცით, ადამიანის პიროვნება გეშტალტს** წარმოადგენს – იგი მოიცავს მრავალრიცხოვან შიდაპიროვნულ წარმონაქმნებს, რომელთაც სხვადასხვა ფსიქოთერაპიული სკოლები განსხვავებული სახელწოდებებით აღნიშნავენ: ქვეპიროვნებები, კომპლექსები, პიროვნების ნაწილები და სხვა. ამგვარად, ადამიანები საკუთარ პიროვნებაში უამრავ ნაწილს ვაერთიანებთ (მე-მშობელი, მე-ბავშვი, მე-მამაკაცი (თუ ქალი), მე-მემოქმედი, მე-მოაზროვნე და ა.შ.). ჯანმრთელ პიროვნებაში ეს მე-ნაწილები ინტეგრირებულია ერთ მთლიანობაში (გეშტალტში), ხოლო მთავარ მაინტეგრირებულ და მაორგანიზებულ ძალას შიდაპიროვნულ ასპარეზზე ადამიანის მე (ego) წარმოადგენს (იხ. სურ.№ 24.) ყოველ პიროვნების ნაწილს თავისი მოთხოვნილებები და მიზნები გააჩნია, რომელთაგან ბევრი მათგანი თანხვედა თუ გადაფარავს ერთმანეთს, ბევრი კი ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართებაშია. მე-ს ძალა სწორედ იმაში მდგომარეობს, რომ მან ობიექტური რეალობის გათვალისწინებით, „მოარეგოს“ ერთმანეთში ეს ურთიერთსაწინააღმდეგოდ მიმართული ნაწილები და უზრუნველყოს ადამიანის ჰარმონიული არსებობა როგორც გარემოში, ასევე შინაგანად.

ნამალდამოკიდებულების შემთხვევაში პიროვნება შინაგანად დეზინტეგრირებულია, გეშტალტი დარღვეულია. ეტიოლოგიურად აქ უნდა ვივლილსხმოთ პიროვნების ისეთი გაუცნობიერებელი ნაწილები, რომლებიც ადამიანს არ აძლევს ჰარმონიული არსებობის საშუალებას – (მაგ., მე-აგრესიული, მე-უსუსური, მე-ნიჰილისტი თუ სხვა). ნაშლისა თუ ნივთიერების ავადმომხმარება, ფაქტობრივად, ამ ნაწილებით განპი-

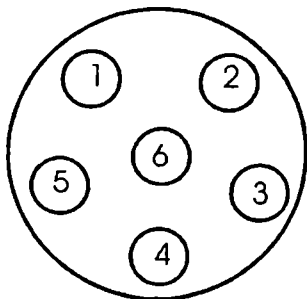
* რასაკვირველია, ზემოთ შემოთავაზებული სქემა და დაყოფა პირობითია – რეალურად ყველა ეს ლოგიკური დონე ერთმანეთში ურთიერთდაჯაჭვებულია და ურთიერთგამჭოლ მიმართებაშია. ამგვარ ანალოზს ჩვენ მივმართებთ მასალის გადმოცემის სიმარტივისათვის. ამიტომ, სასურველია, რომ მკითხველმა ნაკითხულის საფუძველზე ეს დანაწევრებული ცოდნა ნამალდამოკიდებულების მკურნალობის სტრატეგიისა და ტექტიკის ერთიან წარმოდგენაში გაამთლიანოს.

** იხ თავი “გეშტალტთერაპია”

რობებული ფსიქოლოგიური პრობლემების მოგვარების არაკონსტრუქციული საშუალებაა. მაგალითად, სმა ან ნამლის კეთება, როგორც დაძაბულობის შემცირების, უსუსურობისა თუ ცხოვრების უზარობის განცდასთან დაკავშირებული ფრუსტრაციისაგან თავის დაღწევის საშუალება. მაგრამ დაავადების განვითარებასთან ერთად ავადმომარება საშუალებიდან მიზნად იქცევა. შიდაპიროვნულ ასპარეზზე ჩნდება ახალნარმონაქმნი - მე-დამოკიდებული. ეს არის პიროვნების ნაწილი, რომლის ძირითადი მიზანია ავადმომარება, ხოლო არსებითი მახასიათებელია დაუძლეველი ლტოლვა ნამლისა თუ ნეითიერების მიმართ - ე.წ. პათოლოგიური ლტოლვა.



სურ. №24. ჯანმრთელი ადამიანის შიდა-პიროვნული სტრუქტურა. აქ (1),(2),(3),(4),(5) - პიროვნების სხვადასხვა ნაწილებს ასახავს. სტრუქტურა გეშტალტურია - ნაწილები გარკვეული წესით არის ორგანიზებული, ძირითად მაორგანიზებელ ძალას წარმოადგენს მე.



სურ. №25 ნამალდამოკიდებულის შიდა-პიროვნული სტრუქტურა. აქ მე გადაფარულია მე - დამოკიდებულით (6), ხოლო პიროვნების სხვა ნაწილები "მოხეტიალე" შიდა სტრუქტურებად გვევლინება.

პათოლოგიური ლტოლვა მოქმედებს პიროვნების სასიცოცხლო ფუნქციონირების ყველა დონეზე, ახდენს სასიცოცხლო ფუნქციონირების დეფორმაციას შროვნების, ემოციების, შიდაპიროვნული ცხოვრების „ოკუპაციის“ გზით, თვალსაჩინოდ ვლინდება ქცევის დონეზე და საფუძვლად ედება საკუთარი ცხოვრების არაპროგნოზირებადობისა და უმართავობის განცდას.

მე-დამოკიდებული აქტიური ახალნარმონაქმნია, აქტივობის პროცესში იგი სამოქმედო ასპარეზიდან დეენის პიროვნების სხვა ნაწილებს და უფრო მეტიც - იცავებს მე-ს ადგილს მისი მაორგანიზებელი ძალის შესუსტების ხარეზე (იხ. სურ.25). ეს ჩანს ნამალდამოკიდებული პირის მეტყველებაშიც, რომელიც ავლენს თავის გაიგივებას, იდენტიფიკაციას დამოკიდებულ ნაწილთან: „მე მსგეილი კაცი ვარ“, „მე მკეთებელი კაცი ვარ“, „მე წარკომანი ვარ“, და სხვა. დაავადების გამლასთან ერთად იზრდება მე-დამოკიდებულის აქტივობის პერიოდები რემისიათა შემციირების ხარეზე. სტიმულატორებზე დამოკიდებულებისას, ალკოჰოლზე დამოკიდებულების ზოგიერთი ფორმის შემთხვევაში ამგვარ მონაცვლეობას გამოხატულად ციკლური ხასიათი აქვს: მე-დამოკიდებულის აქტიულობაცია - ექსცესი - დეპაქტიულობაცია - რემისია - კვლავ აქტიულობაცია და ა.შ. ოპიომანიის შემთხვევაში ამგვარი ციკლურობა არ შეინიშნება, პათოლოგიური

ლტოლვა შემთხვევათა უმრავლესობაში მეტ-ნაკლებად მუდმივად ფიგურირებს. თუმცა, ზოგიერთი ავტორის თანახმად, ციკლორობას ადგილი აქვს წამალდამოკიდებულების ნებისმიერი ფორმის დროს, მაგრამ ზოგჯერ მას იმდენად მიკროციკულარული ხასიათი აქვს (მაგალითად, როგორც ყოველდღიური სმის ან ოპიომანიის შემთხვევაში), რომ შეუმჩნეველია „შუიარაღებელი თვალისათვის“. დეზაქტუალიზაციის დროს ადამიანს იმდენად „გარიყული“ შყავს მე-დამოკიდებული ცნობიერებიდან, რომ რიგ შემთხვევებში იგი, შესაძლოა, საერთოდ უარყოფდეს მის არსებობას და თვლიდეს, რომ უკვე მოერია პრობლემას. აქტუალიზაციისა და დეზაქტუალიზაციის პერიოდებში პიროვნული სტილის მკვეთრ განსხვავებულობისა და შესაბამისად, ორმაგი პიროვნული სტანდარტების არსებობას ბევრი მკვლევარი (მაგალითად, ნლპ-ის წარმომადგენლები) მიჰყავს აზრამდე, რომ წამალდამოკიდებულების დროს პიროვნების დენინტეგრაციის ხარისხი სიმძაფრით მრავლობითი პიროვნების* სურათს უტოლდება.

მე-დამოკიდებულის ძირითადი მოთხოვნილება და მიზანი არის წამლისა თუ ნივთიერების მოხმარება, რაც ეწინააღმდეგება პიროვნების სხვა ნაწილთა პიროვნულად სასარგებლო მიზნებს. მაგალითად, შეუძლებელია სრულფასოვნად განახორციელო მშობლის ფუნქცია, თუ მუდმივად თრობის მდგომარეობაში ხარ, ან მიისწრაფვი თრობისაკენ. ამდენად, მკურნალობისა და ცხოვრების წესის ცვლილების მოტივაციას საფუძვლად ედება შინაგანი კონფლიქტი მე-დამოკიდებულსა და პიროვნების სხვა ნაწილებს შორის. ამასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ თუ დაავადება დაიწყო ადრეულ – ვიწრო, მოზარდობის ასაკში, სანამ პიროვნებამ მომწიფება ვერ მოასწრო, არ განუვითარდა სოციალური ცხოვრებისათვის მნიშვნელოვანი მე-ნაწილები (მე-მშობელი, მე-პროფესიონალი, მე-მოაზროვნე და ა.შ.) – შინაგანი კონფლიქტი მცირედგამოხატული და, შესაბამისად, დაავადების პროგნოზი შედარებით არაკეთილსაიმედო იქნება.

აღწერილი სურათიდან გამომდინარე, მე-ს ცვლილებაზე მიმართული ფსიქოთერაპიული მუშაობა ისახავს შემდეგ ამოცანებს**:

უპირველეს ყოვლისა, მნიშვნელოვანია დავეხმაროთ წამალდამოკიდებულ ადამიანს მე-დამოკიდებულის, როგორც ცალკეული პიროვნული ნაწილის გაცნობიერებაში, აღიარებაში, მისგან დეზიდენტიფიკაციაში – უნდა მოიხსნას მე-დამოკიდებულის გაიგივება პიროვნების მე-სთან, იგი უნდა გახდეს დაკვირვების, მსჯელობის, ანალიზის საგანი სწორედ მე-ს პოზიციიდან.

მნიშვნელოვანია დავეხმაროთ წამალდამოკიდებულ პირს იმის გაცნობიერებაში, რომ მე-დამოკიდებულის ძირითადი მოთხოვნილებები და მიზნები ეწინააღმდეგება პიროვნების სხვა ნაწილების მოთხოვნილებებსა და მიზნებს – სასურველია გავამძაფროთ შინაგანი კონფრონტაცია და კონფლიქტი, რათა გავაძლიეროთ მკურნალობისა და კონსტრუქციული ცვლილებების განხორციელების მოტივაცია.

* მრავლობითი პიროვნება – ფსიქიკური აშლილობა, რომლის დროსაც ერთ ადამიანში “ცხოვრობს” ორი ან მეტი სრულიად განსხვავებული პიროვნება, რომელთაც არაფერი იციან ერთმანეთის არსებობის შესახებ და პერიოდულად, ერთმანეთის მონაცვლეობით, აქტუალიზირდებიან შიდაპიროვნულ ასპარეზზე.

** მასალის გადმოცემის თანმიმდევრობა აქ არ ასახავს მუშაობის თანმიმდევრობას – ყველა ამ ამოცანის განხორციელება ფსიქოთერაპიის მსვლელობაში, ფაქტობრივად, პარალელური პროცესებია

მნიშვნელოვანია გაცნობიერებულ იქნას მე-დამოკიდებულის აქტივობის საზრისი – ანუ, თუ რას ნიშნავს მისი არსებობა, რომელი პროცენტის ნაწილები დგას მის მიღმა, რა მოთხოვნები და პრობლემები აქვთ მათ (უსუსურობის განცდა, არასრულფასოვნების კომპლექსი, საკუთარი თავის დასჯა ბრალულობის გრძნობის გამო, ეგზისტენციალური ვაკუუმი, გაუმაძღრობა ცხოვრებისეული სიკეთების მიმართ თუ სხვა). გაცნობიერებასთან ერთად მუშაობა ამ ეტიოლოგიური ხასიათის პრობლემების დაძლევაზე უნდა წარიმართოს.

პარალელურად, მნიშვნელოვანია გაცნობიერდეს მე-დამოკიდებულის პიროვნულად – სასარგებლო მიზნები. მაგალითად, დაძაბულობის მოხსნა, სოციალური კონტაქტების გაადვილება, დადებითი გუნება-განწყობილების სტიმულირება, დროის სტრუქტურირება თუ სხვა. უნდა გაცნობიერებულ იქნას, რომ თუ სანყის ეტაპზე მოხმარება მართლაც აადვილებდა ამ მიზნების მიღწევას, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მას აბსოლუტურად საპირისპირო შედეგები მოჰყვება – მოხმარების შემდგომ დაძაბულობის ხარისხი ბევრად უფრო მაღალია, ვიდრე მანამდე, ჩნდება პრობლემები სოციალურ ურთიერთობაში და ა.შ. ამ ეტაპზე უაღრესად მნიშვნელოვანია გაცნობიერდეს, რომ ნამალდამოკიდებულ პირს გააჩნია პიროვნული რესურსები, რომლებიც დაავადების დანყბამდე ემსახურებოდნენ ამ სასარგებლო მიზნების კონსტრუქციული გზებით განხორციელებას (მაგალითად, სიამოვნების მიღება მიღწევის მოთხოვნილების დაკმაყოფილებით, თვითრელაქსაცია და ა.შ.). მე-დამოკიდებულის განვითარებასთან ერთად (რომელიც იგივე მიზნებს წამლისა თუ ნივთიერების მოხმარების გზით აღწევს) ეს პიროვნული რესურსები თითქმის უფუნქციოდ დარჩნენ და ამდენად, „გაზარმაცდნენ“, ფსიქოლოგიურად მიძინებულ მდგომარეობაში გადავიდნენ. აქედან გამომდინარე, ფსიქოთერაპიული მუშაობის ერთერთი მნიშვნელოვანი ამოცანაა ამ რესურსების „გამოვლიძება“, აქტივიზაცია, განვითარება-გაძლიერება.

ზემოაღწერილი მუშაობა, რომელიც პიროვნების გაუცნობიერებელი ასპექტების გაცნობიერებაზეა მიმართული, ფაქტობრივად, უკვე გულისხმობს მე-ს გაძლიერებასა და პიროვნულ ინტეგრაციას, საკუთარი მდგომარეობის თაობაზე პასუხისმგებლობის გაცნობიერებას. მაგრამ სასურველია, ამ მიმართულებით წარიმართოს მზიან-დასახული მუშაობა თვითრეგულაციისა და თვითკონტროლის უნარების და პასუხისმგებლობის გრძნობის განვითარებაზე ორიენტირებული სპეციალური ტექნიკებისა და მეთოდების გამოყენებით.

მე-ს დონეზე ცვლილებების განსახორციელებლად მიმართული ფსიქოთერაპიული მუშაობის ერთერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზანია პიროვნების დახმარება საკუთარი პიროვნული მისიის, ცხოვრების საზრისის მოძიება-გააზრებაში და რეალიზაციისათვის ამოზადებაში. ამ მიზნის განხორციელება მოითხოვს მე-ს პრიზმაში ზოგადსაკაცობრიო სულიერი ღირებულებების გააზრებას, მნიშვნელოვანი პიროვნული არჩევანის განხორციელებას და მისი რეალიზაციის თაობაზე პასუხისმგებლობის გაცნობიერებას.

აღწერილი მიზნებისა და ამოცანების მიღწევაზე მუშაობას შედეგად მოჰყვება ადექვატური თვითშეფასების, საკუთარი თავის უნიკალობის, პატივისცემისა და ღირსების განცდის აღდგენა-განვითარება, რაც ესოდენ მნიშვნელოვანია ნამალდამოკიდებულების პრობლემასთან შებრძოლებისა და მისი დაძლევის საქმეში.

რწმენათა სისტემა და ღირებულებები. რწმენათა სისტემის ცვლილებაზე მიმართული ფსიქოთერაპიული მუშაობის ძირითადი მიზნებია წამალდამოკიდებული პირის დახმარება სამყაროსა და საკუთარი თავის ხედვის ჩარჩოს გაფართოებაში, არჩევანის თავისუფლებისა და არჩევანის გამო პირადი პასუხიმგებლობის გაცნობიერებაში, ღირებულებათა სისტემის კრიზისის დაძლევა და ცხოვრების საზრისის მოაზრებაში*.

თითოეულ ადამიანში რწმენები გარემომცველი სამყაროსა და საკუთარი თავის შესახებ (მიზნუწმედგობრიობა, მოვლენათა მნიშვნელობა, საკუთარი შესაძლებლობები, მისია, ვინაობა და სხვა მრავალი) ურთიერთთან გარკვეული წესით არის დაკავშირებული და ქმნის რწმენათა სისტემას, რომელიც განსაზღვრავს მისი ცხოვრების უნიკალურ სტილს. რწმენათა ნაწილი, რომელიც ადექვატურად ასახავს სინამდვილეს, ადამიანს ცხოვრების ორიენტირის სამსახურს უწევს. საწინააღმდეგოდ, არსებობს რწმენები, რომელიც შემზღუდელი, ხელის შემშლელია სინამდვილესთან ადაპტაციაში და ადამიანს არჩევანის თავისუფლებას უკარგავს. დიდია ამ კატეგორიის რწმენათა წვლილი წამალდამოკიდებულების ეტიოლოგიაში: ხშირად ისინი ავადმომხმარებლის გაუცნობიერებელი მამოტივირებელი ფაქტორების როლს ასრულებს. ასეთებია მაგალითად, „მე უსუსური ვარ“, „მე არსებობის ღირსი არა ვარ“, „თუ არ დავლევ, კაცი არ ვიქნები“ და ა.შ. ამგვარი ირაციონალური რწმენების გაცნობიერებასა და გადაფასებას შედეგად მოჰყვება პროფუნული თვალსაწიერის გაფართოება, არჩევანის თავისუფლების გაცნობიერება, – რაც აუცილებელია პრობადა ღირებულებათა სისტემის კრიზისის დაძლევისა და ცხოვრების საზრისის მოძიებისათვის.

პარალელურად ამისა, მუშაობის პროცესში ყურადღება უნდა გავამახვილოთ თვით დაავადებასა და მკურნალობასთან დაკავშირებული რწმენების კორექციაზე. მათგან ორი ყველაზე მნიშვნელოვანია:

1. რწმენა იმის თაობაზე, რომ მიზანი, რომელსაც შეეჭიდა სამკურნალოდ მოსული ადამიანი, მიღწევადია. ჩვენს საზოგადოებაში გაბატონებულია ერთგვარი უიმედობა წამალდამოკიდებულების მიმართ – იგი ითვლება უკურნებელ, მოურევად, „ავთვისებიან“ სენად. თუ, გამომდინარე ამ გაბატონებული რწმენიდან, სამკურნალოდ მოსული პირი თავიდანვე „ფარ-ხმალ ჩამოყრილია“ – ეს ხშირად ფაზალურად განსაზღვრავს მკურნალობის უშედეგობას. ამიტომ, უაღრესად მნიშვნელოვანია დავეხმაროთ მას იმის გაცნობიერებაში, რომ წამალდამოკიდებულება ექვემდებარება მკურნალობას და რომ რწმულტატი, უპირველეს ყოვლისა, მის გულწრფელ ძალისხმევაზე დამოკიდებული.

2. რწმენა თვითფექტურობის თაობაზე – მკურნალობის ეფექტურობა და რწულტატების დროში გამძლეობა პირდაპირპროპორციულ კავშირში იმასთან, თუ რამდენად სწამს ადამიანს საკუთარი შესაძლებლობებისა წამალდამოკიდებულებასთან შებრძოლების საქმეში. ამიტომ, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დავეხმაროთ იმის გაცნობიერებაში, რომ მას გააჩნია საკუთარი ცხოვრების კონსტრუქციული ცვლილებისათვის აუცილებელი შინაგანი რესურსები, რომელთა აქტიულობაში ეხმარება ფსიქოთერაპია.

* როგორც ვხედავთ, რწმენათა სისტემისა და მე-ს ცვლილებაზე მიმართული ფსიქოთერაპიული მუშაობის მიზნები ნაწილობრივ ემთხვევა ერთმანეთს. მაგრამ, ერთოდაიმავე მიზნის მისაღწევა (ვთქვათ, ცხოვრების საზრისის მოძიება) ამ ორი განსხვავებული დონიდან მუშაობა არა ურთიერთგადასაყრდენია, არამედ, ურთიერთმეხმარებელ მიმართებაში იმყოფება.

უნარ-ჩვევები. აქ ფსიქოთერაპიული მუშაობა უნდა წარიმართოს ფსიხელი ცხოვრებისათვის აუცილებელი ისეთი უნარ-ჩვევებისა და ქცევითი სტრატეგიების დაუფლებაზე, როგორცაა: პათოლოგიური ლტოლვის დაძლევა, თვითრელაქსაცია და, საზოგადოდ, თვითრეგულაცია, პრობლემათა კონსტრუქციული გადაჭრა, ეფექტური კომუნიკაცია, კონფლიქტის მართვა და ა.შ. პარალელურად, უნდა მოძიებულ იქნას თვითგამოხატვისა და თვითრეალიზაციის გზები.

ქცევა. ნამაღლდამოკიდებულების შემთხვევაში იქმნება მანკიერი პირობით-რეფლექსური კავშირები გარემოს სტიმულებსა და ნამლისა თუ ნივთიერების ავად-მოხმარების ქცევას შორის. მაგალითად, იმ წრეში მოხვედრამ, სადაც ნამალს მოიხმარდა ხოლმე, იმ ვიზუალურ ჩაქვამ, სადაც ადრე არაყს ყიდულობდა, შპრიცისა თუ ბოთლის დანახვამ, წვეულებებზე ყოფნამ და სხვა ამგვარმა სიტუაციებმა შესაძლოა შეასრულოს პათოლოგიური ლტოლვისა და, შესაბამისად, ავადმოხმარების ქცევის ჩამრთველი ბერკეტის როლი. აქედან გამომდინარე, ამ დონეზე ფსიქოთერაპიული მუშაობის უმთავრესი მიზანია ამგვარი მანკიერი პირობით-რეფლექსური კავშირების გაცნობიერება და გათიშვა-ჩაქრობა.

ოჯახური ურთიერთობები. ოჯახის დონეზე მუშაობის უმთავრესი მიზანია თანადამოკიდებულების* ფენომენის გაცნობიერება და მისი, როგორც დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორის დაძლევა. იმ შემთხვევებში, სადაც ეტიოლოგიურად თანადამოკიდებულებას ადვილი არა აქვს, მაინც შეინიშნება ოჯახურ ურთიერთობათა დეფორმაცია: ნამაღლდამოკიდებული წერის ცხოვრების სტილი დაავადების გამსასთან ერთად აუცილებლობით ასევე დაღს ოჯახის ცხოვრებას – ოჯახის წევრები მუდმივ სტრესის მდგომარეობაში არიან, იცვლება ყოველდღიური ყოფა, პრობლემათა გადაჭრის სტილი, ყალიბდება სუციდიური ოჯახური რიტუალები, ოჯახის სისტემის განვითარება და მის წევრთა პროგნოზი უარს მსხვერპლად ეწირება ოჯახის მოკლევადიან სტაბილურობასა და სიფხიზლზე ორიენტაციაზე. აქედან გამომდინარე, ფსიქოთერაპიული პროცესი უნდა მიმართული იყოს ამგვარად დეფორმირებული ოჯახური ურთიერთობებისა და ცხოვრების სტილის კორექცია-რეგენერაციაზე.

სოციალური ურთიერთობები. სოციალურ სინამდვილესთან ადაპტაციის სირთულეები თუ კონფლიქტები ადამიანების შინაგანი კონფლიქტების გარემოზე პროექციის** გზით იქმნება. აქედან გამომდინარე, ადამიანის შინაგანი კონფლიქტების დაძლევაზე მიმართულ ფსიქოთერაპიულ მუშაობას – იქნება ის ინდივიდუალური თუ ჯგუფური – თავისთავად მოაქვს სოციალურ გარემოსთან ადამიანის ურთიერთობათა და, შესაბამისად, სოციალური ადაპტაციის გაუმჯობესება. მაგრამ სოციალური ურთიერთობები, როგორც მუშაობის სამიზნე, რასაკვირველია, ჯგუფური ფსიქოთერაპიის პეროგატივაა. იგი უშუალოდ არის ფოკუსირებული სოციალურ ურთიერთობებზე, მაქსიმალურად იყენებს მათ თერაპიულ პოტენციალს. თერაპიული ჯგუფი საზოგადოების თავისებურ მოდელს წარმოადგენს. მასში მონაწილეობა, ურთიერთობებში ჩაბმა, ურთიერთობისას ფსიქოლოგიური პრობლემების დაძლევა იმის საწინდარი ხდება, რომ პროცესზე ჯგუფში მიღებულ გამოცდილებას გადაიტანს უფრო ფართო სოციალურ კონტექსტში, რაც დაეხმარება მას სოციუმთან ინტეგრაციაში.

* იხ. თავი ოჯახური ფსიქოთერაპია

** იხ. თავი გემპალტურაპია

ნამალდამოკიდებულების ფსიქოსოციალური რეაბილიტაცია

ფსიქოსოციალური სამსახური სათავეს XX საუკუნის შუა წლებიდან იღებს, იგი ძალზედ „ახალგაზრდაა“ და ჯერ კიდევ ქმნადობის პროცესშია. მის აღსანიშნავად ხშირად სხვადასხვა სახელწოდებებს იყენებენ: ფსიქოსოციალური მყურნალობა, ინტერვენცია, დახმარება, მხარდაჭერა, ჩარევა, რეაბილიტაცია, აბილიტაცია და ა.შ. იგი ფსიქოლოგიური და სოციალური დახმარების გადაკვეთაზე შეიქმნა და, აქედან გამომდინარე, მულტიდისციპლინარული ხასიათისაა: ფსიქოსოციალური სამსახური თავის თავში აერთიანებს ფსიქოლოგებს, სოციალურ მუშაკებს, ექიმებს, პედაგოგებს, იურისტებს და ა.შ. დახმარების ამ სფეროს მოცულობა და პოტენციალი დღეისათვის ბოლომდე არ არის გაცნობიერებული, ჯერ კიდევ გარკვევისა და შევსების პროცესშია. ამჟამად იგი მოიცავს სამიზნე ჯგუფების ისეთ ფართო დიაპაზონს, როგორცაა: სულიერად დაავადებულნი, ნამალზე თუ ნივთიერებაზე დამოკიდებულნი, ომებისა და კატასტროფების (მიწისძვრა, ხანძარი, და ა.შ.) შედეგად დაზარალებულნი, ლტოლვილები და იძულებით ადგილნაცვალნი პირები, ინვალიდები და სხვა. ბუნებრივია, ფსიქოსოციალური დახმარების სპეციფიკა განსხვავდება კონკრეტული სამიზნე ჯგუფების შესაბამისად, მაგრამ ყველა შემთხვევაში მის საერთო სტრატეგიულ ხაზს წარმოადგენს: ადამიანის (თუ ადამიანთა ჯგუფის) საზოგადოებასთან ინტეგრაციისა და საზოგადოების პროდუქტიულ წევრ(ებ)ად ჩამოყალიბების ხელშეწყობა.

თვითდახმარების ჯგუფები

თვითდახმარების ჯგუფები საზღვარგარეთულ პრაქტიკაში დახმარების მიღებულ და აღიარებული ფორმაა. განსხვავებით ფსიქოთერაპიულისაგან, თვითდახმარების ჯგუფების შექმნის ინიციატორების და ლიდერების როლში გამოდიან ადამიანები, რომელთაც პქონდათ ან აქვთ გარკვეული ფსიქოლოგიური პრობლემები. ისინი ერთიანდებიან ამ პრობლემების დასაძლევად და ანალოგიური პრობლემების მქონე სხვა ადამიანების დასახმარებლად. ერთერთ ამგვარ ძალიან ავტორიტეტულ გაერთიანებას წარმოადგენს ანონიმურ ალკოჰოლიკთა საზოგადოება*. იგი დაარსდა 1935 წელს, ამერიკაში, ორი „წყალნალეული“ ალკოჰოლიკის – საბირჟო მაკლერი უილიამ უილსონისა და ქირურგ რობერტ სმიტის მიერ. შექმნილმა ჯგუფმა გადატრიალება მოახდინა მათ ცხოვრებაში – მათ უარი თქვეს ალკოჰოლზე. 1953 წლისათვის საზოგადოება ითვლიდა 11 000 წევრს ამერიკასა და კანადაში, 1998 წლისათვის კი 1 700 000 ადამიანს მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში.

დღეისათვის ანონიმურ ალკოჰოლიკთა და მათი მოდელით შექმნილი ნამალ-დამოკიდებულ პირთა მრავალრიცხოვანი ანონიმური გაერთიანებანი ფუნქციონირებენ უფრო ვრცელი ფსიქოსოციალური რეაბილიტაციის პროგრამების ჩარჩოში, რომელიც მოიცავს ფსიქოთერაპიას, ინდივიდუალურ კონსულტაციებს, სოციალური მუშაკების საქმიანობას და თანამედროვე ფსიქოსოციალური მომსახურების სხვა ფორმებს.

ანონიმურ ალკოჰოლიკთა საზოგადოების კონცეპტუალური საფუძველი შემ-

*ინგლისურად Alcoholic Anonymous, ლიტერატურაში ხშირობენ აბრევიატურას AA

დეემი მდგომარეობს: ალუკოპოლიზმი არის პროგრესირებადი ქრონიკული დაავადება, რომელიც მოქმედებს ადამიანის სხეულზე, სამშენიველზე, გონზე და ინვესს მძიმე შედეგებს. იგი ხასიათდება ალუკოპოლის მილებზე კონტროლის დაკარგვით და, ამავე დროს, ამ კონტროლის დაკარგვის ფაქტის უარყოფით ავადმყოფის მხრიდან. ამ დაავადების ერთადერთი წამალია სრული თავის დანებება. თავის დანებების სურვილი საკმარისი პირობაა იმისათვის, რათა ადამიანი განეკრიანდეს ანონიმურ ალუკოპოლიკთა საზოგადოებაში. საზოგადოებაში განეკრიანება ნიშნავს: ალიარო ალუკოპოლთან დაკავშირებული პირადი პრობლემები; ირნმუნო უმაღლესი სულიერი ინსტანცია (ეს არ გულისხმობს თეისტურ პოზიციას, ადამიანი თავისუფალია თავის არჩევანში, ათეისტისათვის ამგვარი ინსტანცია შეიძლება, მაგალითად, სინდისი იყოს); მორიო ამპარტანებას, გულწრფელად მოინანიო წარსული შეცდომები; მქსიმალურად აქტიური მონანილეობა მიილო ანონიმურ ალუკოპოლიკთა საზოგადოების ცხოვრებაში – დაეხმარო შესს თავს და ამავე დროს სხვა ადამიანებს.

ანონიმური ალუკოპოლიკების საზოგადოების კრედოს კარგად გამოხატავს რომელი იმპერატორის მარკუს ავრელიუსის მიერ გამოთქმული სიბრძნე, რომელიც საზოგადოების წევრთა ერთგვარ „ლოცვად“ იქცა: „ღმერთო, მომეც გონება და სულიერი სიმშვიდე, რათა მივილო ის, რისი შეცვლაც მე არ ძალმიძს; სიმამაცე – რათა შევეცვალო ის, რისი შეცვლა ძალმიძს; და სიბრძნე – რათა ერთი მეორესაგან განვასხვაო“.

ანონიმურ ალუკოპოლიკთა საზოგადოების სამოქმედო პროგრამა ჩამოყალიბებულია ე.წ. „12 ნაბიჯის“ ფორმით:

- პირველი ნაბიჯი: „ჩვენ ვალიარებთ ჩვენს უძლურებას ალუკოპოლის წინაშე, ვალიარებთ, რომ დაგვარგეთ კონტროლი ჩვენს ცხოვრებაზე“.
- მეორე ნაბიჯი: „ჩვენ მივედით რწმენამდე, რომ მხოლოდ ძალა, ჩვენზე ძლიერი, დაგვიბრუნებს ჯანმრთელობას“.
- მესამე ნაბიჯი: „მივიღეთ გადაწყვეტილება გადავადაროთ ჩვენი ნებისყოფა და ჩვენი ცხოვრება ღმერთს (როგორც ჩვენ ის გვესმის)“.
- მეოთხე ნაბიჯი: „ღრმად და უშიშრად შევაფასეთ ჩვენი ცხოვრება ზნეობრივი თვალსაზრისით“.
- მეხუთე ნაბიჯი: „ვალიარეთ ღმერთის, საკუთარი თავის და გარკვეული ადამიანების მიმართ ჩვენი შეცდომების ჭეშმარიტი ბუნება“.
- მეექვსე ნაბიჯი: „შევაშხადეთ თავი იმისათვის, რომ ღმერთმა გავვათავისუფლოს ჩვენი ნაკლოვანებებისაგან“.
- მეშვიდე ნაბიჯი: „მორჩილად ვთხოვეთ ღმერთს ჩვენი ნაკლოვანებების გამოსწორება“.
- მერვე ნაბიჯი: „შევადგინეთ იმ ადამიანთა სია, რომელთაც ოდესმე ზიანი მივაყენეთ და აღვიკსეთ დანაშაულის გამოსწორების სურვილით“.
- მეცხრე ნაბიჯი: „პირადად გამოვასწორეთ მიყენებული ზიანი, სადაც შესაძლებელი იყო, გარდა იმ შემთხვევებისა, სადაც ეს, პირიქით, ვნებას მიაყენებდა ადამიანს“.
- მეთათე ნაბიჯი: „ვაგრძელებთ თვითანალიზს, შეცდომების დაშვების შემთხვევაში ვალიარებთ მათ“.

- მეთერთმეტე ნაბიჯი: „ვესწარფვით ლოცვის და მოაზრების გზით გაეღრმავოთ ჩვენი შეხება ღმერთთან (როგორც ჩვენ ის გვეცმის)“.

- მეთორმეტე ნაბიჯი: „სულიერი გამოღვიძების შემდეგ ვცდილობთ მივიტანოთ ჩვენი იდეები სხვა ალკოპოლიკებამდე და გამოვიყენოთ ეს პრინციპები ყველა ჩვენს საქმიანობაში“.

ამგვარად, „ტაძრისკენ მიმავალ გზაზე“ გადადგმული ეს 12 ნაბიჯი ადამიანის უმაღლესი სულიერი ღირებულებების აქტივინაციაზეა მიმართული. მათი განხორციელება გულისხმობს ადამიანის ცხოვრების წესის სრულ რეკონსტრუქციას: დაწყებულს თავისუფალი დროის სტრუქტურირების პრობლემის მოგვარებით (საზოგადოების რეგულარულ შეხვედრებზე დასწრება), დამთავრებულს ცხოვრების საზრისის მოძიებით (სხვა გაჭირვებულის დახმარება და გადარჩენა). ალბათ, სწორედ აქედან მომდინარეობს მიდგომის ეფექტურობა და მისი „მრევლის“ პროგრესული მატება წლიდან წლამდე მსოფლიო მასშტაბით. თუმცა აქვე უნდა ითქვას, რომ ბევრი ფსიქოლოგი აკრიტიკებს მას. მაგალითად, ერიკ ბერნის თანახმად, ანონიმურ ალკოპოლიკთა საზოგადოებაში განწევრიანება ადამიანს არ აძლევს საშუალებას გამოვიდეს „ალკოპოლიკის“ თამაშიდან, უბრალოდ „მხსნელის“ როლში ანაცვლებს მას – თამაშის წესები იგივე რჩება; სხვანი იმას საყვედურობენ 12-ნაბიჯიან პროგრამას, რომ ის ხაზს უსვამს ადამიანის უსუსურობას საკუთარი პრობლემების თავის გართმევის საქმეში, მის სრულ დამოკიდებულებას „უმაღლეს ინსტანციასზე“ და ჯგუფის სხვა წევრებზე. ასეა თუ ისე, ამჟამად 12-ნაბიჯიანი პროგრამის საფუძველზე შექმნილია მრავალი – ნარკომანთა, აზარტულ მოთამაშეთა, ჭარბად-მჭამელთა, ალკოპოლიკთა და ნარკომანთა შვილებისა და მეუღლეების – ანონიმური ჯგუფები. მათი რაოდენობის პერმანენტული ზრდა მიდგომის ეფექტურობის დამადასტურებელია.

თერაპიული თემი

ნამალდამოკიდებულების მკურნალობის საქმეში დღეს მტკიცედ მოიკიდა ფეხი ფსიქოსოციალური სამსახურის ისეთმა ფორმამ, როგორცაა *თერაპიული თემი*. * ნამალდამოკიდებულ პირთა პირველი თერაპიული თემები გაჩნდა 60-იანი წლების დასაველეთში, როგორც მკურნალობის ალიარებული – სამედიცინო და ფსიქიატრიული – მოდელის ალტერნატიული მიდგომა. ნამალდამოკიდებულებული ადამიანის მკურნალობა და რეაბილიტაცია აქ ხორციელდება გამაჯანსაღებელ სოციალურ ატმოსფეროში, კონსტრუქციულ სოციალურ ურთიერთობათა ქსელში ჩაბმის გზით. ამჟამად თერაპიული თემის ცნება ძლიერ გაფართოვდა, იგი მოიცავს როგორც მოკლე და გრძელვადიანი რეზიდენტული** პროგრამების დიდ მრავალფეროვნებას, ასევე ამბულატორიული და დღის სტაციონარის ტიპის პროგრამებს. გამოკვლევების თანახმად, ყველაზე უფრო მაღალი ეფექტურობა გამოავლინა გრძელვადიანმა რეზიდენტულმა პროგრამებმა, რომელთა დახასიათებაც ქვემოთ შევჩერდებით.

* ინგლისურად - Therapeutic Community, შემოკლებით TC.

** რეზიდენტული მკურნალობა - თემში ცხოვრება, რეზიდენტი - თემის მაცხოვრებელი, პაციენტი, ანუ მონაწილე.

თერაპიული თემის მიდგომა ნამალდამოკიდებულებას განიხილავს, როგორც მთლიანპიროვნულ დაავადებას, რომელიც აფერხებს პიროვნების განვითარებას და დამანგრეველ გავლენას ახდენს მისი ფუნქციონირების ყველა დონეზე (შემეცნება, ემოციები, ქცევა, ღირებულებები, ევზისტენციალური პრობლემები, ზნეობა, სოციალური ურთიერთობები). თვით ნამლისა თუ ნივთიერების ავადმომხარება წარმოადგენს ამ დაავადების სიმპტომს. დაავადების მიზეზი კი ფსიქოლოგიური ან სოციალური დისფუნქციაა. სოციალური დისფუნქციის მქონე პაციენტებს არ გააჩნიათ საზოგადოების კონვენციონალური ნორმების შესაფერისი ცხოვრების გამოცდილება, რამდენადაც გამოსული არიან სოციალურად მოუწყობელი ფენიდან (მატერიალური სიდუხჭირე, კრიმინალური ან ქუჩის გარემო, დარღვეული ოჯახური ურთიერთობები). აქედან გამომდინარე, თერაპიულ თემში მათ მონაწილეობას ტერმინ რეაბილიტაციაზე უფრო ზუსტად ასახავს ცნება აბილიტაცია* – ანუ, სოციალურად პროდუქტიული ცხოვრების სტილისათვის აუცილებელი უნარის გამომუშავება. ფსიქოლოგიური დისფუნქციის მქონე პაციენტების მიერ ნამლისა თუ ნივთიერების ავადმომხარების მიღმა სულიერი დაავადება ან გადაუჭრელი ევზისტენციალური პრობლემები დგას. ამ ტიპის პაციენტები, უმეტესწილად, უზრუნველყოფილი ფენებიდან გამოდიან, გააჩნიათ საზოგადოების კონვენციონალური ნორმების შესატყვისი ცხოვრების გამოცდილება და ამდენად, თერაპიულ თემში მათ მონაწილეობას ზუსტად ასახავს ტერმინი რეაბილიტაცია – დაბრუნება ცხოვრების უარყოფილი სტილისკენ. მთელ რიგ პაციენტებში ფსიქოლოგიური და სოციალური დისფუნქცია ერთდროულად გვხვდება.

თერაპიული თემის კონტინგენტის აღწერილ საეციფიკას კარგად ასახავს ბოლო წლებში ამერიკაში ჩატარებული სტატისტიკური გამოკვლევა, რომლის თანახმადაც: თემში ჩართულ პაციენტთა 70-75%-ს მამაკაცები წარმოადგენენ; თემის მონაწილეთა 50% გამოსულია დარღვეული, დისფუნქციური ოჯახებიდან; უმრავლესობას აქვს მუშაობის მწირი გამოცდილება და ჩართულია (ან იყო ჩართული ცხოვრების გარკვეულ ეტაპზე) კრიმინალურ აქტივობაში; 70%-ს ცხოვრების მანძილზე ჰქონია ნამალდამოკიდებულებისაგან დამოუკიდებელი პრობლემების გამო ფსიქიატრიული მკურნალობის ეპიზოდი, 33%-ს ანუზებს მიმდინარე სულიერი დაავადება. ყველაზე ხშირი დიაგნოზები აქ არის: ფობიები, გენერალიზებული შფოთვა, ფსიქოსექსუალური დისფუნქცია, ანტი-სოციალური პიროვნება; თემში ჩართული მოზარდების ორ მესამედზე მეტს მიტოვებული აქვს სკოლა, მოხდილი აქვს პატიმრობა, განიცდის განათლების დეფიციტს.

აღწერილი სურათიდან გამომდინარე, თერაპიული თემის მიზანია მონაწილეთა ცხოვრების სტილის სრული ცვლილება: სიფხიზლე, ანტისოციალური აქტივობის შეწყვეტა, პროსოციალური ღირებულებების, განწყობებისა და შრომის უნარის განვითარება. ამის მისაღწევად თემში მიმდინარეობს მონაწილეთა აღზრდა, განათლება, სოციალური და პროფესიული უნარ-ჩვევების სწავლება, ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემების მოგვარება. ყოველივე ეს ხორციელდება ინდივიდუალური და ოჯახური კონსულტაციების, ჯგუფური ფსიქოთერაპიის, შრომითი თერაპიის, სხვადასხვა

* ამ კონტექსტში აბილიტაციის (habilitation) ქვეშ იგულისხმება უნარების განვითარება, ხოლო რეაბილიტაციის ქვეშ - დაკარგული უნარების აღდგენა.

საგანმანათლებლო სემინარების, უნართა ტრენინგის, სამედიცინო, სოციალური, იურიდიული მომსახურების საშუალებით. ამდენად, თერაპიულ თემს ინტეგრაციაში მოჰყავს და ერთ სამკურნალო გარემოცვაში აერთიანებს სამედიცინო, სოციალური, ფსიქოლოგიური, იურიდიული მომსახურების თანამედროვე ფორმებს. მაგრამ, თემის უპირველესი თერაპევტი და პედაგოგი თვით თემია – თავისი სტრუქტურითა და ცხოვრების წესით.

თერაპიული თემები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან მასშტაბით. განსხვავებათა დიაპაზონი აქ შეიძლება ვარიირებდეს 30-დან 600 მონაწილემდე. თემს პაციენტები ნებაყოფლობით მიმართავენ – თვითმომართვადობის, სოციალური სააგენტოების შუამავლობით ან თვით თემის წარმომადგენელთა მიერ საპატიმროებში, საავადმყოფოებში, ქუჩებში განთავსებული პროპაგანდის საფუძველზე. მიუხედავად ამისა, ზრდასრულთა 30%, ხოლო მოზარდთა 40-50% თემში იურიდიული ზენოლის ამა თუ იმ ფორმის გავლენით ხვდება (პატიმრობის მუქარა, გამოსაცდელი ვადა, დადებული პირობა). თემი დახმარების მიღების მსურველთა მიმართ, განურჩევლად მოტივაციისა, ღია კარის პოლიტიკას ატარებს: არ პასუხობს უარით, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ადგილი აქვს რაიმე სერიოზულ სულიერ თუ ინფექციურ დაავადებას. რეზიდენტობის სანყის ეტაპზე მონაწილეთა გარკვეული რაოდენობა, როგორც წესი, იცხრილებს. ეს ხდება ან თვით პაციენტის ინიციატივით (თუ იგი ვერ შეეგუა თემის რეჟიმს), ან სათემო ავტორიტეტების გადაწყვეტილებით. გადაწყვეტილების მიღებისას ხელმძღვანელობენ ორი კრიტერიუმით: 1. მონაწილის შესაბამისობა და 2. სათემო რისკი. შესაბამისობა გულისხმობს, თუ რამდენად შესწევს მონაწილეს უნარი შესარულოს სათემო რეჟიმის მოთხოვნები: სრული სიფხიზლე, ჩართულობა თერაპიულ ჯგუფებში, შრომა, ცხოვრება და ძილი საერთო ოთახში და ა.შ. სათემო რისკი გულისხმობს ხარისხს, რომლითაც პაციენტის თემში ცხოვრება წარმოადგენს მუქარას თემის დანარჩენი წევრების ჯანმრთელობისა თუ უსაფრთხოებისათვის (წამლების მოხმარების გაგრძელება, ძალადობა – სექსუალური თუ სხვა სახის და ა.შ.).

თერაპიული თემის სამი საბაზისო ელემენტი. თერაპიული თემის ცხოვრების წესს განსაზღვრავს თერაპიულ-საგანმანათლებლო, თემის განვითარებაზე მიმართული და თემის კლინიკურ მართვაზე ორიენტირებული აქტივობები.

თერაპიულ-საგანმანათლებლო აქტივობები უზრუნველყოფს თემის წევრთა აქტიურ მონაწილეობას ინდივიდუალურ კონსულტაციებსა და სხვადასხვა ჯგუფების (ფსიქოთერაპიული, უნართა ტრენინგის, პიროვნული ზრდის, სასემინარო) მუშაობაში, რაც საშუალებას აძლევს წევრებს გამოხატონ გრძნობები და აზრები უსაფრთხო ატმოსფეროში, იმუშაონ თავის პიროვნულ და სოციალურ პრობლემებზე, განვიითარონ სოციალური უნარები, დაისწავლონ ქცევის ალტერნატიული ფორმები.

თემის განვითარებაზე მიმართული აქტივობები გულისხმობს ყოველდღიური რეგულარული საერთო-სათემო კრებების ჩატარებას. დღის განმავლობაში ტარდება სამი ამგვარი თავყრილობა: ე.წ. დღის შეხვედრები, სემინარები და საშინაო შეხვედრები. დღის შეხვედრებს რიტუალური ხასიათი აქვს: აქ ხდება სიმღერების ერთობლივი შესრულება, იუმორესკების გათამაშება, თემის მსოფლმხედველობის

შესაბამისი ფილოსოფიური თუ ლიტერატურული ტექსტების კითხვა. სემინარები ტარდება შუადღეზე და ეთმობა წინასწარი გეგმის შესაბამისად შერჩეულ საგანმანათლებლო საკითხებზე მსჯელობას. მათ თვით მონაწილენი უძღვებიან. საშინაო შეხვედრები ხორციელდება ყოველ საღამოს და ეთმობა თემის საჭირობოროტო საკითხების გადამწყვეტას, განვლილი დღის ერთგვარ შეჯამებას, მონაწილეთა მიღწევებისა თუ უწესო ქცევის საჯარო გაცხადებასა და შესაბამისი ნახალისებისა თუ დასჯის ფორმების შერჩევას. საშინაო შეხვედრებს უძღვებიან მაღალი სტატუსის მქონე მონაწილენი. იმ შემთხვევაში, თუ თემის ცხოვრებაში მოხდა რაიმე მოულოდნელი ინციდენტი, იკრიბება რიგგარეშე საერთო კრება შტატის თანამშრომელთა ხელმძღვანელობით, რომელზედაც შესაბამისი საპასუხო ღონისძიებები იგეგმება.

თემის კლინიკურ მართვაზე ორიენტირებული ღონისძიებებიდან შეიძლება გამოიყოს: პრივილეგიები, დისციპლინური სანქციები, ზედამხედველობა და შარდის ანალიზი.

შარდის ანალიზი ტარდება დროდადრო, მონაწილეთა წინასწარი გაფრთხილების გარეშე. რაიმე საეჭვო საქციელის შემჩნევის შემთხვევაში შესაძლოა ჩატარდეს რიგგარეშე ანალიზი. პოზიტიური პასუხის შემთხვევაში იგეგმება საპასუხო დისციპლინური სანქციები.

პრივილეგიები გულისხმობს ჯილდოებს, რომლებიც განამტკიცებს მონაწილის მიღწევებს. ისინი თან სდევს კლინიკურ პროგრესს. პრივილეგიათა ტიპი განსხვავდება მკურნალობის სტადიების შესაბამისად: დანეხებული სატელეფონო ზარის გახორციელების ნების დართვით (საწყის სტადიაზე) დამთავრებული ღამის შევებულებით (გვიანდელ სტადიაზე). თემის წესების შეუსაბამო ქცევის განხორციელების შემთხვევაში ხდება პრივილეგიის ჩამორთმევა, ქცევის გამოსწორების შემდეგ კი – დაბრუნება.

დისციპლინური სანქციების მიზანია, ერთი მხრივ, თემის სიჯანსაღისა და უსაფრთხოების უზრუნველყოფა და მეორე მხრივ, მონაწილეთა აღზრდა დისციპლინის საშუალებით. სანქციები ხორციელდება ნებისმიერი ქცევის მიმართ, რომელიც არ შეესაბამება სათემო წესებს და ემუქრება თერაპიულ გარემოს. სანქციების სიმძიმე დამოკიდებულია თვით დარღვევის სიმძიმეზე, თემში მონაწილის ცხოვრების „სტაჟზე“, წარსულ დარღვევათა ისტორიაზე. სანქციები ვარიირებს დანეხებული სიტყვიერი საყვედურიდან, დამთავრებული თემიდან გარიცხვით.

ზედამხედველობა გულისხმობს შტატისა და მაღალი სტატუსის მონაწილეთა მიერ თემის რეგულარულ შემოვლასა და მისი ფსიქოფიზიკური კლიმატის შეფასებას დღეში რამდენჯერმე. აქ ყურადღება ექცევა ისეთ მომენტებს, როგორიცაა: ნესრიგი, სისუფთავე, დაგეგმილი აქტივობების შესრულება, ზნეობრივი და ფსიქოლოგიური ატმოსფერო და ა.შ.

თერაპიული თემის სტრუქტურა და მონაწილეობის სტადიები. სტრუქტურული თვალსაზრისით თემი შედგება შედარებით მცირერიცხოვანი შტატისაგან და ე.წ. მონაწილეებისაგან (პაციენტებისაგან). შტატი დაკომპლექტებულია ყოფილი წამალდამოკიდებული პირებით (რომელთაც გაიარეს თემში მკურნალობა) და სხვადასხვა დარგის პროფესიონალებით (მედიკოსები, პედაგოგები, სოციალური და სამართლებრივი მუშა-

კები, ფსიქოლოგები). შტატი მართავს თემს: აფასებს მონაწილეთა მდგომარეობას, ანიჭებს მათ ამა თუ იმ სტატუსს, წყვეტს დისციპლინასთან და მჭურნალობის გეგმასთან დაკავშირებულ საკითხებს, უზრუნველყოფს ინდივიდუალურ კონსულტაციებსა და ჯგუფურ მუშაობას. მონაწილეები გაერთიანებული არიან მოქნილ იერარქიულ სტრუქტურაში, რომელიც განასხვავებს მათ სტატუსის მიხედვით: იუნიორები (უმცროსები), საშუალონი და სენიორები (უფროსები). თემში ცხოვრების მანძილზე მონაწილე გადის სამ სტადიას: საორიენტაციო, ძირითადი მჭურნალობის და გამოყოფის. სტადიების წარმატებით გავლასთან ერთად იზრდება მისი სტატუსიც. მონაწილის გამოჯანმრთელების პროცესი ამ სტადიების, შესაბამისად, იერარქიული კიბის წარმატებით გავლასა და, საბოლოოდ, თემიდან გამოყოფას გულისხმობს.

საორიენტაციო სტადიაზე (1-2 თვე) მიმდინარეობს მონაწილის მდგომარეობის შეფასება და მისი თემთან ადაპტაცია. იგი თავიდანვე ერთვება ყველა სათემო აქტივობაში და იწყებს ცხოვრებას „თემის რეჟიმში“. თუ პაციენტმა „გაუძლო“ ამ სტადიას – არ მიატოვა, ან არ იქნა გარიცხული – ეს იმას ნიშნავს, რომ მან მიიღო და აღიარა თემის ცხოვრების წესი, გადალახა თემში მონაწილეობის თავისთავის ყველაზე კრიტიკული პერიოდი და გადავიდა ძირითადი მჭურნალობის სტადიაზე.

ძირითადი მჭურნალობის სტადია (3-12 თვე), თავის მხრივ, იყოფა სამ ფაზად: 4 თვიანი, 8 თვიანი და 12 თვიანი მონაწილეობა.

4 თვიან ფაზაში (3-4 თვე) მონაწილე იძენს „იუნიორის“ სტატუსს, რაც გულისხმობს შემდეგს: შეზღუდული თავისუფლება (თემიდან გასვლის ნებართვის გარეშე); დაბალი კატეგორიის საშუაო (დალაგება, მზარეულობა, ჭურჭლის რეცხვა და ა.შ.); ჩართულობა საგანმანათლებლო და თერაპიული აქტივობების სრულ კურსში. ამ ფაზაში წარმატებული მონაწილეობის საფუძველზე იუნიორში შეიმჩნევა ისეთი პოზიტიური ცვლილებები, როგორიცაა: უწინდელ ცხოვრების წესთან დამორების უტყუარი ნიშნები (ალარ მეტყველებს „ქურჩურ“ ან ნამლის სუბკულტურის შესატყვის ყარგონზე), წამალდამოკიდებულებასთან დაკავშირებული საკუთარი პრობლემების სერიოზულობის გაზრება.

8 თვიან ფაზაში (5-8 თვე) მონაწილე იძენს „საშუალოს“ სტატუსს, რაც შემდეგში გამოიხატება: მეტი თავისუფლება (მაგ., თანმხლების გარეშე თემის მცირე ხნით დატოვების უფლება); შედარებით მაღალი დონის სამუშაო (მაგ., შტატის თანამშრომლის თანამშენებობა ჯგუფური შეხვედრის გაძღოლაში); მცირეოდენი სტიპენდია (5-10 დოლარის ოდენობის). ამ ფაზაში კლინიკური პროგრესის საფუძველზე შეიმჩნევა ისეთი პოზიტიური ცვლილებები, როგორიცაა: თემის ცხოვრების პრინციპების ერთგვარი გაშინანების ნიშნები, შტატის – როგორც რაციონალური ავტორიტეტების მიღება და აღიარება, თვითშეფასების აწევა, საკუთარი ქცევისა და პრობლემების თაობაზე პასუხისმგებლობის აღების ტენდენციები, ნეგატიური ფიქრებისა და ემოციების შეკავების უნარის განვი-თარება, სოციალური უნარების გაუმჯობესება.

12 თვიან ფაზაში (9-12 თვე) მონაწილე იძენს სენიორის სტატუსს, რაც შემდეგში გამოიხატება: თავისუფლების მაღალი ხარისხი (რეგულარული შევბულებები); შედარებით მაღალი სტიპენდია; შტატის მხარდამხარ თემის სადელეამისო ზედამხედ-

ველობაში მონაწილეობა; მაღალი დონის სამუშაო (მაგ., იუნიორთა ინდივიდუალური კონსულტაციები, ტრენინგების გაძღოლა და ა.შ.); პროფესიულ-საგანმანათლებლო პროგრამებში მონაწილეობა. ამ ფაზაში წარმატებული მონაწილეობის საფუძველზე თავს იჩენს შემდეგი პოზიტიური ცვლილებები: პასუხისმგებლობის განვითარებული გრძნობა; რეალისტური თვითშეფასება; თანმიმდევრულობა შრომით საქმიანობაში; ემოციური თვითრეგულაციის უნარის განვითარება; წამალდამოკიდებულებასთან დაკავშირებული საკუთარი პრობლემების გაცნობიერების მაღალი დონე; სოციალური კომპეტენტურობა. პიროვნული ზრდის ამგვარი პოზიტიური დინამიკა აშზადებს მონაწილეებს თემის საბოლოო – გამოყოფის სტადიაში გადასვლისათვის.

გამოყოფის სტადიის (13-24 თვე) ადრეულ ფაზაში (13-18 თვე) მონაწილე ცხოვრობს თემში, მაგრამ იძენს მეტ დამოუკიდებლობას, ნაკლებად ეყრდნობა შტატის ავტორიტეტებსა და სხვა თანამონაწილეებს მნიშვნელოვანი გადანყევტილებების გამოტანისას. გვიანდელ ფაზაში (19-24 თვე) ხდება თემიდან გამოყოფა: მონაწილე ცხოვრობს, მუშაობს, სწავლობს თემის გარეთ, თუმცა ინარჩუნებს მასთან კონტაქტს პერიოდული სატელეფონო ზარებისა თუ ვიზიტების საშუალებით. შესაძლოა იგი პარალელურად ჩართული იყოს ყოფილ ალკოჰოლიკთა ან ნარკომანთა ანონიმურ გაერთიანებაში, გადიოდეს ინდივიდუალური ან ჯგუფური ფსიქოთერაპიის გრძელვადიან კურსს. ხოლო, იმ შემთხვევაში, თუ თავისი მონოდება სათემო საქმიანობაში აღმოაჩინა, მას შეუძლია განაგრძოს თემში მოღვაწეობა, როგორც შტატის სრულუფლებიანმა წევრმა.

ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული ნივთიერებების მომხმარებელთა და დამოკიდებულ პირთა სამედიცინო შემონმების ზოგიერთი პრინციპი

ნარკოტიკულ და ფსიქოტროპულ ნივთიერებებზე დამოკიდებულების ზუსტი დიაგნოზის დასმა რიგ სირთულეებთან არის დაკავშირებული, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც დიაგნოზი არ არის გამოხატული (პირი პერიოდულად იღებს ნარკოტიკებს, ნარკოტიკების მიღება ახლად აქვს დანყებული ან ძირითადად იღებს მსუბუქ ნარკოტიკებს და სხვა), ან როდესაც გამოსაკვლევი პირი ცდილობს დაფაროს ნარკოტიკების მიღების ფაქტი.

ექიმს ყოველთვის რომ ჰქონდეს სტაციონარული გამოკვლევის ჩატარების საშუალება, ცხადია, ეს სირთულეები ხელს არ შეუშლიდა, მაგრამ არც თუ იშვიათია შემთხვევები, როდესაც დიაგნოზის დასმა სულ რამდენიმე საათის განმავლობაში უნდა მოხდეს. რადგან, როგორც საყოველთაოდ ცნობილია, ნარკოტიკული საშუალების მოხმარებას წმინდა სამედიცინო მხარის გარდა, სამართლებრივი და სოციალური ასპექტებიც გააჩნია.

ჩვენს ქვეყანაში, ექიმის დანიშნულების გარეშე, ნარკოტიკული საშუალების მოხმარება ყველა შემთხვევაში კანონსაწინააღმდეგო ქმედებად არის მიჩნეული და ისჯება მოქმედი სისხლის სამართლის ან ადმინისტრაციული კოდექსის მიხედვით. ასეთ შემთხვევებში, პიროვნების მიმართ ჩატარებული ნარკოლოგიური გამოკვლევის ან ექსპერტიზის შედეგებს საქმის ვითარების გარკვევის დროს მტკიცებულობის ლირებულება აქვს და იურიდიული თვალსაზრისით პიროვნების სოციალური სტატუსის განმსაზღვრელია.

ამდენად, ნარკოლოგიური გამოკვლევის ან ექსპერტიზის წარმოება ნარკოლოგიური სამსახურის ერთერთი მნიშვნელოვანი და საპასუხისმგებლო რგოლია.

გამოკვლევის ჩატარებისა და მიღებული შედეგების სწორი ფიქსირებისათვის, გთავაზობთ გამოკვლევის სანიმუშო ინსტრუქციას, რომლითაც თითოეულმა ექიმმა უნდა იხელმძღვანელოს პირის გამოკვლევის ან ექსპერტიზის ჩატარების შემთხვევაში.

ნარკოლოგიური ექსპერტიზის განსაკუთრებული სახეა სასამართლო ექსპერტიზა. ამ შემთხვევაში ექსპერტიზა ტარდება კანონით დადგენილი ფორმით – სასამართლო-საპროცესო კოდექსის მიხედვით. სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის დებულებას კარგად უნდა იცნობდეს ყველა ექიმი-ნარკოლოგი გაუგებრობის თავიდან ასაცილებლად. ქვემოთ გთავაზობთ ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებათა მოხმარების დასაფიქსირებელ სამკვლევო ინსტრუქციას და სასამართლო ექსპერტიზის დებულებას, რომლებიც საქართველოში მიღებულია სახელმძღვანელოდ.

დებულების, ისევე, როგორც ინსტრუქციის დეტალები მუდმივ ცვლილებებს განიცდის, რაც კანონმდებლობის ცვლილებებთან, ახალი ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული პრეპარატების შექმნასთან და ზოგიერთ სხვა ფაქტორის ზეგავლენასთან არის დაკავშირებული, მაგრამ მათი ძირითადი პრინციპები უცვლელი რჩება.

ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობის მდგომარეობის ფაქტის დადგენის სამაგალითო ინსტრუქცია

ზოგადი დებულება

1. ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობის მდგომარეობის ფაქტის დადგენის მიზნით, სამედიცინო-ნარკოლოგიური კვლევა ინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც მოქმედი კანონმდებლობა ითვალისწინებს დისციპლინარულ, ადმინისტრაციულ ან სისხლის სამართლის პასუხისმგებლობას ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებისათვის.

2. ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობის მდგომარეობის ფაქტის დადგენის მიზნით, სამედიცინო-ნარკოლოგიური კვლევა ტარდება სპეციალიზირებულ ნარკოლოგიურ ლიცენზირებულ დაწესებულებებში. ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობის მდგომარეობის ფაქტის დადგენის წარმოების აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ქვეყნის ყველა რეგიონში მისი ერთიანი წესითა და ფორმით განხორციელება.

3. გამოკვლევა ტარდება შესაბამისი ლიცენზიის მქონე ექიმი-ნარკოლოგის ან სხვა ექიმი-სპეციალისტის მიერ, რომელსაც თანამდებობაზე ნიშნავს შესაბამისი სამედიცინო დაწესებულების მთავარი ექიმი (ხელმძღვანელი) საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს სამედიცინო და სოციალური ექსპერტის დეპარტამენტთან შეთანხმებით.

4. გამოკვლევის წარმოებისას ექიმი ვალდებულია იხელმძღვანელოს არსებული ინსტრუქციით და მოქმედი მეთოდური მითითებებით ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობის მდგომარეობის ფაქტის დადგენის შესახებ. ექიმმა მკაცრად უნდა დაიცვას სამედიცინო დონტოლოგიის ნორმები, რასაც ასეთი ტიპის გამოკვლევის დროს პრინციპული მნიშვნელობა ენიჭება.

5. ნარკოტიკული თრობის დასადგენად პიროვნების წარმოადგენა ხდება ძალისმიერი ორგანოების, ხოლო ალკოჰოლური თრობის დასადგენად – ძალისმიერი ორგანოებისა და სხვა უწყებათა წარმომადგენლების მიერ. გამოკვლევის ჩატარება შესაძლებელია პირადი მომართვითაც. ასეთ შემთხვევაში, შემონგება წარმოებს დაწესებულების შიდა სტანდარტის მიხედვით. ამ დროს მოქალაქე ვალდებულია წარმოადგინოს პირადობის დამადასტურებელი დოკუმენტი და წერილობითი განცხადება. დასკვნა გამოსაკვლევ პირს ეცნობება სიტყვიერად, ხოლო შემონგების ოქმი გაუცემა დაინტერესებულ მხარეს სათანადო წერილობითი მოთხოვნის საფუძველზე.

6. ძალისმიერი ორგანოს მიერ წარმოდგენილი გამოსაკვლევი პირის სამედიცინო შემონგება ხორციელდება ორგანოს წარმომადგენლის თანდასწრებით. ექიმი ვალდებულია დარწმუნდეს წარმოდგენილი პიროვნების ვინაობაში მისი პირადობის დამადასტურებელი საბუთების შემონგებით, მაგრამ ასეთი დოკუმენტის უქონლობა გამოკვლევის ჩატარებაზე უარის თქმის საფუძველს არ წარმოადგენს. ასეთ შემთხვევაში ოქმში ფიქსირდება მომართვაში არსებული მონაცემები ან სიტყვიერი განმარტებები სათანადო

მინიშნებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც წარმომდგენი ორგანოს მიერ შემდგომში დაზუსტებული მონაცემები განსხვავდება ოქმში შეტანილისგან, შესწორება დასტურდება დანესებულების ხელმძღვანელის ხელმოწერითა და ბეჭდით.

7. ნარკოლოგიური გამოკვლევის მიზნით სამედიცინო შემონგების ყველა შემთხვევა ფიქსირდება სათანადო სარეგისტრაციო ჟურნალში დადგენილი ერთიანი წესით, იცემა ფორმა №25. სარეგისტრაციო ჟურნალების შენახვის ვადა სამი წელია (იხ.გვ. 382).

ალკოჰოლური თრობის ფაქტის დადგენა

8. ალკოჰოლური თრობის მდგომარეობის დადგენის დროს კლინიკური შემონგების შედეგად ექიმი აესებს სამედიცინო შემონგების დანომრილ ოქმს ორ ეჭვმძლარად.

9. ალკოჰოლური თრობის მდგომარეობის დადგენის მიზნით გამოსაკვლევ პირს უტარდება კლინიკური შემონგება, ლაბორატორიული ანალიზი ამონასუნთქ ჰაერში ან ბიოლოგიურ მასალაში (სისხლი, შარდი) ეთილის ალკოჰოლის შემცველობის დაზუსტების მიზნით. ლაბორატორიული ანალიზების რეგისტრაცია ხდება დადგენილი ფორმის ჟურნალში. ეთილის ალკოჰოლის განსაზღვრის ლაბორატორიული ანალიზი უნდა ჩატარდეს საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის ნაციონალური ცენტრის მიერ დამტკიცებული სტანდარტის შესაბამისად იმ მეთოდით, რომელსაც მიუთითებს ექიმი.

10. საკონფლიქტო შემთხვევაში სასურველია ალკოჰოლის შემცველობის განსაზღვრა მოხდეს ორი განსხვავებული მეთოდით – ამონასუნთქ ჰაერში და ბიოლოგიურ მასალაში (მაგ., შარდი). ასეთ შემთხვევაში გამოსაკვლევ პირისაგან საანალიზოდ აღებული ბიოლოგიური მასალის ნაწილი (არანაკლებ 30 მლ) ილუქება დადგენილი წესით და ინახება სათანადო პირობების დაცვით 20 დღის განმავლობაში, რათა საჭიროების შემთხვევაში მოხერხდეს განმეორებითი ანალიზის ჩატარება.

11. ლაბორატორიული ანალიზის შედეგები ფიქსირდება ლაბორატორიის სარეგისტრაციო ჟურნალში და სათანადო ბლანჭზე, რომელიც დაერთვის ოქმს.

12. ალკოჰოლური თრობის მდგომარეობის დადგენის სამედიცინო შემონგების ოქმის ასლი დანესებულებაში ინახება სამი წლის განმავლობაში.

13. ალკოჰოლური თრობის დასკვნა ეცნობება გამოსაკვლევ პირს ექიმის მიერ გამოკვლევის დამთავრების შემდეგ, რაც უნდა დაფიქსირდეს შემონგების ოქმში გამოსაკვლევ პირის ხელმოწერით. თუ ეს უკანასკნელი უარს აცხადებს ხელის მოწერაზე, ექიმმა უნდა მიუთითოს მოტივი ან მიზეზი.

14. იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოსაკვლევ პირი უარს აცხადებს კლინიკო-ლაბორატორიულ გამოკვლევაზე, სარეგისტრაციო ჟურნალში ფიქსირდება პიროვნების წარმოდგენა და აღინიშნება გამოკვლევაზე უარის თქმის მოტივი. სამედიცინო შემონგების ოქმში კი ექიმმა უნდა აღწეროს გამოსაკვლევ პირის გარეგნული მდგომარეობა, ქცევა, პირიდან ალკოჰოლის სუნის არსებობა და ამის მიხედვით გამოიტანოს დასკვნა. ლაბორატორიული გამოკვლევის ჩატარებაზე უარის განცხადების შემთხვევაში ექიმს უფლება აქვს კლინიკური მონაცემების მიხედვით გამოიტანოს დასკვნა.

15. თუ პიროვნება წარმოდგენილი იქნა ალკოჰოლური თრობაზე ეჭვის გამო,

მაგრამ გამოსაკვლევი პირის სამედიცინო შემონმებისას გამოვლენილი კლინიკური სიმპტო-მატიკა მოუთითებს ნარკოტიკული ან სხვა გამაბრუებელი საშუალებით გამოწვეული თრობის მდგომარეობაზე, ექიმი ვალდებულია გამოიტანოს შესაბამისი დასკვნა.

16. იმ შემთხვევაში, როცა გამოსაკვლევი პირი ეჭვქვეშ აყენებს ექიმის მიერ გამო-ტანილ დასკვნას ალკოჰოლური თრობის შესახებ და მოითხოვს განმეორებით შემონ-მებას, იგი უნდა განხორციელდეს დანესებულების შიდა სტანდარტების მიხედვით, შესა-მონმებელი პიროვნების წერილობითი განცხადების საფუძველზე. განმეორებითი შემონ-მება დასაშვებია ჩატარდეს პირველი შემონმებიდან არა უგვიანეს ორი საათის განმავ-ლობაში სხვა ექიმ-ექსპერტის მიერ.

17. თუ ნარკოლოგიურ დანესებულებაში სათანადო მიმართვით გადმოგზავნილია სხვა სომატურ კლინიკაში ჰოსპიტალიზირებული პირის ბიოლოგიური მასალა (სისხლი, შარდი), ქიმიო-ტოქსიკოლოგიურ ლაბორატორიაში უნდა გაეეთდეს თვისობრივი და რაოდენობრივი ანალიზი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების შემცველობაზე და დასკვნა გაეცეს გამომგზავნ დანესებულებას.

18. სამედიცინო შემონმების სათანადო ოქმის უქონლობა გამოკვლევის ჩატარე-ბაზე უარის თქმის საფუძველს არ წარმოადგენს. ასეთ შემთხვევაში ექიმის მიერ გაცემუ-ლი შემონმების ოქმის კანონიერება დადასტურებული უნდა იყოს დანესებულების ხელ-მძღვანელის ხელმოწერითა და ბეჭდით.

19. ალკოჰოლური თრობის მდგომარეობის დადგენის ჩატარებისას კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევის შემდეგ ექიმის მიერ ოქმში ფიქსირდება დასკვნა შემდეგი ფორმულირებით:

- ა) ფხიზელი;
- ბ) ფხიზელი, აღენიშნება წინამორბედი ალკოჰოლური თრობის ნარჩენი მოვლენები;
- ბ) ფხიზელი, აღენიშნება ალკოჰოლის მიღების ფაქტი;
- გ) ალკოჰოლური თრობა (მსუბუქი, საშუალო, მძიმე ხარისხის).

20. დაუშვებელია ალკოჰოლური და სხვა სახის თრობის მდგომარეობის დადგე-ნის ჩატარება საი-ს პოსტებზე, ქუჩაში, ავტობუსში და სხვაგან, თუ საამისოდ ექიმი-სათვის არ იქნება შექმნილი სათანადო პირობები.

ნარკოტიკული და სხვა გამაბრუებელი საშუალებებით გამონეული თრობის მდგომარეობის

დადგენა

ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დასადგენად ნარმოდგენილ ყველა გამო-საკვლევ პირს უნდა ჩაუტარდეს კლინიკური და ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევა.

21. ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენის წარმოების დროს ექიმი ავსებს ამბულატორიულ სამედიცინო ბარათს (ფორმა №25), რომელშიც დანერილებით უნდა აღინეროს გამოსაკვლევ პირის საპასპორტო მონაცემები, სოციალური სტატუსი, გამოკვლევის ჩატარების თარიღი და ზუსტი დრო, პიროვნების დაკავებიდან გამოკვლე-ვაზე წარდგენამდე გასული დრო, ოპერატორული მონაცემები, ლეზულობს თუ არა ნარკო-ტიკებს, რომელი ჯგუფის ან რომელ საშუალებას, რა სისხრით, რა ხერხით, გადატა-ნილი აქვს თუ არა აღკვეთის სინდრომი და ა.შ. უნდა აღინეროს გამოსაკვლევ პირის გარეგნობა, ფიზიკური, ნევროლოგიური და ფსიქიკური სტატუსი, პონსტინექციური ნაწიბურების ან კვლების არსებობა. სრული კლინიკური გამოკვლევის შემდეგ ექიმს გამოაქვს სათანადო დასკვნა. ამბულატორიული ბარათის წარმოების სხვა ფორმა დაუშ-ვებელია.

22. ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენის წარმოების საფუძველია გამოსაკვლევ პირის წარმომდგენი მხარის ოფიციალური მომართვა, რომელიც უნდა დაერთოს სამედიცინო ბარათს.

23. გამოსაკვლევ პირს ექიმი კლინიკური შემონების შემდეგ სათანადო მომარ-თვით ავბანის ქიმიო-ტოქსიკოლოგიურ ლაბორატორიაში. მიმართვაში მითითებული უნდა იყოს ბიოლოგიურ სითხეში (შარდი) საკვლევ საშუალებათა ჯგუფი ან სახეობა. მომართვაში და ფორმა №25-ში გამოსაკვლევ პირის საპასპორტო მონაცემების მაგიერ ფიქსირდება კოდი.

24. გამოსაკვლევ პირისაგან საანალიზო ბიოლოგიური მასალის აღებას უნდა ესწრებოდეს წარმომდგენი მხარე და ექიმი. იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოსაკვლევ პირისაგან ამა თუ იმ მიზეზით ვერ ხერხდება საკვლევ ბიოლოგიური მასალის აღება დროის განსაზღვრულ მონაკვეთში (ერთნახევარი-ორი საათი), სამედიცინო ბარათში ექიმის მიერ ფიქსირდება აღნიშნული მდგომარეობის მიზეზი ან მოტივი.

25. ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური თრობის მდგომარეობის დადგენის წარმოება გათვალისწინებულია სამ დონეზე:

1 დონე – ყველა სამედიცინო დაწესებულებაში, რომელთაც აქვთ ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენის წარმოების უფლება: ნარკოლოგიური კაბინეტი, რეგიონული ნარკოლოგიური ცენტრი, ნარკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი – კლინიკური შემონების გარდა, გამოსაკვლევ პირისაგან აღებულ ბიოლოგიური მასალაში (შარდი) ნარკოტიკული ან სხვა გამაბრუებელი საშუალებების შემცველობის განსაზღვრა ხდება ექსპრეს- ტესტებით ან თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიის მეთო-დით. ბიოლოგიური მასალა ილუქება ორ ულუფად და ინახება მაცივარში სათანადო ნესების დაცვით ოცდაათი დღის განმავლობაში. დალუქულ ულუფებზე უნდა იყოს

გამოსაკვლევე პირის, წარმომდგენისა და ექიმის ხელმოწერები. ერთჯერადი ექსპრეს-ტესტის მეშვეობით გამოკვლევისას ფირფიტაზე ფიქსირდება გამოსაკვლევე პირის შესაბამისი კოდი, შემონმების ჩატარების თარიღი. გამოკვლევის შედეგი გამოსაკვლევე პირსა და წარმომდგენს ეცნობება შემონმებისთანავე, რაზედაც გამოსაკვლევე პირი აწერს ხელს. ქიმიო-ტოქსიკოლოგიის არყოფნის შემთხვევაში ექიმი-ნარკოლოგი მოვალეა თავად ჩატაროს გამოკვლევა ერთჯერადი ექსპრეს-ტესტით. კლინიკური გამოკვლევისა და ლაბორატორიული ანალიზის (ერთჯერადი სადიაგნოსტიკო ექსპრეს-ტესტი) ჩატარების შედეგად ექიმი მოვალეა გასცეს სათანადო დასკვნა დაუყოვნებლივ.

II დონე – წარმოებს რეგიონალური ნარკოლოგიურ ცენტრებში და ნარკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში, სადაც ხორციელდება იმ საანალიზო მასალის საკონტროლო უღუფის ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური კვლევა, რომელიც იგზავნება ნარკოლოგიური კაბინეტებიდან რომელიმე მხარის მიერ გაცხადებული პროტესტის შემთხვევაში, სადაც ხორციელდება დამატებითი კვლევა.

III დონე – წარმოებს ნარკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში, სადაც საანალიზო მასალის კვლევა ტარდება ქიმიო-ტოქსიკოლოგიურ ლაბორატორიაში I და II დონით გათვალისწინებული მეთოდებითა და აგრეთვე დამატებითი მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებით. ამასთან, აღნიშნულ II და III დონეზე საკონფლიქტო შემთხვევების განხილვისას წარმოდგენილი უნდა იქნეს ყველა აქამდე არსებული ლაბორატორიული კვლევისა და კლინიკური შემონმების შედეგები. საკონფლიქტო შემთხვევათა განხილვა ხორციელდება სათანადო წერილობითი მოთხოვნის საფუძველზე. განმეორებითი ანალიზის შედეგი ეცნობება დანიტერესებულ მხარეს.

26. გამოსაკვლევე პირის ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური ანალიზის შედეგები ფიქსირდება სპეციალურ ბლანკზე და ერთვის ამბულატორიულ სამედიცინო ბარათს.

27. იმ შემთხვევაში, თუ გამოსაკვლევე პირს კლინიკურად არ აღენიშნება ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედება, თვითონ კატეგორიულად უარყოფს ფსიქოპატიური ნივთიერებების მიღების ფაქტს და მას არ აღენიშნება რაიმე სომატო-ნევროლოგიური ვადანრები, ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური კვლევის მიმართულებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს წარმომდგენის ოპერატიული მონაცემები, ასეთის არ არსებობის შემთხვევაში ანალიზი უნდა ჩატარდეს თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიის მეთოდით - "სკრინინგი".

28. ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენის დასკვნა გაცივმა წარმომდგენ მხარეზე, რაც დასტურდება მისი სელის მონერით გაცემული დანომრილი აქტების სარეგისტრაციო ჟურნალში.

29. მოქალაქის პირადი განცხადების საფუძველზე ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენა უნდა ჩატარდეს დანესებულების შიდა სტანდარტის მიხედვით კლინიკური გამოკვლევითა და ქიმიო-ტოქსიკოლოგიური ანალიზით.

30. ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენის დასკვნა:

ა) კლინიკურად არ ვლინდება ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედების ნიშნები. ლაბორატორიულად არ დადგინდა ნარკოტიკული საშუალებების მიღების ფაქტი;

ბ) კლინიკურად არ ვლინდება ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედების ნიშნები, მაგრამ პოსტინექციური ნაწიბურების ან კვლების არსებობის გამო საჭიროებს სტაციონარულ გამოკვლევას. ლაბორატორიულად არ დადგინდა ნარკოტიკული საშუალებების მიღების ფაქტი;

გ) კლინიკურად იმყოფება ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედების ქვეშ. ლაბორატორიულად დადგინდა (ან არ დადგინდა) ნარკოტიკული საშუალებების მიღების ფაქტი. დიაგნოზის დასადგენად საჭიროებს სტაციონარულ გამოკვლევას;

დ) კლინიკურად არ იმყოფება ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედების ქვეშ, ლაბორატორიულად დადგინდა ნარკოტიკული საშუალებების მიღების ფაქტი. დიაგნოზის დასადგენად საჭიროებს სტაციონარულ გამოკვლევას;

ე) კლინიკურად არ იმყოფება ნარკოტიკული საშუალებების ზემოქმედების ქვეშ, იმის გამო, რომ აღენიშნება ნარკოტიკის ალკეითის ნიშნები, საჭიროებს სტაციონარულ გამოკვლევას. ლაბორატორიულად დადგინდა (ან არ დადგინდა) ნარკოტიკული საშუალებების მიღების ფაქტი.

31. იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოსაკვლევი პირი კლინიკური შემონიშნების შემდეგ უარს აცხადებს ან ვერ ახერხებს ბიოლოგიური მასალის (მაგ., შარდი) ჩაბარებას გარკვეული დროის პერიოდში, ექიმი ვალდებულია აღწეროს კლინიკური შემონიშნების შედეგი და გასცეს შესაბამისი დასკვნა.

32. თუ მოქალაქე წარმოდგენილია ალკოჰოლური თრობის გამოკვლევაზე და მას აღენიშნება ნარკოტიკული თრობის სურათი, ექიმი ვალდებულია შეავსოს ფორმა №25 და გასცეს სათანადო დასკვნა აქტის სახით.

33. გამოსაკვლევი პირის მიმართ სპეციალიზებულ სტაციონარში გამოკვლევის რეკომენდაცია გაიცემა საბოლოო დიაგნოზის დადგენის მიზნით. თუ პიროვნება უარს აცხადებს სტაციონარში მოთავსებაზე ან იგი წაყვანილია ოპერატიული საჭიროებისათვის, ყოველივე, სათანადო ხელისმომწერითა და წარმომდგენი თანამშრომლის პირადობის მონიშნების ნომრის მითითებით, ფიქსირდება ფორმა №25-ში. შემდგომში პიროვნების სტაციონარულ გამოკვლევაზე გამოუცხადებლობის შემთხვევაში საბოლოო დასკვნა გამოაქვს საექიმო-სადიაგნოსტიკო კომისიას სამედიცინო დოკუმენტაციის მიხედვით, რის შესახებაც ინფორმაცია მიენიშნება გამოსაკვლევე პირსა და მის წარმომადგენ მხარეს.

სტაციონარული გამოკვლევა საბოლოო დიაგნოზის დადგენის მიზნით უნდა განხორციელდეს II და III დონეზე.

34. ალკოჰოლური და სხვა სახის თრობის მდგომარეობის დადგენის ყველა საკონფლიქტო შემთხვევა ექვემდებარება განხილვას სპეციალურად შექმნილ საკონფლიქტო კომისიაში, რომლის შემადგენლობა შეთანხმებულია და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს სამედიცინო და სოციალური ექსპერტიზის დეპარტამენტის მიერ.

35. შენიშვნა: ერთიანი დადგენილი წესის ფორმების ოქმებით უზრუნველყოფა ხორციელდება სამედიცინო და სოციალური ექსპერტიზების დეპარტამენტის მიერ ცენტრალიზებული წესით.

**ნარკოტიკული თრობის მდგომარეობის დადგენის
სარეგისტრაციო ფურნალი**

1. რიგითი ნომერი
2. ფორმა №25-ის ნომერი
3. ვის მიერ არის წარმოდგენილი პიროვნება
4. გამოსაკვლევი პირის გვარი, სახელი, მამის სახელი
ოჯახური მდგომარეობა, ნასამართლობა
5. დაბადების წელი
6. მისამართი
- 7.სამუშაო ადგილი
8. შემონმების თარიღი და დრო
9. ანალიზის შიფრი
10. დასკვნა

**ალკოჰოლური თრობის მდგომარეობის დადგენის
სარეგისტრაციო ფურნალი**

1. რიგითი ნომერი
2. შემონმების თარიღი და დრო
3. გამოსაკვლევი პირის გვარი, სახელი, მამის სახელი
ოჯახური მდგომარეობა, ნასამართლობა
4. დაბადების წელი
5. მისამართი
- 6.სამუშაო ადგილი
7. პირადობის დამადასტურებელი საბუთი
8. წარმოდგენის საფუძველი
9. ექიმის გვარი
10. ოქმის ნომერი
11. დასკვნა

დებულება სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის შესახებ

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზა ტარდება კანონით დადგენილი საპროცესო ფორმით – საქართველოს სისხლის სამართლის საპროცესო კოდექსის, საქართველოს სისხლის სამართლისა და ადმინისტრაციული კოდექსების საფუძველზე.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზა ინიშნება მომკვლევის, გამოძიებლის ან პროკურორის დადგენილებით ან სასამართლოს განჩინებით. თუ სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზა ტარდება მხარის ინიციატივითა და მის ხარჯზე, ამის შესახებ მხარემ უნდა აცნობოს მომკვლევს, გამოძიებელს ან პროკურორს და ექსპერტიზის დამთავრებისთანავე წარუდგინოს მას ექსპერტიზის დასკვნა, რომელიც დაერთება საქმეს.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის შეცვლა სხვა მომკვლევით ან სპეციალისტის კონსულტაციით დაუშვებელია.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის ჩატარების უფლება აქვს საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს სპეციალური რეზულაციონირებულ ნარკოლოგიურ დაწესებულებებს.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის ობიექტი შეიძლება იყოს ცოცხალი ადამიანი, დოკუმენტი ან ექსპერტიზის საგანთან დაკავშირებული სხვა მონაცემები, რომლებიც ასახულია სისხლის სამართლის საქმის მასალებში.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის დანიშნვის საფუძვლები აღნიშნულია მომკვლევის, გამოძიებლის ან პროკურორის დადგენილებაში და სასამართლოს განჩინებაში ექსპერტიზის წინაშე დასმული შეკითხვების მითითებით და იგი ეგზავნება ექსპერტიზის ჩამტარებელი დაწესებულების ხელმძღვანელს.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის ძირითადი ამოცანაა – ეჭვმიტანილის, ბრალდებულის ან განსასჯელის მიმართ სრულყოფილი და ამომწურავი ნარკოლოგიური მომკვლევის ჩატარება, შეკითხვებზე არგუმენტირებული და ობიექტური პასუხის გაცემის მიზნით.

ექსპერტიზის დამნიშნელი მხარე ვალდებულია ექსპერტიზის ჩამტარებელ დაწესებულებას დროულად, სისხლის სამართლის საქმის აღძვრიდან არაუგვიანეს ათი დღის განმავლობაში წარუდგინოს დადგენილება ექსპერტიზის წინაშე დასმული შეკითხვების მითითებით, სისხლის სამართლის ან სამოქალაქო საქმის მასალები, არსებული სამედიცინო დოკუმენტაცია და ასევე უზრუნველყოს ექსპერტიზის დასკვნის ობიექტურობისათვის საჭირო სხვა მონაცემებისა და დოკუმენტაციის მოპოვება, რომელიც ეცნობება ექსპერტის მიერ. ექსპერტიზის დამნიშნელი მხარის გარეშე ექსპერტიზის ჩამტარებელ დაწესებულებას უფლება არ აქვს გამოითხოვოს სხვა დაწესებულებიდან ექსპერტიზისათვის საჭირო დოკუმენტაცია.

სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის ფორმებია:

- ა) ამბულატორიული;
- ბ) სტაციონარული;
- გ) დოკუმენტური.

ამბულატორიული სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის ჩატარების სახეები:

- ა) ექსპერტიზის ჩამტარებელ დაწესებულებაში;
- ბ) ექსპერტიზის ჩამტარებელი დაწესებულების გარეშე;
- გ) დამატებითი ექსპერტიზა;
- დ) განმეორებითი ექსპერტიზა;
- ე) კომპლექსური ექსპერტიზა;
- ვ) ალტერნატიული ექსპერტიზა.

ამბულატორიულ სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზას ატარებს საექსპერტო კომისია, რომლის შემადგენლობას ბრძანებით ნიშნავს ექსპერტიზის ჩამტარებელი დაწესებულების ხელმძღვანელი და ამტკიცებს საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს შესაბამისი დეპარტამენტი.

სასამართლო-ნარკოლოგიური საექსპერტო კომისია შედგება სამი წევრისაგან, რომელთა მუშაობის სტაჟი სპეციალისტების მიხედვით არანაკლებ ხუთი წელია. კომისიის თავმჯდომარეა ექიმი-ნარკოლოგი.

ექსპერტიზის ჩამტარებელი დაწესებულების ხელმძღვანელის მიერ ექსპერტად დანიშნული ექიმი-ნარკოლოგი უნდა მუშაობდეს სპეციალიზირებულ ნარკოლოგიურ დაწესებულებაში, ჰქონდეს სპეციალური ცოდნა და სათანადო ლიცენზია.

ექსპერტი ვალდებულია:

გასცეს დასაბუთებული და ობიექტური დასკვნა წერილობითი სახით დადგენილებაში (განჩინებაში) მითითებული საკითხების მიმართ;

გამოცხადდეს მომკვლევის, გამოძიებლის, პროკურორის ან სასამართლოს გამოძახებით;

არ გაამყლავნოს წინასწარი გამოძიების მასალები და ცნობები მოქალაქეთა პირადი ცხოვრების შესახებ, რაც ექსპერტიზის ჩატარების დროს გახდა მისთვის ცნობილი; შეგნებულად ყალბი დასკვნის გაცემისათვის, აგრეთვე მომკვლევისა და წინასწარი გამოძიების ორგანოებსა და სასამართლოში გამოცხადებულ თავის არიდებისათვის ან თავის მოვალეობზე დაუსაბუთებლად უარის თქმისათვის, ექსპერტი პასუხს აგებს საქართველოს სისხლის სამართლის კოდექსის 370-ე მუხლის მიხედვით.

ექსპერტს უფლება აქვს:

- გაეცნოს ექსპერტიზისათვის საჭირო საქმის მასალებს და ამოინეროს საჭირო ცნობები, გადაიღოს ასლები;
- მოითხოვოს დამატებითი მასალების წარდგენა;
- უარი თქვას დასკვნის გაცემაზე, თუ დასმული საკითხები სცილდება მის სპეციალური ცოდნის ფარგლებს ან წარდგენილი მასალები არასაკმარისია დასკვნის გასაცემად;

ჩამოაყალიბოს დასკვნა არა მარტო დადგენილებაში (განჩინებაში) მითითებული საკითხების ირგვლივ, არამედ ექსპერტიზის დროს გარკვეულ სხვა საკითხებზე, რომელთა შესახებ შეკითხვები არ დაუსვამთ;

- შეადგინოს დასკვნა და მისცეს ჩვენება მშობლიურ ენაზე;

- გაცნოს სასამართლო სხდომის ოქმის იმ ნაწილს, რომელიც მის მიერ ჩატარებულ ექსპერტიზას ეხება, მოითხოვოს მასში ცვლილებებისა და დამატებების შეტანა;
- გააკეთოს განცხადება მისი დასკვნის არასწორი ინტერპრეტაციის შესახებ.

ექსპერტიზის დასკვნა –

არის წერილობითი ინფორმაცია ჩატარებული გამოკვლევის მიმდინარეობისა და დადგენილი ფაქტობრივი მონაცემების შესახებ, რომელსაც სისხლის სამართლის საქმეზე მტკიცებულობის მნიშვნელობა აქვს. თუ საჭირო არ არის დამატებითი ან განმეორებითი ექსპერტიზის ჩატარება, ექსპერტის ჩვენება განმარტავს და ავსებს დასკვნას.

ექსპერტიზის დასკვნა დასტურდება ექსპერტთა ხელმოწერებით და დაწესებულების ბეჭდით.

ექსპერტიზის დასკვნაში უნდა აღინიშნოს ექსპერტის ვინაობა, გაფრთხილება განზრახ არასწორი დასკვნის მიცემისათვის სისხლის სამართლის პასუხისმგებლობის შესახებ, ექსპერტიზის ჩატარების საფუძველი, ექსპერტიზაზე დამსწრენი, ექსპერტიზის დროს გამოყენებული მასალები და მონაცემები. ამ უკანასკნელთა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გამოსაკვლევი პირის მიერ მოწოდებულ მონაცემებს ფსიქოპატიური ნივთიერებების მოხმარების შესახებ, ნარკოლოგიურ დაწესებულებაში ადრე არსებულ სამედიცინო დოკუმენტაციურ მონაცემებს ობიექტური კლინიკური შემონიშნებისას გამოვლენილი სიმპტომებისა და ნიშნების შესახებ, რომელთა საფუძველზე უნდა დადგინდეს ფსიქოპატიურ ნივთიერებათა მიმართ ტოლერანტობა, დამოკიდებულება, ალკეითის სინდრომი, სხვა თანმხლები სომატური ან ფსიქიკური დაავადების არსებობა. საჭიროების შემთხვევაში გამოსაკვლევი პირისაგან აღებული ბიოლოგიური მასალა (შარდი) უნდა გადაიგზავნოს ქიმიო-ტოქსიკოლოგიურ ლაბორატორიაში სათანადო კვლევის ჩატარების მიზნით. კვლევისათვის ნიმუშის აღების დროს დაუშვებელია ისეთი მეთოდების გამოყენება, რომლებიც საშიშია ადამიანის სიცოცხლისა და ჯანმრთელობისათვის ან შურაჯცხყოფს მის ღირსებას.

ექსპერტიზის დასკვნაში გაიცემა დასაბუთებული, კატეგორიული პასუხები დასმულ შეკითხვაზე, აგრეთვე ექსპერტიზის ინიციატივით გამოვლენილი და დადგენილი, საქმისათვის მნიშვნელობის მქონე გარემოებები. ექსპერტიზის სააღბათო დასკვნას მტკიცებულობის მნიშვნელობა არ აქვს, მაგრამ ისინი დასკვნაში მაინც უნდა აისახოს. ექსპერტიზის დასკვნაში ასევე უნდა დასაბუთდეს დასმულ შეკითხვაზე პასუხის გაუცემლობის შემთხვევა, არგუმენტირებული მიზეზის მითითებით.

საექსპერტო დასკვნა გაიცემა ექსპერტიზის ჩატარებიდან არაუგვიანეს 14 სამუშაო დღის განმავლობაში. დასკვნის პირველი პირი გადაეცემა ექსპერტიზის დამნიშნულ მხარეს, ორი კი რჩება ექსპერტიზის ჩამტარებელ დაწესებულებაში დადგენილი ვადის განმავლობაში.

ექსპერტიზის დასკვნა სავალდებულო არ არის ექსპერტიზის დამნიშნული მხარისათვის, მაგრამ ეს მოტივირებული უნდა იყოს.

დამატებითი ექსპერტიზა ინიშნება საექსპერტო დასკვნის შესაესებად და იგი შეიძ-

ლება ჩატაროს კომისიამ იგივე შემადგენლობით ან დამატებითი ექსპერტის ჩართვით. განმეორებითი ექსპერტიზა ვეალება სხვა ექსპერტს. განმეორებითი ექსპერტიზის დანიშვნის შემთხვევაში დადგენილებაში (განჩინებაში) უნდა აღინიშნოს მოტივი, რატომ არის საეჭვო წინა ექსპერტის დასკვნა. წინა ექსპერტიზის ჩამტარებელი ექსპერტი შეიძლება დაესწროს განმეორებით ექსპერტიზას, მისცეს განმარტება, მაგრამ დასკვნის შედგენაში იგი არ მონაწილეობს.

კომპლექსური ექსპერტიზა ინიშნება ისეთ შემთხვევაში, როდესაც საქმისათვის მნიშვნელობის მქონე გარემოებათა დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ სხვადასხვა დარგისა და სამეცნიერო დისციპლინის ფარგლებში რამოდენიმე გამოკვლევის ჩატარებით.

კომპლექსური ექსპერტიზის მონაწილე ექსპერტი-ნარკოლოგი თავის დასკვნას აყალიბებს იმ გარემოებათა შესახებ, რომლის დადგენის მიზნით დაინიშნა ექსპერტიზა.

ალტერნატიული ექსპერტიზა ტარდება მხარის ინიციატივით და მისივე ხარჯებით ექსპერტიზის ჩამტარებელი დაწესებულების მიერ შემუშავებული შიდა სტანდარტის მიხედვით. ალტერნატიული ექსპერტიზის დასკვნა საჯალდებულო წესით დაერთვის სისხლის სამართლის ან სამოქალაქო საქმეს და შეფასდება სხვა მტკიცებულებებთან ერთად.

ექსპერტის წინაშე დასმული საკითხები და დასკვნა არ უნდა სცილდებოდეს მისი კომპეტენციის ფარგლებს.

დამზარალბულთა და მონმის იძულებითი ექსპერტიზა დასაშვებია მხოლოდ მოსამართლის ბრძანების საფუძველზე.

ექსპერტიზის დამნიშნელი მხარე ვალდებულია უზრუნველყოს ექვმიტანილის, ბრალდებულის ან დამზარალბულის ნარმოდგენა ექსპერტთან იმ ოპტიმალურ ვადაში (არა უგვიანეს ათი დღე დანამშულის შემთხვევიდან), რაც ერთერთი პირობაა ნარკოლოგიურ დაავადებათა ზუსტი დიაგნოსტიკებისათვის და შესაბამისად ობიექტური დასკვნის გასაცემად.

თუ სასამართლო-ნარკოლოგიური ექსპერტიზის დანიშვნის ან ჩატარების დროს დგება სტაციონარული მეთვალყურეობის საჭიროება, განსასჯელი ან ექვმიტანილი თავსდება სპეციალიზირებულ ნარკოლოგიურ დაწესებულებაში გამომძიებლის ან პროკურორის დადგენილების ან სასამართლო განჩინების საფუძველზე. სამედიცინო დაწესებულებაში ყოფნის დრო ითვლება პატიმრობის ვადაში.

სამედიცინო დაწესებულებაში მოთავსებულ პირს აქვს დაცვის მოთხოვნის უფლება, მას შეუძლია ისარგებლოს დამცველის მომსახურებით, შეხვდეს მას მარტო, ყოველგვარი შეზღუდვების გარეშე.

დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია მე-10 გადახედვა

ფსიქოპათიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი F10-F19

ეს თავი შეიკავს მრავალფეროვან აშლილობებს, რომელთა სიმძიმე ვარირებს (გაურთულე-ბელი თრობა, მოხმარება მავნე შედეგებით, გამოხატული ფსიქოზური აშლილობანი და დემენცია), მაგრამ ამავე დროს, ისინი შესაძლებელია აიხსნას ერთი ან რამდენიმე ფსიქოტროპული ნივთიერების გამოყენებით (რომელიც შესაძლებელია იყოს ან არც იყოს დანიშნული ექიმის მიერ).

მოცემული ნივთიერება განისაზღვრება მე-2 და მე-3 ნიშნით (ანუ პირველი ორი ციფრი ასო F-ის შემდეგ), ხოლო მე-4 და მე-5 ნიშანი განსაზღვრავს კლინიკურ მდგომარეობას. ადგილის ეკონომიის მიზნით ჯერ ჩამოთვლილია ყველა ფსიქოპათიური ნივთიერება, ხოლო შემდეგ მითითებულია მეოთხე ნიშანი; მისი გამოყენება შესაძლებელია საჭიროებისამებრ, ყოველ გარკვეული ნივთიერებისათვის, მაგრამ ალანიშნავია, რომ ყველა მეოთხე ნიშანი ყველა ნივთიერებისათვის არ გამოიყენება.

F 10 – ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 11 – ოპიოიდების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 12 – კანაბინოიდების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 13 – სედატიური და საძილე საშუალებების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 14 – კოკაინის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 15 – სხვა სტიმულატორების (კოფეინის ჩათვლით) მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 16 – ჰალუცინოგენების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი

F 17 – თამბაქოს მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 18 – აქროლადი გამხსნელების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი;

F 19 – სხვადასხვა სახის ნივთიერების ერთდროული მოხმარებით და სხვა ფსიქოპათიური ნივთიერების მიღების შედეგად გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი.

დიაგნოსტიკური მითითებანი:

გამოყენებული ფსიქოპათიური ნივთიერების იდენტიფიკაცია შესაძლებელია თვით პაციენტის მიერ მონაღებელი ცნობის, მარდის, სისხლის და სხვა ანალიზების ან სხვა მონაცემების (პაციენტთან აღმოჩენილი ნივთიერება, კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები, სხვა ინფორმირებულ პირთა მიერ მონაღებული ცნობები) საფუძველზე. სასურველია ასეთი მონაცემები ერთზე მეტ ინფორმაციის წყაროდან იყოს მიღებული.

ობიექტური (ლაბორატორიული) ანალიზი წარმოადგენს ამჟამად ან უახლოეს წარსულში მოხმარებული ნარკოტიკების ყველაზე თვალსაჩინო დადასტურებას, მაგრამ ამ მეთოდის შესაძლებლობები შეზღუდულია შორეულ წარსულში მოხმარების ან ამჟამად მოხმარების დონის განსაზღვრისათვის.

ფსიქოპათიური ნივთიერებების მრავალი მოხმარებული იყვნენ ერთზე მეტ ფსიქოპათიურ ნივთიერებას, მაგრამ აშლილობის დიაგნოზი შეძლებისდაგვარად უნდა დადგინდეს გამოყენებულთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანი ნივთიერების (ან ნივთიერებათა კლასის) მიხედვით. ეს, ჩვეულებრივ, შეიძლება განხორციელდეს ცალკეულ ფსიქოპათიურ ნივთიერებასთან ან ნივთიერების ტიპთან მიმართებაში, რომელმაც გამოიწვია არსებული აშლილობა. გაურკვევლობის შემთხვევაში აშლილობის კოდირება ხდება იმ ნივთიერების ან ნივთიერებათა ტიპის მიხედვით, რომლის მავნე მოხმარება ყველაზე ხშირი იყო, განსაკუთრებით განიხილავებული ან ყოველდღიური მოხმარებისას.

მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ფსიქოტროპული ნივთიერების მოხმარება ქაოტური და გაურკვეველია, ან თუ ნივთიერებათა მოხმარების შედეგები განუყოფლადაა შერწყმული, მიზანშეწონილია F 19 კოდის გამოყენება (სხვადასხვა სახის ნივთიერების ერთდროული მოხმარება).

არაფსიქოტროპი ნივთიერებების, მაგალითად, საფალარათო საშუალებების, ასპირინისა და სხვათა, მავნედ გამოყენების კოდი უნდა იყოს F55. (იმ ნივთიერებების მავნედ გამოყენება, რომლებიც დამოკიდებულებას არ იწვევენ), ხოლო მეოთხე ნიშანი უნდა მოუთითებდეს ნივთიერების ტიპს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ფსიქიკური აშლილობანი (განსაკუთრებით დელირიუმი მოხუცებულებში) გამონეულა ფსიქოტროპული ნივთიერებების მოხმარებით, მაგრამ მოცემულ თავში აღწერილ სხვა აშლილობათა გარეშე (მაგ., მოხმარება მავნედ შედეგებით, ან დამოკიდებულების სინდრომი), მათი კოდირება უნდა ხდებოდეს F00 – F09. თუ დელირიუმი აღმოცენდება ერთერთი ჩამოთვლილი აშლილობის ფონზე, მისი კოდი უნდა შეესაბამებოდეს F1x.3 ან F1x.4.

ალუკოლითან კავშირის ხარისხი შესაძლებელია განისაზღვროს დამატებითი კოდით დსკ-10-ის XX თავიდან Y90 (ალუკოლის არსებობის დამტკიცება სისხლის ანალიზის საფუძველზე), ან Y91 (ალუკოლის არსებობის დადასტურება ინტოქსიკაციის დონის მიხედვით).

F1x.0 – მწვავე ინტოქსიკაცია

გარდამაგალი მდგომარეობა ალუკოლის ან სხვა ფსიქოტროპული ნივთიერების მიღების შემდეგ, რაც იწვევს ცნობიერების, კოგნიტური ფუნქციების, აქტის, ემოციების, ქცევის და სხვა ფსიქოფიზიოლოგიური ფუნქციებისა და რეაქციების მოშლას.

დიაგნოზი ძირითადად მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ინტოქსიკაციას თან არ სდევს ალუკოლის ან ნარკოტიკების მოხმარებასთან დაკავშირებული უფრო მდგრადი ხასიათის აშლილობანი. უკანასკნელ შემთხვევაში უპირატესობა ენიჭება დიაგნოზს – მოხმარება მავნედ შედეგებით (F1x.1) ან ფსიქოტროპი აშლილობანი (F1x.5).

მოიცავს:

- მწვავე ინტოქსიკაცია ალუკოლიზმის დროს;
- "ცუდი მოგზაურობა" პალუცინოგენების მიღებისას;
- თრობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ თავის ტრავმებისა და პიპოგლემის არსებობა, აგრეთვე რამოდენიმე ნივთიერების მოხმარებით გამონეული ინტოქსიკაცია.

მწვავე ინტოქსიკაციის დროს არსებულ გართულებათა დასაზუსტებლად გამოიყენება შემდეგი სუბნიშნა კოდი:

F1x.00 – გართულების გარეშე.

სხვადასხვა სიმძიმის სიმპტომები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, დიზანჯა დამოკიდებული, განსაკუთრებით, ნივთიერების მაღალი დოზით მოხმარებისას;

F1x.01 – ტრავმით ან სხეულის სხვა დაზიანებით;

F1x.02 – სხვა სამედიცინო ხასიათის გართულებებით;

F1x.03 – დელირიუმით;

F1x.04 – აქტის დარღვევებით;

F1x.05 – კომით;

F1x.06 – კრუნჩხვებით;

F1x.07 – მათოლოგიური თრობა (გამოიყენება მხოლოდ ალუკოლის შემთხვევაში),

F1x.1 – მოხმარება მავნედ შედეგებით

ფსიქოტროპული ნივთიერების მოხმარების ფორმა, რომელიც მავნეა ჯანმრთელობისათვის. ზიანი შესაძლებელია იყოს ფიზიკური (მაგ., ფსიქოტროპული ნივთიერების პოსტინექციური მიღების შედეგად განვითარებული ჰეპატიტი), ან ფსიქიკური (მაგ., მძიმე ალუკოლოური თრობის შემდეგ განვითარებული მეორადი დეპრესიული ეპიზოდები).

Flx. 2 – დამოციდებულების სინდრომი

ფზიოლოგიურ, ქცევით და კოგნიტურ გამოვლინებათა ერთობლიობა, როდესაც ნივთიერების ან ნივთიერებათა კლასის მოხმარება პირველ ადგილს იკავებს ინდივიდის ფასეულობათა სისტემაში. დამოციდებულების სინდრომის ძირითად მახასიათებელს წარმოადგენს ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების (რომელიც შესაძლებელია არც იყოს ექიმის მიერ გამოწერილი) მიღების მოთხოვნა (ხშირად ძლიერი, ხანდახან დაუძლეველი). არსებობს მტკიცებულება, რომ ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებათა მოხმარების განახლება თავშეკავების პერიოდის შემდგომ, იწვევს აღნიშნული სინდრომის ნიშნების უფრო სწრაფ გამოვლენას იმ პირებთან შედარებით, ვისაც ადრე არ ჰქონიათ დამოციდებულების სინდრომი.

დამოციდებულების სინდრომის დიაგნოზი შესაძლებელია დაზუსტდეს შემდეგი ხუთნიშნა და ექსნიშნა კოდებით:

Flx. 20 – ამაჟამად თავშეკავება;

Flx. 200 – ადრეული რემისია;

Flx. 201 – ნანილობრივი რემისია;

Flx. 202 – სრული რემისია;

Flx. 21 – თავშეკავება ისეთ პირობებში, რომლებიც გამორიცხავენ მოხმარებას;

Flx. 22 – თავშეკავება მიმდინარე კლინიკური დაკვირვების ქვეშ, შემანარჩუნებელი ან ჩანაცვლებითი თერაპიის პირობებში (მაგალითად, მეტადონით, ნიკოტინიანი სალექტი რეზინით); (კონტროლირებადი დამოციდებულება);

Flx. 23 – თავშეკავება ავერსიული ან მახლოვირებული პრეპარატებით მკურნალობისას (მაგალითად, ნალტრექსონი ან დისულფირამი);

Flx. 24 – ნივთიერების მოხმარების მდგომარეობა;

Flx. 240 – ფზიკური თავისებურებების გარეშე;

Flx. 241 – ფზიკური თავისებურებებით;

Flx. 25 – განადაგებული (მუდმივი) მოხმარება;

Flx. 26 – გალრევებული მოხმარება (დიფსომანია).

Flx. 3 – ალკეეთის მდგომარეობა

სხვადასხვა ერთობლიობისა და სიმძიმის სიმპტომთა ჯგუფი, რომელიც გამოვლინდება ნივთიერების მიღების სრული ან ნანილობრივი შეწყვეტისას, მისი მრავალჯერადი, ჩვეულებრივ ხანგრძლივი, და/ან დიდი დოზებით მოხმარების შემდეგ. ალკეეთის სინდრომის დაწყება და მიმდინარეობა შეზღუდულია დროში და შეესაბამება ნივთიერების ტიპს და უშუალოდ ალკეეთის წინ მოხმარებულ დოზას. ალკეეთის მდგომარეობა შესაძლებელია გართულდეს კრუნჩხვითი განტვირთვებით.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

ალკეეთის მდგომარეობის სტრუქტურაში შემავალი მრავალი სიმპტომი შესაძლებელია აგრეთვე გამოწვეული იყოს სხვადასხვა ფსიქიკური დარღვევებით, მაგალითად, შფოთვის მდგომარეობით, დეპრესიული აშლილობებით და სხვ. ჩვეულებრივი "ნაბახუსევი" მდგომარეობა ან სხვა მიზეზებით გამოწვეული ტრემორი არ უნდა აჯუროთ ალკეეთის მდგომარეობის სიმპტომებში.

ალკეეთის მდგომარეობის დიაგნოზი შესაძლებელია დაზუსტდეს შემდეგი ხუთნიშნა კოდებით:

Flx. 30 – გართულების გარეშე;

Flx. 31 – გულყრებით.

Flx. 4 - ალკეეთის მდგომარეობა დელირიუმით

დელირიუმით (იხ. F05.-ის კრიტერიუმები) გართულებული ალკეეთის მდგომარეობა (იხ. Flx. 3) აქ იგულისხმება delirium tremens – ალკოჰოლით გამოწვეული ხანმოკლე, მაგრამ ხანდახან სიცოცხლისათვის სახიფათო აბნევის მდგომარეობა თანამდევით სომატური აშლილობებით. იგი ჩვეულებრივ აღმოცენდება ალკოჰოლის მიღების სრული ან ნანილობრივი შეწყვეტისას ძლიერ დამოციდებულ პირებში, რომლებიც მას დიდი ხნის განმავლობაში მოხმარდნენ. ჩვეულებრივ, იწყება

ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ. იმ შემთხვევაში, როდესაც დელირიუმი აღმოცენდება მძიმე ლოთობის ეპიზოდების დროს, მისი კოდირება ხორციელდება მოცემული პუნქტით.

პროდრომული სიმპტომები, ჩვეულებრივ, მოიცავს უძილობას, ცახცახსა და შიშს. დაწყებამდე შესაძლებელია განვითარდეს კრუნჩხვები. სიმპტომთა კლასიკური ტრიადა შეიცავს ცნობიერების დაბინდვასა და აბნევას, მკვეთრ პალუცინაციებს და ილუზიებს, რომლებიც ვრცნობის ნებისმიერ სფეროში შეიძლება გამოვლინდეს, და გამოხატულ ტრემორს. ჩვეულებრივ, აღინიშნება ბოფა, აუტიზრება, უძილობა ან ძილ-ლეიძლის ციკლის ინერსია და ვეგეტატური ნერვული სისტემის მომატებული აქტივობა.

გამოირიცხება:

დელირიუმი, რომელიც არ არის გამოწვეული ალკოჰოლით ან სხვა ფსიქოტროპული ნივთიერებებით (F05.)

დელირიუმით ალკეეთის მდგომარეობის დიაგნოზი შესაძლებელია დაუსტდეს შემდეგი ხუთიდან კოდებით:

Flx. 40 — გულყრების გარეშე

Flx. 41 — გულყრებით

Flx. 5 — ფსიქოზური აშლილობები

აშლილობა, რომელიც აღმოცენდება ნივთიერების მოხმარებისას ან უშუალოდ მოხმარების შემდეგ, ხასიათდება მკვეთრი პალუცინაციებით (ჩვეულებრივ სმენით, მაგრამ ხშირად მოიცავს ვრცნობათა ერთ სფეროზე მტკ), ცრუ მეცნობებით, დამოკიდებულების ბოფით და/ან იდეებით (ხშირად პარანოიდული ან პერსეკუტორული ხასიათის), ფსიქომოტორული აშლილობებით (აფხნება ან სტუპორი), ანობალური აფექტით, რომელიც ვარირებს ძლიერი შიშთან ექსტაზამდე. ცნობიერება ჩვეულებრივ ნათელია, თუმცა შესაძლებელია იყოს დაბინდულიც, რაც არ გადაიზრდება მძიმე აბნევამდე. აშლილობა ჩვეულებრივ კრება, ნაწილობრივ მაინც, ერთი თვის განმავლობაში, ხოლო მთლიანად — 6 თვის განმავლობაში.

მოიცავს:

- ალკოჰოლურ პალუცინოზს;
- ალკოჰოლური ღაზიანობის ბოფას;
- ალკოჰოლურ პარანოიას;
- სხვაგვარად დაუზუსტებელ ალკოჰოლურ ფსიქოზებს.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

განიხილეთ ნარკოტიკული ნივთიერების მიღებით დაძმბეულ ან დაქარბულ სხვა ფსიქოზურ აშლილობათა შესაძლებლობა: მაგ., შიზოფრენია (F20.-), აფექტური აშლილობანი (F30 — F39), პიროვნების პარანოიდული ან შიზოიდური დარღვევა (F60.0: F60.1). მსგავს შემთხვევებში ფსიქოაქტური ნივთიერების მიღებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობის დიაგნოზი არასწორი იქნება.

ფსიქოზურ აშლილობათა დიაგნოზი შესაძლებელია დაუსტდეს შემდეგი ხუთიდან კოდებით:

Flx. 50 — შიზოფრენიის მაგვარი;

Flx. 51 — უპირატესად ბოფითი;

Flx. 52 — უპირატესად პალუცინატორული;

Flx. 53 — უპირატესად პოლიმორფული;

Flx. 54 — უპირატესად დეპრესიული სიმპტომებით;

Flx. 55 — უპირატესად მანიაკალური სიმპტომებით;

Flx. 56 — შერეული.

Flx. 6 — აშნესტორი სინდრომი

სინდრომი, რომელიც დაკავშირებულია მეხსიერების ქრონიკულ, გამოხატულ დაქვეითებასთან ახლო წარსულის მოვლენებზე; მეხსიერება შორეული წარსულის მოვლენებზე ხანდახან დარღვეულია, მაშინ როდესაც უშუალო რეპროდუქცირება შენარჩუნებულია. ჩვეულებრივ აღინიშნება დროის შეგრძნებისა და მოვლენათა თანამიმდევრობის შეცნობის, აგრეთვე, ახალი მასალის ათვისების

უნარის მოშლა. კონფაბულაციები შესაძლებელია, მაგრამ არა აუცილებელი. სხვა კონკრეტული ფუნქციები შედარებით კარგადაა შენარჩუნებული, ხოლო მეხსიერების დეფექტები არაპროპორციულად დიდია სხვა დარღვევებთან შედარებით.

მოიცავს:

• კორსაკოვის ფსიქოზს ან სინდრომს, რომელიც გამონეწულია ალკოჰოლით ან სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებით.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

უნდა გაეთვალისწინოთ ორგანული (არალუპოლური) ამნესტიური სინდრომის (F04), სხვა ორგანული სინდრომების, რომლებიც მოიცავს მეხსიერების გამომსატულ დარღვევას (მაგ. დემენცია ან დელირიუმი) (F00 - F03, F05.-), დეპრესიულ აშლილობათა (F31 - F33) არსებობის შესაძლებლობა.

Flx. 7 – რეზიდუალური ფსიქოზური აშლილობები და ფსიქოზური აშლილობები გადავადებული დასაწყისით

ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამონეწული აშლილობები, რომლებიც ხასიათდება კონკრეტული ფუნქციების, პიროვნების ან ქცევის ცვლილებით, რაც ვრცელდება ფსიქოაქტიური ნივთიერებების უშუალო ზემოქმედების პერიოდის შემდეგ.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

უნდა გაეთვალისწინოთ ნინამორბედი ფსიქიკური აშლილობების არსებობა, რომლებიც ინიღბება ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარებით და განასხვავდება ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების ზემოქმედების გაქრობის პერიოდში (მაგ., ფობიებთან დაკავშირებული შფოთვა, დეპრესიული ან შიშოტიპური აშლილობა). ინტოქსიკაციის სურათის სპონტანური რეციდივის შემთხვევაში განიხილეთ მწვავე ტრანზიტორული ფსიქოზური აშლილობების შესაძლებლობა (F23). განიხილეთ, აგრეთვე, ორგანული დაზიანების და მსუბუქი ან ზომიერი ხარისხის გონებრივი ჩამორჩენილობის (F70 - F71) შესაძლებლობა, რომელიც შეიძლება შეუღლებული იყოს ფსიქოტროპული ნივთიერებების მავნე მოხმარებასთან.

მოცემული დიაგნოსტიკური რუბრიკა შესაძლებელია დაზუსტდეს შემდეგი ხუთნიშნა კოდებით:

Flx. 70 – რემინესცენციები;

ფსიქოზური აშლილობებისაგან შესაძლებელია განსხვავდებოდნენ ნაწილობრივ ეპიზოდური ხასიათით, ხშირად ძალიან მოკლე ხანგრძლივობით (ნაშები ან წუთები) და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების წინა მოხმარებასთან დაკავშირებული განცდის ზოგჯერ ზუსტი გამეორებით;

Flx. 71 – პიროვნული ან ქცევითი აშლილობები;

პასუხობს პიროვნების ორგანული მოშლის კრიტერიუმებს (F 07.0) ;

Flx. 72 – რეზიდუალური აფექტური აშლილობები;

პასუხობს გუნებ-განწყობის ორგანული (აფექტური) მოშლის კრიტერიუმებს (F06.3);

Flx. 73 – დემენცია;

პასუხობს დემენციის ზოგად კრიტერიუმებს (იხ.F00 - F09);

Flx. 74 – სხვა მყარი კონკრეტული დარღვევები;

არ პასუხობს ალკოჰოლითა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამონეწული ამნესტიური სინდრომის (Flx.6) ან დემენციის (Flx.73) კრიტერიუმებს.

Flx. 75 – მოგვანებით აღმოცენებული ფსიქოზური აშლილობები.

Flx. 8 – სხვა ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები

აქ კოდირებულია ნებისმიერი სხვა აშლილობა, როდესაც იდენტიფიცირდება პაციენტის მდგომარეობაზე უშუალოდ მოქმედი ნივთიერების მოხმარება, რაც არ პასუხობს ზემოთჩამოთვლილ აშლილობათა კრიტერიუმებს.

Flx. 9 – დაუზუსტებელი ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები

ზოგიერთი ტერმინის განმარტება

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ გამოცემული ნარკოლოგიის პრობლემებისადმი მიძღვნილი ლექსიკონის მიხედვით

აბსტინენცია [abstinence] – ნარკოტიკების ან (განსაკუთრებით) ალკოჰოლური სასმელების მიღებისაგან თავშეკლება, პრინციპული მოსაზრებების ან სხვა მიზეზთა გამო. მათ, ვინც თავს იკავებს ალკოჰოლის მიღებისაგან, უწოდებენ "აბსტინენტებს", "სრულ აბსტინენტებს", ან "არამსმელებს". ტერმინი "დროებითი აბსტინენტი", რომელიც ხშირად იხმარება პოპულარულ გამოცვლებებში, ჩვეულებრივ განეუთვნება იმ პირს, რომელსაც არ მიუღია ალკოჰოლური სასმელი უკანასკნელ 12 თვის განმავლობაში. ეს განსაზღვრება არაა აუცილებელი დავითხვებს რესპონდენტის, როგორც "არამსმელი"-ს თვითშეფასებას. ტერმინი "აბსტინენცია" არ უნდა აეურიოთ "აბსტინენტურ მდგომარეობაში" – ალკეითის მდგომარეობის უფრო ძველ დასახელებაში.

აგონისტი [agonist] – ნივთიერება, რომელიც ზემოქმედებს რა ნეირორეცეპტორზე, იწვევს ნარკოტიკული ნივთიერების მსგავს ეფექტს; მაგალითად, მეტადონი ნარმოადგენს მორფინის მსგავს აგონისტს ოპიოიდური რეცეპტორებისათვის.

ანტაგონისტი [antagonist] – ნივთიერება, რომელიც წინააღმდეგობას უწევს სხვა აგენტის ზემოქმედებას. ფარმაკოლოგიური თვალსაზრისით ანტაგონისტი ურთიერთქმედებს რეცეპტორთან, თრჯანჯს აგენტის (აგონისტის) მოქმედებას, რომელიც იწვევს რეცეპტორით გასაშუალებულ სპეციფიკურ ფიზიოლოგიურ ან ქცევით ეფექტს.

არასამედიცინო გამოყენება [non-medical use] – რეცეპტით ან მის გარეშე მიღებული, რეცეპტით გასაცემი სამკურნალწამლო საშუალების გამოყენება დანიშნულებისაგან განსხვავებული გზით ან ხანგრძლივობით, ან იმ პირთა მიერ, რომელთაც მოცემული სამკურნალწამლო საშუალება დანიშნული არ ჰქონდათ. ტერმინი ზოგჯერ შეიცავს, აგრეთვე, აკრძალულ ნარკოტიკულ სამკურნალწამლო საშუალებათა გამოყენებას.

ალკეითის მდგომარეობა (სინდრომი), (აბსტინენტური მდგომარეობა) (Flx.3) [withdrawal syndrome] – სხვადასხვა შესაბამისა და სიმძიმის სიმპტომთა ჯგუფი, რომელიც აღმოცენდება იმ ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების მოხმარების შეწყვეტის ან შემცირებისას, რომელსაც, ჩვეულებრივ, მოიხმარდნენ დიდი ხნის განმავლობაში უა/ან დიდი დოზებით. სინდრომს, შესაძლებელია, თან სდევდეს ფიზიოლოგიური დარღვევები.

ალკეითის მდგომარეობა წარმოადგენს დამოკიდებულების სინდრომის ერთერთ ინდიკატორს. გარდა ამისა, იგი წარმოადგენს უფრო ვიწრო ფსიქოფარმაკოლოგიური მცნების, დამოკიდებულების, მახასიათებელს.

ალკეითის მდგომარეობის აღმოცენება და მიმდინარეობა შეზღუდულია დროში და დამოკიდებულია მოხმარების შეწყვეტის ან შემცირების წინ მიღებული ნივთიერების ტიპსა და დოზაზე. როგორც წესი, ალკეითის სინდრომის ნიშნები მწვავე ინტოქსიკაციის ნიშნების საპირისპიროა.

ალკოჰოლური ალკეითის სინდრომი ხასიათდება ტრემორით, ოფლიანობით, შფოთვით, აჟიტაციით, დეპრესიით, გულისრევით და ნუხილით. იგი აღმოცენდება ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტიდან 6-48 საათის განმავლობაში და შემდეგ, თუ არ გართულებება, ქრება 2-5 დღის შემდეგ. ის შესაძლებელია გართულებდეს დიდი კრუნჩხვითი გულყრებით და შეიძლება პროგრესირდეს დელორუმამდე (კნობილია, როგორც თეთრი ცხელება).

სედატიურ საშუალებათა ალკეითის სინდრომს ბევრი საერთო აქვს ალკოჰოლური ალკეითის სინდრომთან, საგრამ შეიძლება შეიცავდეს, აგრეთვე, კუნთების ტკივილსა და კრუნჩხვებს, აქვს მოშლას და სხეულის სქემის დარღვევას.

ობიოიდური ალკეითის სინდრომს თან სდევს რინორეა (ცხვირიდან გამონადენი), ცრემლდენა, კუნთების ტკივილი, შემცივნება, ხორკლიანი კანი და 24-48 საათის შემდეგ კუნთოვანი კრუნჩხვები და კუჭის სპაზმები. ქვევა, რომელიც ხასიათდება ნარკოტიკების მოძიებისადმი ლტოლვით, ძლიერადაა გამოხატული და გრძელდება მას შემდეგაც, როდესაც ფიზიკური სიმპტომები გამქრალია.

სტამბულატორების ალკეითის სინდრომი იხილეთ ასევე ფაიფილი, რომელიც გამოხატულია ნაღვლიანობა, დათრგუნულობა, რომელსაც თან სდევს წუხილი, ინერტულობა და არამდგრადობა.

სინონიმებია: აბსტინენციის სინდრომი, ალკეითის რუქცია, ალკეითის სინდრომი, აბსტინენტური სინდრომი.

დამოკიდებულება (F1x.2) [dependance] – როგორც ზოგადი ტერმინი, აღნიშნავს რაღაცის ან ვიღაცისადმი მოთხოვნილების, ან აუცილებლობის მდგომარეობას ფუნქციონირების შენარჩუნების, ან გადარჩენის მიზნით. ალუპოლიანი და სხვა ფსიქოაქტიური საშუალებებთან მიმართებაში ტერმინი გულისხმობს ფსიქოაქტიური ნივთიერების განმეორებითი მიღების აუცილებლობას კარგი გუნებ-განწყობის უზრუნველყოფად, ან ცუდი გუნებ-განწყობის თავიდან ასაცილებლად. DSM-III R¹-ში დამოკიდებულება განისაზღვრება, როგორც "შემცნებითი, ქვევითი და ფიზიოლოგიური სიმპტომების ერთობლიობა, რომლებიც მოუთხოვენ იმაზე, რომ ინდივიდს დარღვეული აქვს კონტროლი ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარებაზე და იგი აგრძელებს ნივთიერების მიღებას უარყოფითი შედეგების მიუხედავად". ტერმინი დაახლოებით ექვივალენტურია ტერმინ "დამოკიდებულების სინდრომის" დსკ-10-ში. დსკ-10-ის კონტექსტში ტერმინი "დამოკიდებულება" შეიძლება საერთოდ განეკუთვნებოდეს მოცემული სინდრომის ნებისმიერ ელემენტს. ტერმინი ხშირად იხმარება ტერმინების – "ნარკომანია" და "ალუპოლიზმი"-ის თანაბრად.

1964 წელს ჯანმო-ს ექსპერტთა კომიტეტმა შემოიღო ტერმინი "დამოკიდებულება" ცნებების – "ნარკომანია" და "მიჩვევა" ნაცალად. ფართო გაგებით ტერმინი შეიძლება გამოიყენებოდეს მთელი რიგი ფსიქოაქტიური სამკურნალო საშუალებების მიმართ (ნამალდამოკიდებულება, ქიმიური დამოკიდებულება, დამოკიდებულება გამოყენებულ ნივთიერებათა მიმართ) ან უფრო ვიწრო გაგებით – კონკრეტული ფსიქოაქტიური საშუალების ან მათი კლასის მიმართ (მაგ., ალუპოლიური დამოკიდებულება, ოპიოიდური დამოკიდებულება). მიუხედავად იმისა, რომ დსკ-10 აღწერს დამოკიდებულებას იმ ტერმინების საშუალებით, რომლებიც გამოიყენება ფსიქოაქტიური საშუალებების ყველა კლასის მიმართ, არსებობს განსხვავება სხვადასხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომებში.

ზოგადად დამოკიდებულება განეკუთვნება როგორც ფიზიკურ, ასევე ფსიქოლოგიურ ელემენტებს. ფსიქოლოგიური ან ფსიქური დამოკიდებულება გულისხმობს კონტროლის დაკვირვებას ფსიქოტროპული ნივთიერების მოხმარებაზე, მაშინ, როდესაც ფიზიოლოგიური ან ფიზიკური დამოკიდებულება აღნიშნავს ტოლერანტობას და ალკეითის მდგომარეობის სიმპტომებს. ბიოლოგიურად ორიენტირებული განხილვისას ტერმინი "დამოკიდებულება" ხშირად განეკუთვნება მხოლოდ ფიზიკურ დამოკიდებულებას.

ტერმინი "დამოკიდებულება" ან "ფიზიკური დამოკიდებულება" გამოიყენება, აგრეთვე, ფსიქო-ფარმაკოლოგიურ კონტექსტში კიდევ უფრო ვიწრო მნიშვნელობით და მოუთხოვს მხოლოდ ალკეითის მდგომარეობის სიმპტომების განვითარებაზე ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ. ამ ვიწრო გაგებით ჯეჯარიდინი დამოკიდებულება განიხილება, როგორც კომპლემენტარული ჯეჯარიდინი ტოლერანტობის მიმართ, ამასთან, ორივე შემთხვევაში მხედველობაში აქვთ მხოლოდ ფიზიკური სიმპტომატყა (ნერიოადაპტაცია).

დამოკიდებულების პოტენციალი (ნარკოგენული პოტენციალი) [dependance potential] – ნივთიერების თვისება ფიზიოლოგიურ ან ფსიქიკურ ფუნქციებზე მისი ფარმაკოლოგიური მოქმედების შედეგად გამოიწვიოს დამოკიდებულება ამ ნივთიერების მიმართ. დამოკიდებულების პოტენციალი განისაზღვრება იმ მინიმალური ფარმაკოლოგიური თვისებებით, რომლებიც შეიძლება გაიზომოს საკურნალო-ნაღვლო პრეპარატების გამოცდისას ცხოველებსა და ადამიანებზე.

დამოკიდებულების სინდრომი (F1.x.2) [dependence syndrome] – ქვევით, შემეცნებითი და ფიზიოლოგიური სიმპტომების კომპლექსი, რომელიც შესაძლებელია განვითარდეს ნივთიერების განმეორებითი გამოყენების შედეგად და ჩვეულებრივ მოიცავს ნარკოტიკული ნივთიერების მიღების ძლიერ სურვილს, მის მოხმარებაზე კონტროლის დაკარგვას, დამლეველი შედეგების მოუხედავად მის დაჟინებულ გამოყენებას, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებას სხვა საქმიანობისა და მოვალეობათა აღსრულების სახიანოდ; ანეულ ტოლერანტობას; ალკეითის მდგომარეობის განვითარებას, თუ ნარკოტიკული ნივთიერების მიღება შეწყდება. დსკ-10-ში დამოკიდებულების სინდრომის დიაგნოზი დგინდება თუ ერთი წლის განმავლობაში გამოვლინდა სამი ან მეტი სიმპტომი ექვს ზეშთ ჩამოთვლილთაგან.

დამოკიდებულების სინდრომი შესაძლებელია განეკუთვნებოდეს გარკვეულ ნივთიერებას (მაგალითად: თამბაქოს, ალკოჰოლს ან დიამზეტას), ნივთიერებათა კლასს (მაგალითად: ოპიოიდებს) ან სხვადასხვა ფარმაცოლოგიურ ნივთიერებათა ფართე სპექტრს.

დეტოქსიკაცია [detoxification] – 1. პროცესი, რომლის მეშვეობითაც ინდივიდი თავისუფლდება ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ზემოქმედებისაგან, 2. როგორც კლინიკური პროცედურა – ზემოქმედებისაგან განთავისუფლების პროცესი, განხორციელებული უზიფათო და ეფექტური ფორმით, რათა მინიმუმამდე იყოს დაყვანილი ალკეითის სიმპტომები. როგორც წესი, დეტოქსიკაციის დასაწყისში ინდივიდი კლინიკურად იმყოფება ინტოქსიკაციის, ან უკვე ალკეითის მდგომარეობაში. დეტოქსიკაციის დროს შეიძლება, მაგრამ არაა აუცილებელი, შედეგამენტების გამოყენება. როდესაც გამოიყენება შედეგამენტური პრეპარატები, ჩვეულებრივ ესაა ის სამკურნალწამლო საშუალებები, რომელთაც გააჩნიათ ვეგარდინი ტოლერანტობა და ვეგარდინი დამოკიდებულება პაციენტის მერ გამოყენებულ ნივთიერების მიმართ. დოზას იტვარად ანგარიშობენ, რომ მოხსნან ალკეითის სინდრომი და, ამავე დროს, არ გამოიწვიონ ინტოქსიკაცია, ხოლო პაციენტის გამოვანმართლების შესაბამისად, თანდათან შეამცირონ ღონისძიებები.

როგორც კლინიკური პროცედურა, დეტოქსიკაცია გულისხმობს, რომ ინტოქსიკაციისაგან ან ალკეითის სინდრომის ფიზიკური გამოვლინებებისაგან განთავისუფლებამდე ინდივიდი იმყოფება მეთვალყურეობის ქვეშ. ტერმინი "თვითდეტოქსიკაცია" ხანდახან გამოიყენება, რათა აღნიშნოს ინტოქსიკაციის ან ალკეითის სიმპტომების (აბსტინენციის) შეტევისაგან გამოვანმართლება სხვათა დახმარების გარეშე.

ინტოქსიკაცია [intoxication] – მდგომარეობა, რომელიც წარმოიქმნება ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების შედეგ და იწვევს ცნობიერების, შემეცნებითი უნარის, ალქმის, მსჯელობის, ემოციური მდგომარეობის, ქცევის ან სხვა ფსიქოფიზიოლოგიური ფუნქციისა და რეაქციის დარღვევას. ეს დარღვევები განპირობებულია ნივთიერების მწვავე ფარმაცოლოგიური ეფექტებით და მასზე პირობითი რეფლექსებით; დროთა განმავლობაში ისინი ქრებიან სრულ გამოვანმართლებამდე, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ზიანდება ქსოვილები ან აღმოცენდება სხვა გართულებები. ტერმინი ყველაზე ხშირად ალკოჰოლთან მიმართებაში გამოიყენება; მისი ექვივალენტი ყოველდღიურ სალაპარაკო ენაში არის "თრება". ალკოჰოლიური ინტოქსიკაცია გამოიხატება ისეთ სიმპტომებში, როგორცაა სახის განითლება, გაურყვეველი მტყელება, გაუნონასწორებელი სიარული, ეიფორია, გაძლიერებული აქტივობა, სიტყვაჭარბობა, ქცევის დარღვევა, შენელებული რეაქციები, მსჯელობის უნარის მოშლა და მოძრაობათა დისკოორდინაცია, უგრძობობა ან გაუმეება.

ინტოქსიკაცია მნიშვნელოვანდაა დამოკიდებულ ნარკოტიკული ფსიქოტროპული საშუალების ტიპსა და დოზაზე და განპირობებულია ტოლერანტობის ინდივიდუალური დონითა და სხვა ფაქტორებით. ხშირად ფსიქოტროპულ საშუალებებს იღებენ ინტოქსიკაციის სასურველი დონის მისაღწევად. ფსიქოტროპული საშუალებების მოქმედებასთან მიმართებაში ინტოქსიკაციის ამა თუ იმ დონის ქვევით გამოვლინებაზე საგრძობლად მოქმედებს კულტურული და პიროვნული მოლოდინი.

ინტოქსიკაცია მწვავე – ეს ტერმინი დსკ-10-ში აღნიშნავს ინტოქსიკაციას კლინიკური აზრით (F1.x.0). გართულებები კონკრეტული ნივთიერებიდან და მიღების წესისაგან დამოკიდებულებით შეიძლება მოითვალეს ტრავმებს, სასუნთქ გზებში ნარწყვი მასების მოხედვარს, დელირიუმს, კომას, კრუნჩხვებს და სხვ.

ინტოქსიკაცია პათოლოგიური (F10.07) [intoxication, pathological] – სინდრომი, რომელიც ხასიათდება უკიდურესი ავზებით, აგრესიული და მშფოთვარე (მძინვარე) ნიშნებით (სახით), ხშირად კი დევნის აზრებით, ალუპოლის არაპროპორციულად მცირე რაოდენობის მიღების შემდეგ. იგი გრძელდება რამდენიმე საათს და წყდება პაციენტის ჩაძინებასთან ერთად. ჩვეულებრივ ადგილი აქვს სრულ ამნეზიას ან ეპიზოდურად დაკავშირებით. სადაო ინტენზია, ძირითადად გამოიყენება სასამართლოს კონტექსტში.
სინონიმი: იდლიმათიური ინტოქსიკაცია

ინტოქსიკაცია ჩვეული (ჩვეული თრობა) გამოყენებული ძირითადად ალუპოლის მიმართ, მიეკუთვნება ალუპოლის რეგულარულ ან სისტემატურ მოხმარებას ინტოქსიკაციის მდგომარეობამდე. ასეთი ფაზა ხანდახან განიხილება როგორც სისხლის სამართლის დარღვევა, ერთეული ინტოქსიკაციებისაგან განსხვავებით. სხვა ზოგადი ტერმინები ინტოქსიკაციის ან ინტოქსიკირების აღსანიშნავად შეიცავს: თრობას, "კაიფს", მთვრალი.

კომპულსიური სწრაფვა [compulsion] – ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების მოხმარებასთან დაკავშირებით ტერმინი აღნიშნავს ძლიერ ლტოლვას (განპირობებულს უფრო შინაგანი შეგრძნებებით, ვიდრე გარე ფაქტორების მოქმედებით) მიიღოს კონკრეტული ნივთიერება (ან ნივთიერებები). ნივთიერების მოხმარებულმა შეიძლება აღიაროს, რომ ეს სწრაფვა მავნებელია ჯანმრთელობისათვის და ჰქონდეს თავშეკავების ცნობიერი სურვილი. ამ ტიპის ლტოლვა ნაკლებადაა დამახასიათებელი ალუპოლოგიური და ნარკოტიკული დამოკიდებულებისათვის, ვიდრე აკვიატებულ-კომპულსიური მდგომარეობის ფსიქიატრიული სინდრომისათვის.

კონტროლირებადი ნივთიერებები [controlled substances] – ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერება და მათი წინამძღორები, რომელთა გავრცელება აკრძალულია კანონით ან შეზღუდულია სამედიცინო და ფარმაცოლოგიური არხებით. ასეთ კონტროლს ფაქტიურად დაქვემდებარებული ნივთიერებები რამდენადმე განსხვავდებიან სხვადასხვა ქვეყანაში. ტერმინი ხშირად იხმარება ფსიქოპათოლოგიური სამკურნალწამლო საშუალებებსა და მათ წინამორბედებთან დაკავშირებით, რომლებიც გათვალისწინებულია შესაბამის საერთაშორისო კონვენციებში; 1961 წლის ერთიანი საერთაშორისო კონვენცია ნარკოტიკული ნივთიერებებზე, 1972 წლის ოქმით გათვალისწინებული შესწორებებით; 1971 წლის კონვენცია ფსიქოტროპულ ნივთიერებებზე; 1988 წლის კონვენცია ნარკოტიკული სამკურნალწამლო პრეპარატებისა და ფსიქოტროპული საშუალებების უკანონო ბრუნვის წინააღმდეგ). როგორც საერთაშორისო, ისე ნაციონალურ დონეებზე (მაგ., 1970 წლის აშშ კანონი კონტროლირებად ნივთიერებებზე). კონტროლირებადი სამკურნალწამლო საშუალებები ჩვეულებრივ კლასიფიცირდება ჩამონათვალის იერარქიის შესაბამისად, რომელიც ასახავს მათი ხელმისაწვდომობის შეზღუდვის ხარისხს.

კონტროლი ნარკოტიკებსა და ფსიქოპათოლოგიურ საშუალებებზე [drug control] – კონკრეტული ფსიქოპათოლოგიური სამკურნალწამლო საშუალებების (კონტროლირებადი ნივთიერებების) წარმოების, გავრცელების, გასაღებისა და მოხმარების რეგულირება (კანონებისა და დანესტრუქტურების სისტემის საშუალებით) ადგილობრივ, ნაციონალურ ან საერთაშორისო დონეებზე. შეიძლება, აგრეთვე, ვიხმაროთ ტერმინი "ნარკოტიკული პოლიტიკის" ექვივალენტად (შეადარეთ: ალუპოლოგიური პოლიტიკა)

ლეგალიზაცია [legalization] – საკანონმდებლო ქმედება, რომელიც აკანონებს იმას, რაც ადრე კრიმინალურად ითვლებოდა: ქვევა, პროდუქტი ან მდგომარეობა.

მავნედ მოხმარება ნივთიერების (ნარკოტიკების, ალუპოლის, ქიმიური ნივთიერებების, ან სხვა ფსიქოპათოლოგიური საშუალებების) [substance abuse. abuse (drug, alcohol, chemical substance, or psychoactive substance)] – ხშირად გამოყენებადი, მაგრამ ცვალებადი მნიშვნელობის მქონე ტერმინთა ფუძეფი. DSM III-R-ში "ფსიქოპათოლოგიური ნარკოტიკების მავნედ მოხმარება" განისაზღვრება, როგორც "არადრევეტატიური მოხმარების ფორმა, გამობატული ხანგრძლივ მოხმარებაში, მოუხედავად იმისა, რომ გაცნობიერებულია მუდმივი ან რეკურენტული სოციალური, პროფესიონალური, ფსიქოლოგიური ან ფიზიკური პრობლემების არსებობა, რომლებიც განპირობებულია ან დამძიმებულია მოხმარებით (ან

რეკურენტული მოხმარებით) ისეთ სიტუაციებში, როდესაც ეს ფიზიკურად სახიფათოა“. ეს კატეგორია უკვე მოძველდა; უპირატესობა ეძლევა ტერმინს „დამოკიდებულება“ (როდესაც იგი მისაღებია). „დამოკიდებული მოხმარება“ და „სახიფათო მოხმარება“ ჟანმო-ს ტერმინოლოგიაში ექვივალენტურია, თუმცა, ჩვეულებრივ, მათ მიაკუთვნებენ ადამიანის ჟანმთვალვებზე ზემოქმედებას და არა სოციალურ შედეგებს. ნარკომანიის პროფილაქტიკის ბიურო (აშშ) ასევე არ გვიჩვენებს ტერმინ „ბიოლოგიურ მოხმარების“ გამოყენებას, თუმცა ისეთი ტერმინი, როგორცაა „ნივთიერებათა მავნებ მოხმარება“, კვლავ ფართოდ გამოიყენება ჩრდილოეთ ამერიკაში ზოგადად ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებასთან დაკავშირებულ პრობლემებთან მიმართებაში.

სხვა კონტექსტში, მავნებ მოხმარება განეუთვნება მოხმარების არასამედიცინო ან არასანქცირებულ ხერხს (სახე) შედეგებისაგან დამოუკიდებლად. ამგვარად, ჟანმო-ს ნარკოტიკული დამოკიდებულების ექსპერტების კომიტეტის მიერ 1969 წელს გამოცემული განმარტების თანახმად, მოცემული ტერმინი აღნიშნავს სამკურნალო პრეპარატების მუდმივ ან სპორადულ, ზღვარგადასული მოხმარებას, რომელიც შეუთავსებელია ან არ არის დაკავშირებული მიღებულ სამედიცინო პრაქტიკასთან“

მავნებ მოხმარება ნარკოტიკებისა და სხვა ფსიქოაქტიური საშუალებების [drug abuse]-ნარკოტიკების, ალკოჰოლის, ქიმიური ნივთიერებების, ან სხვა ფსიქოაქტიური საშუალებების მავნებ მოხმარება

მავნებ მოხმარება ნივთიერებისა, რომლებიც არ იწვევენ დამოკიდებულებას (F55) [abuse of non-dependence-producing substances] – დსკ-10-ში განისაზღვრება, როგორც რაიმე ნივთიერების მრავალჯერადი და შეუსაბამო გამოყენება, მიუხედავად იმისა, რომ მას არ გააჩნია ნარკოგენული პოტენციალი, თან ახლავს მავნე ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ეფექტები, ან იწვევს სამედიცინო პერსონალთან ზედმეტ კონტაქტს (ან ერთიც და მეორეც). ეს კატეგორია, შესაძლებელია უკეთესი იქნებოდა განცხვასზღვრა ტერმინით „არაფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორი გამოყენება“ (შეადარეთ: სამკურნალო საშუალებების, ნარკოტიკების ან ალკოჰოლის არასწორი გამოყენება). დსკ-10-ში ეს დიაგნოზი შეტანილია განაკვეთში – „ქვეითი სინდრომები, დაკავშირებული ფიზიოლოგიურ დარღვევებთან და ფიზიკურ ფაქტორებთან“ (F50-F59).

ამათ შეიძლება მივაკუთვნოთ მრავალი სამკურნალო საშუალება, რომელიც გაცივება რეცეპტით, დაატენგებული სამკურნალო საშუალებები (იყიდება რეცეპტის გარეშე), და აგრეთვე, ბალახები და სახალხო მედიცინის საშუალებები. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შემდეგი ჯგუფები:

- ფსიქოტროპული სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც არ იწვევენ დამოკიდებულებას, ისეთები როგორცაა ანტიდეპრესიული და ნეიროლეპსიური პრეპარატები;
 - საფალარათო საშუალებები (რომელთა არასწორ გამოყენებასაც ეწოდება „შიჩვევა საფალარათო საშუალების მიმართ“);
 - ანალგეტიკები, რომელთა შექმნაც შეიძლება სამედიცინო რეცეპტის გარეშე, ისეთები როგორცაა, ასპირინი და პარაცეტამოლი;
 - სტეროიდები და სხვა ჰორმონები;
- ვიტამინები;
ანტაციდები .

ეს ნივთიერებები ჩვეულებრივ არ იწვევენ ფსიქიკური სიამოვნების ეფექტს, მაგრამ მათი მოხმარების შეზღუდვას ან აკრძალვას ხვდება წინააღმდეგობა. მიუხედავად პაციენტის გამოხატული მოტივაციისა მიიღოს ნივთიერება, არც დამოკიდებულების სინდრომი და არც ალკეისის მდგომარეობა არ ვითარდება. ამ ნივთიერებებს არ გააჩნიათ ნარკოგენული პოტენციალი ფარმაკოლოგიური ზემოქმედების თვალსაზრისით, მაგრამ მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ ფსიქოლოგიური დამოკიდებულება.

მაინცირებული ნარკოტიკული საშუალებები [gateway drug] – აკრძალული ან ნებადართული ნარკოტიკული საშუალება, რომლის გამოყენებაც განიხილება როგორც სხვა, ჩვეულებრივ უფრო დიდი პრობლემების გამომწვევი, ნარკოტიკის მოხმარებისაგან ბილინს გაყვალვა.

შიჩვევა [habituation] — ნებისმიერი ქვევის ან მდგომარეობისადმი ჩვევის გაჩენა, ფსიქოაქტიური ნივთიერებათა მოხმარების ჩათვლით. ნარკოტიკული ნივთიერებების კონტექსტში ტერმინს რალაც

საერთო აქვს ტერმინი დამოკიდებულებასთან. 1957 წელს ჯანმო-ს ექსპერტთა ერთერთმა კომიტეტმა განაცალკევა ნარკოტიკული საშუალებებისადმი მიჩვევა ნარკომანიისაგან, ფიზიკური დამოკიდებულების არარსებობისა და უფრო ნარკოტიკული საშუალების მიღების ფსიქოლოგიური სურვილის, ვიდრე კომპლუსორი ლტოლვის, აგრეთვე დონის მომატების უზნიშვნელო ტენდენციის ან მისი არარსებობის (იხ. ტოლმანსტობა)გამო. 1964 წელს ჯანმო-ს ექსპერტთა სხვა კომიტეტმა ორივე ტერმინი შეცვალა ტერმინ "ნარკოტიკული დამოკიდებულებით".

ნარკოლოგია [narcology] – მეცნიერება და იმ მოვლენათა კვლევის სფერო, რომლებიც დაკავშირებულია ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებებთან, აგრეთვე ამ პრობლემებთან დაკავშირებული სამედიცინო სპეციალობა.

ნარკოლოგიური მედიცინა [addiction medicine] – აშშ-ში 80-იანი წლების ბოლოს ამ ტერმინს მიენიჭა უპირატესობა მედიცინის იმ დარგის აღსანიშნავად, რომელიც დაკავშირებულია ალუკოლთან და ნარკოტიკებთან. ნარკოლოგიური მედიცინის სფეროში სპეციალისტს "ნარკოლოგი" ეწოდება.

ნარკომანია სამკურნალწამლო, ნარკოტიკული ან ალუკოლური [addiction, drug or alcohol] – ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების ან ნივთიერებების განმეორებითი მოხმარება ისეთი რაოდენობით, რომ მოხმარებელი (დამოკიდებულ პირად წოდებული) პერიოდულად ან მუდმივად იმყოფება ინტოქსიკაციის მდგომარეობაში, აქვს აკვიატებული მისწრაფება მიიღოს გამორჩეული ნივთიერება ან ნივთიერებები, ძნელად წყვეტს ნებაყოფლობით ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების მოხმარებას ან ცვლის მის ხასიათს, აგრეთვე ამტკიცებს სიმტკიცეს მოიპოვოს ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერება ნებისმიერი საშუალებით.

დამახასიათებელია მნიშვნელოვანი ტოლერანტობა, ამასთან, ხშირად ნივთიერების მოხმარების შეწყვეტისას ნარკომიშვება ალკეითის სინდრომი. ნარკომანის ცხოვრებაში ნივთიერების მოხმარება შეიძლება იყოს დომინანტური ელემენტი – ყველა სხვა სახის მოღვაწეობისა და მოვალეობის ფაქტორი გამორიცხავდნენ. ტერმინი "ნარკომანია" ასახავს, აგრეთვე, იმ შარს, რომ ნივთიერების ასეთი მოხმარება ისევე დამსუფუძვლია საზოგადოებასათვის, როგორც მოქცეული ინდივიდისათვის; ალუკოლის მოხმარებასთან მიმართებაში ტერმინი 'ალუკოლიზმის' ექვივალენტურია.

ტერმინი "ნარკომანია" დიდი ხანია გამოიყენება და სხვადასხვა მნიშვნელობით. ხშირად იგი განიხილება დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის სახით, როგორც ინდივიდის გამომწვევითი მოშლილობა, რომელიც ეფუძნება ნარკოტიკის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას და უმონყალოდ პროგრესირებს. 20-60-იანი წლების პერიოდში იყო ნარკომანიისა და "მიჩვევის" (ფსიქოლოგიური ადაპტაციის უფრო სუსტი ფორმის) დიფერენცირების მცდელობა. 60-იან წლებში ჯანმო-მ რეკომენდაცია გაუწია შეეცვალათ ორივე ტერმინი დამოკიდებულებით, რომელიც შეიძლება სიმძიმის სხვადასხვა ხარისხით გამოემყვანდეს.

ნარკოტიკი [narcotic] – ქიმიური აგენტი, რომელიც იწვევს სტუპორს, კომას ან ტყვილის მიმართ უგრძობლობას. ტერმინი ჩვეულებრივ განეუთვნება ოპიატებს ან ოპიოიდებს, რომლებსაც ნარკოტიკული ანალგეტიკები ეწოდებათ. საყოველთაოდ მიღებული სამედიცინო და ოურიდული აზრით იგი ხშირად გამოიყენება აკრძალული ნარკოტიკული სამკურნალწამლო საშუალებების აღსანიშნავად მათი ფარმაკოლოგიისაგან დამოუკიდებლად. მაგალითად, კანონმდებლობა ნარკოტიკებზე კონტროლის შესახებ კანადაში, აშშ-ში და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაში მოიცავს კოკაინს და კანაბისს, აგრეთვე ოპიოიდებს. მნიშვნელობათა ასეთი სხვადასხვაობის გამო უკეთესია ამ ტერმინის შეცვლა უფრო კონკრეტული ტერმინით (მაგალითად ოპიოიდი).

შენიშვნა: არსებული საკანონმდებლო ტრადიციის გამო, საქართველოში ტერმინი "ნარკომანია" გამოიყენება იმ პირების მიმართ, ვისაც აქვს დამოკიდებულება პარალმენტის მიერ დამტკიცებულ სიგში ნარკოტიკულ ნივთიერებათა შეტანით პრეპარატების მიმართ. დანარჩენი ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებებით გამოწვეულ დამოკიდებულების დიაგნოზი ისმება დსკ-10-ის მიხედვით (მაგ., საძილე პრეპარატების მიღების შედეგად გამოწვეული ფსიქიკური ქცევითი აშლილობა). საქართველოში ნარკოტიკული ეწოდება იმ ნივთიერებებსა და პრეპარატებს, რომლებიც შეტანილი არის სპეციალური

სისი I და II უჯვფუმი და რომელთა გამოყენება სამედიცინო მიზნებისთვის დაუშვებელია ან ექვემდებარება უმკაცრეს კონტროლს. მათი არასამედიცინო მიზნით მოპოვება, შენახვა და გამოყენება ისევეა კანონით. (რედაქტორის შენიშვნა)

ნეიროდადაპტაცია [neuroadaptation] – ნეირონული ცვლილებები დაკავშირებული როგორც ტოლერანტობასთან, ასევე ალკეითის სინდრომის გამოვლენასთან. ინდივიდმა შეიძლება განიცადოს ნეიროდადაპტაცია დამოკიდებულების შემცირებით ან ქვეითი ნიშნების არარსებობისას. მაგალითად, ქირურგულმა პაციენტებმა, რომლებიც ლებორებენ ოპიატებს ტკივილის შესამცირებლად, შეიძლება განიცადონ ალკეითის სინდრომის გარკვეული სიმტომები, მაგრამ შეიძლება მათ ვერ გააცნობიერონ ისინი ასეთად ან არ ჰქონდეთ ნარკოტიკის მიღების გაგრძელების რაიმე სურვილი.

პრობლემური ლოთობა [drinking problem] – ლოთობა, რომელსაც მიყვართ ინდივიდულურ ან კოლექტიურ, სამედიცინო ან სოციალურ პრობლემებამდე. ადრე ტერმინი აღნიშნავდა ლოთობას ცხოვრებისეული პრობლემების საპასუხოდ. 60-იანი წლებიდან ტერმინი გამოიყენება უფრო ფართო გაგებით, სადაც გაკურთავც არ არის მინიშნებული მის მიუთვინებზე ალკოჰოლიზმის, როგორც დაავადების, კონცეფციისადმი. ზოგ შემთხვევაში ხდება ტერმინის გაიგივება ტერმინ "ალკოჰოლიზმთან" მის ადრეულ ან შედარებით ნაკლებ სერიოზულ სტადიაში. ლოთი თავის პრობლემებით – ეს არის პირი, რომელიც ლოთობამ მიიყვანა სამედიცინო ან სოციალურ პრობლემებამდე.

ფორმულირებები, რომლებიც თავიდან იცილებს თვით ტერმინის მიერ იარლიყების მინებებას, შეიცავს "ლოთობასთან დაკავშირებულ პრობლემებს" და "ლოთობის პრობლემებს". ტერმინს "პრობლემების მომჭანი ლოთობა" იყენებდნენ რიგი სპეციალისტები, რათა მოეცათ პოტენციალურად პრობლემების გამოწვევი ლოთობის მონათესავე ცნება (დაახლოებით ექვივალენტურია ტერმინისა "ალკოჰოლის სახიფათო მოხმარება"), მაშინ როდესაც ტერმინი "საირტიანი სასმელების პრობლემები" განეკუთვნება ზომიერი მოხმარების ეპოქას და ტერმინი "საირტიანი სასმელების საკითხი"-ს მსგავსად, მიეკუთვნება ალკოჰოლურ პოლიტიკას მთლიანობაში.

ტოლერანტობა [tolerance] – ფსიქოტროპული ნივთიერების დოზის ზემოქმედებაზე რეაქციის დაქვეითება მისი ხანგრძლივი მოხმარებისას. ეს განაპირობებს ალკოჰოლის ან სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერების დოზის მატებას იმ უფექტის მისაღწევად, რომელიც თავდაპირველად აღმოცენდებოდა უფრო მცირე დოზების მიღებისას. როგორც ფიზიოლოგიური, ისე ფსიქოლოგიური ფაქტორები ხელს უწყობს ტოლერანტობის განვითარებას, რომელიც შესაძლოა იყოს ფიზიური, ქვეითი და ფსიქოლოგიური. ფიზიოლოგიურმა ფაქტორებმა შესაძლოა განაპირობოს მეტაბოლური და/ან ფუნქციური ტოლერანტობა. ნივთიერების მეტაბოლიზმის დონის ზრდა ხელს უწყობს ორგანიზმში ამ ნივთიერების გადამუშავების დაქარებას.

ფუნქციური ტოლერანტობა შეიძლება განისაზღვროს, როგორც ცნის მგრძობილობის დაქვეითება ნივთიერების მიმართ.

ქვეითი ტოლერანტობა ეს არის ნივთიერების ზეგავლენის უფექტის ცვლილება გარე ცილების მიღების ან გარემო ფაქტორთა შემავსებელი გავლენის შეცვლის შედეგად.

მწვავე ტოლერანტობა – სწრაფი, დროებითი აკომოდაცია ნივთიერების უმოქმედებისადმი ერთჯერადი დოზის მიღების შემდეგ.

გაუკუღმართებული ტოლერანტობა, ცნობილი აგრეთვე როგორც სენსიბილიზირება – მიეკუთვნება შემთხვევები, როდესაც ნივთიერებაზე რეაქცია მატულობს მისი განმეორებითი მოხმარებისას.

ფსიქოაქტიური სამკურნალწამლო საშუალება ან ნივთიერება [psychoactive drug or substance] – ნივთიერება, რომელიც მოხმარებისას მოქმედებს ფსიქიკურ პროცესებზე, მაგალიტორ ან აფექტურ სფეროზე. ეს ტერმინი და მისი ექვივალენტი (ფსიქოტროპული სამკურნალწამლო საშუალება) ნარმოადგენენ ყველაზე ნეიტრალურ და ტყეად ტერმინებს ნებადართულ და აკრძალულ ნივთიერებათა მთელი კლასისათვის, რომელიც ნარკოტიკული პოლიტიკის დანტერესების საგანს წარმოადგენს. 'ფსიქოაქტიური' არ უღლისხმობს აუცილებლად დამოცილებულების ნარმოამობას და ყოველდღიურ

მეტყველებაში ხშირად ბუნდოვანი რჩება, ისევე როგორც გამოთქმა "ნარკოტიკულ სამკურნალო საშუალებათა მოხმარება" ან "ნივთიერებათა მავნედ მოხმარება".

ჯვარედინი დამოკიდებულება [cross-dependence] – ფარმაკოლოგიური ტერმინი, რომელიც გამოიყენება ერთი ნივთიერების (ან ნივთიერებათა კლასის) თვისების აღსანიშნავად დათრგუნოს სხვა ნივთიერების (ან ნივთიერებათა კლასის) ალკეეთის სიმპტომები და ამგვარად, ხელი შეუწყოს ფიზიკური დამოკიდებულების მდგომარეობას. უნდა აღინიშნოს, რომ "დამოკიდებულება", ამ შემთხვევაში, გამოიყენება უფრო ვიწრო ფსიქოფარმაკოლოგიური მნიშვნელობით – ალკეეთის სიმპტომების დათრგუნვის თვალსაზრისით.

ჯვარედინი დამოკიდებულების შედეგია ის, რომ ნივთიერებისადმი დამოკიდებულება უფრო სწრაფად ვითარდება, თუ პირი უკვე თავისი თვისებებით მსგავს ნივთიერებაზე დამოკიდებული. მაგ., ბენზოდიაზეპინებისადმი დამოკიდებულება უფრო სწრაფად ვითარდება იმ პირებში, რომლებიც ამ ტიპის ან სედაციური მოქმედების სხვა ნივთიერებებზე, ისეთებზე, როგორიც არის ალკოჰოლი ან ბარბიტურატები, არიან დამოკიდებული.

ჯვარედინი ტოლერანტობა [cross-tolerance] – ტოლერანტობის განვითარება იმ ნივთიერების მიმართ, რომლის ზემოქმედებასაც პირი არ განიცდიდა სხვა ნივთიერების ერთგვარადი ან მრავალჯერადი მოხმარების გამო. ორივე ნივთიერებას, ჩვეულებრივ, მაგრამ არააუცილებლად, აქვს მსგავსი ფარმაკოლოგიური თვისებები. ჯვარედინი ტოლერანტობა გამოვლინდება თუ ახალი ნივთიერების დოზა ვერ იწვევს მოსალოდნელ ეფექტს.

სარჩევი

ნინასიტყვაობა	5
ნარკოლოგიის საგანი (გ. ლუჯავა)	7
ნამალდამოციდებულების ბუნების საკითხისათვის (გ. ლუჯავა)	11
ნამალდამოციდებულების ბიოლოგიური სანყისი (გ. ლუჯავა)	14
ნამალდამოციდებულების სულიერი სანყისი (გ. ლუჯავა)	21
ნამალდამოციდებულების ნეირონული მექანიზმები (მ. ზაქარაია)	29
ნამალდამოციდებულების ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური, სოციალური და პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები (დ. ვეჯაბიშვილი)	46
სოციალური ფაქტორები	46
ფსიქოლოგიური ფაქტორები	51
პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული ფაქტორები	55
ჯანმრთელობის მესამე მდგომარეობა – განსაკუთრებული რისკის ვეფუფი (გ. ლუჯავა)	59
ალუკოლი	62
ალუკოლის მეტაბოლიზმი (ხ. თოდუაძე)	63
ეტიო-პათოგენეზი	71
ალუკოლიზმის კლასიფიკაციები	80
მწვავე ალუკოლოური ინტოქსიკაცია (ი. ანინაშვილი, ე. გალოგრე)	83
მარტივი ალუკოლოური თრობა	84
პათოლოგიური (იდიოპათიური) თრობა	88
ალუკოლის საზიანოდ მოხმარება	89
ალუკოლოური დამოციდებულების სინდრომი	91
ალუკოლოური დამოციდებულების მურნალობა	98
სომატური გართულებები ალუკოლის ქრონიკულ მოხმარებლებში (მ. მურდალაშვილი)	100
ალუკოლოური ალკეითის სინდრომი (ი. ანინაშვილი, ე. გალოგრე)	116
ალკეითის სინდრომის დროს განვითარებულ აშლილობათა მურნალობა	119
ალუკოლოური ალკეითის სინდრომი დელირიუმით (ი. ანინაშვილი, ე. გალოგრე, ნ. სავანელი)	122
ალუკოლოური დელირიუმის მურნალობა	131
ალუკოლის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი პალუცინაციებით	134
ალუკოლოური პალუცინოზების მურნალობა	142
ალუკოლის მოხმარებით გამოწვეული ბოდეითი ფსიქოზური აშლილობანი	143
ალუკოლის მოხმარებით გამოწვეული ბოდეითი აშლილობების მურნალობა	148
ალუკოლის მოხმარებით გამოწვეული მყარი ამნესტური აშლილობანი	149
ალუკოლოური ენცეფალოპათიების მურნალობა	153
ოპიოიდები (ხ. თოდუაძე)	155
ისტორია	155
ფარმაკოლოგია	156
მოქმედების მექანიზმი	158
აბსორბცია, მეტაბოლიზმი	162
სამედიცინო გამოყენება	164
მწვავე ინტოქსიკაცია	164
დამოციდებულების სინდრომი	167
ალკეითის სინდრომი	169
ოპიოიდების მოხმარების შედეგები და გართულებები	172
ოპიოიდებზე დამოციდებულების მიმდინარეობა	176
მურნალობა	177

კანაბისი (ბ.თოდაძე)	185
ისტორია და ეპიდემიოლოგია	186
ფარმაკოლოგია	187
მოქმედების მექანიზმი	188
მწვავე ინტოქსიკაცია	189
კანაბისი და სხვა ნარკოტიკები	194
დამოკიდებულების სინდრომი	195
აღკვეთის სინდრომი	197
აღკვეთის სინდრომი ფსიქოზით	198
ჰაშიშის მოხმარების შედეგები და გართულებები	198
მკურნალობა	202
საძილე საშუალებები და ტრანკვილიზატორები (დ.ვადაჭკორია)	204
ისტორია და ეპიდემიოლოგია	204
ფარმაკოლოგია, მოქმედების მექანიზმი	207
მწვავე ინტოქსიკაცია	208
დამოკიდებულების განვითარება	209
აღკვეთის სინდრომი	213
საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორების მოხმარების შედეგები და გართულებები	215
საძილე საშუალებებისა და ტრანკვილიზატორებისადმი დამოკიდებულების მიმდინარეობა	218
მკურნალობა	218
ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულატორები (დ.ვადაჭკორია)	221
ისტორია და ეპიდემიოლოგია	221
ფარმაკოლოგია	223
მოქმედების მექანიზმი	225
მწვავე ინტოქსიკაცია	225
დამოკიდებულების განვითარება	227
აღკვეთის სინდრომი	230
სტიმულატორების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი	233
სტიმულატორების მოხმარების სამედიცინო შედეგები	235
სტიმულატორებზე დამოკიდებულების მიმდინარეობა	241
მკურნალობა	242
კოფეინი (დ.ვადაჭკორია)	244
ქიმია და ფარმაკოკინეტიკა	244
მოქმედების მექანიზმი	245
კოფეინის მოქმედება	246
დამოკიდებულების განვითარება	246
მკურნალობა	247
ჰალუცინოგენები (დ.ვადაჭკორია)	248
ისტორია და ეპიდემიოლოგია	248
ფარმაკოლოგია	250
მოქმედების მექანიზმი	250
მწვავე ინტოქსიკაცია	251
ტოლერანტობის და დამოკიდებულების განვითარება	253
LSD-ს გამოყენების შემდგომი გართულებები	253
დიფერენციალური დიაგნოსტიკა	254
LSD-ს და სხვა ჰალუცინოგენების გამოყენება სამედიცინო მიზნით	255
მკურნალობა	256
MDMA (extasy)	257

ფენციკლიდინი	258
ციკლოდოლი	260
თამბაქო (დ.ვადაჭკორია)	265
ისტორია	265
ფარმაკოლოგია	267
მოქმედების მექანიზმი	267
მწვევე ინტოქსიკაცია	268
დამოციდებულების განვითარება	268
თამბაქოს მოხმარების სამედიცინო შედეგები	270
მყურნალობა	271
აქროლადი გამხსნელები (ბ.თოდაძე)	272
ისტორია	272
ეპიდემიოლოგია	273
ფარმაკოლოგია	273
მოქმედების მექანიზმი	274
მწვევე ინტოქსიკაცია	275
მავნედიფორების მიმდინარეობა და დამოციდებულება	278
აქროლადი გამხსნელების მოხმარების შედეგები	279
მყურნალობა	282
რამდენიმე ნარკოტიკული და სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერების ერთდროული მოხმარება (ი.ამინაშვილი, ზ.შენგელია)	284
გადაუდებელი დახმარება ფსიქოტროპული ნივთიერებებით მწვევე მონამელისას (მ.მურდალაშვილი)	287
ალკოჰოლით მწვევე მონამელა	288
ოპიოიდებით მწვევე მონამელა	293
კანაბისით მწვევე მონამელა	296
საძილე და სედაციური საშუალებებით მწვევე მონამელა	298
სტიმულატორებით მწვევე მონამელა	304
პალუცინოგენებით მწვევე მონამელა	306
აქროლადი გამხსნელებით მწვევე მონამელა	307
ნამალდამოციდებულების ფსიქოლიაგნოსტიკა, ფსიქოთერაპია და ფსიქოსოციალური რეაბილიტაცია (დ.ჯავახიშვილი)	310
ნამალდამოციდებულ პირთა ფსიქოლიაგნოსტიკური კვლევა	312
ნამალდამოციდებულების ფსიქოთერაპია	319
ფსიქოლინამიკური ფსიქოთერაპია	327
ქცევითი ფსიქოთერაპია	333
პუმანისტურ-ეგზისტენციალური ფსიქოთერაპია	338
ჯგუფური ფსიქოთერაპია	346
ოჯახური ფსიქოთერაპია	353
ნამალდამოციდებულების ფსიქოთერაპიული მყურნალობის სამიზნეები	361
ნამალდამოციდებულების ფსიქოსოციალური რეაბილიტაცია	368
თვითდახმარების ჯგუფები	368
თერაპიული თემი	370
ნარკოტიკული და ფსიქოტროპული ნივთიერებების მოხმარებულთა და დამოციდებულ პირთა სამედიცინო შემომნების ზოგიერთი პრინციპი (ზ.შენგელია)	376
დანართი 1 – დსკ-10, F10-19	388
დანართი 2 – ზოგიერთი ტერმინის განმარტება	393
სარჩევი	401