

მ.გ.მეკარაძე

მედიკალური უბიკვიტი

(კლინიკა, პათოგენეზი, მკურნალობა)

თბილისი 1995 წ.

რეცენზენტები:
აკადემიკოსი
პროფესორი

მ. მ. ოკუჯავა
მ. ი. ბიბილაიშვილი

რეზიუმე

მ.მ.მაკარიძე ვეგეტატიური შეტევები

1995 წ. 224 გვერდი ილუსტრაციებით

მონოგრაფია ეძღვნება ვეგეტატიურ შეტევებს და ეფუძნება კლინიკო-ბიოქიმიური და ექსპერიმენტული მასალის ანალიზს.

წიგნში განხილულია ვეგეტატიურ შეტევათა ნეიროფიზიოლოგიური საფუძვლები, ახლებურად არის წარმოდგენილი ამ დაავადების კლასიფიკაცია, დიაგნოსტიკა, კლინიკა, მკურნალობის მეთოდები.

თანამედროვე პოზიციებიდან მტკიცდება სისტემური, ლოკალური, ეპილექტური ვეგეტატიური შეტევების ცალკე ფორმად გამოყოფის აუცილებლობა.

პირველად არის წარმოდგენილი ჰიპოთალამუსში ეპილექტოგენეზის შესაძლებლობა. ნანახია ორიგინალური ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპური ურთიერთკავშირი.

დადგენილია ვეგეტატიური შეტევების ხასიათი სხვადასხვა ფიზიოლოგიური თუ პათოლოგიური მდგომარეობების დროს.

წიგნი ვანკუთენილია ნევროპათოლოგთათვის, ფსიქიატრთათვის, სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტთათვის, მედიცინის ნებისმიერ დარგში მომუშავე სპეციალისტებისათვის.

МАКАРИДЗЕ М. Т.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРИСТУПЫ

1995г. 224 - страниц с иллюстрациями

в монографии рассмотрены нейрофизиологические основы вегетативных приступов, по новому представлены классификация, клиника, диагностика, методы лечения этого заболевания.

С современных позиций обосновывается необходимость выделения системных, локальных, эпилептических вегетативных приступов.

Впервые представлен - эпилептогенез в гипоталамусе и взаимозапускающий - взаимоблегчающий механизм между гипоталамусом и гиппокампом.

Установлен характер вегетативных приступов при разных физиологических и патологических состояниях организма.

Для невропатологов, психиатров, студентов мед. института, а также для специалистов работающих в любой области медицины.

© გამომცემლობა "მედია"

1995 წ.

სარჩევი

წინასიტყვაობა	5
შესავალი	8
თავი I ლიბიკო-რეტიკულური კომპლექსისა და მასში შემავალი ძირითადი სტრუქტურების მოკლე ანატომიურ-ფიზიოლოგიური მიმოხილვა	13
თავი II კლინიკა	
1. ვეგეტატიურ შეტევათა კლასიფიკაცია. დიაგნოზი	30
2. ვეგეტატიურ შეტევათა სტრუქტურა, სიმპტომატიკა, მიმდინარეობა და დიაგნოზი	37
ა) სისტემური ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევები	40
ბ) აფექტური შეტევები	48
გ) კარდიო-ვასკულური შეტევები	53
დ) ჰიპერვენტილაციური შეტევები	61
ე) დეფიციტური შეტევები	64
ვ) აბდომინალური შეტევები	67
ზ) ვესტიბულური შეტევები	71
თ) ატიპიური შეტევები. ვეგეტატიურ შეტევათა განვითარების ზოგიერთი ფაქტორის განხილვა	73
3. ლოკალური ვეგეტატიური შეტევები	75
თავი III ვეგეტატიურ შეტევათა პათოგენეზი	86
თავი IV ეპილეფტური ვეგეტატიური შეტევები	
1. პრობლემის აქტუალობა. ექსპერიმენტული მონაცემების მიმოხილვა	100
2. მასალა და გამოკვლევის მეთოდები	109
3. საკუთარ გამოკვლევათა შედეგები	111
ა) ეპილეფტოგენეზი ჰიპოთალამუსში. მაკროფიზიოლოგიური გამოკვლევები	116
ბ) მიკროფიზიოლოგიური გამოკვლევები	118
გ) ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპური ურთიერთკავშირები	121
დ) მიღებულ მონაცემთა შეჯერება სხვა ექსპერიმენტულ გამოკვლევებთან და მათი განხილვა	127
თავი V ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებანი ვეგეტატიური შეტევებისა და ზოგიერთი ეპილეფტური გულყრის დროს	

1. ლიტერატურის მიმოხილვა	140
2. ბასალა და გამოკვლევების მეთოდები	
3. ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა შემცველობა ვეგეტატური შეტევების დროს	145
4. კატექოლამინების ექსკრეცია სხვადასხვა ფორმის ეპილეფტური გულყრების დროს	147
5. ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის მქონე ავადმყოფთა ისტორიების მიმოხილვა	151
6. ავადმყოფობის ისტორიათა და ბიოქიმიურ გამოკვლევათა ანალიზი	157
თავი VI ვეგეტატური შეტევები სხვადასხვა ფიზიოლოგიური თუ პათოლოგიური მდგომარეობების დროს	
1. ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია და ვეგეტატური შეტევები	161
2. სტრესი და ვეგეტატური შეტევები	168
3. ექსტრემალური სიტუაციები და ვეგეტატური შეტევები ...	172
4. ცირკადული რითმები და ვეგეტატური შეტევები	179
თავი VII იმუნოლოგიური სტატუსი და ვეგეტატური შეტევები	185
თავი VIII ვეგეტატურ შეტევათა მკურნალობა	190
დასკვნა	203
ლიტერატურა	209

წინასიტყვაობა

ვეგეტატური ნერვული სისტემის პათოლოგიის პრობლემა მუდმივად არის ნევროპათოლოგთა, ფსიქოლოგთა, ნეიროფიზიოლოგთა ყურადღების ცენტრში, რადგან ნებისმიერი დაავადების სიმპტომოკომპლექსში მეტნაკლებად არის წარმოდგენილი ესა თუ ის, განსხვავებული ინტენსიობის ვეგეტატური მოშლილობა.

ამავე დროს ამ პათოლოგიის თეორიული საფუძვლები, ეთიო-პათოგენეზური კრიტერიუმები აშკარად მოითხოვდა შემდგომ დახვეწას. ძლიერ განსხვავებულია სხვადასხვა სამეცნიერო სკოლათა თუ ცნობილ მეცნიერთა აზრი ვეგეტატური ნერვული სისტემის დაავადებათა დიაგნოზზე, კლასიფიკაციაზე, კლინიკაზე, აქედან გამომდინარე განსხვავებულია მათი მკურნალობის მეთოდებიც. ამ კუთხით განსაკუთრებით საყურადღებოა ვეგეტატური შეტევების ფენომენოლოგიური მხარე. ეს მცნება ზოგიერთათვის ორგანიზმის კომპენსატორული (პიპერკომპენსატორული) ან დეკომპენსატორული ფენომენია, სხვებისთვის სინდრომი თუ სიმპტომი არის აზრი (მეტად საკამათო) ზოგიერთ შემთხვევაში მისი ცალკე ნოზოლოგიად გამოყოფისაც.

წარმოდგენილი მონოგრაფიის აქტუალობა ეჭვგარეშეა, რადგან მასში დასმული საკითხები წარმოადგენს დიდ ინტერესს არამარტო მეცნიერ მუშაკათათვის, არამედ პრაქტიკოსი ექიმებისთვისაც.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პრობლემის გადაწყვეტის თეორიული ასპექტები. კერძოდ, მონოგრაფიაში კლინიკო-ბიოქიმიური ანალიზისა და ექსპერიმენტული კვლევის შეჯერებით შემოთავაზებულია მეტად ორიგინალური და, რაც მთავარია, დამაჯერებლად არგუმენტირებული ვეგეტატურ შეტევათა პათოგენეზური მოდელი. დადგენილია, რომ სხვადასხვა ხასიათის ვეგეტატურ შეტევათა ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძველს შეადგენს ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვადასხვა სტრუქტურებში განვითარებული, შემოფარგლული პაროქსიზმული აქტივობა, რომელიც სხვადასხვა მასტაბილიზირებელი მექანიზმების ზემოქმედებით მორფო-ფუნქციურ ეპილეფტურ სისტემამდე ვერ ყალიბდება.

მეტად მაღალ მეცნიერულ დონეზეა ნაჩვენები ვეგეტატური შეტევებისა და ეპილეფტური გულყრების პათოგენეზის მსგავსება, მათ შორის განსხვავება, რაც დამოუკიდებელ ნოზოლოგიებად ამ ორი პათოლოგიის გამიჯვნის საშუალებას იძლევა.

შრომის ეს ნაწილი შესანიშნავი მაგალითია იმისა, თუ როგორ საინტერესოდ და ღრმად შეიძლება კლინიკაში წამოჭრილი საკითხი გადაწყდეს ექსპერიმენტული კვლევისა და თეორიული მონაცემების

შეჯერებით.

მონოგრაფიაში წარმოდგენილია ვეგეტატურ შეტევათა ორიგინალური კლასიფიკაცია. ამ შეტევათა პათოგენეზის ასეთმა გაბედულმა, სრულიად ახლებურმა ახსნამ განაპირობა ვეგეტატურ შეტევათა ასევე სრულიად განსხვავებული სისტემატიზაცია, დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების, მკურნალობის ადეკვატური მეთოდების შემუშავება.

ავტორი არ უშინდება საყოველთაოდ მიღებული აზრის უგულველყოფას. ამის მაგალითია ვეგეტატური შეტევების უმეტეს შემთხვევაში ორფაზიანობისა და სიმპატო-ადრენალური მექანიზმების პრევალირების, მისი გაღიზიანებით გამოწვეული სიმპტომებით შეტევის დაწყების უარყოფა, და ეს არამარტო უარყოფაა, არამედ ვეგეტატური შეტევების შემოთავაზებული ფორმულა იმდენად დამაჯერებლად და დასაბუთებულად, რომ ექვს აღარ იწვევს. საერთოდ მონოგრაფის იმ ნაწილში, რომელიც კლინიკას ეძღვნება, წარმოდგენილია მრავალი ახალი მონაცემი ან მნიშვნელოვნადაა დამატებული და გამდიდრებული ძველი, უკვე ცნობილი.

მსოფლიო პრაქტიკაში პირველად ჰიპოთალამუსის ბირთვულ წარმონაქმნებში ეპილეფტოგენეზის ჩვენებით დადგენილია ჰიპოთალამური ეპილეფსიის არსებობის თეორიული შესაძლებლობა, სამართლიანადაა დასმული ეპილეფსიის ამ ფორმის ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად გამოყოფის აუცილებლობა.

ასევე პირველადაა გამოვლენილი ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოკამპს შორის ურთიერთჩამრთავი-ურთიერთგამაადვილებელი მექანიზმის არსებობა, რაც ნათელს ჰფენს დიენცეფალურ და რინენცეფალურ შეტევებს შორის დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებისას ბევრ წამოჭრილ პრობლემას. ამ პაროქსიზმების სადიფერენციაციოდ მოწოდებულია კატექოლამინების ექსკრეციის მეტად მარტივი და ორიგინალური ტესტი.

საფუძვლიანად არის გამოკვლეული ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა შემცველობა, აგრეთვე იმუნოსუპრესიის ფენომენი არაეპილეფტური და ეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების დროს.

დიდი ინტერესით იკითხება ნაშრომის ის ნაწილი, რამელიც ეძღვნება ვეგეტატური შეტევების ხასიათს, მის თავისებურებებს ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციების, სტრესების, ექსტრემალური სიტუაციებისა და დესინქრონოზების დროს.

მონოგრაფია არის მრავალი წლის შრომის ნაყოფი და ეფუძნება საკმაო რაოდენობის კლინიკურ მასალასა თუ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს.

აღსანიშნავია, რომ ავტორი არის როგორც კლინიკური, ასევე ექსპერიმენტული ნევროლოგიის ცნობილი სპეციალისტი.

მონოგრაფია მეტად საინტერესო მონაპოვარია თეორიული და პრაქტიკული მედიცინისთვის, იგი უეჭველად მოუტანს სარგებელს მეცნიერ მუშაკთ, ექიმ ნევროპათოლოგებს, ფსიქონევროლოგებს, ფსიქიატრებს, ეპილფტოლოგებს, ელექტროფიზიოლოგებს, თერაპევტებს, კარდიოლოგებს, გასტროენტეროლოგებს, სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებს. მეტად საწყენია მისი ასეთი მცირე ტირაჟით გამოცემა.

აკადემიკოსი ვ.ოკუჯავა

შესავალი

დღეისათვის ჩვენს არც თუ ისე დალაგებულ სამყაროში, სადაც დაგროვილია იმდენი ბოროტება, იმდენი დამანგრეველი ძალა, რომ კაცობრიობას, მის ცივილიზაციას განადგურება ემუქრება, როდესაც შეგვიძლია ხომალდები დაესვათ პლანეტებზე, გავხლიჩოთ ატომები, გავმართოთ დიალოგი დედამიწის ერთი კუთხიდან მეორეში, ჭერ კიდევ ბოლომდე ვერ ჩავწვდით ტვინის ინტიმურ ფიზიოლოგიურ მექანიზმებს, არ ვიცით ჩვენი ქცევის, სიკეთისა და ბოროტების, სიძულვილისა თუ სიყვარულის მექანიზმები. ადამიანის, როგორც ბიოლოგიური არსების, პიროვნების, მისი სულის შეცნობის, შესწავლის პრობლემები არანაკლებ მნიშვნელოვანია ვიდრე სოციალური, პოლიტიკური თუ ეკონომიური პრობლემების გადაწყვეტა.

დაახლოებით იგივე სხვაობა, რაც აღინიშნება ტექნიკურსა და ბიოლოგიურ მეცნიერებებს შორის შეიქმნა ერთის მხრივ ზოგად ნევროლოგიასა და მეორეს მხრივ ნეიროვეგეტოლოგიას შორის. ვეგეტატური ნერვული სისტემის დანიშნულებაა გააერთიანოს და დაუქვემდებაროს ორგანიზმში არსებული ყველა მორფო-ფუნქციური სისტემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. ეს ის საფუძველთა საფუძველია, რომლის საშუალებითაც ორგანიზმში უშუალოდ ხდება ჰომეოსტაზის შენარჩუნება. ვეგეტატური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს რა ნებისმიერ ფსიქიურ, თუ ფიზიკურ მოქმედებას, იღებს მონაწილეობას თავის ტვინის ყველა აპარატის მუშაობის ინტეგრაციაში უშუალოდ მასზეა დამოკიდებული ორგანიზმის შეგუება ცვალებად გარე და შიგა სამყაროსთან.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის დონეზე მყარდება კავშირი ტვინსა და ნებისმიერ ორგანოს შორის, სწორედ ამ დონეზე ხდება გულსისხლძარღვთა, კუჭ-ნაწლავის, სუნთქვითი, შარდ-სასქესო, ენდოკრინული და სხვა სისტემებიდან ინფორმაციის მიღება და შესაბამისი რეგულატორული მექანიზმების ჩართვა. აქედან გამომდინარე, ვეგეტატური ნერვული სისტემის მდგომარეობის დადგენა არის პათოგენეტიური გასაღები მრავალი, მათ შორის არავეგეტოლოგიური დაავადებებისა. პრაქტიკულად არ არსებობს მედიცინაში დაავადება, რომლის განვითარების პათოგენეზში არ მონაწილეობდეს ვეგეტატური ნერვული სისტემა, ხოლო მეორეს მხრივ ამ დაავადების დროს არ გამოვლინდეს სხვადასხვა ინტენსიობის ესა თუ ის ვეგეტატური დისფუნქცია. ვეგეტატური შეტევა, განსაკუთრებით თუ ის კრიზული მიმდინარეობისაა ვეგეტატური დისფუნქციის ყველაზე მძაფრი გამოვლინებაა.

ვეგეტატური შეტევების პათოგენეზი, დიაგნოსტიკა ყოველთვის იყო

დამოკიდებული ნეიროფიზიოლოგიის განვითარებასთან. ამ დარგში ყოველი ახალი აღმოჩენა ბიძგს აძლევდა ვეგეტატიური შეტევების ბუნების, ეთიოლოგიის, დაავადების განვითარების, მისი სხვადასხვა ფორმად ჩამოყალიბებაზე შეხედულებების დადგენას. თავის ტვინის სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაციის ახალი მონაცემები, მისი ინტეგრაციული მოქმედების, ე.წ. "არასპეციფიური სისტემით" უზრუნველყოფა, განაპირობებს ჩვენს მიერ ვეგეტატიური შეტევების კლინიკისა და შესაძლებელი პათოგენეტიური მექანიზმების განხილვის აქტუალობას. ეს პრობლემა თავის ტვინის ზოგიერთ დაავადებათა ნოზოლოგიის დადგენის, მისი არსისადმი ერთიანი აზრის უქონლობის და აქედან გამომდინარე მკურნალობისადმი სხვადასხვა მიდგომის გამო იძენს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას. სხვადასხვა დროისა თუ სკოლის წარმომადგენელ მეცნიერთა განსხვავებული აზრი ნათლად სჩანს ერთი და იგივე მდგომარეობის - ვეგეტატიური მოშლილობის სხვადასხვა ტერმინოლოგიურ ინტერპრეტაციაში; ასე მაგალითად: ნეიროციკლატორული ასთენია, ნეიროციკლატორული დისტონია, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისფუნქცია, ვეგეტონევროზი, გულის ნევროზი, გულ-სისხლძარღვთა ნევროზი, კუჭის ნევროზი, დიენცეფალური სინდრომი, ჰიპოთალამური სინდრომი, ჰიპოთალამური ეპილეფსია, ვეგეტატიური ეპილეფსია, დიენცეფალური ეპილეფსია, ვეგეტოდისტონია და სხვა. ხოლო ვეგეტატიური პაროქსიზმები - როგორც ჰოვერსის ვაზო-ვაგალური კრიზები, ბარეს სიმპატიკური კრიზები, პოლცერის შერეული სიმპატო-ვაგალური შეტევები, ცერებრული ვეგეტატიური გულყრები, ჰიპერვენტილაციური შეტევები, ემოციურ-ვეგეტატიური კრიზები, ჰიპოთალამური კრიზები, დიენცეფალური კრიზები, პანიკური შეტევები, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი პაროქსიზმები და სხვა.

საქმე მხოლოდ ტერმინოლოგიურ სხვაობაში არ არის, არამედ საკითხის სხვადასხვა, ხანდახან დიამეტრულად განსხვავებულ და ურთიერთგამომრიცხავ, ეთიოლოგიურ, პათოგენეტიურ თუ კლინიკურ მიდგომაში. აქედან გამომდინარე კი განსხვავებულ და ხშირად არაადეკვატურ მკურნალობაში. ასე მაგალითად ინტერნისტების მიერ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილია ე.წ. ნეიროციკლატორული დისტონია, იგი შეტანილიც კი არის 1975 წლის მე-9 გადახედვის საერთაშორისო კლასიფიკაციაში და 1984 წლის დაავადებების, ტრავმების, სიკვდილის მიზეზების სტატისტიკურ კლასიფიკაციაში, რომელიც განკუთვნილი იყო სსრკ-ში ხმარებისათვის. მასში რუბრიკით "დისტონია" აღნიშნულია ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია, კოდი - 306,1 და ნეიროციკლატორული დისტონია, კოდი 306.2. ეს უკანასკნელი მიეკუთვნება მე-5 პუნქტში გამოყოფილ

"ფსიქიურ დარღვევებს", ქვერუბრიკით "არაფსიქიური ხასიათის ნევროზული დარღვევები", მისი შიფრა "ფსიქოგენური ეთიოლოგიის ფიზიოლოგიური ფუნქციის დარღვევები".

არ შეიძლება არ დაეთანხმო ყოფილი საკავშირო (ამჟამად რუსეთის) ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პათოლოგიის ცენტრის ხელმძღვანელს პროფესორ ა.მ.ვეინს, რომელიც თვლის, რომ ასეთი მიდგომა არამართო მცდარია, არამედ მავნეც. ვეგეტოლისტონიის სახელწოდებით გაერთიანებული, კონსტიტუციური, ორგანული თუ ფსიქოგენური დაავადებების ფონზე განვითარებული ვეგეტატიური დარღვევები მხოლოდ მეორადი სინდრომია. ამდენად ნეიროციკულატორულ დისტონიას, როგორც ნოზოლოგიურ ერთეულს ცალკე არსებობის უფლება არა აქვს. იგივე ითქმის ისეთ ტერმინებზე, როგორცაა გულის, კუჭის ნევროზი ან ვეგეტონევროზი. ცნობილია, რომ თავის ტვინის ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსი როგორც ვეგეტატიკის, ასევე ემოციების, მოტივაციისა და სხვათა განმსაზღვრელი ძირითადი მორფო-ფუნქციური სისტემაა. აქედან გამომდინარე ნევროზის სურათში ხშირად (და არა ყოველთვის), ობლივატურად (ზოგჯერ უმნიშვნელოდ) გამოსახულია ვეგეტატიური სიმპტომ-ატიკა, რომელიც მეტ-ნაკლებად მოიცავს ორგანიზმის ყველა სისტემას. ამდენად ამა თუ იმ სისტემაში სიმპტომატიკის პრევალირების გამო არ შეიძლება გამოიყოს ვეგეტონევროზი, გულისა თუ კუჭის ნევროზი ისევე როგორც ფილტვის, კანის ან თირკმლის ნევროზი. ასეთი მიდგომით შეუძლებელია დაავადების მიზეზის დადგენა და ადეკვატური მკურნალობა.

ამდენად ტერმინოლოგიურმა აღრევამ, ვეგეტატიურ მოშლილობათა ვიწროლოკალიზაციურ სინდრომებად განხილვამ, რაც დამახასიათებელია ამ თემაზე მიძღვნილ უმეტეს მონოგრაფიებისადმი, უკიდურესმა რადიკალიზმმა, ამა თუ იმ თეორიის სრული უგულველყოფითა და დიამეტრალურად საწინააღმდეგო მოსაზრებების შეცვლით, საკუთარმა კლინიკო-ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა ამ მიმართებით, ნეიროფიზიოლოგთა და კლინიკოსტ-ნევროლოგთა უკანასკნელი წლების მონაცემების გააზრებამ, ერთგვარი დაუკმაყოფილებლობის გრძნობამ, რომელიც გამოიწვია 1992 წელს ჩემს მიერ პროფ.გრომოვთან და ექინოზემცევასთან ერთად გამოქვეყნებულმა მონოგრაფიამ "ცერებრული წარმოშობის ვეგეტატიური პაროქსიზმები" განაპირობა ამ წიგნის დაწერა.

ვეგეტატიური მოშლილობანი, რომელზეც იქნება საუბარი ამ წიგნში განპირობებულია თავის ტვინის არასპეციფიური სისტემების, კერძოდ, ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის დისფუნქციით, რომლის დროსაც ყალიბდება რთული პოლიმორფული შეტევები. მის გამოვლენაში, რასაკვირვე-

ლია მონაწილეობას იღებს პერიფერიული ვეგეტატური ნერვული სისტემა, სეგმენტურ დონეზე, თავისა და ზურგის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურები. რაც განსაკუთრებით ხაზგასასმელია, ყველა ვეგეტატური გამოვლენა, მათ შორის ე.წ. პერმანენტულიც, პაროქსიზმულია, როგორც თავისი ნეიროფიზიოლოგიური არსით, ასევე კლინიკურადაც, მაგრამ დაბალი ინტენსიობის გამო, დუნედ მიმდინარე, განუწყვეტელ პროცესად წარმოჩინდება. ჩვენი აზრით თავის ტვინის სუპრასეგმენტური დონიდან ვლინდება სამი ტიპის ვეგეტატური შეტევები (პაროქსიზმები). პირველი "კლასიკური", შერეული ტიპის, მრავალფაზიანი ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი, აფექტური და ა.შ. შეტევებია. ეს შეტევები როგორც წესი მეორადი სინდრომია ზოგიერთი ორგანული და ხშირად ფსიქოგენური დაავადებებისა. ვეგეტატური შეტევების მეორე ფორმა გაცილებით ნაკლებად გვხვდება - ეს პოლიმორფული, ცვლითი, ენდოკრინულ-მოტივაციური, ვეგეტო სისხლძარღვოვანი შეტევებია, რომელთაც შეიძლება თან ერთვოდეს ნეიროტროფული, თერმორეგულატორული, ძილ-ღვიძილის მოშლის და ორგანული სიმპტომატიკა განპირობებული ჰიპოთალამუსთან მიმდებარე სტრუქტურების დაზიანებით. ეს ფორმა გვხვდება, ადრე ძალზე ხშირად დიაგნოსტიკებად ე.წ. ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) სინდრომების დროს. მესამე ფორმა, შედარებით იშვიათი ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიაა, რომლის არსებობაც, ჩვენი აზრით, როგორც ნეიროფიზიოლოგიური, ასევე კლინიკური მონაცემებით ეჭვგარეშეა. სამივე წარმოდგენილი ფორმის პათოგენეზი, ნეიროფიზიოლოგიური არსი ერთნაირია. კერძოდ, ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვადასხვა სტრუქტურებში პაროქსიზმული (კრუნჩხვითი, ეპილეფსიური) აქტივობის წარმოქმნა. განსხვავება მხოლოდ სხვადასხვა მორფო-ფუნქციური სისტემების შექმნასა და პაროქსიზმულ აქტივობის გენერალიზაციის ხარისხშია. ამ სისტემების პეისმეკერები, რომელთაც განსაზღვრული რითმის დადგენასთან ერთად აღენიშნებათ ჰარბი ელექტროგენეზი, გამოხატული კრუნჩხვითი აქტივობით, განსაზღვრავენ აღნიშნულ მორფო-ფუნქციურ სისტემაში არსებული სხვა კერების როგორც აქტივობას, ასევე მათ შორის შიდასისტემურ ფუნქციურ იერარქიას.

შემოთავაზებული მონოგრაფია ეფუძნება საკუთარ კლინიკო-ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს (116-132)), რომელთა ძირითადი ნაწილი შესრულებულია საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს კლინიკური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის ინსტიტუტში, რისთვისაც მთელ კოლექტივს, მის დირექტორს პროფ.რ.რ.შაქარაშვილს, ადმინისტრაციის კონსულტანტს პროფ.ვ.მ.გაბაშვილს უღრმეს მადლობას ვუხდით. საჭირო მონაცემები მოპოვებულია ქ.თბილისის I კლინიკური საავადმყოფო-

ფოს ნერვული განყოფილების საარქივო მასალებიდან, ფუნქციური ნევროლოგიის ცენტრში ავადმყოფთა ამბულატორიული მიღების დროს, აგრეთვე ქალაქების სანქტ-პეტერბურგისა და სარანსკის სხვადასხვა ნერვულ განყოფილებებში მყოფ ავადმყოფთა დაავადების ისტორიებიდან, რომლებიც გულწრფელად იქნა შემოთავაზებული პროფ.ს.ა.გრომოვისა და ექიმ ვ.ს.ინოზემცევას მიერ. მინდა აგრეთვე მადლობა გადავუხადო მონოგრაფიის რეცენზენტს პროფ.შ.ი.ბიბილეიშვილს და განსაკუთრებით აკად.ვ.მოკუჩავას მეტად მნიშვნელოვანი მითითებებისა და რჩევა-დარიგებებისთვის.

ჩვენს მიერ ვეგეტატური ნერვული სისტემის გამოკვლევა ხდებოდა იმ მეთოდების გამოყენებით, რაც მიღებული იყო ყოფილ საკავშირო, ვეგეტატური ნერვული სისტემის პათოლოგიის ცენტრში. კერძოდ, ვეგეტატური ნერვული სისტემის სუპრასეგმენტური ნაწილის კვლევისთვის ვიყენებდით ვეგეტატური ტონუსის, ვეგეტატური რეაქტიულობის, მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის, ჰიპერგენტრილაციური სინდრომის დასადგენ ყველასათვის მისაღებ მეთოდებს.

ემოციურ-ქარაქტეროლოგიური თავისებურებების დასადგენად ავადმყოფთ უტარდებოდათ ფსიქოლოგიური გამოკვლევები: პაროქსების მრავლობითი გამოკვლევის მეთოდი, სპილბერგერის, რორშახის პროექტიული, როზენცვეიგის ფრუსტრაციული ტესტები; ელექტროენცეფალოგრაფიული, ელექტროკარდიოგრაფიული, ელექტრომიოგრაფიული გამოკვლევები; ფარისებრი ჭირკვლისა და თირკმელზედა ჭირკვლის ჰორმონების, კატეჟოლამინების, ელექტროლიტების დონის დადგენა, გაანალიზებულია იმუნური პასუხები ვეგეტატური შეტევების დროს.

ვეგეტატური შეტევების პათოგენეზისა და აქედან გამომდინარე მისი კლასიფიკაციისადმი ჩვენებური ხედვა მოძიებულ სპეციალურ ლიტერატურაში ამ პათოლოგიისადმი შეხედულებებისგან სრულიად განსხვავდება, რის გამოც საჭიროდ ჩავთვალეთ ლიბიკო-რეტიკულური კომპლექსის, მისი ძირითადი სტრუქტურების ანატომო-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებზე, ამ სტრუქტურათა ინტრასისტემურ და სისტემათა-შორისო ურთიერთობების ზოგიერთ თეორიულ მოსაზრებებზე განსაკუთრებული ყურადღების გამახვილება.

თავი. ლიბიკო-რაბიკალური კომპლექსისა და მასში შემავალი ძირითადი სტრუქტურების მოკლე ანაზოზიურ-ფიზიოლოგიური მიმოხილვა.

ლიბიკური სისტემის დანიშნულებაა ვისცერო-ვეგეტატური, ჰორმონალური ძილ-ღვიძილის, ყურადღების, მეხსიერების, მოტივაციის, ემოციური სფეროს რეგულაციით, ორგანიზმის შიგა თუ გარე სამყაროდან ინფორმაციული სიგნალების მოდიფიკაციით და გაშიფვრით, სხვადასხვა არხებიდან მომდინარე იმპულსების გატარებით მოახდინოს სიცოცხლისათვის აუცილებელი პროცესების, სისტემათაშორისი, სიმულტანური აქტივობის, კოორდინაციის, კომპოსტაზის, გარე სამყაროსთან შეგუების უზრუნველყოფა. სხვა სიტყვებით, რომ ვთქვათ, სპეციალიზირებული ნეირონების მეოხებით, რომელთაც გააჩნიათ რეცეპტორული თვისება მიიღონ ნებისმიერი ბიოლოგიური მოთხოვნილების შესახებ ინფორმაცია, შეაჯერონ და დაამუშაონ ეს ინფორმაცია, გადასცენ სხვა ინტეგრაციულ სისტემებს, თავისი ეფერენტული კავშირებით ჩართონ ვეგეტატური, სომატური, მოტივაციური, ქვევითი რეაქციები ნებისმიერი ფიზიოლოგიური მოქმედებისა და სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებისათვის.

ავტორთა უმრავლესობა ლიბიკურ სისტემას მიაკუთვნებს ე.წ. უძველესი ქერქის - პალეოკორტექსის შემდეგ წარმონაქმნებს: ზღვის ცხენის ფეხს (ჰიპოკამპს), მსხლისებურ ხვეულს, პერიფორმულ და პერიამიგდალურ ქერქს, ენტორინალურ მიდამოს, ყნოსვის ბოლქვს, ყნოსვის ტრაქტს, ყნოსვის ბორცვს. აგრეთვე პარალეოკორტექსის წარმონაქმნებს, რომელთაც ფიზიოლოგიურად უძველეს და ახალ ქერქს შორის შუალედური მდგომარეობა უჭირავთ. სარტყლისებურ ხვეულს ანუ ლიბიკურ წილს, ბრესუბიკულუმს, შუბლთხემის ქერქს და ბოლოს ქერქქვეშა წარმონაქმნებს - ნუშისებრ კომპლექსს (ამიგდალას), გამპვირვალე ძვიდეს (სეპტუმს), მხედველობის ბორცვის (თალამუსის) არასპეციფიურ ბირთვებს, ჰიპოთალამუსსა და რეტიკულურ ფორმაციას (15; 29; 143).

ლიბიკური სისტემის ცენტრალურ წარმონაქმნებად ითვლება ჰიპოკამპი, ამიგდალა და ჰიპოთალამუსი. სამივე ეს წარმონაქმნი აფერენტული და ეფერენტული გზებით მჭიდროდ არის დაკავშირებული, როგორც ერთიმეორესთან და სხვა ლიბიკურ სტრუქტურებთან, ასევე თავის ტვინის სხვადასხვა წარმონაქმნებთან. ერთ-ერთ ასეთ კავშირად ცნობილია პაპეცის წრე (495; 496), მასში შედის ჰიპოკამპი, თალი (ფორნიქსი), გამპვირვალე ძვიდე, დვრილისებრი (მამილარული) სხეულები, მხედველობის ბორცვის წინა ბირთვები და სარტყლისებრი ხვეული. გამოყოფენ აგრეთვე ე.წ. მცირე წრესაც ნუშისებრი კომპლექსით, სასაზღვრო (ტერმინალური) ზოლითა და ჰიპოთალამუსით.

არსებობს ლიბბიური სისტემის მრავალი ანატომიური თუ ფუნქციური დაყოფა. ჩვენი აზრით საინტერესოა შევჩერდეთ შემდეგ კლასიფიკაციებზე: ლივინგსტონი (456) გამოყოფს შუალედურ ლიბბიურ და ბაზოლატერალურ ლიბბიურ ქვესისტემებს. პირველში, რომელიც პრაქტიკულად პაპეცის წრის ანალოგიაა შედის ჰიპოთალამუსი, თალამუსის წინა ბირთვები, ცინგულარული წილი, ჰიპოკამპი, მისი ურთიერთკავშირებით თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ბირთვთან. ამ ქვესისტემის ფუნქცია განისაზღვრება, როგორც ვისცერალური სიგნალების მიმღები, ღეროს რეტიკულურ წარმონაქმნთა გამააქტივებელი ან მათზე ზემომქმედი.

შუალედური ლიბბიური ქვესისტემის დისფუნქცია იწვევს აფექტური დარღვევების დროს გამოხატული რეტიკულური გამააქტივირებელი მექანიზმების ჰიპერ და ჰიპოაქტივობას. ბაზოლატერალურ ქვესისტემაში გაერთიანებულია წინასაფეთქლის და შუბლ-ორბიტალური ქერქი, მათი კავშირები ნუშისებრ კომპლექსთან, თალამუსთან, ძირითადი აფერენტული გზებით თხემკედის ქერქულ წარმონაქმნებთან. მისი დისფუნქცია ვლინდება სხეულისა და გარე სამყაროს სენსორული ინტერპრეტაციის დარღვევად.

სხვადასხვა ავტორების კრებებით მონაცემებით (35; 42; 76; 153; 159; 189; 248; 257; 329; 337; 349; 383; 463; 507) ამიგდალა-ჰიპოთალამო-მეზენცეფალური ქვესისტემა იღებს მონაწილეობას ემოციურ-მოტივაციურ, აგრესიულ-თავდაცვით, საჭმლის მომწელებელ, სექსუალურ რეაქციებში. ლიბბიურ სისტემას ერთნი (349) ყოფენ ორომედიალურ-ბაზალურ ნაწილად, რომელიც არეგულირებს ვეგეტატურ-ვისცერალურ ფუნქციებს, საჭმლის მომწელებელ, სექსუალურ, ემოციურ სფეროსთან დაკავშირებულ ქვევის აქტებს და უკანა ლიბბიურ მიდამოდ (ცინგულარული ხვეული, ჰიპოკამპი), რომელიც იღებს მონაწილეობას უფრო რთულ ქვევით აქტებსა და მნესტიურ პროცესებში.

გამოყოფენ აგრეთვე როსტრალურ ჯგუფს (ორბიტალური ქერქი, საფეთქლის პოლუსი, მსხლისებრი ხვეული), რომელიც ავტორთა აზრით (463) ინდივიდუუმის სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებას უზრუნველყოფს და კაუდალურ ჯგუფს (სებტუმი, ჰიპოკამპი, სარტყლისებრი ხვეული), რომელიც არეგულირებს ადამიანის გენერაციულ ფუნქციას.

არის აზრი, რომ სასურველია ერთის მხრივ გამოიყოს დვრილისებრი სტრუქტურები და მათი კავშირები ნეოკორტექსთან, მეორეს მხრივ, შუა ტვინის წარმონაქმნები და მათი კავშირები საფეთქლის ნეოკორტექსთან (329) ითვლება, რომ პირველი ვეგეტატურ-ენდოკრინო-სომატო-ემოციური კორელაციების განმსაზღვრელია, ხოლო მეორე - ინტერპრეტაციული ფუნქციების.

ინტერესმოკლებული არ არის იმ ავტორთა აზრი, რომლებიც ლიბიურ სისტემაში გამოყოფენ სამ ქვესისტემას (507). პირველი სისტემა წარმოდგენილია პირველად ყნოსვით სისტემად (ყნოსვითი ბოლქვი, ყნოსვითი ბორცვი, ამიგდალას კორტიკო-მედიალური ბირთვები, დიაგონალური კონა), მეორე უზრუნველყოფს მეტაბოლურ პროცესებს და ნაწილობრივ ემოციურ რეაქციებს (სეპტუმი, ამიგდალას ბაზალურ-ლატერალური ბირთვები, შუბლ-საფეთქლის ბაზალური ქერქი), მესამე სისტემა მონაწილეობს ემოციურ რეაქციებში (ჰიპოკამპი, ენტორინალური ქერქი, სარტყლისებრი ხვეული).

ზემოხსენებულ სისტემათა ასეთი დაყოფა, რასაკვირველია, პირობითია, ისინი ერთმანეთისაგან იზოლირებულად არ ფუნქციონირებენ. თვით ლიბიურ სისტემასაც იზოლირებულად ფუნქციონირება არ შეუძლია. ქცევითი აქტების უზრუნველყოფის დროს ინტაქტური ტვინი ფუნქციონირებს, როგორც ერთიანი მაღალკოორდინირებული მექანიზმი, რომელშიც ლიბიური სისტემა არის მოტივაციურ-ემოციური რეაქციების ჩამრთავი და ინტეგრაციული ფუნქციების განმსაზღვრელი.

აქვე უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ ნებისმიერ სისტემას ზოგადათ ორგანიზმსა თუ კერძოდ თავის ტვინში აქვს შესაძლებლობა იყოს დუბლირებული (აქ ლაპარაკი არ არის გლობალურ სისტემებზე გულსისხლძარღვთა, საკმლის მომწოდებელზე და სხვა). მაგალითად ელისონისა და ფლინის (ციტ.159) ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ჰიპოთალამუსის ქირურგიულმა იზოლაციამ (მას დატოვებული ჰქონდა მხოლოდ ჰიპოფიზარული კავშირები) და თალამუსის გალიზიანებამ გამოიწვია მოტივაციური რეაქციები, აგრესიულ-თავდაცვითი რეაქციების ფონზე. სხვა გამოკვლევებთან შედარებით გამოთქმულია აზრი, რომ ძირითად ემოციურ-მოტივაციურ ლიბიურ სისტემასთან ერთად უნდა არსებობდეს რეტრიკულო-თალამო-კორტიკალური ემოციურ-მოტივაციური ქვესისტემა, რომელიც პირველის დაზიანების შემთხვევაში ასრულებს მის ფუნქციას.

მთლიანად თავის ტვინსა და კერძოდ ლიბიკო-რეტრიკულური კომპლექსის ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ გზაჯვარედინს, ე.წ. "კოლექტორს", "სარელეო სადგურს", ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს. ჰიპოთალამუსი არის ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ცენტრალური რგოლი, რომლის დონეზე, უშუალოდ ხდება საჭირო ინფორმაციის მიღება, კოორდინაცია და რეგულირება. თავის ტვინში არის სხვა "კოლექტორები". მაგალითად ბაზალური განგლიები დღეისათვის ითვლება ნეიროსენსორული იმპულსების მოტორულ და კოგნიტიურ იმპულსებად გადამრთველ სტრუქტურად (177).

ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს დიენცეფალონის ნაწილს. ჰიპოთალამუსთან ერთად ამ ანატომიურად და ფუნქციურად უფრო დიდ წარმონაქმნში შედის ეპითალამუსი, მეტათალამუსი და III პარაკუქი. თვით ჰიპოთალამუსს განიც განაკვეთზე აქვს სამკუთხედის ფორმა. ზემოდან მოსაზღვრულია მხედველობის ბორცვის ცენტრალური ზედაპირით და მისგან გამოიყოფა მხედველობის ბორცვებზე ლარით, ქვემოდან და გვერდიდან ტვინის ფეხების ფუძით. უკნიდან ასევე ტვინის ფეხებითა და უკანა დაცხრილული სუბსტანციით. ამ მიდამოში თავდება აგრეთვე შავი სუბსტანციისა და წითელი ბირთვის დაბოლოებანი.

1980 წლის საერთაშორისო ანატომიური კლასიფიკაციის საფუძველზე ჰიპოთალამუსში გამოყოფენ: 1. დორსალურ ჰიპოთალამურ უბანს და ოსპისებურ მარყუეის ბირთვს. 2. წინა ჰიპოთალამურ უბანს, მედიალური და ლატერალური პრეოპტიკური, სუპრაოპტიკური, პარავენტრიკულური, წინა ჰიპოთალამური ბირთვებით. 3. შუა ჰიპოთალამურ უბანს, თაღისებური, რუხი ბორცვის ბირთვით, ლატერალური ჰიპოთალამური არეთი, ვენტრომედიალური, დორსომედიალური, უკანა პერივენტრიკულური, დორზალური ჰიპოთალამური ბირთვებით.

4. უკანა ჰიპოთალამურ მიდამოს დვრილისებრი სხეულით, უკანა მედიალური და ლატერალური ბირთვებით.

ჰიპოთალამუსის ბირთვების კლასიფიცირების საკითხი დღემდე დისკუტაბელურია. სხვადასხვა ავტორები გამოყოფენ 15-დან 48 ბირთვულ წარმონაქმნს. ჩვენ შევჩერდებით ორ კლასიფიკაციაზე, რომელთაც არამარტო ისტორიული მნიშვნელობა აქვს, არამედ მეტად სიცოცხლის უნარიანი აღმოჩნდა პრაქტიკული თვალსაზრისით და დღემდე ავტორთა მიერ, მათ შორის ჩვენს მონოგრაფიაში არაერთგზის იქნა გამოყენებული.

პირველ კლასიფიკაციაში (76) ჰიპოთალამუსი იყოფა 5 ნაწილად: პრეოპტიკურ ჯგუფად - პერივენტრიკულური, ლატერალური და მედიალური პრეოპტიკური ბირთვებით; წინა ჯგუფად - სუპრაოპტიკური, სუპრაქიაზმური, დიფუზური სუპრაოპტიკური, პერივენტრიკულური ბირთვებით; შუა ჯგუფად - ვენტრომედიალურ და დორსომედიალურ ბირთვებად; გარე ჯგუფად - ლატერალურ ჰიპოთალამურ და რუხი ბორცვის ბირთვებად; უკანა ჯგუფად უკანა ჰიპოთალამურ, პერიფორნიკატულ, პრემამილარულ (წინა დვრილისებრი), მედიალურ-მამილარულ, სუპრამამილარულ, ლატერალურ მამილარულ ბირთვებად.

მეორე კლასიფიკაციით (22) ჰიპოთალამუსი იყოფა 4 ნაწილად. წინა ნაწილი - მედიალური პრეოპტიკური, სუპრაქიაზმალური, სუპრაოპტიკური, პარავენტრიკულური ბირთვებით, წინა ჰიპოთალამური არეთი; შუა მედიალური ნაწილი ვენტრომედიალური, დორსომედიალური,

ინფუნდიბულარული ბირთვით და უკანა ჰიპოთალამური არეთი; შუა ლატერალური ნაწილი - ლატერალური, ტუბერო-ლატერალური, ტუბერო-მამილარული, პერიფორნიკალური ბირთვებით; უკანა მამილარული ნაწილი - საკუთრივ მამილარული, ლატერალური და მედიალური მამილარული ბირთვებით.

ზემოთ ჩამოთვლილი ბირთვები ეფერენტული და აფერენტული საპროექციო სისტემებით დაკავშირებულია თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებთან. ზედმეტი დეტალიზაციის, ტერმინოლოგიური და აქედან გამომდინარე ფუნქციური აღრევების თავიდან ასაცილებლად ეს გზები ჩვენს მიერ მოკლედ იქნება განხილული.

ჰიპოთალამუსის აღმავალი გზებიდან უნდა გამოიყოს მისი კავშირები თავის ტვინის ქერქთან. კერძოდ მომავალი შუბლის, საფეთქლის, ნაწილობრივ თხემის ქერქიდან თალამო-სტრიო-პალიდო-ჰიპოთალამური გზა, ცენტრალური ტემენტური გზა მომავალი თავის ტვინის ღეროდან და ორი ძირითადი გზა - წინა ტვინის მედიალური კონა, რომლის ლატერალური ნაწილი აკავშირებს ჰიპოთალამუსს ყნოსვის ბოლქვთან, ყნოსვის ბორცვთან, ჰიპოკამპთან, პერიამიგდალურ მიდამოსთან, ხოლო მედიალური - სუბტუმთან, დიაგონალურ არესთან, კუდიან ბირთვთან, აგრეთვე ამიგდალას, ჰიპოთალამუსის წინა ნაწილთან.

ჰიპოთალამუსის დაღმავალი გზებიდან აღსანიშნავია გზა რეტიკულურ ფორმაციამდე და ზურგის ტვინამდე; ცნობილი როგორც შუტის კონა.

აგრეთვე მამილარული სტრუქტურებიდან გამოსული ე.წ. გუდენის კონა. ასევე გზა მამილარული სხეულიდან თალამუსამდე და ჰიპოთალამუსიდან ჰიპოფიზამდე.

ჰიპოთალამუსის ელექტრული თუ წამლისმიერი გალიზიანებით, მისი სხვადასხვა სტრუქტურების დაზიანებით დადგენილ იქნა, რომ აგრესიულ-თავდაცვითი ტიპის ემოციური რეაქციები რეგულირდება ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური და ლატერალური ნაწილების ურთიერო რეციპროკული მოქმედებით, ხოლო შფოთის, აფორიაქების, ყურადღების დაძაბვის რეაქციები ძირითადად რეგულირდება უკანა ჰიპოთალამუსის (256; 371; 409; 432; 480; 481; 516; 517). ზოგიერთი ავტორი (201; 202; 232) ლატერალური და ვენტრომედიალური ბირთვების გალაზიანების ეფექტს განიხილავს შესაბამისად დადებითი და უარყოფითი ემოციური რეაქციების ელექტოფიზიოლოგიურ კორელანტებად.

ჰიპოთალამუსთან უშუალოდ დაკავშირებულია მოტივაციური დარღვევები, მრავალი ექსპერიმენტული გამოკვლევებით (158; 249; 371; 386; 390; 446; 471; 481; 556) ლატერალური ჰიპოთალამუსი პირობითად მიჩნეულია "შიმშილის ცენტრად", ხოლო ვენტრომედიალური ბირთვი -

"მაძღვრობის ცენტრად". ლატერალურ ჰიპოთალამუსში ლოკალიზებულია "წყურვილის ცენტრიც". კიდევ უფრო ადრე, კლასიკური ექსპერიმენტებით (385; 389) დადგენილ იქნა, რომ ჰიპოთალამუსში ვეგეტატური და სომატური რეაქციების უზრუნველსაყოფად არსებობს ორი ფუნქციურად ურთიერთიზოლირებული ზონა. პირველი მოიცავს უკანა ჰიპოთალამუსს და მისი გალიზიანება იწვევს სიმპატო-ადრენალურ სისტემის აქტივაციისათვის დამახასიათებელ რეაქციებს და მეორე პრეოპტიკურ და წინა ჰიპოთალამუსის ბირთვებს, ვაგო-ინსულარული რეაქციებით.

ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დინამიური წონასწორობა, რომელსაც ნეოროპორმონული და ნეიროენდოკრინული გზით არეგულირებს ვეგეტატური ნერვული სისტემა, უშუალოდ ჰიპოთალამუსით ხორციელდება. განხორციელების კი სამი ფორმა არსებობს პირველი - ერგო და ტროფოტროპული სისტემების (პერიფერიაზე სიმპატო-ადრენალური და ვაგო-ინსულარული) მიერ ანტაგონიზმის ინტერმასტიმულირებელი და რეციპროკული მექანიზმი, რომელიც აღწერილიაჯერ კიდევ 50-იან წლებში (42; 308; 383; 384; 475). ერგოტროფული სისტემების აქტივაცია იწვევს ტროფოტროპულის სტიმულაციას და პირიქით. უნდა აღინიშნოს, რომ შეხედულება სიმპატიკურ და პარასიმპატიკურ რეციპროკულ მექანიზმზე, რომელიც მკაფიოდ არის ლოკალიზებული ჰიპოთალამუსის უკანა და წინა ნაწილებში აშკარად მოძველებულია. ფუნქციურ სისტემებში გაერთიანებული სხვადასხვა ჰიპოთალამური სტრუქტურები მონაწილეობს ერთიანი ვეგეტო-ფსიქო-მოტორული რეაქციების ჩამოყალიბებაში, ქცევითი აქტივობის უზრუნველყოფაში. ამიტომ არ შეიძლება ერგო და ტროფოტროპული გაიგივებული იყოს სიმპატო-ადრენალურთან და ვაგოინსულარულთან. ასევე არ შეიძლება ილაპარაკო ჰიპოთალამუსის ერგო და ტროფოტროპულ ნაწილებზე, გულსისხლძარღვთა, სუნთქვით თუ სომატოსენსორულ რეაქციების, მასში იზოლირებულ და დამოუკიდებელ მექანიზმებზე (42; 76; 257; 383); შესაძლოა აღინიშნოს მხოლოდ ერგო და ტროფოტროფული ინტეგრაციული ზონები, რომლებიც განლაგებულია ჰიპოთალამუსის ყველა ნაწილში ერთგვარი და შედარებითი, უპირატესი განლაგებით ტროფოტროპულისა წინა, ხოლო ერგოტროფულისა უკანა ნაწილებში, თუმცა ეს ზონები ერთმანეთისაგან მკვეთრად გამოყოფილი არ არის.

ვეგეტატური ინტეგრაციის მეორე ფორმა სომატო-ვეგეტატური ინტეგრაციაა. კერძოდ სპეციფიური მოტორული, სენსორული რეაქციების ვეგეტატური უზრუნველყოფა. ამ რეაქციების კონტროლი ხდება მაღალდიფერენცირებული ქერქული ვეგეტატური სტრუქტურებით, ხოლო რეალიზაცია ჰიპოთალამუსის მეშვეობით;

მესამე ფორმა რომელზედაც უფრო დაწვრილებით შეჩერებაა საჭირო ნეიროკრინიაა (ანუ ნეიროენდოკრინული ინტეგრაცია). პროცესის ადვილად გასაგებად აუცილებელია შევჩერდეთ თვით ჰიპოთალამუსის და მისი ჰიპოფიზთან კავშირების ზოგიერთ ანატომო-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებზე.

ცნობილია, რომ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ უბანს გააჩნია ძლიერ განვითარებული სისხლძარღვოვანი სისტემა (155; 591). დიდი ტვინის არტერიული წრიდან გამოდის მრავალი არტერიოლა, რომლებიც ჰიპოთალამურ ბირთვებს სისხლს აწოდებს. წინა შემაერთებელი არტერიის ტოტი კვებავს სუპრაოპტიკურ მიდამოს. ტვინის წინა არტერიიდან გამოსული გრძელი ტოტი მიემართება ჰიპოფიზის ფეხებისაკენ. შიგნითა საძილე არტერია გაყოფილია ორ ტოტად, რომლებიც კვებავს ჰიპოფიზის უკანა ნაწილს, უკანა შემაერთებელი არტერიიდან გამოდის რამდენიმე ტოტი, რომლებიც კვებავს უშუალოდ ჰიპოთალამურ ბირთვებს. ჰიპოთალამუსში ზემოხსენებული არტერიული ტოტები ისეა განლაგებული, რომ ერთი ბირთვის კვება ხდება რამდენიმე ტოტით. ეს ფენომენი ცნობილია "გადაფარვის" ფენომენის სახით (24). ჰიპოთალამური უბნის ხშირი კაპილარული ქსელი თავისი არქიტექტონიკით მეტად განსხვავებულია. ნეიროსეკრეტორულ ბირთვებთან (სუპრაოპტიკურ, პარავენტრიკულურ, დვრილისებრ კომპლექსთან) იგი განსაკუთრებით ხშირია. ნეიროსეკრეტორული უჯრედები გარს ერტყმის სისხლძარღვის კედელს და უშუალოდ ებჭინება მას. ეს უჯრედები აქსონალური ტრანსპორტის, ნეიროსეკრეტორული მასალის სტიმულირებისათვის, მიკრობიძგების სახით, იყენებს არტერიულ სისხლძარღვთა რხევებს (1). ჰიპოთალამუსის ბირთვების კაპილარული ქსელი 1 კვადრატულ მილიმეტრზე შეადგენს 1100-1150 კაპილარს. სუპრაოპტიკური ბირთვის - 2600-მდე. მაშინ როდესაც თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში სისხლის მიმოქცევა ხდება საშუალოდ 400-900 კაპილარის მეშვეობით. სისხლძარღვსა და ბირთვის შორის გლიოზური შრის არარსებობის გამო, ჰიპოთალამუსის სისხლძარღვები გამოირჩევა ცილოვანი მოლეკულების მაღალი განვლადობით; ეს თავისებურება აუცილებელია არამარტო ჰიპოთალამური ბირთვების სიცოცხლისუნარიანობის შესანარჩუნებლად, არამედ ინფორმაციის ადვილად მისაღებადაც;

ჰიპოთალამუსი ერთის მხრივ ტიპური ნერვული უჯრედებისაგან შემდგარი წარმონაქმნია, მეორეს მხრივ კი, თავისი სტრუქტურით, შინაგანი სეკრეციის ჩირკვალია. ეს უნიკალური მორფო-ფუნქციური თავისებურება განხორციელებულია ერთი უჯრედის დონეზე; ჰიპოფიზის პისტო-ფიზიოლოგიური უნიკალობა კი მის სრულიად განსხვავებულ

სინაპტიკურ კავშირებშია. მასში ფიქსირებულია ე.წ.წინიროვასკულარული სინაპსები, რომლებშიც კაპილარების ბაზალური მემბრანა ასრულებს პოსტსინაპსური წარმონაქმნის როლს.

დღეისათვის ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსი არამარტო უშუალოდ გაბოიძუწავეებს ნეიროსეკრეტორულ ჰორმონებს ვაზოპრესინსა და ოქსიტოცინს, არამედ მასში ფუნქციონირებს მეორადი ნეიროსეკრეტორული სისტემა ე.წ. "რილიზინგფაქტორი". რომლის მეოხებიტაც ზდება ადენოჰიპოფიზური ჰორმონების პროდუქცია. ჰიპოთალამური ექსტრაქტების ტესტირებით დადგენილია ამ ჰორმონების მასტიმულირებელი და შემაკავებელი ფაქტორებიც - ლიბერინები და სტატიინები 3 მათგანი: თიროლიბერინი, ლულიბერინი (ჰონადოლიბერინი) და სომატოსტატიინი, ბიოქიმიკოსტა მიერ სუფტა სახით არის გამოყოფილი. თვითეული ჰიპოფიზური ჰორმონის სეკრეცია, მისი ინტენსიობა, გამოყოფის სიჩქარე რეგულირდება ნეიროჰორმონით; მალუთეინიზირებელი, ფოლიკულომასტიმულირებელი და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი რეგულირდება მხოლოდ ჰიპოთალამუსის მასტიმულირებელი ზეგავლენით, ხოლო ზრდის ჰორმონი, თირეოტროპული ჰორმონი, პროლაქტინი, როგორც მასტიმულირებელი ასევე შემაკავებელი ჰორმონებით. დადგენილია, რომ თიროლიბერინი უზრუნველყოფს თირეოტროპული ჰორმონის გამოყოფას, კორტიკოლიბერინი - ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის, ლულიბერინი - მალუთეინიზირებელი ჰორმონის, ხოლო სომატოსტატიინი ზრდის ჰორმონის გამოყოფის შემაკავებელია. საკმარისია ნორმისა და პათოლოგიის დროს წარმოვიდგინოთ მხოლოდ ერთი რგოლის ფუნქციონირება, რომ აშკარა გახდეს, რაოდენ მნიშვნელოვანია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური, ნეიროენდოკრინული ინტეგრაციის კონკრეტული მექანიზმების განხილვა. ასე მაგალიტად, ჰიპოთალამუსის მიერ გამოყოფილი ლულიბერინი, როგორც ზემოთ იტქვა, მასტიმულირებელია ჰიპოფიზის მალუთეინიზირებელი ჰორმონის, ეს უკანასკნელი უზრუნველყოფს ტესტოსტერონის სინთეზსა და სეკრეციას. ტესტოსტერონი თავის მხრივ განმსაზღვრელია არამარტო სექსუალური სფეროსი, არამედ აძლიერებს კატექოლამინების, გლუკოზის გამოყოფის სიჩქარეს. უზრუნველყოფს ემოციურ-ავრესიულ მოქმედებას. პათოლოგიის (სტრესების) დროს, სხვადასხვა დონეზე, ამ ჰორმონების ინჰიბიცია ზდება ე.წ.წინდორფინებისა და კორტიზონის მეშვეობით (287; 289; 494; 503).

ამრიგად ცენტრალური ნერვული სისტემა სენსორული თუ მოტორული არხებიდან, აფერენტაციის გზით, იღებს ინფორმაციას, რომელიც ვადაეცემა ჰიპოთალამუსს და შემდგომ ჰიპოფიზს, აქედან კი შინაგანი სეკრეციის ჩირკვლებსა და მუშა ორგანოებს. როგორც უკვე აღინიშნა

ჰიპოთალამუსი ჰიპოფიზის მეშვეობით არეგულირებს სხეულის ზრდას, ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმელზედა ჯირკვლის, სარძევე ჯირკვლის ფუნქციონირებას, ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვა სტრუქტურებთან ერთად აკონტროლებს ძილ-ღვიძილის, ემოციების, მოტივაციის ფუნქციებს, სითბორეგულაციასა და სითბოპროდუქციას, აქტიურ მონაწილეობას იღებს გულსისხლძარღვთა სისტემის, სისხლძარღვთა ტონუსის, სუნთქვის, კუჭ-ნაწლავის სისტემის, იმუნიტეტის, ენერგეტიული მეტაბოლიზმის, შარდსასქესო სისტემის და სხვათა რეგულაციაში, ორგანიზმის ზოგად ადაპტაციაში, ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. მეორეს მხრივ მედატორების საშუალებით ხდება თვით ჰიპოთალამუსის ნეიროსეკრეტორული უჯრედების კონტროლი, რაც მტკიცდება უშუალოდ უჯრედებზე მრავლობითი სინაფსების არსებობით (258) და მათში კატექოლამინების ჰარბი შემცველობით (342).

ცნობილია, რომ მედატორული სისტემა უდიდეს როლს თამაშობს ნერვული სისტემის ფუნქციონირებაში. ჩვენი აზრით, ვეგეტატიური მექანიზმების უკეთ ასახსნელად ინტერესმოკლებული არ იქნება ამ სისტემის მოკლე მიმოხილვა. ყველა ორგანო, უჯრედი, ნერვული სისტემის ყოველი ნაწილი ამა თუ იმ ინტენსიობით კონტროლირდება კატექოლამინების მეშვეობით (ზოგჯერ არაპირდაპირი გზითაც) და ამ სფეროში ნეიროჰუმორული რეგულაციის მოშლა იწვევს პოლიმორფულ, პოლისისტემურ პათოლოგიას.

ნეიროიმპულსთა გადაცემაში დოფამინს მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება, იგი ნორადრენალინის ქიმიური წინამორბედი. ამ უკანასკნელისგან წარმოიქმნება ადრენალინი. დოფამინური ნეირონები, უპირატესად განლაგებულია შავ სუბსტანციაში, ინტერპედულურ ბირთვებში, საიდანაც იგზავნება აქსონები ლიმბიური სისტემის მიმართულეებით. ე.წ. ტუბერო-ინფუნდიბულურ დოფამინურ სისტემას შეიცავს ჰიპოთალამუსის ბაზალური ნაწილიც (344), ნორადრენალურ უჯრედთა შედარებით უმნიშვნელო რაოდენობა განთავსებულია თავის ტვინის ხიდის ე.წ. "ლურჯ ადგილში" და მოგრძო ტვინში. აქედან იწყება დიდი აღმავალი კონა, რომლის ფორმირებაც ხდება ხიდსა და მოგრძო ტვინში, ინერვაციას უწევს ღეროს ქვედა ნაწილებს, ჰიპოთალამუსს, ლიმბიურ სისტემას. დაღმავალი ტრაქტის ნაწილი გამოდის ნორადრენალურ უჯრედთა სხეულების კაუდალური ჩვუფიდან და მთავრდება ტვინის ვენტრალურ და დორსალურ რქებში, ზურგის ტვინის ლატერალურ სვეტში. ხოლო "ლურჯი ადგილიდან" გამომავალი დაღმავალი ტრაქტის მეორე ნაწილი ინერვაციას უწევს თავის ტვინის ღეროს ქვედა ნაწილის ბირთვებს (307; 344).

ადრენალინი ორგანიზმში, ძირითადად ჰორმონს წარმოადგენს, თუმცა შეუძლია ნერვული სისტემის ზოგიერთ ნაწილში მედიატორის ფუნქციის შესრულება. ჰიპოთალამუსში, "ლურჯ ადგილში", მოგრძო ტვინში ნანახი იქნა როგორც ადრენალინი, ასევე ფერმენტი, რომელიც მისი სინთეზის პასუხისმგებელია - ფენილეთანოლამინი N - მეთილტრანსფერაზა (451). ადრენალინზემცველი ნეირონების ჰიპოთალამუსში ლოკალიზება ასევე მტკიცდება იმუნოლოგიური კვლევითაც (398). ითვლება, რომ ჰიპოთალამუსში არსებული კატექოლამინები სტრესულ გაღიზიანებაზე პასუხის გამწვევი იმპულსის წარმომქმნელია (233). ზოგი ავტორი (223)) ჰიპოთალამუსს თვლის საერთოდ ყველა არასპეციფიური პასუხის "გამწვევ" ადგილად.

სხვადასხვა ორგანოთა და სისტემათა ჰიპოთალამუსის მიერ რეგულაციაში მნიშვნელოვან ფუნქციას ანიჭებენ სეროტონინსა და ნორადრენალინს. შესაძლოა ბიოგენური ამინების გულყრებზე ზემოქმედების ფართე დიაპაზონი სწორედ ჰიპოთალამუსთან იყოს დაკავშირებული. ექსპერიმენტებში (34) მეგმიდის შეყვანის პასუხად ნაჩვენები იქნა ბიოგენური ამინების ჰიპოთალამუსში შემცველობის მნიშვნელოვანი შემცირება, ხოლო გულყრების შეწყვეტის შემდეგ ნორადრენალინისა და სეროტონინის მომატება. ეს მონაცემები ემთხვევა სხვა ექსპერიმენტებს (149), სადაც ჰიპოთალამუსის გაღიზიანების პასუხად მიღებულია კატექოლამინების ბალანსის დარღვევა, სეროტონინისა და ნორადრენალინის შემცირება სისხლში, ამ უკანასკნელის მარაგის დაცლა თავის ტვინში. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ჰიპოთალამურ სტრუქტურებში აღნიშნულია ფერმენტის - დოფა - დეკარბოქსილაზას გამოხატული აქტივობა, რომელიც 5-ოქსიტრიფტოფანს გარდაქმნის სეროტონინად. იგივე ითქმის მონოამინოქსიდაზაზე. მისი შემცველობა თავის ტვინში მეტად შეზღუდულია და ძირითადად ჰიპოთალამუსში იქნა ნანახი (401; 402) სეროტონინი ნერვულ სისტემაზე განსხვავებულ ზემოქმედებას ახდენს. იმის გამო. რომ იგი ძნელად გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს მისი პარენტერული შეყვანა, ე.ი. აფერენტული გზების სტიმულაცია იწვევს მსუბუქ სისხლძარღვოვან რეაქციებს. კანკეუმ მისი შეყვანის პასუხად, ადგილობრივად აღნიშნება ძლიერი ტკივილი. მისი ტვინის პარაკუქში შეყვანა იწვევს საპირისპირო ეფექტს - მგრძობელობის დაქვეითებასა და კუნთთა ჰიპოტონიას, აგრეთვე ჰიპნოტიურ-სედატურ ეფექტებს (331). დღეისათვის დაგროვილია უამრავი ექსპერიმენტული მასალა ძილის მექანიზმში სეროტონინის მონაწილეობაზე (420). იგი იწვევს ძილის პირველ სტადიას, ელექტროენცეფალოგრაფიულად ნელტალღოვან დიზრიტმიას, აგრეთვე ჰიპოთერმიას. დამტკიცებულია ამ ე.წ. "ძილის ჰორმონის" შემაკავებელი

მოქმედება თავის ტვინის დეროს, ბაზალური ბირთვებისა და ქერქის ტრიპტამინერგულ მექანიზმებზე (442). ცნობილია სეროტონინის როლი მადის მოტივაციაში, სუიციდურ და აკვიატებულ მდგომარეობათა პათოგენეზში, სხვა აფექტურ რეაქციებში. შიზოფრენიის დროს ნანახი იქნა მისი შემცველობის დაქვეითება თავზურგტვინის სითხეში. ავტორთა (344) მონაცემებით სეროტონინი ითვლება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ორივე კომპონენტის - ერგო და ტროფოტროპული აქტივობის მოდულატორად. აშკარაა მისი გავლენა სომატო-მოტორულ ფუნქციებზეც. სეროტონინსა და ნორადრენალინს შორის არსებული სინერგიზმი ზოგიერთ ავტორთა აზრით (261) ქერქისა და ქერქვემა სტრუქტურების ურთიერთშეწყობილი მოქმედების განმსაზღვრელია. მის ქიმიურ მედიატორად ცნობის მონაცემები დიამეტრალურად განსხვავებულია.

კატექოლამინების ფიზიოლოგიური ეფექტის მიღება ხდება α და β ადრენორეცეფტორების საშუალებით. ადრენორეცეფტორების ირიტაციისას ესა თუ ის ორგანო პასუხობს ავზნებით (სისხლძარღვებისა და ბრონქების შევიწროებით, საშვილოსნოს შეკუმშვით და სხვა) ხოლო β -ადრენორეცეფტორები უზრუნველყოფს ადრენერგიული ეფექტების ფართე სპექტრს (იხ. ტაბულა 1). დადგენილია, რომ ნორადრენალინის მეშვეობით ხდება უპირატესად α რეცეფტორების სტიმულაცია, ადრენალინის ზემოქმედებით მიღებულია შერეული ეფექტი - როგორც α , ასევე β ადრენორეცეპტორების გაღიზიანება. პერიფერიული α და β რეცეფტორები შესწავლილია უკეთესად, ვიდრე ცენტრალური, კერძოდ, ცნობილია, რომ ადრენორეცეფტორები იყოფა β_1 და β_2 რეცეფტორებად. პირველი ძირითადად ლოკალიზდება მიოკარდში, მეორე ბრონქებში. კატექოლამინების სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებზე ზემოქმედების ეფექტი დაწვრილებით განიხილება სპეციალურ ტაბულაში (ტაბულა 1).

ბიოგენურ ამინებს მიეკუთვნება აცეტილქოლინიც - ქიმიურად არამდგრადი ნივთიერება, რომელიც სპეციალური ფერმენტის - აცეტილქოლინესტერაზას ზემოქმედებით ადვილად იშლება. აცეტილქოლინი მონაწილეობას იღებს ვეგეტატიური კვანძების, პარასიმპატიკური და მამოძრავებელი ნერვების სინაპტურ გადაცემაში. ნერვულ ქსოვილთა დაბოლოება, რომლისთვისაც აცეტილქოლინი ასრულებს მედიატორის მოვალეობას, იწოდება ქოლინერგულად, ხოლო სხვადასხვა ორგანოთა უჯრედების ბიოქიმიური სისტემები, სადაც მოქმედებს აცეტილქოლინი - ქოლინორეაქტიულ სისტემებად.

პირველად აცეტილქოლინი პარასიმპატიკურ დაბოლოებებში ინახა (458). შემდგომში დამტკიცდა მისი არსებობა თითქმის ყველა ორგანოში, პერიფერიულ და ცენტრალურ ნერვულ სტრუქტურებში: სიმპატიკურ და

პარასიმპატიკურ განგლიებში (330), ცდომილი ნერვის ღეროში (268), ჰიპოთალამუსში (262), თავის ტვინის ქერქსა და ბაზალურ განგლიებში (584). მცირე დოზებით მისი ინტრავენური შეყვანა იწვევს პერიფერიულ სისხლძარღვთა ვადართობას, ხანმოკლე ჰიპოტენზიას, დოზების მომატება - გულზე შემაკავებელ მოქმედებას, რაც პერედოზირების შემთხვევაში შეიძლება გამოიხატოს გამტარებლობით ბლოკადასა და ფიბრილაციას. აცეტილქოლინი კუჭ-ნაწლავის, როგორც მოტორული, ასევე სეკრეტორული ფუნქციების მასტიმულირებელია. იგი იწვევს ბრონქოსპაზმს და სუნთქვის გახშირებას, დიდი დოზებით სუნთქვის მოშლას. "რენშოუს" უჯრედებზე ზემოქმედებით მას გააჩნია ზურგის ტვინის მასტიმულირებელი ეფექტი. იგი მონაწილეობს ამ უკანასკნელის მოტორული ნეირონების ტონუსის შენარჩუნებაში. ტვინის პარაკუჭებში აცეტილქოლინის შეყვანა იწვევს სტუპორსა და ძილს, ხოლო ინტრაკაროტიდული შეყვანა კრუნჩხვებს. უშუალოდ ქერქზე ზემოქმედებით იწვევს მის სტიმულაციას (441). ნივთიერებებს, რომლებიც ზემოქმედებენ ქოლინერგულ ვეგეტატიურ სტრუქტურებზე ჰყოფენ ქოლინომიმეტიკებად და ქოლინოლიტიკებად. ანსხვავებენ M - ქოლინორეაქტიულ და N - ქოლინორეაქტიულ სისტემებს. პირველის ადგილმდებარეობა პოსტგანგლიონური ქოლინერგული ნერვების დაბოლოებებშია, ხოლო მეორესი განგლიონურ სინაფსებში, სომატიურ ნერვულ-კუნთოვან სინაფსებსა და ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილებში (8).

ამრიგად, ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემა თავის ძირითად ფუნქციებს მედიატორული და ჰორმონული გზით ჰიპოთალამუსის მეშვეობით ასრულებს, თუმცა ამ პროცესის წარმოდგენა ამავე სისტემაში შემავალ სხვა სტრუქტურებისაგან დამოუკიდებლად შეუძლებელია.

მოტივაციური, აფექტური, მნესტიური ფუნქციების მექანიზმების დასადგენად ჰიპოკამპისა და ამიგდალას მეზორიენცეფალურ სტრუქტურებთან კავშირის განხილვა უდავო ინტერესს იწვევს. მიუხედავად იმისა, რომ ეს ორი სტრუქტურა ციტოარქიტექტონულად განსხვავებულია, მათი დინცეფალურ სტრუქტურებთან პროექციები ურთიერთს ძალზედ მიაგავს (488).

ჰიპოკამპი, როგორც ქერქული სტრუქტურა ორგანიზებულია ეკრანული პრინციპით. პირამიდული უჯრედების განლაგების მიხედვით მას ჰყოფენ ორ ნაწილად (515), ზედა და ქვედა ნაწილებად. პირველი მეორისაგან პირამიდული ნეირონების უფრო კომპაქტური განთავსებით გამოირჩევა. ჰიპოკამპს აქვს მკაფიოდ ორგანიზებული სტრუქტურა, რომელშიც 7 შრეს არჩევენ (515). თვითნებულ შრეში ხდება აფერენტთა განსაზღვრული ორგანიზაცია. ორივე ჰემისფეროს ჰიპოკამპი ერთიმეო-

რესთან დაკავშირებულია კომისურით - პსალტერიუმით. ჰიპოკამპის ძირითადი დამაკავშირებელი სხვა სტრუქტურებთან ტვინის თალია (461). შემდგომ ნანახი იქნა სხვა გზებიც (488; 515), მაგრამ თალი რჩება ძირითად ადგილად, სადაც გადის მეზოლიენცფალონისაკენ მიმავალი გზები. ძვიდის დონეზე თალში გამავალი გზა იყოფა ორ კონად - თალის კომპაქტურ სვეტად და დიფუზურ პრეკომისურულ თალად, რომელიც ძირითადად ძვიდის ბირთვებში თავდება, ბოქკოთა დიდი ნაწილი კი ლატერალურ ბირთვებში (512). დანარჩენი მიემართება ლატერალურ ჰიპოთალამუსამდე და მის პრეოპტიკურ ნაწილამდე. აქედან იწყება მედიალური კონის დაღმავალი ნაწილი, რომელიც წინა ტვინის, შუა ტვინის, ხიდის არასპეციფიური სტრუქტურების მძლავრი შემაკავშირებელი სისტემაა. თალის კომპაქტური სვეტი წინა კომისურის დორზალურად გადის და მიემართება დვრილისებრ სხეულებსაკენ, ერთი ნაწილი არ მისული დვრილისებრ სხეულებამდე მთავრდება თალამუსის წინა ბირთვებში, აგრეთვე მის ინტრალამინურ და მედიალურ ნაწილებში. მეორე ნაწილი უვლის დორსალურად დვრილისებრ სხეულებს და მთავრდება შუა ტვინის ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში (488). დვრილისებრი სტრუქტურებიდან გამოსული აქსონი ქმნის დვრილისებრ ტრაქტს, რომელიც იყოფა ორ კონად - დვრილისებრ-თალამურ ტრაქტად (ვიკ დაზირის კონა) და დვრილისებრ-ტეგმენტურ ტრაქტად. პირველი მთავრდება წინა თალამუსში, მეორე ტეგმენტუმში (440; 488); ჰიპოკამპს გარდა თალამუსთან არაპირდაპირი კავშირებისა, აქვს პირდაპირი გზაც, რითიც იგი უკავშირდება ლიმბიურ ქერქს.

ლიმბიური ქერქი წარმოადგენს ლიმბიკო-რეტრიკულური კომპლექსის მაკოორდინირებელ, უმაღლეს ნაწილს. იგი შედგება სარტყლისებრი ხვეულისაგან და ენტორინული ქერქისაგან. პირველი ითვლება პალეოკორტექსსა და ნეოკორტექსს შორის შუალედურ წარმონაქმნად. თავის უჩრდოვანი შემადგენლობით უფრო ახლოს დგას ახალ ქერქთან. ენტორინული ქერქი ძვეს ჰემისფეროს მედიობაზალურ მიდამოში. პარასუბიკულუმისა და სუბიკულუმის მეშვეობით გადადის ჰიპოკამპში (270; 585).

ლიმბიური ქერქი იღებს აფერენტებს ძირითადად კეფის ასოციაციური და შუბლის პრემოტორული ზონებიდან (77, 487). სარტყლისებრი ხვეული გზავნის პროექციებს ენტორინულ მიდამოში, ხოლო უკანასკნელი წარმოადგენს ჰიპოკამპის ქერქული აფერენტების ძირითად უბანს (461; 515). ასე იკვრება პაპეცის ცნობილი ლიმბიური წრე (495, 496).

ჰიპოკამპის დაზიანებით მიღებულია მნესტიური დარღვევები (480), შემდგომი ექსპერიმენტებით დამტკიცდა ჰიპოკამპის როლი მენსიერებისა

და შესწავლის მექანიზმებში, ძილის ნელტალღოვანი ფაზის ორგანიზებაში, ე.წ. ჰიპოკამპური თეტარითმების წარმოებაში და სხვა (463; 464; 549). შედარებით ნაკლებია ჰიპოკამპის როლი მოტივაციური დარღვევების პათოგენეზში.

ლიბიური სისტემის მეტად მნიშვნელოვან სტრუქტურას წარმოადგენს ნუშისებრი სხეული (ამიგდალა). ამიგდალა, სიმეტრიული სტრუქტურაა, იგი მდებარეობს საფეთქლის როსტრალური პოლუსის ვენტრომედიალურ ნაწილში. ლიბიური სისტემის სხვა სტრუქტურებთან შედარებით ამიგდალა მჭიდროდ არის დაკავშირებული ბაზალურ სტრუქტურებთან, აგრეთვე ჰიპოთალამუსთან. მასში გამოყოფენ ფილოგენეტურად უფრო ძველ კორტიკომედიალურ ნაწილს და შედარებით ახალს - ბაზოლატერალურ ნაწილს. პირველში შედის კორტიკალური, მედიალური და ცენტრალური ბირთვები, მეორეში ლატერალური და ბაზალური ბირთვები. აფერენტული გზებიდან აღსანიშნავია დიენცეფალური, ოლფაქტორული და კორტიკალური გზები ოლფაქტორული (საყნოსავი) ბოლქვი ამიგდალას მსხლისებრი ქერქის მეშვეობით უკავშირდება (511). დიენცეფალონიდან აფერენტული გზები ამიგდალამდე სასაზღვრო ზოლითა და მედიალური ასოციაციური კონით ხვდება (486). დადგენილია კავშირი დორზალურ თალამუსსა და ამიგდალას შორის (489). ამიგდალა იღებს აფერენტებს ტემპორალური, ორბიტალური ქერქიდან (565), ბაზოფრონტო-ტემპორო-ოქციპიტალური ქერქიდან (491). ამიგდალას მთავარი ეფერენტული გზები იყოფა ორ სისტემად - სასაზღვრო ზოლად და ვენტრალურ ამიგდალა-ფუგალურ გზად (486; 565). პირველი ძირითადად იმპულსებს კორტიკო-მედიალური ნაწილიდან ატარებს, მეორე მხოლოდ ბაზოლატერალური ნაწილიდან. თვით სასაზღვრო ზოლი იყოფა კომისურულ, პოსტკომისურულ, სუპრაკომისურულ ნაწილებად (486; 491). პოსტკომისურული ნაწილი მთავრდება ჰიპოთალამუსის როსტრალურ ნაწილში, სუპრაკომისურული-ვენტრომედიალურ ჰიპოთალამუსში, ვენტრალური ამიგდალა-ფუგალური გზა ლატერალურ ჰიპოთალამუსში (376, 486). ამიგდალა დაკავშირებულია თალამუსთან და მისი მეშვეობით ქერქის ფრონტალურ, ასოციაციურ ზონასთან. ამიგდალასა და ჰიპოკამპის საპროექციო გზებს გააჩნიათ დაბოლოების საერთო ზონა, საიდანაც ერთდროულად ვრცელდება მეორადი გზებით ამ სტრუქტურებიდან გამოსული ნერვული იმპულსები.

ექსპერიმენტული გამოკვლევები (139; 248; 337) მიუთითებს ჰიპოთალამუსთან ერთად მოტივაციის რეგულაციაში ამიგდალას მონაწილეობაზე. მასში გამოყოფილია მოტივაციის მასტიმულირებელი და შემაკავებელი ზონები. ამიგდალას დორზომედიალური ნაწილის დაზიანება იწვევს

აფაგიას და ადიფსიას, ბაზოლატერალური ნაწილის - ჰიპერფაგიას. ეს რეაქციები ჰიპოთალამუსთან შედარებით ნაკლებად არის გამომხატული. ამიგდალას დაზიანებით ხდება აგრესიულობის შეკავება, მათ შორის ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის გალიზიანებით გამოწვეული აგრესიებისაც. დამტკიცებულია, რომ აგრესიულ-თავდაცვითი მოქმედებების ორგანიზაციაში ძირითადი როლი ენიჭება ჰიპოთალამო-სასაზღვრო ზოლი-ამიგდალა-ჰიპოთალამურ სისტემას.

ემოციური, ვეგეტატიური, მოტივაციური დარღვევები მიღებულია ლიმბიური სისტემის სხვა სტრუქტურების გალიზიანებითაც, მაგალითად თალამუსის (529) სექტუმის (337) და ა.შ. მაგრამ მათი როლი ამ ფუნქციების რეგულაციაში მეცნიერთა უმრავლესობას უმნიშვნელოდ ესახებათ.

თავის ტვინის ერთ-ერთი ძირითადი ინტეგრაციული აპარატი განლაგებულია ღეროს რეტოკულურ ფორმაციაში. მისი ანატომია და ციტოარქიტექტონული თავისებურება დაწვრილებით არის აღწერილი მრავალ მონოგრაფიაში (9, 32, 56, 97, 110, 159, 501). რეტოკულური ფორმაცია მკვიდროდ არის დაკავშირებული თავისი აფერენტული თუ ეფერენტული გზებით ჰიპოთალამუსთან, თალამუსთან, ქერქულ სტრუქტურებთან, ნათხემთან, ზურგის ტვინთან და სხვა. სტრატეგიული ადგილმდებარეობა, სტრუქტურული თავისებურებანი, მრავალფეროვანი ფუნქციური ორგანიზაცია განაპირობებს მის ორმხრივ კავშირებს, აგრეთვე კონტროლს, კოორდინაციას სრულიად განსხვავებულ ფიზიოლოგიურ ეფექტებზე. სხვადასხვა სენსორული სისტემებიდან, თავისა და ზურგის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებიდან აფერენტული იმპულსაციის მიღება, მისი ნეირონების ფონური რითმული აქტივობა, რეტოკულური ფორმაციის ინტეგრაციული მექანიზმების ამუშავების ძირითადი პირობაა. ამ პროცესების ურთიერთზემოქმედება, რომელიც განსაზღვრავს სხვადასხვა ტიპის რეტოკულური ნეირონების აქტივაციასა და შეკავებას, რეტოკულურ ფორმაციას საშუალებას აძლევს თავის ეფერენტული კონტროლი გაუწიოს სენსორული ინფორმაციის გადაცემას, კუნთთა ფაზური და ტონური კონტროლით დაარეგულიროს სხეულის პოზა, მოძრაობა. მოდიფიკაციური მიღებით გაშიფროს სხვადასხვა არხებიდან მიღებული ინფორმაციული სიგნალები და არეგულიროს გულსისხლძარღვთა, სუნთქვითი სისტემის, სხვადასხვა შინაგან ორგანოთა ფუნქცია. მიიღოს აქტიური მონაწილეობა ძილ-ღვიძილის, ყურადღების, ემოციების, სწავლის, მეხსიერების რეგულაციაში. რეტოკულური ფორმაცია ლიმბიკო-რეტოკულური კომპლექსის ის საკვანძო სტრუქტურა, სადაც სიცოცხლისუნარიანობისათვის აუცილებელი სენსორული სიგნალი ერთდროულად იწვევს თავის ტვინის სპეციფიური თუ არასპეციფიური, მოტორული

თუ სენსორული. ინტეგრაციული სისტემების გააქტივებას, და ამით უზრუნველყოფს ორგანიზმის რეფლექტორულ, ბიოლოგიურ მზადყოფნას, რათა შესრულდეს აუცილებელი, გარე და შიდა სამყაროსთან შეგუებითი რეაქცია.

ამრიგად ლიბიკო-რეტიკულური სისტემის ამა თუ იმ სტრუქტურაში შესაძლებელია გამოიყოს მეტ-ნაკლებად სპეციფიური, ამა თუ იმ ინტენსიობისა და ხანგრძლიობის ვეგეტატური, ფსიქოაფექტური, მოტივაციური რეაქციის განმსაზღვრელი ზონა, მაგრამ ეს არ იძლევა საბაზს ვილაპარაკოთ ამ სისტემაში და ზოგადად მთელ ტვინში რაღაც სპეციფიურ ვეგეტატურ თუ ემოციოგენურ ცენტრებზე. ლიბიკო-რეტიკულური კომპლექსი უნდა განვიხილოთ როგორც თავის ტვინის არასპეციფიურ სისტემათა ერთიანი, ინტეგრაციული, მორფოფუნქციური წარმონაქმნი, რომლის ძირითადი დანიშნულებაა თავის ტვინის სხვა სტრუქტურებთან ერთად ორგანიზმის ძირითადი მოთხოვნილება - სიცოცხლის შენარჩუნება უზრუნველყოს. ამის რეალიზაცია ხდება ორი ურთიერთდამოკიდებული გზით. პირველი - მოქმედებების ვეგეტატური უზრუნველყოფით და ცვალებად სამყაროსთან ადაპტაციით. მეორე - უჩრედისა და მთელი ორგანიზმის ფიზიკო-ქიმიური, ფიზიოლოგიური თვისებების დინამიური მუდმივობის შენარჩუნებით, ეს ფენომენი, როგორც უჩრედის დამოუკიდებლად სიცოცხლისუნარიანობის აუცილებელი გარანტი აღწერილი იქნა ჯერ კიდევ გასული საუკუნის მიწურულს (265). შემდგომ მას ჰომეოსტაზისი უწოდეს (290), რაც ბერძნულიდან თანაბრად, სწორად დგომას ნიშნავს. გარდა ფიზიკო-ქიმიური კონსტანტებისა, მასში გაერთიანდა ორგანიზმის ძირითადი ფუნქციების მაჩვენებელთა (სისხლის მიმოქცევა, სუნთქვის რეგულაცია, საკმლის მომწელებელი სისტემა, ნივთიერებათა ცვლა, თერმორეგულაცია და ა.შ.) მდგრადობა.

ჰომეოსტაზის უზრუნველყოფა ხდება თვითრეგულაციის პრინციპით. ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციური სისტემების მუდმივ მაჩვენებელთა ნებისმიერ გადახრას ნორმიდან მობილიზაციაში მოჰყავს კომპენსატორული მექანიზმები, რომლებიც აღადგენს იგივე დონემდე ზემოთაღნიშნულ მუდმივებს. ეს ფიზიოლოგიური მექანიზმები ეფუძნება ვეგეტატური ნერვული სისტემის ნეიროვეგეტატურ, ნეიროჰუმორულ, ნეიროჰორმონულ რეგულატორულ მექანიზმებს. თავის მხრივ ეს მექანიზმები განსაზღვრავს ორგანიზმის ერგოტროფული (სიმპატო-ადრენალური) და ტროფოტროპული (ვაგო-ინსულარული) ნაწილების ტონუსსა და რეაქტიულობას.

სიმპატო-ადრენალურისა და ვაგო-ინსულარულისაგან განსხვავებით ტერმინებში - ერგოტროფული და ტროპოტროფული იგულისხმება

არამართო ანატომო-ფუნქციური, არამედ ბიოლოგიური არსიც, კერძოდ გაცნობიერებული ფსიქომოტორული, ქცევითი აქტები (383; 388).

აღწერილ ერგოტროფულ და "ავარიულ" (290) რეაქციებს შორის განსხვავება არ არის. გამომწვევ მიზეზად ასახელებენ ძლიერ ემოციებს, ინტენსიურ ფიზიკურ დატვირთვას, სიცივეს, სიცხეს, ჰიპოქსიას, ატმოსფერული წნევის ცვალებადობას, ფსიქიურ და კუნთოვან გადატვირთვებს, რომელიც დაკავშირებულია სიჩქარესთან, ვიბრაციასთან, რადიაციასთან, ტკივილგალიზიანებასთან და სხვა. ერგოტროფული აქტივობა, არის რა სომატოსენსორული აქტივობის განმსაზღვრელი, უზრუნველყოფს კატაბოლურ პროცესებს, ორგანიზმის მობილიზაციის, ნებისმიერი ცვლილებასადმი მის ადაპტაციას სიმპატო-ადრენალინის, სეგმენტური მექანიზმებისა და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების - ადრენალინის, ნორადრენალინის, დოფა და დოფამინის მეშვეობით. ამ პროცესების დროს ძლიერდება კუნთთა სისხლით მომარაგება, გლიკოგენში, პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმი, სისხლის "დეპოზიტიდან" გამოდენა, არტერიული წნევის მომატება, ამავე დროს, მოცემული მომენტისათვის ნაკლებად საჭირო ფუნქციების შეკავება, პირველ რიგში კუჭნაწლავის, შარდსასქესო ორგანოების, სეკრეტორული ფუნქციების დათრგუნვა. სამაგიეროდ იზრდება სენსომოტორულ რეცეპტორთა აგზნებადობა, ხშირდება სუნთქვა, ფართოვდება ბრონქები, ძლიერდება ვენტილაცია, მახვილდება ყურადღება, ვითარდება თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დესინქრონიზაცია.

ტროფოტროპული სისტემა უზრუნველყოფს ანაბოლიტურ პროცესებს და ენდოფილაქტურ რეაქციებს. ძლიერებს უმეტეს ვისცერალურ ორგანოთა აქტივობას. რეალიზაცია ხდება ვაგო-ინსულური, სეგმენტური აპარატითა და აცეტილქოლინის, სეროტონინის, ჰისტამინის მეშვეობით. ამ დროს ძლიერდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციონირება. მატულობს პერისტალტიკა, სეკრეცია. ძლიერდება შარდის გამოყოფა და დეფეკაცია. მცირდება კუნთთა ტონუსი, კლებულობს გულისცემა და არტერიული წნევა, სუნთქვა ხდება იშვიათი, ბრონქები შევიწროვებულია, სისხლის მიწოდება შემცირებული, აღინიშნება თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა სინქრონიზაცია. ტროფოტროპული სისტემის მეშვეობით ხდება მობილიზაციის მომენტში ნორმიდან გადახრილი ე.წ. "არახისტი." კონსტანტების აღდგენა. ეს სისტემა დაკავშირებულია დასვენებასთან და ძილის ზოგიერთ ფაზასთან. ტროფოტროპული და ერგოტროპული სისტემების კონტროლი, კოორდინაცია სუპრასეგმენტურ დონეზე წარმოებს. როგორც უკვე აღინიშნა, ამ სისტემებს შორის არსებობს რეციპროკული სინერგისტული დამოკიდებულება, რომელ დამოკიდებულებაზეც დაწვრილებით იქნება საუბარი შემდეგ თავებში.

თავი II. კლინიკა

2.1. ვეგეტატურ შეტევათა კლასიფიკაცია. დიაგნოზი

როგორც ცნობილია ვეგეტატური შეტევები შესაძლებელია იყოს ლოკალური, გამოწვეული პერიფერიული, სეგმენტური დაზიანებით. ლოკალურობა გამოიხატება დაზიანების ცალმხრივობით, სხეულის ამა თუ იმ ნაწილის იზოლირებული ვეგეტატური დისფუნქციით, შესაბამის გამოვლენათა მონოსიმპტომურობით. შესაძლებელია პერიფერიული ვეგეტატური აპარატის დაზიანების შემთხვევაში მეორადათ (მაგ: ქრონიკული ნოციცფეციის პასუხად) სისტემური გენერალიზებული ვეგეტატური შეტევების განვითარება, თუმცა ლოკალური სიმპტომატიკა ზოგადს უოველთვის სკარბობს.

ჩვენს მიერ განხილული იქნება ცერებრული, სუპრასეგმენტური წარმოშობის ვეგეტატური შეტევები. ამ გენეზის შეტევები, რომელთაც სხვაგვარად პაროქსიზმებს, კრიზებს, გულყრებს თუ რაპტუსებს უწოდებენ შეადგენს ვეგეტატურ შეტევათა აბსოლუტურ უმრავლესობას. ტერმინები "ცერებრული" და "სუპრასეგმენტური" სინონიმებად არ განიხილება, რადგან თავის ტვინის ღეროში, როგორც ზურგის ტვინის უშუალო მორფოლოგიურ გაგრძელებაში შენარჩუნებულია სტრუქტურული სეგმენტარიზმი და აქედან გამომდინარე სპეციფიური პასუხების შესაძლებლობა.

ვეგეტატური შეტევების კლინიკური გამოვლინებანი მეტად მრავალფეროვანია. მათი სისტემატიზაციის პრობლემა, განსაკუთრებით შესაბამისი მასალის დაგროვებისას უოველთვის იდგა მკვლევართა წინაშე. არსებობს ვეგეტატურ გამოვლინებათა მრავალი კლასიფიკაცია, უმეტესი მათგანი წმინდათ სინდრომოლოგიურია, დანარჩენი ეფუძნება მხოლოდ ანატომიურ ან კლინიკო-ანატომიურ პრინციპებს. თვით ვეგეტატურ შეტევათა ფენომენოლოგია მეორე პლანზე ან საერთოდ არ არის განხილული. იგივე ენება ავტორთა (29) მიერ შემოთავაზებულ ვეგეტატური ნერვული სისტემის დაავადებათა უკანასკნელ კლასიფიკაციას, რომელიც ასევე სინდრომოლოგიურია და თავის ნოზოლოგიური პრინციპით, სტრუქტურით ძალზე უახლოვდება 1987 წლის საერთაშორისო კლასიფიკაციას (243). მცირეოდენი გამონაკლისის გარდა ეს კლასიფიკა-

ციები სავსებით მისაღებად გვეჩვენება, მაგრამ მონოგრაფიაში მისი განხილვა არ ჩავთვალეთ საჭიროდ ზემოაღნიშნული მიზეზების გამო.

ვეგეტატურ გამოვლინებათა მრავალ კლასიფიკაციას მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა დაარჩათ. საყურადღებოა, რომ დღემდე მრავალი ავტორი (190; 414; 537) ვეგეტატურ შეტევებსა და ეპილეფსიურ გულყრას პათოგენეტურად ერთიან დაავადებად განიხილავს და ჰიპოთალამური ეპილეფტოგენური ფოკუსის შესატყვის გულყრებად ვეგეტო-სისხლძარღვოვან პაროქსიზმებს მიიჩნევს. სწორედ ამ კუთხით გვსურს განვიხილოთ ზოგიერთი კლასიფიკაცია. ჯერ კიდევ ოცდაათიან წლებში (85) გამოყოფილი იქნა ე.წ. დიენცეფალური შეტევების 4 ტიპი. 1) "წმინდა" ვეგეტატური გულყრები; 2) ვეგეტატური გულყრები შემცივნებითი ჰიპერკინეზით; 3) ასთენიური შეტევები - ძლიერი ზოგადი სისუსტით; 4) დიენცეფალური გულყრები კუნთთა ჰიპერტონუსით. ეს კლასიფიკაცია საყურადღებოა იმდენად, რამდენადაც ავტორი განიხილავს ამ შეტევებს, როგორც ეპილეფსიური ბუნების შეტევებს. იგივე მიდგომა აქვთ სხვა ავტორებს (67), რომელთაც თავის კლასიფიკაციას საფუძვლად დაუდეს ისეთი მნიშვნელოვანი სიმპტომები, როგორცაა გონების დაკარგვა და კრუნჩხვები: 1) "წმინდა" დიენცეფალური ეპილეფსია (ვეგეტატური შეტევები გონების დაკარგვისა და კრუნჩხვების გარეშე); 2) დიენცეფალური გულყრები გონების დაკარგვით; 3) დიენცეფალური გულყრები აღინამიის ელემენტებით; 4) დიენცეფალური გულყრები ტონური კრუნჩხვებით; 5) დიენცეფალური გულყრები ტონური კრუნჩხვებითა და გონების დაკარგვით; 6) ატიპიური დიენცეფალური გულყრები. იმ კრიტერიუმების მიხედვით, რაც უდევს საფუძვლად ბოლო კლასიფიკაციას შესაძლებელია 1 და 3 ტიპი განვიხილოთ, როგორც ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი პაროქსიზმები ერგო და ტროფოტროპული აქტივობის პრევალირებით: ამა თუ იმ შემთხვევაში. ხოლო დანარჩენი ტიპები, როგორც გულყრები, რომლებიც საფეთქლის ეპილეფტურ გულყრებთან საფუძვლიან დიფერენციაციას საჭიროებს.

მიეცა რა გონების დაკარგვასა და კრუნჩხვებს ვეგეტატურ შეტევებში გადამწყვეტი მნიშვნელობა. დიენცეფალურმა კრიზმა, რომელიც ადრე განიხილებოდა, როგორც "წმინდა" დიენცეფალური გულყრა შეიძინა დამოუკიდებელი მნიშვნელობა. 1971 წელს შემოთავაზებული იქნა (226) გაიყოს დიენცეფალური დარღვევები დიენცეფალურ კრიზებად და

დიენცეფალური ეპილეფსიის შეტევებად. ჩვენი აზრით მიუხედავად ვიწროლოკალიზაციური მიდგომისა ასეთი დიფერენციაცია მოიცავს ორ დადებით მხარეს: პირველი - დიენცეფალური ეპილეფსიისადმი მკაცრი, კონკრეტული მიდგომა, მეორე - პათოფიზიოლოგიური არსით ერთი, მაგრამ სხვადასხვა დაავადებათა ორ ტიპად გამოყოფა. ვეგეტატურ შეტევათა კლასიფიკაციებში (29; 30) არამარტო იშლება ერთიანი პათოგენეზური მიდგომა, არამედ ერთ-ერთი ფორმის გამოყოფა - კერძოდ დიენცეფალური ეპილეფსიისა ცხადდება საექვოდ (40) ან მცდარად (30; 417). ეპილეფსიის ამ ფორმის არსებობა საკუთარი კლინიკო-ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე ექვგარეშედ გვესახება, იგი დაწვრილებით იქნება განხილული სპეციალურ თავში.

ვეგეტატური შეტევის ჩვენს სისტემატიზაციას საფუძვლად დაედო, ერთის მხრივ ვეგეტატური გამოვლინებების (მათ შორის ე.წ. პერმანენტულისაც) პაროქსიზმულობა, რომელსაც თავის მხრივ საფუძვლად უდევს ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სტრუქტურების პაროქსიზმული (კრუნჩხვითი) ბიოელექტრული აქტივობა, სხვადასხვა მორფოფუნქციური სისტემების ჩამოყალიბებითა და პროცესის გენერალიზაციის განსხვავებული შესაძლებლობით. მეორეს მხრივ ყველა ვეგეტატური გამოვლინება, ჩვენი აზრით უნდა განიხილებოდეს სინდრომოლოგიურად. ასეთი მიდგომა არ არღვევს ვეგეტატურ შეტევათა პათოფიზიოლოგიურ ერთიანობას, გამოირიცხავს მათი ტიპებად გამოყოფის პირობითობას. ამავე დროს ვერ დავეთანხმებით ზოგიერთ ავტორს (63), რომლებიც ვეგეტატურ შეტევასა და პიპოთალამურ ეპილეფსიაში იგივე განსხვავებას ხედავენ, როგორსაც პარციალურ და გენერალიზებულ გულყრებს შორის, ხოლო ვეგეტატური შეტევების ეპილეფსიად ცნობაში მხოლოდ დიაგნოზის სოციალური მხარე და რეაბილიტაციის საკითხები უშლით ხელს. ჩვენი აზრით შესაძლებელია ორი განსხვავებული ლოკალიზაციის სხვადასხვა დაავადებასა თუ სინდრომს ერთი ნეიროფიზიოლოგიური საფუძველი ჰქონდეს. ორგანიზმი ჯერ არავის უცვნია ეპილეფსიად მიუხედავად იმისა, რომ მის დროს აღინიშნება თავის ტვინის ზოგიერთი ღრმა სტრუქტურის მკვეთრი პაროქსიზმული (ეპილეფტური) აქტივობა. დაწვრილებით ეს საკითხი გარჩეული იქნება ვეგეტატურ შეტევათა პათოგენეზის განხილვისას.

ვეგეტატური შეტევათა კლასიფიკაცია

I სისტემური ვეგეტატური შეტევები:

- 1) უპირატესად ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი ხშირი (იშვიათი...) შეტევები (პოლიფაზური, შერეული ტიპის, უმეტესად ერგოტროფული ან ტროპოტროპული)
- 2) "-----" აფექტური შეტევები (ფობიკური, "პანიკური შეტევა" და სხვა).
- 3) "-----" კარდიო-ვასკულური (მათ შორის უპირატესად კარდიალური, ჰიპო-ჰიპერტენზიული და სხვა).
- 4) "-----" ჰიპერვენტილაციური შეტევები.
- 5) "-----" დეფიციტური შეტევები.
- 6) "-----" აბდომინალური შეტევები
- 7) "-----" ვესტიბულური შეტევები
- 8) ატიპიური ვეგეტატური შეტევები (აბორტული, შერეული ლოკალურ ვეგეტატურ შეტევებთან. ეპილეფსიის სხვადასხვა ფორმების დროს თანმზღები არაეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების სახით და სხვა).

II ლოკალური (ჰიპოთალიამური, დიენცეფალური) ვეგეტატური შეტევები:

- 1) ლოკალური, უპირატესად ერგოტროფული ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი ხშირი (იშვიათი...) შეტევები.
- 2) უპირატესად ნეიროენდოკრინული
- 3) "-----" ნეიროდისტროფიული
- 4) "-----" დისტერმორეგულაციური
- 5) "-----" მოტივაციური"
- 6) "-----" ჰიპერსომნიული
- 7) "-----" ატიპიური ლოკალური ვეგეტატური შეტევები

III ეპილეფტური ვეგეტატური შეტევები:

- 1) ვეგეტატური ეპილეფტური, ხშირი (იშვიათი...) შეტევები, საფეთქლის ეპილეფსიის დროს (ვეგეტატური ეპილეფსია, ლიმბიკური ეპილეფსია და ა.შ.
- 2) ჰიპოთალიამური (დიენცეფალური) ეპილეფსია. ხშირი (იშვიათი...) შეტევები

შემოთავაზებული კლასიფიკაცია შემუშავებულია საკმაო კლინიკურ მასალაზე, კერძოდ 860 ამბულატორულ თუ სტაციონარულ ავადმყოფზე. არასრულყოფილი დოკუმენტაციის გამო შრომაში დაკვირვებისათვის დატოვებულია 448 მათგანი. აქედან სხვადასხვა ფორმის ვეგეტატური შეტევების მქონე 327 ავადმყოფს დიაგნოსტირებული ჰქონდა ნევროზუ-

ლი მსგომარეობა ან სუეროზი, 81 - ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია, 26 - ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) სინდრომი, 12 - დიენცეფალური ეპილეფსია, 2 ავადმყოფს, რომელნიც გამოგზავნილი იყვნენ საკონსულტაციოდ, რაიონის პოლიკლინიკებიდან წინასწარი დიაგნოზით ვეგეტოდისტონიუ - დაევათ საფეთქლის ეპილეფსიის დიაგნოზი. გამოკვლეულთა ძირითადი კონტიგენტი - 395 იყო ქალი, 53 - მამაკაცი. ავადმყოფთა ასაკი ვარირებდა 16-დან - 62 წლამდე.

კლასიფიკაციაში არ იქნა გამოყოფილი ჰიპოთალამური პაროქსიზმული ვეგეტოდისტონია, რომელიც 1992 წელს პროფ. გრომოვთან და ექიმ ინოზემცევასთან ერთად გამოცემულ მონოგრაფიაში, ჰიპოთალამური პაროქსიზმების კლასიფიცირების დროს ფიგურირებდა როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგია, რადგან მიგვანჩნია იგი ტერმინოლოგიურად და პათოგენეტურად მცდარ სინდრომად, მითუმეტეს ვერ დავეთანხმებით მის ნოზოლოგიურ დამოუკიდებულებას. პოლიმორფული ვეგეტატური შეტევებისთვის სიტყვა "ჰიპოთალამური" ვიწროკალიზაციური ინტერპრეტაციაა. ეს შეტევები მოიცავს არამარტო ლიმბიკო-რეტიკულურ კომპლექსს, მის რეალიზაციაში მონაწილეობს მთელი ვეგეტატური ნერვული სისტემა. ამ სინდრომის დამოუკიდებლად არსებობის შეუძლებლობაში კი კლინიკურმა დაკვირვებებმა დაგვარწმუნა. ვეგეტატური შეტევების დიაგნოზი, ჩვენი რწმენით, ამა თუ იმ ფორმის კონკრეტული ჩვენებით უნდა ფიგურირებდეს მეორადათ, სინდრომის სახით, კონსტიტუციური, ორგანული და ფსიქოგენური დაავადებების შემდგომ. იგივე ეხება ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) სინდრომის დროს განვითარებულ ნეირო-ენდოკრინულ, ნეირო-ტროფულ, თერმორეგულაციურ, მოტივაციურ და ა.შ. ვეგეტატურ შეტევებს. ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) სინდრომი აუცილებლად მეორადი სინდრომია განვითარებული ამ მიდამოს ინფექციური, ინტოქსიკაციური, ტრავმული, სიმსივნური პროცესების ფონზე. აგრეთვე მიმდებარე სტრუქტურებიდან რაიმე ეიზენით ზეწოლის გამო. თუმცა ეს ტერმინი სრულად ვერ ასახავს სინდრომის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ არსს, იმის გათვალისწინებით, რომ დაზიანება ამ შემთხვევაში პრევალირებს ჰიპოთალამურ (დიენცეფალურ) სტრუქტურებში, თვით ტერმინი "დიენცეფალური სინდრომი" მყარად არის გამჯდარი პრაქტიკულ მედიცინაში ჩვენს მიერ დატოვებული იქნა იგივე ფორმით. რაც შეეხება ჩვენს კლასიფიკაციაში ნახსენებ სიტყვა - "ლოკალურს" იგი მიუთითებს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული უბნის დაინტერესების პრევალირებაზე, ამავე დროს სიტყვა "უპირატესი" ერთის მხრივ არ გამორიცხავს ამ პროცესში ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსების სხვა სტრუქტურების მონაწილეობას, მეორეს მხრივ კლინი-

იკურ სურათში ძირითად სიმპტომოკომპლექსთან ერთად სისტემური ვეგეტატური შეტევების არსებობის შესაძლებლობასაც.

ჰიპოთალამური (დინენცეფალური) ეპილფესია, ჩვენი აზრით, არის თავის ტვინის დაავადება, რომელიც განპირობებულია პათოლოგიური კერის არსებობით ჰიპოთალამურ სტრუქტურებში (შესაძლებელია არამარტო ჰიპოთალამურში). კლინიკურად გამოიხატება პერიოდულ, სტერეოტიპულ, გენერალიზებულ ვეგეტატურ შეტევებში, და რომელსაც თან სდევს გონების დაკარგვა ან ტონური კრუნჩხვები (ან ერთდროულად ორივე).

ამრიგად ვეგეტატურ შეტევათა კლასიფიკაცია, რომელიც ეყრდნობა, სიმპტო-ადრენალური თუ ვაგო-ინსულარული სიმპტომების დომინირებას, ამა თუ იმ სახითპროვოცირებლობას (დაწვრილებით იხილეთ შემდეგ თავში) ვეგეტატურ გამოვლინებათა პერმანენტულობას და პაროქსიზმულობას მხოლოდ პირობითად შეიძლება ჩაითვალოს. ასევე პირობითია ვეგეტატურ შეტევათა დაყოფა მხოლოდ "პანიკურ შეტევებად", კონვერსიულ და ფობიკურ პაროქსიზმებად (29), რადგან ყურადღების მიღმა რჩება არცთუ იშვიათი ვეგეტატური შეტევები, რომლებიც მიმდინარეობს გულსისხლძარღვთა, სუნთქვის, კუჭ-ნაწლავის სისტემების უპირატესი დაინტერესებით, ენდოკრინული სისტემის დიზრეგულაციით თუ ეპილფეტური გულყრებით. ანაქრონიზმად გვეჩვენება ვეგეტატური შეტევების ("ნეიროციკულატორული დისტონიის") იზოლირებულად კარდიალურ, ჰიპო ან ჰიპერტონულ ტიპებად დაყოფა. კლინიკური სურათის დაწვრილებით გარჩევასა ძნელი არ არის დარწმუნდეთ, თუ რამდენჯერ შეიძლება შეიცვალოს არტერიული წნევის ციფრი ერთი "გაშლილი" შეტევის დროს, ხოლო კარდიალურმა სიმპტომატიკამ ვიტალურ შიშთან ერთად სწრაფად შეიძლება განიცადოს რეგრესირება (6,73).

დაავადების ეთიოლოგიის, მისი განვითარების, აგრეთვე მკურნალობის თვალსაზრისით პრაქტიკულად გვეჩვენება ვეგეტატურ შეტევათა სტრუქტურის მიხედვით ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის ამა თუ იმ დონის უპირატეს დაინტერესებაზე საუბარი. ასე მაგალითად: ღეროს კაუდალური ნაწილის ირიტაცია, რომელიც ხშირად კისრის დონეზე ხერხემლის პათოლოგიით გამოწვეულ დისკემიური დაზიანებებითაა განპირობებული, გამოიხატება უპირატესად ტროფოტროპული (ვაგოინსულარული) სიმპტომატიკით, ვესტიბულოპათიითა და ძილ-ღვიძილის ფუნქციის მოშლით. ღეროს ორალური ნაწილის ირიტაცია, რომლის მიზეზი ხშირად ქალ-ტვინის ტრავმაა გამოიხატება გაუფორმებელი, არამკაფიო ერგოტროფული (სიმპტო-ადრენალური) შეტევებით, ძილ-ღვიძილის მოშლით, შესაძლოა მსუბუქი მოტივაციური თუ ენდოკრინუ-

ლი სიმპტომატიკით. ჰიპოთალამუსის დაინტერესება, რომელიც ხშირად ინფექციური, ინტოქსიკაციური თუ ტრავმულია იწვევს მკაფიოდ გამოხატულ, უპირატესად ერგოტროფულ შეტევებს ნეიროენდოკრინული; ნეიროტროფული, თერმორეგულაციური, მოტივაციური დარღვევებით, ძილ-ღვიძილისა და შესაძლოა ნერვ-კუნთოვანი აპარატის რეგულაციის მოშლით. საფეთქლის მედიობაზალური სტრუქტურების ირიტაციისას პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს ეპილეფტური პროცესი. ამ დროს დამახასიათებელია უპირატესად ტროფოტროპული სიმპტომატიკა, დერეალიზაციური, დეპერსონალიზაციური, სომატო-სენსორული; იდეატორული და სხვა გამოვლინებანი. მიუხედავად იმისა, რომ ზემოთხსენებულ კრიტერიუმებს ხშირად ვიყენებთ დაავადების კლინიკური ანალიზის დროს და არც თუ იშვიათად წარმატებითაც, ვეგეტატურ შეტევათა ასეთი დაყოფა, მაინც არასრულფასოვნად გვესახება. კლინიკურ დიაგნოზში ჩვენი აზრით ვეგეტატური შეტევები უნდა ფიგურირებდეს შემდეგი სახით:

1) ნეპროზი (ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია, ჰიპერტონული დაავადება...). ასთენო-დემარსიული სინდრომი (ფობიკური, ობსესიური...). შერეული, უპირატესად მრგობროვანი ვეგეტაციური-სისხლძარღვოვანი შეტევები (ჰიპერენტილაციური, კარდიო-ვასკულარული, აფექტური...).

2) თავის ტვინის შერყვის ნარჩენი მოვლენები (ქრეცერული არაქნოიდიტი, მესამე პარკუჭის კისტა...). ჰიპოთალამური, (დიენცემვალური) სინდრომი, (ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, პირამიდული სინდრომი...), შერეული, უპირატესად ტროფოტროპული, ლოკალური ვეგეტაციური-სისხლძარღვოვანი შეტევები (ნეიროენდოკრინული, ჰიპერთერმული...).

3) ეპილეფტია. ჰიპოთალამური (დიენცემვალური) გულყრები (გენერალიზებული, ტონიკოკლონური, ჯექსონის...).

ვეგეტოდისტონიას, როგორც სინდრომოლოგიურ მცნებას რასაკვირველია თავისი მნიშვნელობა არ დაუკარგავს. მისი ხმარება შესაძლებელია ე.წ. წინასწარ დიაგნოზში. სპეციალისტის მიერ ვეგეტატურ შეტევათა კონკრეტული ფორმის დადგენის შემთხვევაში, კლინიკურ დიაგნოზში ამ ტერმინის ხმარება ზედმეტად მიგვაჩნია.

ჩვენს მიერ კვირაში არანაკლებ 2 "გაშლილი" პაროქსიზმი ჩათვლილი იქნა ხშირ ვეგეტატურ შეტევად. მან ჩვენს ავადმყოფებში შეადგინა 23%. იშვიათ შეტევად ჩავთვალეთ თვეში არანაკლებ 1 პაროქსიზმისა - 48% და დანარჩენი შემთხვევები, რომლებმაც შეადგინა 29% - საშუალო სიხშირის შეტევებად.

2.2. ვეგეტატურ შემცვლათა სტრუქტურა, სიმპტომატიკა, მიმდინარეობის თავისებურებანი.

ვეგეტატურ შეტევათა სტრუქტურის განხილვამდე მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ორი კრებსითი სინდრომის: სიმპატიკოტონიისა და ვაგოტონიის აღწერა. ჭერ კიდევ კლასიკური ნაშრომებიდან (290; 388) ეს სინდრომები წარმოდგენილი იყო შემდეგნაირად: სიმპატიკოტონიის დროს ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, მომატებული არტერიული წნევა, არასასიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში, არამდგრადი ტემპერატურა, კანის სიფერმკრთალე და სიმშრალე, მუდმივად სიცივის შეგრძნება და ცივი კიდურები, პარესთეზიები და კუნთთა ქრეოლვა, ეგზოფთალმი და თვალების სიკვარე, მომატებული შრომისუნარიანობა, ფიზიკური ამტანობა, ამავე დროს სიცხის, ხმაურის, მკვეთრი შუქის ატანის შეუძლებლობა, შფოთი, აფორიაქება, ფრთხილი ძილი და სხვა.

ვაგოტონიის დროს - ბრადიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, შენელებული, არითმული სუნთქვა, შესაძლებელია გონების დაკარგვის ეპიზოდებიც, ოფლიანი კანი, სიფერმკრთალე, ჰიპერსალივაცია, ჰიპერჰიდროზი, იშვიათად ფალარათი. აგრეთვე საერთო სისუსტე, აპათია, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, დებარესიებისადმი მიდრეკილება, შიშები, ძილიანობა და სხვა.

შემდგომში ეს სიმპტომები დახვეწილი იქნა ტაბულების, კითხვარების სახით, რომელთა მათემატიკური დამუშავებით შესაძლებელი გახდა სხვადასხვა ფუნქციური სისტემების ვეგეტატური ტონუსის, ვეგეტატური რეაქტიულობის, მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის დადგენა, ინტრასისტემური თუ სისტემათშორის ვეგეტატური ურთიერთობების განსაზღვრა. სხვადასხვა ავტორობ კრებსითი მონაცემებით (29; 180; 215; 218; 250; 269) შედგენილია სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ინერვაციის ტაბულა (იხ. ტაბულა 1).

ავადმყოფთა ჩივილების ობიექტური სიმპტომების კლინიკური თუ პარაკლინიკური მაჩვენებლების გაანალიზებით ჩვენ მივედით შემდეგ დასკვნამდე: ერთის მხრივ არ არსებობს დაავადება, რომლის დროსაც ტაბულაში ჩამოთვლილ გამოვლინებათა სრული სპექტრი ფიგურირებდეს, ხოლო მეორეს მხრივ ვეგეტატურ შეტევათა პოლიმორფულ სიმპტომოკომპლექსში მენტაკლებად არას წარმოდგენილი ორგანიზმის ყველა ორგანო, ყველა სისტემა, გულისხმობს სისტემიდან დაწყებული, სეკრეტორული სისტემებით დამთავრებული. ამდენად ვეგეტატური სიმპტომების სხვადასხვა სისტემებში პრევალირების გამო დიაგნოზების "ვეგეტონევროზი", "გულის ნევროზი", "კუჭის ნევროზი" და ა.შ. გამოყოფა მიზანშეწონილად არ გვესახება.

ტაბულა 1

სიმატიკური და აარასიმატიკური ინერვაცია

ორგანო ან ფუნქცია, სიმპტომი, ჩივილები, მაჩვენებლები	სიმატიკური ნაწილის გაღიზიანება	პარასიმატიკური ნაწილის გაღიზიანება
<p>ბულბი ხისტოლური არტერიული წნევა ღიასტოლური არტერიული წნევა გულის ფუნქცია (შეკუმშვა, გამტარებლობა, ავზნება-დობა) ელექტროკარდიოგრაფია: ინტერვალი P-Q ინტერვალი S-T T კბილი</p> <p>QRST კომპლექსი სუნთქვის სიხშირე სუნთქვის მოცულობა წუთში ბრონქები გუგები თვალის ნაპრალი ცრემლდენა კანის ფერი კანის სიშორაღე თფლიანობა</p> <p>დერმოგრაფიზმი სხეულის ტემპერატურა შემცივნება წაბოხურება წყურვილი მადა სხეულის მასა</p> <p>თავბრუსხვევა</p> <p>ნერწყვის გამოყოფა კუჭის სიმეფიანობა ნაწლავთა მოტორიკა</p> <p>გულიხრქვის შეგრძნება</p>	<p>ტაქიკარდია მომატებული მომატებული გაძლიერებული</p> <p>ნორმასთან ახლოს იზოხაზის ქვევით დაბალი ან ორფა- ზიანი ნორმალური გახშირებული</p> <p>მომატებული კონსტრიქცია გაფართოებული გაფართოებული ნორმალური ფერმკრთალი მომატებული შემცირებული ან წებოვანი თეთრი მომატებული დამახასიათებელი არ აღენიშნება არ აღენიშნება მომატებულდი მომატებული მიდრეკილება სიკამხდრისაკენ არ არის დამახასია- თებელი შემცირებული ნორმალური სუსტი ბერისტალტი- კა არ აღენიშნებათ</p>	<p>ბრადიკარდია დაქვეითებული დაქვეითებული შეკავებული</p> <p>მომატებული იზოხაზის ზევით ამპლიტუდა მომატე- ბული გაფართოებული შენელებული, ღრმა</p> <p>შემცირებული დილატაცია შევიწროებული შევიწროებული მომატებული მოფარდისფრო ნორმალური მომატებული</p> <p>წითელი დაბალი არ აღენიშნება დამახასიათებელი არ აღენიშნება ჩვეულებრივი სიღრეკილება სიმსუქნისაკენ ხშირად აღენიშნებათ</p> <p>მომატებული მომატებული მომატებული ბერისტალტიკა დამახასიათებელია</p>

ორგანო ან ფუნქცია სიმპტომი, ჩივილები, მანევრებლები	სიმპტიკური ნაწილის გალიზიანება	პარახიმპატიკური ნაწილის გალიზიანება
<p>შარღვა</p> <p>სუბიექტური ჩივილები, ტკივილებზე გულმკერდის არეში და სხვა. სუბიექტური ჩივილები სუნთქვის გაძნელებაზე და სხვა. სუბიექტური ჩივილები ტკივილებზე მუცლის არეში და სხვა ქარაქტეროლოგიური თავისებურებანი</p> <p>ძილი სექსუალობა ერექცია ეაკულაცია ძირითადი ცვლა კატეჟოლამინები და კორტიკოსტეროიდები შაქარი სისხლში ერითროციტები ლეიკოციტები იელოციტები ლიმფოციტები ვიზინოფილები</p> <p>ელრი შედევება სიბლანტე (სისხლის) ქოლესტერინი კალციუმი კალიუმი კეტონურია კრეატინი</p> <p>აცეტილქოლინი მეაე-ტუტოვანი რეაქცია მიდრეკილება შეშუპებისადმი ალერგიული რეაქციები</p>	<p>ბოლიურია, შარდი ღია ფერის მოჭერითი, გამჭოლი, შეწოლითი ტკივილები</p> <p>არაა დამახასიათებელი</p> <p>არაა დამახასიათებელი</p> <p>ტემპერამენტული, ემოციურნი, ტკივილი-სადმი მგრძობიარენი, ფრთხილი, უძილობა. მომატებული ნორმალური ნორმალური მომატებული მომატებული</p> <p>ოდნავ მომატებული მომატებული მომატებული მომატებული ნორმალური უცვლელი</p> <p>სწრაფი მომატებული მომატებული ნორმალური მომატებული შემცირებული მომატებული უცვლელი</p> <p>შემცირებული</p> <p>აციდოზე</p> <p>არ აღენიშნებათ იშვიათად</p>	<p>კონცენტრირებული ჩხვლეტება, არითმიით ძირითადად წოლის დროს დახრზობის, სუნთქვის გაძნელებაზე შეგრძნება</p> <p>ტკივილები ემიგასტრიუმში, ფალარათი ან ყაბზობა დათრგუნულნი, აპათიურნი, მშიშარანი, ღრმა, ხანგრძლივი ნორმალური გაძლიერებული სწრაფი შენელებული სეკრეცია შემცირებული</p> <p>ოდნავ დაქვეითებული შემცირებული შემცირებული შემცირებული მომატებული შესაძლებელია მომატება. შენელებული შენელებული შენელებული მომატებული შემცირებული მომატებული შემცირებული შესაძლებელია მომატება მომატებული</p> <p>აღკალოზი</p> <p>აღენიშნებათ ხშირად</p>

ა) სისხლმწკრი ვეგეტო-სისხლმწკრივანი შეტევიბი.

გავრცელებულია აზრი ვეგეტატურ შეტევივაო სტრუქტურაში ერგოტროფული (სიმპატო-ადრენალური) მექანიზმების დომინირების და თვით შეტევის სიმპატიკოტონიის ფონზე განვითარების შესახებ (29; 340; 554), ხოლო სიმპატო-ადრენალური მექანიზმების ვეგეტატურ შეტევივათა ძირითად პათოგენეტურ ფაქტორად წარმოდგენა (29) მცდარად გვესახება. ჩვენ შევეცდებით კლინიკური და ფიზიოლოგიური გამოკვლევებით ეს საყოველთაოდ მიღებული მცნებები გავაბათილოთ. კლინიკურმა დაკვირვებებმა გვიჩვენა, რომ ვეგეტატურ შეტევივათა ყველაზე გავრცელებული ფორმა (62% - რაც დაახლოებით შეესაბამება სხვა ავტორთა მონაცემებს) ვეგეტო-სისხლმწკრივანი შეტევივია. ეს შეტევივები უმეტეს შემთხვევაში (87,5%) შერეული ტიპისა და პოლიფაზურია. მისი ინციდენტური ნაწილი - 76% შემთხვევაში წარმოდგენილია ვაგო-ინსულარული კომპონენტით, კერძოდ: ხანმოკლე სისუსტის, გულის წასვლის, გულის "გაპარვის", გულისცემის შეჩერების, თვალთდაბნელების შეგრძნებით. უმეტეს შემთხვევაში ავადმყოფი ძნელად აფიქსირებს შეტევის პირველ სიმპტომებს, რადგან ეს სიმპტომები სწრაფად იცვლება სიმპატო-ადრენალური გამოვლინებებით, რომლებიც, როგორც თავისი ინტენსიურობით, საუკუნეების მიერ შექმნილი და აღამიანთა მიერ შეფასებული ვიტალური შეგრძნებებით გადაფარავს ინციდენტურ ნაწილს: სუნთქვის გაძნელება, ტაქიკარდია, სხეულში პულსაცია, შეშლივნება, კანკალი, "ვიტალური" შიში, ძლიერი დაძაბულობა და სხვა. ავადმყოფები სასოწარკვეთილნი ითხოვენ შევლას, აღენიშნებათ ძლიერი მოუსვენრობა საწოლში, სხვადასხვა ისტერიული გამოვლინებანი, რომელნიც ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზიც ხდება; არტერიული წნევა ხშირად მომატებულია. მან შეიძლება 200 მმ Hg-მდე მიაღწიოს, პულსი 180 1'-მდე, თუმცა ხშირად ავადმყოფი გრძნობს გულისცემის აჩქარებას, მაგრამ ეს შეგრძნება არ ობიექტივირდება. სხვადასხვა კომბინაციით ავადმყოფს შეიძლება გამოუვლინდეს ყველა ის სიმპტომი, რაც აღწერილია ჩვენს მიერ მოყვანილი ტაბულის სიმპატო-ადრენალური ინერვაციის (და არა მარტო) გრაფაში. სიმპატო-ადრენალური ფაზა შემდგომ ისევ იცვლება ვაგო-ინსულარულით - საერთო სისუსტით, აღინამიით, აპათიით, ოფლიანობით, პასტოზურობით, თავბრუსხვევითა და თვალთდაბნელებით, ჭარბი შარდის გამოყოფით და სხვა. ამ ფაზაში ნაკლებად არის გამოხატული აგზნების სიმპტომატიკა. ავადმყოფი შედარებით წყნარდება, არის დათრგუნული, აფექტურად განურჩეველი, უხასიათო, კარგავს გრძნობათა ყოველგვარ სიცხოველეს და სხვა. თუ პირველი ფაზა რამდენიმე წამი (შესაძლებელია

წუთამდე) გრძელდება, ამ ფაზის ხანგრძლიობა სიმპატო-ადრენალურის მსგავსად რამდენიმე წუთიდან 1 საათამდეა.

ისტორია № 1

მ.რ. ვ-ს ასული, 28 წლის, მოსულია თვითღინებით ფუნქციური ნევროლოგიის რესპუბლიკურ ცენტრში 1992 წლის 4 მარტს, ჩვილებით შეტევებზე "გულს-პარვის" შეგრძნებითა და სისუსტით, შემდგომ გულისცემის აჩქარებით, შემცივნებით, კანკალით, გაურკვეველი ხასიათის შიშით, მოუსვენრობით. ამ სიმპტომებს თან სდევს წინვის მომატება, (ფიქსირებულია TA-145/90 მმ Hg/ თავის ტრიალი). შეტევის ბოლოს ავადმყოფი აღნიშნავს ძლიერ სისუსტეს, ოფლიანობას "თითქოს დაავადება გამოდის ორგანიზმიდან", გახშირებულ შარდვას, (შარდი დიდი რაოდენობის, გამჟღავნებელი ფერის). შეტევის შემდგომ თავს გრძობს კარგად, შეუძლია მუშაობის გაგრძელება, ბავშვების მოვლა. აღნიშნავს აგრეთვე ადვილად აზნებადობას, პერიოდულ უხასიათობას, "ვკარგავ ყოველგვარ ინტერესს" "არ მინდა არც ქმარი, არც ბავშვები", "მე თვითონ მეშინია ჩემი ასეთი განწყობის", ამ დროს ავადმყოფი აღნიშნავს ძლიერ ფიზიკურ სისუსტეს, "ხელის აწევაც კი არ შემიძლია", ავადმყოფს აქვს მარტოობისა და დახურული სივრცის შიში, "მეტროში არ ჩავსულვარ 1 წელია". ძილის ფორმულის მოშლა, "ღღე, რომ არ დავიძინო არ შემიძლია", ღამით უჭირს ჩაძინება, "თუ ჩამძინა მერე ღრმად მძინავს". გადატანილი დაავადებებიდან - ბავშვთა ინფექციები გართულების გარეშე. დაავადების დაწყებას უკავშირებს დედის სიცივილს, მას შემდეგ პერიოდულად აქვს ზემოთაღნიშნული სიმპტომატიკა.

ობიექტურად P 781'; TA-120/80 მმ Hg. შინაგანი ორგანოების მზრივ გასინჯვისას პათოლოგიის გარეშე. ნევროლოგიურ სტატუსში: პირი ზონტალური დაყენებით ნისტაგმი, ორივე მხარეს გახედვისას, მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოქის გასადავება, გაფანტული ანიზორეფლექსია, მხარეობისა და პათოლოგიური ინშინების გარეშე. ვეგეტატიური ტონუსი - გამოხატული ვაგოტონია, განსაკუთრებით გულსისხლძარღვთა და ფსიქოემოციური სისტემებში. ვეგეტატიური რეაქტიულობა - შერისცდის დროს ვაგალური რეაქცია, სიცივის ცდის დროს - დგინდება პარადოქსული რეაქცია. ფიზიკური დატვირთვისას მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფის - უკმარისობა. ავადმყოფს ჩაუტარდა კრანოვარია, ექოსკოპია, თვალის ფსკერის გამოკვლევა, სისხლისა და შარდის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზები, რაიმე გადახრას ნორმიდან ადგილი არ ჰქონდა. კონსულტირებულია თერაპევტის მიერ - სომატიური პათოლოგია არ დადგინდა.

ავადმყოფი დაესვა დიაგნოზი: ნევროზული მდგომარეობა, ასეთი-დემარსიული სინდრომი. შერეული, უპირატესად ერაგოტროფული ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევები. მიუხედავად შეტევათა ასეთი კლასიფიკაციისა შეტევის ინიციალური ნაწილი შეფასდა, როგორც ხანმოკლე ტროფოტროპული. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ობიექტური გამოკვლევით ასევე ტროფოტროპული აქტივობის სიჭარბე დგინდება. ავადმყოფს დაენიშნა მელამრამისის, გრანდაქსინის, ფენიბუტის კომბინაცია, სქემის მიხედვით. შეტევის დროს ერჩია რელანიუმის ერთი აბის ენის ქვეშ დადება. განმეორებით კონსულტაციის დროს (მკურნალობის დაწყებიდან 1 კვირის შემდეგ) ავადმყოფმა აღნიშნა, რომ შეტევები გაუქრა მესამე დღიდან. თავს გრძობს "ისე კარგად, როგორც ირასდროს". ერჩია მკურნალობის გაგრძელება 1 წლის განმავლობაში, საწყისი დოზებით.

ისტორია № 2

ავადმყოფი ს.მ. ა-ს ასული, 30 წლის (ისტორიის № 1848) შემოვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ანგიონევროლოგიურ განყოფილებაში 1987 წლის 26 ოქტომბერს, პოლიკლინიკის მომართვით. შემოსვლის დიაგნოზი ვეგეტო-დისტონია, ინტრაკრანიალური ჰაემორაჟია. თვლის თავს ავად 1986 წლის ოქტომბრიდან, დაავადების დაწყებას ვერაფერს უკავშირებს. ანაზნეზში 1981 წელს გაკეთებული აქვს აბორტი, რის შემდეგაც რამდენიმე კვირის მანძილზე ჰქონია მალალი სიცხეები, ხშირად აღნიშნავს გრაბოზულ ინფექციებს. 1986 წლის მიწურულს - გრაბოზული ინფექცია მალალი სიცხით (40 °C -ზე მეტი) და მარცხენა ბარძაყის ვენის თრომბოფლემბიტი. ამავე პერიოდთან აღნიშნავს თავის ტკივილებს, გადმოცემით ჰემიკრანიალული ტიპის გრაბოზული ინფექციის ფონზე უნევიტარდება პირველი შეტევა, რის გამოც იწვეა ქთობისის მიწა სავადმყოფოს ნერვულ განყოფილებაში, იტარებდა მკურნალობას სიბაზონით, ტაზეპამით, პიროქსანით, B - ჯგუფის ვიტამინებით, სტუვერონით. აღნიშნავს უმნიშვნელო გაუმჯობესებას. შეტევის დასაწყისი ავადმყოფის გადმოცემით შემდგომია: "მეწყება ძლიერი სისუსტე, გული თითქოს გამიწერდა" მიპყრობს შიში, შემდეგ "ელვისებურად რაღაცა დამივლის თავიდან ფეხებამდე", "გულისცემა ამიჩქარდება და მეწყება კანკალი", "სიცხვის ისეთი შეგრძნება მაქვს თითქოს ყინულივით წყალში ჩამავდეს", ამ პერიოდში არტერიული წნევა მომატებულია (სტაციონარში დაფიქსირებულია არტერიული წნევის მომატება - 170 მმ Hg -მდე) პულსი აჩქარებულია, "შემდგომ მეწყება თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე". შეტევის ხანგრძლივობა 10-15 წუთი. შეტევის შემდგომ თავს დასაკმაყოფილებლად ვგრძობდა აღნიშნავს იოლ ავზენებადობას, უხსიათობას, შიშებს, აფორიაქებას უარყოფს ოდნავ უჭირს ჩაძინება.

ობიექტურად P-82 1 რითმული TA 115/80 მმ Hg, შინაგანი ორგანოების შრივ ამჟამად პათოლოგიის გარეშეა. ნევროლოგიური სტატუსი ნორმის ფარგლებში. ვეგეტატური ნერვული სისტემის გამოკვლევით დგინდება ტროფოტროპული ვეგეტატური ტონუსი. ვეგეტატური რეაქტიულობა - სიცხვის ცდის დროს აღნიშნება პარადოქსული ვაგალური რეაქცია. მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფა - ფიზიკური და ორთო-კლინოსტატური ცდებით გამოხატული უკმარობა.

ვესტიბულოპათიის გამო ჩატარებული აქვს ოტონევროლოგიური გამოკვლევა, რომლის დასკვნათაც აღნიშნება ვესტიბულარული ჰიპოფუნქცია. პარაკლინიკური გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია შარბში ადრენალინის შემცველობა 36,2 მმოლ/ლ, ნორადრენალინისა 117,4 მმოლ/ლ. გაეწერა კლინიკიდან დიაგნოზით ნეირონფექციის ნარჩენი მოვლენები, დიენცეფალური სიმპატო-ადრენალური კრიზები.

ჩვენ აზრით ადგილი აქვს ტიპიურ სამფაზიან ვეგეტატურ შეტევას, რომლის პირველი და მესამე ფაზა ტროფოტროპულია, ხოლო მეორე - ერაგოტროპული. დაავადება შესაძლებელია განვითარდა ნეირონფექციის ფონზე, თუმცა არ არის გამორიცხული ფსიქოგენის ირსებობა.

კლინიკაში იტარებდა მკურნალობას სიბაზონით, პიროქსანით, გაუკეთდა განვლერონის 2 ინექცია, ცერეპროლოზინის 10 ინექცია. მდგომარეობა განსაკუთრებული ცვალებების გარეშე რჩებოდა. ავადმყოფს ერჩია პეტრილიისა და რულდოტურლის კომბინაცია. მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა. ავადმყოფი ვადაყვანილია იმპულსატორულ მკურნალობაზე.

ამრიგად, უმეტეს შემთხვევაში ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევების სტრუქტურა წარმოდგენილია 3 ფაზად, სადაც პირველი ფაზა ხანმოკლე ვაგო-ინსულარული, მეორე ფაზა ინტენსიური და გახანგრძლივებული სიმპატო-ადრენალური, ხოლო მესამე ისევ ვაგო-ინსულარულია, რომლითაც თავდება შეტევა. რასაკვირველია ესა თუ ის ფაზა "წმინდა" სახით არ არის წარმოდგენილი. შესაძლებელია ლაპარაკი, მხოლოდ უპირატესად ვაგო-ინსულარულ ან სიმპატო-ადრენალურ ფაზებზე. ისევე, როგორც მიუღებლად მიგვაჩნია, სიტყვა "უპირატესის" გარეშე ერგოტროფულ (სიმპატო-ადრენალურ) თუ ტროფოტროპულ (ვაგო-ინსულარულ) ვაგეტატურ შეტევებზე საუბარი.

არ შეიძლება აქვე არ აღინიშნოს, რომ თვით ეპილეფტური გულყრის ინიციალური ნაწილიც წარმოდგენილია ტროფოტროპული აქტივობით, შემდგომ იგი იცვლება ერგოტროფულით, ხოლო გულყრის ჩათავებისას ისევ ტროფოტროპული აქტივობაა გამოხატული (228). ეს ფაქტიც, ალბათ ამ ორი დაავადების ერთიან პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებზე მეტყველებს. მეტად საყურადღებოა ისიც, რომ სელიეს (187) მიერ აღწერილი ცნობილი ადაპტაციური სინდრომის დროს ორგანიზმის არასპეციფიურ პასუხსაც 3 ფაზა აქვს. ე.წ. ალარმის, წინააღმდეგობისა და გამოფიტვის, რომელი ფაზებიც ასევე მიესადაგება ვეგეტატურ შეტევებისა თუ ეპილეფტური გულყრის ფაზებს. აქ რაიმე დასკვნის გამოტანა ნაჩქარევი იქნებოდა, თუმცა შესაძლებელია, მსგავსად სელიეს სტრესისა, ვეგეტატიური შეტევა და ეპილეფტური გულყრა ორგანიზმის შემგუებლობითი რეაქცია იყოს რაიმე გალიზიანებაზე, ხოლო როგორც არასპეციფიურის ასევე სპეციფიური პასუხის რეალიზაცია ერთი და იგივე ფორმით, ერთი და იგივე მექანიზმით (შესაძლებელია სტრუქტურებითაც) ხდებოდეს.

კლინიკური მასალის ანალიზის საფუძველზე წარმოდგენილ ვეგეტატურ-სისხლძარღვოვან შეტევათა სიმპტომოგენეზი საკვებით ეთანხმება ჩვენს მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს, სადაც ნაჩვენებია, რომ ლიმბიკო-რეტეკულური კომპლექსის ამა თუ იმ სტრუქტურის ელექტრული თუ ქიმიური გალიზიანებით პაროქსიზმული აქტივობა პირველ რიგში წარმოიშვება ვაგალური აქტივობის განმსაზღვრელ საფეთქლის მედიობაზალურ და ღეროს კალდალურ "წარმონაქმნებში", რომელნიც ჰიპოთალამუსის წინა ნაწილთან ერთად დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლით გამოირჩევა. შეტევის მეორე ფაზის განვითარება მიუთითებს შეზღუდული პაროქსიზმული აქტივობის სწრაფ გავრცელებას ლიმბიკო-რეტეკულური კომპლექსის სიმპატო-ადრენალური აქტივობის განმსაზღვრელ სტრუქტურებზე (უკანა ჰიპოთალამუსი, ღეროს ორალური

ნაწილი და სხვა.), ხოლო მეორე ფაზის მესამე, ისევე ვაგო-ინსურული ფაზით შეცვლა მეტყველებს ვაგო-ინსურული მექანიზმების ტორპიდულობაზე და ამ მექანიზმების განსაზღვრულ სტრუქტურებში პეისმეიკერული აქტივობის არსებობაზე. ამ ფორმის ვეგეტატურ შეტევათა კონკრეტული სიმპტომოგენეზი ყალიბდება ლიმბიკო-რეტიკულურ სტრუქტურებში არსებული ამა თუ იმ ე.წ. ვეგეტატური და სისხლძარღვოვანი "ცენტრების" ირიტაციით. ამ კომპლექსში მორფო-ფუნქციური კრუნჩხვითი (მაგრამ არაეპილეფტური) სისტემის ჩამოყალიბებით, რომლის უპირატესი დაინტერესება განსაზღვრავს ვეგეტატურ-სისხლძარღვოვანი შეტევების შესაბამის სიმპტომოკომპლექსს.

ვეგეტატური შეტევის სტრუქტურისა და მისი განვითარების ჩვენი კონცეფცია ემთხვევა ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებს. კერძოდ აღწერილია, რომ ვეგეტატური შეტევა ხშირად ვითარდება რელაქსაციის პერიოდში (444). ავადმყოფთა მონიტორინგით უშუალოდ შეტევის წინ დაფიქსირებულია პულსის სიხშირის შენელება (300). ნატრიუმის ლაქტატის შეყვანის შედეგად გამოწვეული ვეგეტატური შეტევის ადრენობ-ლოკატორებით მოხსნის არაეფექტურობა (დღეისათვის მიღებული ვეგეტატური შეტევის ექსპერიმენტული მოდელი). შეტევის წინ შარდში ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობის შემცირება (289) საყურადღებოა აგრეთვე ვეგეტატური შეტევების დროს ანტიდებარესანტების (მათ შორის მასტიმულირებელისაც) ეფექტურობა. არსებობს ამ მიმართულებით განსხვავებული მონაცემებიც, რომლებიც განხილული იქნება შემდეგ თავებში.

ავადმყოფთა 12%-ს აღმოაჩნდა ერთფაზიანი, უპირატესად ერგოტროფული ვეგეტატური შეტევა, რომლის ობლიგატური სიმპტომი იყო შემცივნებითი ჰიპერკინეზი, არტერიული წნევისა და პულსის სიხშირის მომატება, ვიტალური შიში, აფორიაქება, ძლიერი მოუსვენრობა (მათ შორის სტაციონარულ ავადმყოფებს საწოლშიც).

ისტორია N3

ვ.ე.გ. 33 წლის მამაკაცი, შემოვიდა ფუნქციური ნევროლოგიის რესპუბლიკურ ცენტრში თვითღინებით 1993 წლის 5 ოქტომბერს ჩივილებით შეტევებზე ავადმყოფის აღწერით შეტევა ეწყება შეგრძნებით "თითქოს რაღაცამ დენივით დამკრა" შემდეგ უნვითარდება ძლიერი შემცივნება და კანკალი, ეწყება გულისცემის აჩქარება, შიში "თითქოს ეხლა უნდა გავვიფიქე", "ერთ ადგილზე ვერ ვისვენებ" არ შემძლია არც დაწოლა, არც ფეხზე დგომა, "შეტევა ისევე სწრაფად მებსნება როგორც მეწყება. შეტევის შემდეგ განსაკუთრებულს არაფერს გრძნობს. აღნიშნავს, რომ ბოლო ხანებში ძალზედ აფორიაქებულია, ადვილად ეშლება ნერვები", ოქანში ყველა-გამწარბელი ჰყავს, ვერაფერს ვერ ელაპარაკება დიდხანს, ჩხუბობს, რამდენჯერაღე თავი ვერ შეიკავა და მულულეს ფიზიკური შეურაცხყოფაც კი მიაყენა.

ბაშევისადმი აგრესიული ვაზნა, თუმც მათზე "მზე და მთვარე" ამოსდიოდა. აქვს უხალისობა, დაინება საშახურს თავი "რაზე ვიმუშავო - ხელფასს არ მიძღვევ, ჩხუბით კი ყველასთან ვჩხუბობ, "პერიოდულად ისეთი შეგრძნება მაქვს, რომ ცხოვრებას აზრი არ აქვს", "ამ დროს არაფერი არ მინდა, ქვეყანაც, რომ დაინგრეს საწოლიდან ვერ ავდგები". ბოლო თვეებია დაეწყო შფოთი, აფორიატებები, ძილი გაუარესდა, უჭირს ჩაძინება, ხშირად ეღვიძება, დილით დგება გამოუძინებელი. დაავადების დასაწყისს უკავშირებს საომარ მოქმედებებს (სამაჩაბლო, აფხაზეთი) ამ ბოლოს ხანს მიყოლებით მოუკლეს რამდენიმე მეგობარი. პირველი შეტევა ერთ-ერთის ვასვენებაზე მოუვიდა.

ანამხვამი აღსანიშნავია, ვირუსული ჰეპატიტი 1978 წელს. "რამდენიმე თვეა ვეწეოდი "ბალახს", ვყლაპავდი ყველანაირ ტაბლეტებს, "ნემსი" არ გამიკეთებია. ამჟამად უარყოფს ნარკოტიკული საშუალებების მიღებას.

ობიექტურად P - 88 I' რითმული TA 130/90 მმ Ilg. მარცხენა ბარძაყის ზედა მესამედში აღენიშნება ცეცხლნასროლი ჰრილობა (ჰურვის ნაშხვრევისაგან). სახეზე მრავლობითი ნაჭდევი, თუმცა ქალა-ტვირის ტრავმის უარყოფს, ეს ნაჭდევი არც ახსოვს საიდან აქვს. ნევროლოგიურად ორმხრივ პოლიზონტალური ნისტაგმი, მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოქი გასადავებელია, რეფლექსები იოლო სიჭარბით ხელში - მარცხნივ, ფეხში მარჯვნივ, ამავე მხარეს პლანტარული დუნე.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გამოკვლევისას ვეგეტატიური ტონუსი - გამობატრული სიმპატიკოტონია, განსაკუთრებით ფსიქოემოციურ სფეროში. ვეგეტ. რეაქტოვლობა - სიმპატიკური რეაქციებით. მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფა ფიზიკურ დატვირთვისა და ორთოკლინოსტატიურ ცდებზე მოჭარბებული, განსაკუთრებით მკვეთრად გამოიხატება ფსიქოემოციურ დატვირთვაზე.

ავადმყოფს ჩაუტარდა გამოკვლევები (კრანოგრაფია, თვალის ფსკერი, ექოსკოპია, თერაპევტისა და კარდიოლოგის კონსულტაცია, ფსიქიატრის კონსულტაციისაგან ავადმყოფმა უარი განაცხადა, სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზები) რაიმე პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა.

ჩვენნი აზრით აქ ადგილი უნდა ჰქონდეს ფსიქოემოციური სტრესების ფონზე განვითარებულ ნევროზულ მდგომარეობას, აქტირებული დეპრესიითა და I ფაზიანი ერგოტროფული ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევებით. პიროვნების ფსიქოპათოზაციას.

ავადმყოფს დაენიშნა დოქსეპინითა და სონაპაქსით კომბინირებული მკურნალობა. მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. შეტევები მოეხსნა I კვირის მანძილზე. ამავე პერიოდლიდან წამლისმიერ მკურნალობასთან ერთად დაეწყო ფსიქოთერაპია, მკურნალობიდან 3 კვირის შემდეგ თავს გრძობს სრულიად ჯანმრთელად.

მხოლოდ(8%) შემთხვევაში აღინიშნება ერთფაზიანი უპირატესად ტროფოტროპული შეტევა. ამ შეტევისთვის სხვა კლასიკურ ტროფოტროპულ გამოვლინებებთან ერთად დამახასიათებელია განსაკუთრებით ძლიერი სისუსტე, აღინამია, აპათია, ჰიპოტონია.

ისტორია № 4

ავადმყოფი ს.დ. ნ.ს. ასული, 37 წლის, ერთ-ერთი რაიონის პროკურორი. (ისტორიის № 1876/1792) შეპოვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ანგიონევროლოგიურ განყოფილებაში 1987 წლის 3% ოქტობერს ჩივილებით შეტევებზე. ავადმყოფის

აღწერით შეტვის დროს უნვითარდება ძლიერი სისუსტე, "ხელ-ფეხს ვეღარ ვანძრევ", "შეზარება ჩემი თავი", "სისუსტის გამო მაქანავებს, მაგრამ თავბრუ არ მესხმის", ავადმყოფს აღენიშნებოდა ძლიერი ოფლიანობა, არტერიული წნევის დაბალი ციფრები (შეტვის დროს 80/40 მმ Hg/. თვლის თავს ავად 7 წელია. შეტვის განვითარებას წინ უძღოდა 4 დღე დიეტა ზე ყოფნა. პირველი შეტევებისთვის მეტად იყო დამახასიათებელი სისტემური ხასიათის თავბრუსხვევები. შემდგომ შეტვის ფორმალად განიცალა ტრანსფორმაცია. შეტევების სიხშირე კვირაში 3-4ჯერ, ხანგრძლიობა - 5-10 წუთი, შეტვის შემდგომ რჩება იოლი სისუსტე "თითქოს მაქანავებს", ეს მოვლენები ეხსნება 20-30 წუთის შემდეგ.

ანაშენებში აღსანიშნავია ხშირად ფსიქოემოციური დატვირთვები, რასაც მისი საშახურის სპეციფიკაც უწყობს ხელს, ბავშვობაში გადატანილი აქვს მენინგიტი, 1981 წელს აპენდეციტი, 1986 წელს - ცისტეტი, აქვს ქრონიკული აღნეკტიტი.

ობიექტურად P-70 I რითმული, TA 100/70 მმ Hg, არის ჰარბი წონის, მუცელზე სტრები, კანი ოფლიანი, განსაკუთრებით კიდურების დისტალურ ნაწილებში. ნევროლოგიურ სტატუსში: მარჯვნივ გახედვისას პორიზონტალური ნისტაგმი, ორმხრივ მარბინესკო - რადოვიჩის რეფლექსი, რეფლექტორული ასიმეტრია მხარეთობის გარეშე.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის გამოკვლევისას დგინდება ტროფოტროპული ვეგეტატური ტონუსი. ვეგეტატური რეაქტიულობისას აშენის ცდა ვაგალური რეაქციით, სიცივის ცდა პარადოქსული რეაქციით. მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის გამოხატული უკმარისობა.

პარაკლინიკური გამოკვლევებიდან ყურადღებას იპყრობს კისრის მალას განივი მორჩებე.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე პათოლოგიური სიმკვრივის კერა არ ვლინდება. შეშუპებასა და ცდომას ადგილი არ აქვს. ცისტერნები და პარაკუპები კარგად ისახება. კონვექსიტალურად გაფართოებულია ქერქქვეშა სივრცეები. დასკვნა: დიფუზური ატროფიული პროცესი თავის ტვინის ქერქში.

ელექტროენცეფალოგრაფიულად - დიფუზურად გამოხატული დიზრიტმია, კეროვანი პათოლოგიური აქტივობის გარეშე. ფსიქოლოგის დასკვნით - ისტერიიდული პიროვნება.

დანარჩენი გამოკვლევები ნორმის ფარგლებში.

ავადმყოფს დაენიშნა მკურნალობა მელიპრამინით, რედოტელითა და რელანიუ-მის კომბინაციით, გაუკეთდა რეტაბოლილი სქემის მიხედვით. ავადმყოფი საგრძნობი გაუმჯობესებით გაწერა სტაციონარიდან, ამულატორიულ მკურნალობაზე შეტევების კუპირება მოხერხდა ანტიდეპრესანტების დანიშნიდან მერ დღეს.

ჩვენ იხრით ადგილი ჰქონდა ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციისა და გადატანილი ნეირონფექციის შედეგად განვითარებულ ლიმბიკო-რეგიკულური სტრუქტურების გაღიზიანების სიმპტომატიკას, უპირატესად ღეროს კუდალური ნაწილის/რასაკვირველია კომპიუტერული ტომოგრაფიით დამტკიცებულ ქერქულ პათოლოგიასთან ერთად/ დაინტერესებით, რაც გამოხატა ერთ ფაზიან ტროფოტროპულ შეტევებში.

კიდევ უფრო იშვიათად (4%) ჩვენს მიერ დაფიქსირებული იქნა, ბევრი ავტორის მიერ (29; 340; 554) სიხშირით პირველ ადგილზე გამოყოფილი ორფაზიანი ვეგეტატური შეტევა, რომლის პირველი ფაზა ერგოტროფული იყო, ხოლო მეორე ტროფოტროპული.

ისტორია N5

ავადმყოფი მ.მ.დ. 35 წლის მამაკაცი, (ისტორიის №1843/580) პროფესიით ავტო ინსპექტორი, შემოვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ზოგად ნევროლოგიურ განყოფილებაში 1987 წლის 23 ოქტომბერს სახის ნერვის პერიფერიული დამბლის დიაგნოზით. აღნიშნავს, რომ რამდენიმე დღის წინ დიდხანს მოუხდა ქარში დგომა, რის შემდეგაც დაეწყო ტკივილები მარჯვენა ყურის უკან და ცრემლის დენა მარჯვენა თვალიდან, გაუძნელდა მეტყველება. მეგობრებმა შენიშნეს, რომ სახე ქონდა გვერდზე მოქცეული. ამასთანავე აღნიშნავს ადვილად აგზნებადობას, უხასიათობას, პერიოდულად შფოთს, აფორიაქებას, სისუსტეს, "ამ ბოლო ხანს გამოჩნდა მართრობის შიში", დიდხანს ვერ იძინებს, აქვს კოშმარული ხასიათის სიზმრები, დილით დგება გამოუძინებელი. "სახის მოქცევის შემდეგ თითქმის სულ გავვიფიქრე", "ვერავის ველარ ველაპარაკები წყნარად". რამდენიმე წელია აწუხებს შეტევები, რომლებიც ავადმყოფის გადმოცემით ეწყება გულსიცემის მკვეთრი აჩქარებით, შემცივნებით, კანკალით, შიშის შეგრძნებით, არტერიული წნევის ციფრები 160-179 მმ Hg-მდე აღწევს, ეს მოვლენები გრძელდება დაახლოებით 10-15 წუთი, შემდეგ ავადმყოფს ეწყება ძლიერი ოფლიანობა, სისუსტე, ზდება უინციბატივო, ეხსნება შიშის შეგრძნება, სამაგიეროდ "თუ რამდენიმე წუთის წინ ერთ ადგილზე ვერ ვჩერდებოდი ეხლა განძრევაც მეზარება", "შეტევა მთავრდება დიდი რაოდენობის აბსოლუტურად თეთრი ფერის" შარდის გამოყოფით. შეტევის შემდგომ თავს კარგად გრძობს. ამ უკანასკნელი ჩივილების გამო 1987 წლის ივლისში იტარებდა სტაციონარულ მკურნალობას ქ.თბილისის I კლინიკური საავადმყოფოს ნერვულ განყოფილებაში, სადაც დაესვა ვეგეტოლისტიკის დიაგნოზი. არ ახსოვს რითი მკურნალობდნენ, მაგრამ ავადმყოფის გადმოცემით სასურველი ეფექტი არ იყო. ანამნეზში ბავშვთა ინფექციები გართულების გარეშე.

ობიექტურად P-86 I, TA 135/90 მმ Hg. შინაგანი ორგანოების შრავი პათოლოგიის გარეშე.

ნევროლოგიური სტატუსი: აღნიშნება მარჯვენა სახის ნერვის პერიფერიული დამბლის სიმპტომატიკა. სახე მოქცეულია მარცხნივ, აღნიშნება დიზორთოზი ცრემლდენა, ბელის და იალქნის სინდრომი, ლაგოფტალმი, ჰიპერაკუზია. მგრძობი ბელობის მოშლა ენის წინა 2/3-ში. შეუძლებელია მუბლის შეკუმშვნა, წარბების აწევა, თვალბის მკვეთრად დახუჭვა მარჯვნივ. რეფლექსები საშუალო სიძნობეოლის, სიმეტრიული.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის გამოკვლევით ვეგეტატური ტონუსი ეიტონორული, გულსისხლძარღვთა სისტემაში ერგოტროფული ვეგეტატური რეაქტიულობა - მკვეთრად გამოხატული სიმპატიკური რეაქციებით (აშენის ცდაზე პარადოქსული რეაქცია, სიცივის ცდაზე ძლიერი ჰიპერტონია 170 მმHg-მდე). მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის - სიჭარბე. ავადმყოფს ძირითად მკურნალობასთან ერთად (ფიზიოთერაპია, ოგლოთერაპია, ჰორმონოთერაპია) ჰრენინზომონით, ვიტამინოთერაპია) დაენიშნა ამიტრიატილინისა და სონაპაჟის კომბინაცია. ვეგეტატური შეტევები ავადმყოფს მოეხსნა მკურნალობის დაწყებისთანავე, შედარებით დიდხანს დარჩა აფექტური გამოვლინებანი. ძირითადი მკურნალობის დამთავრებისთანავე ავადმყოფი გადაყვანილი იქნა კლონაზეპამით მონოთერაპიაზე. ავადმყოფს მოეხსნა ყველა ჩივილი (დაახლოებით ამავე პერიოდში მოხდა სახის მიმიკური კუნთების მოტორიკის სრული აღდგენაც).

ჩვენს მიერ ვერ იქნა ნანახი ორფაზიანი შეტევა, რომლის პირველი ფაზა ტროფოტროპულით იყოს წარმოდგენილი, ხოლო შეტევა შეჩერებულიყოს მსოფრ-ერგოტროფული ფაზის ჩათავებისას. შეტევის ასეთი სტრუქტურით დაწყება ჩვენს შემთხვევებში, ყოველთვის იწვევდა ტროფოტროპული ფაზით მის დამთავრებას. შესაძლებელია უკანასკნელ შეტევათა ასეთი ფორმულით წარმოდგენა ჩვენი ნაკლებად ხარისხიანი გამოკითხვის შედეგი იყოს, თუმცა არ არის გამორიცხული ამის მიზეზი თავის ტვინის წვრილკეროვანი ორგანული დაზიანებები, რომელთა დაფიქსირებაც ჩვენი დამატებითი გამოკვლევებით ვერ მოხერხდა.

ვეგეტატური სისხლძარღვოვანი შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე. ე.წ. "გაშლილ" შეტევასთან ერთად შესაძლებელია აბორტული შეტევების არსებობაც, ეს უკანასკნელი დაბალი ინტენსიობისა და სერიების შემთხვევაში, როგორც ითქვა უკვე ზემოთ, არასწორად ფასდება პერმანენტულ ვეგეტატურ გამოვლინებად.

ბ) ავთოტური შეტევები

სისტემურ ვეგეტატურ შეტევათა 408 შემთხვევიდან (ამ შემთხვევაში დაკვირვებაში არ შევიდა დიენცეფალური სინდრომის 26 და ეპილექსიის 14 შემთხვევა) 90 ავადმყოფს (22%) აღნიშნებოდა უპირატესად აფექტური შეტევები. დღეისათვის ამერიკის შეერთებულ შტატებში და დასავლეთ ევროპის უმეტეს ქვეყნებში გავრცელებულია ტერმინი "პანიკური შეტევები", რომელმაც 1981 წელს ა.შ.შ.-ს ფსიქიურ დარღვევათა კლასიფიკაციაში (242) ცალკე ნოზოლოგიური ერთეულის სტატუსიც მიიღო. მისი დიაგნოსტიკებისათვის აუცილებელ პირობად ითვლება პერიოდული, დისკრეტული დაძაბულობის შეტევები და 12 აუცილებელი სიმპტომიდან მინიმუმ 4-ს არსებობა კლინიკურ სურათში. ეს სიმპტომებია დისპნოე, პულსაცია მთელ ტანში, ტკივილი და დისკომფორტის შეგრძნება გულმკერდის არეში, თავბრუსხვევა, დახრჩობის შეგრძნება, დერეალ-იზაციური ტიპით ცნობიერების შეცვლა, კიდურებში პარესტეზიები, შეშცივნება-წამოხურება, ოფლიანობა, გულისწასვლის შეგრძნება, გაურკვეველი შიში, არაადექვატური ქმედების ან გაგიჟების შიში. ამ სიმპტომებს თან უნდა ერთვოდეს შეტევათა პერიოდულობა, 3 კვირაში არანაკლებ 3 პაროქსიზმისა, რომელიც არ იქნება ძლიერ ფიზიკურ გადატვირთვასთან ან სიცოცხლისათვის საშიშ სიტუაციაზე დამოკიდებული. პაროქსიზმები არ უნდა იყოს სომატური ან ფსიქიური დაავადებებით გამოწვეული, ამ ჩამონათვალში აღნიშნულია ფიზიკური დარღვევები (ტრამვა, ინფექცია, ინტოქსიკაცია, სისხლდენები და ა.შ.) ენდოგენური დეპრესია, შიზოფრენია, სომატიზაცია (ავტორის მხედველო-

ბაში აქვს ფსიქოსომატური დაავადებები და დეფიციტარული სინდრომები). განსაკუთრებითაა აღნიშნული ის გარემოება, რომ პაროქსიზმები არ უნდა ვითარდებოდეს მხოლოდ ფიზიკურ სტიმულებზე და არ უნდა იყოს დაკავშირებული ისეთ სინდრომთან, როგორიცაა აგორაფობია, ანუ ღია სივრცის შიში (agora - ბერძულად საბაზრო მოედანი), (292; 377; 352; 538); ზოგიერთი ავტორი (378) მას მიიჩნევს სახლიდან საზოგადოებრივ ადგილებში გასვლის შიშად, ზოგიერთნი უმატებენ ამ სიმპტომებს მარტობის შიშს, ტრანსპორტით მგზავრობის შიშს, ვეგეტატური პაროქსიზმის განვითარების შიშს (279); სხვა ავტორები ამ სინდრომს მიიჩნევენ შფოთად (546). გაცნობიერებული გვაქვს რა "პანიკური შეტევების" ცალკე ნოზოლოგიად გამოყოფის პრაგმატული მხარე, ის დადებითი, რაც მოჰყვა ამ ფაქტს ფსიქოლოგიური, ნეიროფიზიოლოგიური თუ კლინიკური გამოკვლევების სახით, მიგვაჩნია, რომ "პანიკური შეტევები" სხვა არა არის, თუ არა იგივე ვეგეტატური შეტევა, სადაც წინა პლანზეა წამოწეული ემოციურ-აფექტური სიმპტომატიკა. ჩვენი აზრით სხვადასხვა ფორმის ვეგეტატური შეტევების კლინიკურ სურათში მეტნაკლებადაა წარმოდგენილი ისეთი სიმპტომატიკა, როგორიცაა ტაქიკარდია-ბრადიკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია-ჰიპოტონია, კანკალი, სხვადასხვა დეფიციტარული სინდრომები: სმენის, მხედველობის, მეტყველების, ხმის ხანმოკლე დაკარგვით, ცრუ პარეზებითა და სხვა, კრუნჩხვითი განტვირთვებით, სხვადასხვა ხასიათის თავის ტკივილებით, ცნობიერების "რიცხობრივი" და "თვისობრივი" ცვლილებებით (დერეალიზაციასთან ერთად), ძილის ფორმულის მოშლით, გულისრევის შეგრძნებით, ლებინებით, უსიამოვნო შეგრძნებებით და ტკივილებით მუცლის არეში, მოტივაციური დარღვევებით: შიმშილის, წყურვილის სახით, სექსუალური მოშლილობებით, ჰიპერთერმიით, პოლიურით, სხვადასხვა სახის შემუშებებით, შებოჭილობის შეგრძნებით, ხასიათობრივი ცვლილებებით: ადვილად აგზნებადობის, შფოთის, აფორიაქების, აგრესიის, მარტივი თუ აყიტირებული დეპრესიების, სუსტსულოვნების, გულჩვილობის და სხვათა სახით. ამ სიმპტომებიდან ზოგიერთი, მაგალითად: სხვადასხვა ცეფალგიები, კანკალი, გულისრევის შეგრძნება და სხვა ჩვენი აზრით ვეგეტატური შეტევების ძირითად სიმპტომებს წარმოადგენს. ამდენად ამერიკელ მეცნიერთა მიერ მოწოდებული ვეგეტატური შეტევის აღნიშნული ფორმის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ხელოვნური და არასაკმარისი გვგონია. ძნელი წარმოსადგენია ვეგეტატურ შეტევათა განმსაზღვრელ ძირითად მორფო-ფუნქციურ სისტემაში - ლიმბიკო-რეტიკულურ კომპლექსში, რომელიმე სტრუქტურის აფერენტაციული ან სხვა სახის გაღიზიანება არა იწვევდეს ამავე კომპლექსის სხვა სტრუქტურებში საპასუხო რეაქციას

ზემოთ მოყვანილი, სხვადასხვა ინტენსივობის პოლიმორფული ვეგეტატური გამოვლინებების სახით. ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის ყველა წარმონაქმნის მჭიდრო ურთიერთკავშირი მტკიცდება ჩვენი ექსპერამენტული ვამოკვლევებითაც;

ძნელია დაეთანხმო იმას, რომ "პანიკური შეტევების" დიაგნოზი არ უნდა იყოს დაკავშირებული აგორაფობიასთან. კლინიკური დაკვირვებების ჩვენი ანალიზი ემთხვევა მრავალ ავტორთა მონაცემებს, რომლებიც თვლიან, რომ ვეგეტატურ შეტევათა სიმპტომოკომპლექსში პრაქტიკულად ყოველთვის 98% გვხვდება, ან ვითარდება შეტევის შემდგომ აგორაფობია (279; 297; 378; 546). ამ სინდრომის არსებობა შეტევის შემდგომ, რომელიც ხანმოკლე არასდროს არ არის, შესაძლებელს ხდის შემდეგი შეტევის წინამორბედად მის წარმოჩენას, ან ინიციალურ ნაწილად განხილვას. ამდენად აგორაფობიის სინდრომის ვეგეტატური შეტევის მაპროვოცირებელ ფაქტორად მტკიცება-უარყოფა, ჩვენი აზრით, შეუძლებელია.

ტერმინი "აფექტური შეტევები" მეტად უნდა მიესადაგებოდეს ვეგეტატურ შეტევათა ამ ფორმას, რადგან ვიტალური შიშის გარდა, რომელიც იძენს პანიკური მდგომარეობის ფორმას, ავადმყოფებს არცთუ იშვიათად აღენიშნებათ შფოთი, აფორიაქება ან ჰიპოთიმია, მზარდი ასთენიური გამოვლინებებით, სხვადასხვა იდეატორული მდგომარეობანი. შეტევათა ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ძირითად სინდრომს, რომლის ფონზეც განვითარდა ე.წ. აფექტური ვეგეტატური შეტევა. ასე მაგალითად: ასთენიური სინდრომის დროს უპირატესად გამოხატულია პროთოპატული, ემოციური და მოტორული დარღვევები. ისთერიულის დროს - მრავალფეროვანი, დემონსტრაციული, თეატრალური ემოციური კომპონენტები, სენსორული დარღვევებით. შფოთი და ფობიკური სიმპტომოკომპლექსი ამ შემთხვევაში ზერელედ არის წარმოდგენილი. ობსესიურ-ფობიკური სინდრომის დროს, სხვა სიმპტომებს, სკარბობს ემოციური და იდეატორული კომპონენტები. ფობიკური გამოვლინებები, შფოთთან ერთად იღებდა დომინირებულის ხასიათს და ზედირებულოვან იდეებად ყალიბდებოდა. შემდგომ განვითარებული ობსესიები, როგორც წესი, მონოთემატურია.

ემოციები, როგორც ცნობილია, ფსიქიკის ფილოგენეტურად ყველაზე ძველ ფორმას წარმოადგენს და მჭიდროდ არის დაკავშირებული ფიზიოლოგიური და ფსიქიური ადაპტაციის მექანიზმებთან, ცვლით ენდოკრინო-ვეგეტატურ პროცესებთან, ამდენად ემოციური დარღვევები ობლიგატურია ყველა ვეგეტატურ შეტევებისათვის და განსაკუთრებით აფექტური შეტევებისათვის, რომლის დროსაც ამ დარღვევებს აქვს დიფუ-

ზური, გაურკვეველი, პროთოპატული ხასიათი. მათ ფონზე, როგორც ჩონჩხზე ხდება სხვადასხვა აფექტური სიმპტომების ხორცშესხმა.

როგორც წესი ყველა აფექტური ვეგეტატური შეტევის დროს აღინიშნება დეპრესიული გამოვლინებანი. 64% შემთხვევაში აქტირებული დეპრესიების სახით. სხვადასხვა სენესტოპათიები, სიუცილური აზრები, დერეალიზაციური სიმპტომები, რომელთაც ყოველთვის პქონდათ "გარედან" შექმნილის განცდა, აგრეთვე დეპრონალიზაციური დარღვევები საკუთარი "მე"-ს დაკარგვით. აუტო და ალოფსიქიური გამოვლინებები მიგვანიშნებდა დეპრესიების ენდოგენურ ხასიათზე და როგორც წესი ასეთი ავადმყოფები ფსიქიატრთა მეთვალყურეობის ქვეშ ექცეოდა.

ისტორია № 6

ავადმყოფი ნ.მ. ცის ასული, 45 წლის, დიასახლისი. შემოვიდა ფუნქციური ნევროლოგიის რესპუბლიკურ ცენტრში 1994 წლის 22 მარტს, თვითღებთ, ჩივილებით შეტევებზე, რომელიც ეწყება ძლიერი შიშით - "არ გავვიტდე", შემდეგ "მეუფლება გრძნობა, რომ მოვიდა სიკვდილი", "თუ ჯოჯოხეთი არსებობს ალბად ასეთია". ავადმყოფს ეწყება ძლიერი ფსიქომოტორული აგზნება, მოუსვენრობა, ხდება აგრესიული, ამ დროს (ახლობლებისგადმოცემით) შეუძლია რაიმე დაამტკროს, ვილასის დაარტყას, თუმცა ამას იქვე განიცდის. ავადმყოფის სიტყვებით მოუსვენრობასთან და შფოთთან ერთად, ისეთი შეგრძნება უნვითარდება, რომ "ქვეყანა ინგრევა", "ყველაფერმა აზრი დაკარგა", "არავის ნახვა არ მინდა", აქვს ძლიერი შემცივნება, კანკალი, "ყელში რაღაც მიჭერს და მახჩობს", "ხანდახან მეჩვენება, რომ ძარღვებში სისხლი გამეყინა, განსაკუთრებით გულის არეში", "ოფლი ისე მასხავს თითქოს წვიმაში მოვყვი". შეტევა გრძელდება 10-15 წუთი, შეტევის შემდეგ, მეუღლის გადმოცემით ისეთი "ნორმალური" ხდება, როგორც არასდროს, იწყებს ტირილს, როდესაც ახსენდება თუ როგორ ექცეოდა. შეტევის სიბშირე კვირაში დაახლოებით 1 - ჯერ. მენსტრუაციის პერიოდში შეტევები უბშირდება, ხანდახან ყოველდღე აქვს. შეტევებს შორის პერიოდში აქვს ძლიერი უხასიათობა, უხალისობა, სახლიდან გარეთ გასვლის შიში, ძლიერი ფიზიკური სისუსტე, ხანდახან უმიზეზოდ აფორიაქება, უძილობა, უჭირს ჩაძინება, ძილი ხანმოკლე - 4-5 საათი, ზერედე, კოშმარული სიზმრებით, აქვს პერიოდები, როდესაც აღნიშნავს ზედმეტ ძილიანობას, ამ დროს ძალზედ მოდუნებულია, სულ ეტირება, ამ პერიოდშივე აღნიშნება თავის ტკივილები, აღწერით ჰემიკრანთული ტიპის.

ანამნეზში ბავშვობიდან აღნიშნავს თავის ტკივილებს. 26 წლის ასაკში 2-ჯერ შეუწყდა შშიბიარობა, რის გამოც მკურნალობდა გორდანაძის სახელობის ინსტიტუტში. 28 წლის ასაკში დაფეძმძიდა, იშშიობიარა მკვლარი ნაყოფი. 1988 წლის 15 თებერვალს ამ ჩივილებიანი გამოიწვა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ანგიონევროლოგიურ განყოფილებაში (ისტ. № 349), სადაც დაესვა დიაგნოზი: ფობიკური ნევროზი, დინეცეფალოზი/ტოქსიკო-ინფექციური წარმოშობის/სიმსუქნე III ხ. ჯრ. ფარინგიტი. სომატურ და ნევროლოგიურ სტატუსში პათოლოგია ვერ იქნა ნანახი. ასევე ნორმის ფარგლებშია პარაკლინიკური გამოკვლევებიც. ინსტიტუტში გადაღებულია ელექტრონეცეფალოგრაფია: ჩანაწერში წამყვანია ა აქტივობა სიბშირით 9 პერცი, ამპლიტუდა 0,60 მკ, რომელიც რეგისტრირდება ჰემისფეროს უკანა არეებში. ფოტოსიმულაციასას სიბშირებსარ ითვისებს. ჰიპერვენტილაციის პირობებში

ში რეგისტრირდება ერთეული ა დიაპაზონის მახვილი პოტენცილები, ბიტემორალურად.

ფუნქციური ნევროლოგიის ცენტრში გასინჯვისას ასევე არ აღმოჩნდა რაიმე პათოლოგია, სომატურ თუ ნევროლოგიურ სტატუსში, ფსიქოლოგის დასკვნით - დისტიმური პიროვნება, ფსიქიატრის კონსულტაციით ნევროზული მდგომარეობა. P-701 რითმული, TA 110/70 მმ. ვეგეტატური რეაქტიულობის დადგენისას აღნიშნება არეაქტიულობა, როგორც ვაგალურ, ასევე სიმპატიკო - აღრენალურ ცდებზე მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის იოლი უკმარობა. დინამიაში გასინჯვას (2 კვირის შემდეგ) ავადმყოფს აღნიშნა აშენის ცდაზე პარადოქსული სიმპატიკო-აღრენალური რეაქცია. ხოლო მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის სიპარბე-ავადმყოფს მკურნალობა დაეწყო ცენტრში შემოსვლიდან 2 კვირის შემდეგ (საკუთარი დატინებული მოთხოვნით იკეთებდა ფარისებრი ჯირკვლის ექოსკოპიურ და პორაზონალურ გამოკვლევას, რომელთა პასუხებიც ნორმის ფარგლებში აღმოჩნდა). ავადმყოფს დაენიშნა პირაზიდოლის, ექვანილის, ამიტრიპტილინის კომბინაცია. შეტევები სრულიად მოხსნა მკურნალობის დაწყებიდან მე-4 დღეს. მკურნალობის კურსი გაუგრძელდა 2 თვეს. შემდგომ გადაყვანილი იქნა რივოტრილით ხანგრძლივ მკურნალობაზე (3 თვე). ამჟამად თავს გრძობს ჯანმრთელად.

მეტად საყურადღებოა დებრესიების და ვეგეტატური შეტევების ურთიერთდამოკიდებულება. ჩვენი აზრით, რომელიც შემდგომ კლინიკურ და ექსპერიმენტულ დასაბუთებას მოითხოვს, სისტემურ ვეგეტატურ შეტევათა აბსოლუტური უმრავლესობა (მათ შორის რასაკვირველია, აფექტური შეტევებიც) მიუხედავად იმისა, არის კლინიკურ სურათში დებრესიული სინდრომი თუ არა, მიეკუთვნება ე.წ. ლარვირებულ, მასკირებულ დებრესიებს. ასეთი დებრესიები ძველი ავტორების მიერ იწოდებოდა დებრესიის გარეშე დებრესიად ან დებრესიის ექვივალენტად. ვეგეტატური შეტევების დროს ისეთი აფექტური აქსიალური თუ მეორადი სიმპტომების არსებობა, რომელიც დამახასიათებელია ტიპური დებრესიული სინდრომებისათვის, პროცესის რემიტირებული ხასიათი, ოჯახში (მემკვიდრეობით) აფექტური თუ დებრესიული სინდრომის არსებობა, სომატური და ფსიქიური დაავადებების გამორიცხვა და რაც მთავარია ადექვატურად შერჩეულ ანტიდებრესანტზე სამკურნალო ეფექტი საშუალებას გვაძლევს ამ მოსაზრების ჰიპოთეზის სახით წარმოჩინას.

აფექტურ ვეგეტატურ შეტევათა კონკრეტული სიმპტომოგენეზი განისაზღვრება ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვადასხვა აფექტურ ცენტრებში კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნით (დაწვრილებით იქნა განხილული წინა თავში) იმისდა მიხედვით თუ კომპლექსის რომელი ნაწილია უპირატესად დაინტერესებული: ორალური, ცენტრალური, კაუდალური თუ მედიობაზალური, რომელი სტრუქტურაა პაროქსიზმული ბიოელექტრული აქტივობის რითმის მატარებელი, დამოკიდებულია აფექტური ვეგეტატური შეტევების სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბება.

ბ) კარდიო-ვასკულური შეტევები

ჩვენი მონაცემებიც სიხშირით მესამე ადგილზეა უპირატესად კარდიო-ვასკულური ვეგეტატური შეტევები, მათ შორის ე.წ. "კარდიალური", "ჰიპოპიპერტენზიული", "დიზრითმული". 15 წლის ზევით ასაკში გულის ე.წ. ფუნქციური დარღვევები დგას მე-2 ადგილზე კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დაავადებების შემდგომ (316), ხოლო 1 ადგილზე ფსიქოთერაპიული სტაციონარის ავადმყოფთა შორის (91). თვით ამ დარღვევების დროს გულმკერდის არეში ტკივილის შეგრძნება აღენიშნებათ 98% შემთხვევაში (6; 134). ტკივილის ფენომენი ყველაზე ძლიერი გამაფრთხილებელი სიგნალია, რათა მის მოსახსნელად მოხდეს მარტივი მოტორული რეაქციიდან დაწყებული, რთული ინტეგრაციული პროცესებით დამთავრებული ორგანიზმის მაქსიმალური მობილიზაცია. თავისი არსით ყველა ტკივილი გულის არეში ფსიქოვისცერალურია, რადგან ერთნაირადაა დამოკიდებული ანგიოკორონარო-მიოფასციალურ ურთიერთობასა და ფსიქომოტორულ რეაქტიულობაზე. არ არის გამორიცხული თავის ტვინში წმინდა ნოციცეფციური რეგულაციის დარღვევაც (510); პროცესის ქრონიზაცია, ტკივილების მუდმივი შეგრძნებით ან მისი მოლოდინი გულის არეში დამატებით ახდენს ფსიქოგენური ფუნქციური ტანჯვითი მეტამორფოზის პოტენცირებას. ტკივილს, განსაკუთრებით გულის არეში, ყოველთვის თან სდევს პროტოპათიული ემოციური რეაქცია, რადგან ადამიანის ფსიქოლოგიაში ღრმადაა გამჭდარი გულის, როგორც ორგანიზმის სიცოცხლის შემანარჩუნებელი ძირითადი ორგანოს მცნება.

გამოჰყოფენ გულის არეში რამდენიმე ტიპის ტკივილს (6; 134). ყველაზე ხშირად აღნიშნავენ ყრუ ხასიათის, ჩხვლევით ტკივილებს. რომლებიც კლასიფიცირებულია კარდიალგად. შემდგომ - ე.წ. ანგიონევროტული კარდიალგიაა მოკერითი ან ზეწოლითი ხასიათის ტკივილებით. მას უკავშირებენ კორონარული არტერიების ტონუსის მოშლას. გამოყოფენ, აგრეთვე ვეგეტატური კრიზის კარდიალგიას, შესაბამისად შეტევითი ხასიათის, სიმძიმის შეგრძნების ან ყრუ ხასიათის გახანგრძლივებულ ტკივილებს. შედარებით იშვიათია ე.წ. სიმპატალგიური კარდიალგია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ერაგოტროფული სიმპტომატიკა, ტკივილების წარმოშობას ამ უკანასკნელის დროს უკავშირებენ პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებას, რაც ჩვენ საკამათოდ გვეჩვენება. როგორც ამ შემთხვევაში, ასევე ფსევდოსტენოკარდიულ კარდიალგიებში, ჩვენი აზრით დეზინტეგრირებულია ნოციცეფციის აღქმა ლიმბაო-რეტვიკულურ სტრუქტურებში. რის შედეგადაც პერიფერიული რეცეპტორების მგრძობელობა მომატებულია. ალგოგენურ ნივთიერებათა კონცენტრაციის მომატების გარეშეც (კალიუ-

მის იონები, აცეტილქოლინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი და სხვა) მათი ვაზოაქტიური მოქმედება გამოხატულია: იცვლება სისხლძარღვოვანი ვანვლადობა, აღინიშნება მიკროპერივასკულური შეშუპება და ამის შემდეგ კიდევ უფრო მეტი ალგოგენური სუბსტანციების პლაზმასთან ერთად გამოყოფა. რეცეპტორების მგრძობელობის გაზრდა უნდა ხდებოდეს პროსტოგლანდინების მომატების ხარჯზე, ცნობილია, რომ ეს უკანასკნელი მატულობს ენდოგენური ოპიატების შეკავებით (334) ფსიქოემოციური დატვირთვისას კი ენდოგენური ოპიატების შემცირება ცნობილი ფაქტია. ამავე მექანიზმით შესაძლებელია ნივთიერება "P"-სა და ენკეფალინების რეგულაციის მოშლაც. საყურადღებოა რეტიკულური ფორმაციის დონეზე ე.წ. ლეროს ანტინოციტეფციური სისტემის ჩართვაც, რომელიც სეროტონინისა და ნორადრენალინის მეშვეობით რეგულირდება. მათი რაოდენობის შემცირება იწვევს ოპიატური რეცეპტორების აგზნებადობის მომატებას. ძირითადად გულის არეში ტკივილის ფენომენის აღმოცენება უნდა ხდებოდეს 4 სისტემის დისრეგულაციით: ნეირონული ოპიატურ - ენკეფალინერგიული სისტემით, ნეირონული არაოპიატური - ნორადრენალური და სეროტონინერგიული, ჰორმონული ოპიატური-ენდორფინული და ჰორმონული არაოპიატური-პეპტიდური სისტემით (ნივთიერება "P"). ამ სისტემათა მორფო-ფუნქციური სუბსტრატი კი ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსია. ამდენად ჩვენ არ შეგვიძლია დავეთანხმოთ გულის არეში ტკივილების ასეთ კლასიფიკაციას, რომელიც ფენომენოლოგიურად ეყრდნობა გულის ორგანული დაავადებების დროს განვითარებულ სიმპტომებს და კარდიოლოგთათვის კლინიკური თვალსაზრისით შეიძლება მოსახერხებელიც იყოს. მაგრამ არა ნევროლოგთათვის, რადგან მას მხოლოდ შეცდომაში შეუძლია შეიყვანოს მკვლევარი, ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურის ამა თუ იმ დონის, ვეგეტატიკის მიმართულების, აქედან გამომდინარე ნევროზის ფორმის დადგენასა და ადეკვატური მკურნალობის დანიშვნაში.

ვეგეტატიური კარდიალგიებისათვის დამახასიათებელია ტკივილების ირადიაცია ხელში, მხარში, ბეჭში და ა.შ. რაც დიაგნოზის დასმისას ექიმისგან მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას. ძნელია ტკივილის-ფენომენის შეფასება, როდესაც იგი გრძელდება რამდენიმე წუთი და თან ერთვის კოლაპტოიდური მდგომარეობა, ცნობიერების დათრგუნვით. გადამწყვეტი მნიშვნელობა გულის იშემიურ დაავადებებთან დიფერენციალურ დიაგნოზში, ენიჭება ანამნეზში დიდი ხნის მანძილზე კარდიალგიების არსებობას, ობიექტური მონაცემების უქონლობას, ვეგეტატიური შტრეზებისთვის დამახასიათებელ აფექტურ, ვეგეტო-სისხლძარღვოვან და განსაკუთრებით სუნთქვით, პიპერვენტილაციურ დარღვევებს (დაწვრი-

ლებით იხ.ქვემოთ), ნიტრატების არაეფექტურობასა და სედატიური საშუალებებით სიმპტომატიკის რედუცირებას.

ე.წ.ფუნქციური ტკივილებისადმი მეტად დამახასიათებელია სხვადასხვა აფექტურ გამოვლინებებთან ერთად ზოგიერთი უცნაურობანი ავადმყოფის ქცევაში ჩივილების წარმოდგენისას. ეს ჩივილები მეტად მრავალფეროვანია, წარმოდგენილი ხატოვნად, სიტყვაუხვი ახსნა-განმარტებით, დაწვრილებით, სხვადასხვა მეტაფორების გამოყენებით. ჰარბი ესტიკულაციით, მოულოდნელი ხასიათობრივი ცვლილებებით. ამ ქეტრონომიურ გამოვლინებისათვის გლეტ ზელის კლასიფიკაციით (357) დამახასიათებელია აგრეთვე სენესტოპათიური ჩივილები. ტკივილების ლოკალიზაცია განსხვავებულია. ავადმყოფები მიუთითებენ არამარტო ტკივილის ადგილს არამედ ყოფენ მას შრეების სახით, სხვადასხვა ქსოვილების დონეზე: კანის, კუნთის, ნეკნებისა და სხვა. დამახასიათებელია აგრეთვე ტკივილის მიგრაცია. ტკივილი მკოცავია, წვის შეგრძნებით და სხვა. ფუნქციური კარდიალგიების დროს ე.წ.კომონიშური გამოვლინებანი მეტად მოგვაგონებს სომატურ პათოლოგიას, მაგალითად სტენოკარდიას, მაგრამ აქაც ვლინდება სიმპტომატიკა ფსიქალგიების ან ისტეროალგიების სახით. ავადმყოფის კლინიკურ სურათში პრაქტიკულად ყოველთვის შეიძლება ამა თუ იმ ისტეროკონვერსიული გამოვლინებების ფიქსირება; დახრჩობის ან "ბურთის" შეგრძნება ყელში, ტრემორი, რომელიმე კიდურის სისუსტე და სხვა. არაორგანული კარდიალგიების დროს ძალზედ იშვიათად გვხვდება ტკივილები კისერში, კბილებში ან ეპიგასტრიუმის არეში ირადიაცია. ექიმის სწორი მიდგომის, ჩატარებული რაციონალური ფსიქოთერაპიის შემდგომ ტკივილის ფენომენი, როგორც წესი, იხსნება ან საგრძნობლად კლებულობს.

როგორც ზემოთ აღინიშნა არაორგანულ კარდიალგიებს თან სდევს გამოხატული ფობიკური, იპოქონდრიული გამოვლინებანი, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი სიმპტომების მთელი სპექტრი, სინუსური ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია, დიზრითმია.

ზოგიერთ შემთხვევაში სადიფერენციაციოდ მეტად რთულია ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შეფასება, რადგან ფუნქციური დარღვევების დროს, შესაძლებელია P კბილის შემცირება ან მომატება. P-Q ინტერვალის გადიდება. ამავე დროს P კბილის გაბრტყელებითა და ამპლიტუდის შეცვლით. S-T ინტერვალის ცდომით იზოზაზის ზევით ან ქვევით, S-T სეგმენტის დამრგვალებით, T-კბილის შემცირებით ან მომატებით, ორფაზიანი T კბილით, QRST კომპლექსის გაფართოებით. ზემოაღნიშნული ცვლილებები, რომლებიც ზედმიწევნით ფრთხილ მიდგომას საჭიროებს დამოკიდებულია ვეგეტატური ტონუსის ამა თუ იმ მიმართულებაზე (იხ.ტაბულა I).

უპირატესად კარდიო-ვასკულური ვეგეტატური შეტევებისთვის აგრეთვე დამახასიათებელია არტერიული წნევის ლაბილობა, განსაკუთრებით სისტოლურისა. ერთი ვეგეტატური შეტევის შემთხვევაში შესაძლებელია მისი რამდენჯერმე შეცვლა (იცვლება დიასტოლიურიც, მაგრამ ნაკლებად). შეტევის დასაწყისში აღინიშნება იოლი ჰიპოტონია. ხშირად მისი ფიქსირება გაძნელებულია, რადგან ეს ეპიზოდი მეტად ხანმოკლეა. შემდგომ აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზია, სისტოლური წნევის მაქსიმალური ციფრებით 160 მმ Hg-მდე. იშვიათად (2 შემთხვევაში) ჩვენს მიერ ვეგეტატური შეტევის დროს ფიქსირებული იქნა TA 180 მმ Hg-ზე მეტი. შეტევის დასასრულს ავადმყოფთ ისევ აღინიშნებათ არტერიული ჰიპოტონია, რომელსაც თან სდევდა ძლიერი სისუსტის, თვალთდაბნელების "თითქოს ეხლა გონება უნდა დაეკარგო" შეგრძნება. აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ არტერიული წნევის ასეთი ფორმით ფლუქტუაციის შემთხვევაშიც გონების დაკარგვა ჩვენ არ დაგვიფიქსირებია. სამაგიეროდ თუ ვეგეტატური შეტევების დროს აღინიშნება მხოლოდ ჰიპოტონია (3 შემთხვევაში) შესაძლებელია არტერიული წნევის ძლიერი დაცემა 50-60 მმ Hg-მდე, რასაც თან სდევს ძლიერი თავბრუსხვევა, ლიპოთიმური მდგომარეობით. ერთ ავადმყოფს განუვითარდა ხანმოკლე სინკოპური შეტევა, რომელიც გაგრძელდა 1,5 წთ-მდე. ვეგეტატური შეტევის დროს არტერიული წნევის ცვალებადობა გარდამავალი ხასიათისაა, თუმცა ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივი ვიდრე ჰიპერტონული კრიზების დროს და დამოკიდებულია თვით ვეგეტატური შეტევის ხანგრძლივობასთან. ზემოთაღნიშნულის საფუძველზე ჩვენ წინააღმდეგი ვართ გამოვყოთ ვეგეტატური შეტევის (ნეიროციკულატორული ასთენია-დისტონია) ჰიპერ და ჰიპოტონური ტიპი. როგორც უკვე ითქვა, უმეტეს შემთხვევაში, გაშლილი შეტევის დროს შესაძლებელია არტერიული წნევის სხვადასხვა, დიამეტრალურად განსხვავებული ციფრების ფიქსირება.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპერტონული კრიზებისათვის მეტად დამახასიათებელია ინტენსიური თავის ტკივილები, პირღებინება, ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა. ვეგეტატური შეტევების დროს კი სხვადასხვა აფექტური და ვეგეტატური გამოვლინებანი. ძალზედ კარგი სადიფერენციო ტესტია - სიცივის ტესტი. ფუნქციურად არღვევების შემთხვევაში მის დროს აღინიშნება არტერიული წნევის ინერტულობა ან ზოგჯერ პარადოქსული შემცირება, როდესაც ნორმაში და აგრეთვე ჰიპერტონული დაავადებების შემთხვევაში მან წესით უნდა მოიმატოს: სისტოლურმა 16 მმ Hg-მდე. დიასტოლურმა 13 მმ - Hg-მდე.

კარდიო-ვასკულური ვეგეტატური შეტევების დროს არანაკლებ ხშირად გვხვდება რითმის მოშლა, სინუსური ტაქიკარდიის, ბრადიკარდიის

ექსტრასისტოლიების სახით. ისტამანოვას (83) მონაცემებით გულის ფუნქციური დაავადებების დროს (ნევრასთენია, "გულის ნევროზი") ალბინიზმავია არითმიები, უპირატესად პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიების სახით 14% შემთხვევაში, 3,2%-ში პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სახით, რომელიც ვითარდება თუ იგი ფსიქოგენური გენეზისაა, ვეგეტატიური შეტევებისას პაროქსიზმული ტაქიკარდია ჩვენს მიერ ფიქსირებული არ იქნა. არტერიული წნევის ცვალებადობის მსგავსად პულსის სიხშირეც ვეგეტატიური შეტევების შემთხვევაში რამდენჯერმე შეიძლება შეიცვალოს. ხშირად ხანმოკლე ბრადიკარდია იცვლება გახანგრძლივებულ ტაქიკარდიით არაუმეტეს 120-130 - 1 წუთში, თუმცა ყოველ მეორე შემთხვევაში სუბიექტური გულისცემის ძლიერი აჩქარება ე.კ.გ.-ზე არ ობიექტივირდება, ამავე დროს ავადმყოფებს აღინიშნებათ ძლიერი სისუსტე, სუნთქვის გაძნელება, ვიტალური შიში და სხვა. პაროქსიზმული ტაქიკარდიისაგან განსხვავებით, შეტევა თანდათანობით კლებულობს. იშვიათი გამონაკლისის გარდა პულსი არ აღწევს პაროქსიზმული ტაქიკარდიისათვის დამახასიათებელ ციფრებს - 200-220 1 წუთში, არ ექვემდებარება ანტიარითმიულ საშუალებებით კუპირებას და პირიქით ექვემდებარება რაციონალურ ფსიქოთერაპიას, სედატივას, ზოგჯერ უბრალო რეფლექტორულ, ყურადღების გადამტან მანიპულაციას. ვეგეტატიური შეტევების დროს გამოსატულ დიზრითმიებს ახასიათებს აფექტურ და ვეგეტატიურ გამოვლინებებთან ერთად ჰიპერვენტილაციური შეტევები. ისევე, როგორც ფსიქოემოციურ დატვირთვებს, ალკოჰოლის, ყავის მიღებასა და თვით ჰიპერვენტილაციას შეუძლია ამ ტიპის ვეგეტატიური შეტევის პროვოცირება. შეტევის დამთავრებისას, როგორც წესი აღინიშნება ბრადიკარდია, რომელსაც თავის მხრივ შეუძლია გამოიწვიოს ჰემიკრანული ტიპის თავის ტკივილები, პულსის "დაკარგვა", ექსტრასისტოლიების დროს გულისცემის "გაჩერება", თავბრუსხვევა და სუნთქვის გაძნელება. ვეგეტატიური დიზრითმიების დროს არ აღინიშნება ელექტროკარდიოგრაფული დარღვევები, თუ დაავადებათა მიქსტასთან არ გვაქვს ადგილი. იგივე ისტამანოვას მონაცემებით გულის არაორგანული დაავადებების დროს (ნევრასთენია, "გულის ნევროზი", ვეგეტოლისტონია), სიხშირის მიხედვით, ჩივილები წარმოდგენილი იყო შემდეგი თანმიმდევრობით: გულისცემის აჩქარება - 83,8%, კარდიალგიები - 70,3%, სუნთქვის გაძნელება - 66%, რითმის სხვადასხვა მოშლა 40%. უმეტეს შემთხვევაში ყველა ეს სიმპტომი ერთად აღინიშნებოდა.

ისტორია 7

ავადმყოფი ქ.რ.ზ. 44 წლის შემოვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ანგიონევროლოგიურ განყოფილებაში 1987 წლის 9 ნოემბერს (ისტ. N1930/597) ჩივილებით

შეტევებზე, რომლის დროსაც ავადმყოფს აღენიშნება მოჭერიითი ხასიათის ტკივილები გულის არეში, დაბუყებითა და ტკივილების ირადიაციით მარცხენა ხელს. გულისცემის აჩქარებით, შემცივნებით. ტკივილის ინტენსიობა ნელ-ნელა მატულობს. მწი, მყოფი ამ დროს ხდება მოუსვენარი, აფორიატებული, ეწყება სიკვდილის შიშ, დაახლოებით 5-10 წუთის შემდეგ გულისცემის სიხშირე კლებულობს, აღენიშნება არითმიები, გული "თითქოს მიჩრდება". ძლიერი ოფლიანობა, ტკივილის ხასიათი განსხვავებულია. ავადმყოფს აღენიშნება სიმძიმის შეგრძობა, სუნთქვის გაძნელება "ტკივილი ვადიდს მარცხენა ბეჭის არეში, "თითქოს რაღაცა მეწვის". არტერიული წნევის ციფრები შეტევის დროს იცვლება. შეტევის განვითარებიდან 1- წუთის შემდგომ აღენიშნება 150/95 მმ Hg. დაახლოებით 15-20 წუთის შემდგომ - 110/70 მმ Hg. ასევე ცვალებადია პულსი: შეტევის დასაწყისში P-70 რითმული, 5-10 წუთის შემდეგ აღინიშნება P-ის მომატება 100 l'-მდე რითმის დარღვევის გარეშე. 15-20 წუთის შემდეგ P უბრუნდება საწყის მდგომარეობას ან აღინიშნება ბრადიკარდია 64-70 l' ფარგლებში, ერთეული ექსტრასისტოლიებით. შეტევის შემდგომ აღინიშნება შარდის ჭარბი გამოყოფა. შეტევის ხანგრძლივობა 30-40 წუთი, ტკივილის კუპირება შესაძლებელია რაციონალური ფსიქოთერაპიით, ყურადღების გადატანით, I შემთხვევაში ტკივილის ფენომენის სრული მოხსნა აღინიშნა პლაკეტის მიცემის შემდგომ.

ანამეზში აღსანიშნავია, რომ ამ დავადების გამო 1983 წ. იწვა მე-8 საავადმყოფოს თერაპიულ განყოფილებაში, სადაც დაესვა სტენოკარდიის დიაგნოზი. ბაშვა ინფექციები გართულების გარეშე. 1979 წელს გადატანილი აქვს პნევმონია. დავადების დაწყებას ვერაფერს უკავშირებს. თუმცა უხდება დამის ცვლაში მუშაობა (ავადმყოფი არის თბილისის ელმავალშენებელი ტარხნის ზეინკალი).

ობიექტურად P-84 l', 120/85 მმ Hg. კარდიოლოგის პირველი დასკვნით: რითმი სინუსური R3<R2>R1, მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფია, ქრ, კორონარული უკმარისობის ნიშნები - PQ - ინტერვალის შემცირება - 0,11-მდე ავადმყოფს გუჯეტოდა დიტვითები, რითაც გამოირიცხა ორგანული პათოლოგია ტულის შრივ. ნევროლოგიურ სტატუსში - პათოლოგიის გარეშე ვეგეტატიური ტონუსი ეტონური, ვეგეტატიური რეაქტიულობის დაღვენისას აშენის ცდა უარყოფითი, სიცივის ცდის დროს იძლევა პარადოქსულ რეაქციას, გამოხატულია მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფის უკმარისობა.

პარაკლინიკურ გამოკვლევებში საყურადღებოა დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა: სუსტად გამოხატული ჰემოდინამიური უკმარისობა მარჯვენა სინუსის დონეზე, ასევე სუსტადაა გამოხატული სუბკლავიის უკმარისობა ორზონივ.

კატეგორიზაციის ექსკრეტია: აღრენალინი -22,3 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინი - 120 ნმოლ/24ს.

ავადმყოფს დაენიშნა მკურნალობა მელიპრამინის, რუდოტელის, დიაზეპამის კომბინაციით. ეწლეოდა ბეპიტილი. ავადმყოფის მდგომარეობა საგრძობლად გაუმჯობესდა, დარჩა პერიოდული ყრუ ტკივილები გულის არეში. ერჩია ამბულატორიულ მკურნალობაზე გადასვლა და ფსიქოთერაპიული მკურნალობის ჩართვა (წამლისმიერ მკურნალობასთან ერთად). ავადმყოფი განმეორებით იქნა ნანახი 1988 წლის 9 მარტს, შეტევები აღარ აღენიშნება. პერიოდულად აქვს არასასიამოვნო შეგრძობები გულის არეში. უხასიათობა. ავადმყოფს დაენიშნა 2 თვის მანძილზე ანტიდეესანთ მონოთერაპია. დინამიკაში ავადმყოფი ჩივილებს აღარ აღვენს. ერჩია პერიოდულად (გაზხეული, შემოდგომა) ფსიქოთერაპიული კურსის ჩატარება.

კარდიო-ვასკულარული ვეგეტატიური შეტევების სიმპტომოგენეზის წარმოსდგენად კარდიოლოგ-ინტერნისტებსა და ნევროზოლოგთა შორის, ძიებით განსხვავებული შეხედულებების აღმოსაფხვრელად, საჭიროდ მიგვაჩნია, თავის ტვინისა და გულსისხლძარღვთა სისტემებს შორის, ზოგიერთი ურთიერთკავშირების განხილვა.

გულსისხლძარღვთა სისტემის რეგულაცია, როგორც ცნობილია, ხორციელდება თავის ტვინის არასპეციფიური სისტემის ინტეგრაციული მექანიზმებით, რომლის ფუნქცია, თავის მხრივ, ორგანიზმის საჭირო ადაპტაციისა და ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად, სხვადასხვა ნერვული თუ ქუმორული ფაქტორებით განუწყვეტილ რეგულირდება და კოორდინირდება. სომატო-ვეგეტატიური რეფლექსების აქტივირება ხდება მთელ ორგანიზმში გაფანტული სპეციალური ზონების მეოხებით. გარდა ნეირორეფლექტორული აქტივირება - ინჰიბირებისა, შუა ტვინის, თავის ტვინის ლეროსა და ზურგის ტვინის დონეზე განლაგებული ვეგეტატიური რეფლექსების ამოქმედება ხორციელდება ამ სტრუქტურების ფიზიკური, ქიმიური, ჰორმონული, ფარმაკოლოგიური ე.წ. "ცენტრალური" სტიმულირებითაც.

ვეგეტატიური რეაქციების კოორდინაცია სინერჯიზმის, ურთიერთ და თანამოქმედების პრინციპით ხორციელდება. მაგალითად არტერიული წნევის დაცემის შემთხვევაში ერთის მხრივ ირთვება გულსისხლძარღვთა მასტიმულირებელი მექანიზმები, რაც იწვევს ტაქიკარდიას, ამავე დროს ხდება მაინჰიბირებელი მექანიზმების შეკავებაც, მეორეს მხრივ - აღრენერგული მექანიზმების სტიმულირება და სისხლძარღვთა შევიწროვება. საწინააღმდეგო მოვლენები აღინიშნება არტერიული წნევის მომატების შემთხვევაში.

ცნობილია, რომ გული ასრულებს სისხლის, როგორც რეზერვუარის ე.წ. "ტუმბოს" ფუნქციას. მისი სტრუქტურული თავისებურება განაპირობებს გულის კუნთის რითმულ კონტრაქტილობას. სისხლის მიმოქცევის მკირედი შეცვლისას, გულისცემის სიხშირითა და კონტრაქტილობით ხდება ე.წ. "შიდა" აუტორეგულაცია. ამას ემატება ე.წ. "გარეგანი" ნეიროქუმორული ვეგეტატიური რეაქციები. ეს ორი პირობა აუცილებელია ჰარმონიული კარდიო-ვასკულური რეგულაციისათვის. "შიდა" აუტორეგულაცია ხორციელდება სისხლძარღვებში სისხლის მასის, არტერიული წნევის დონის ცვალებადობით, სისხლძარღვთა ელასტიურობით, გულის კუნთის ადექვატური კუმშვადობით, პლაზმის ელემენტების შემცველობის ვარიანტებით. მათი მეოხებით ღიზანდება არტერიებში, წინაგულში და პარკუჭებში განლაგებული 100-ზე მეტი ბარო და ქემორეცეპტორი. მაგალითად კაროტიდულ სინუსსა და ენდოკარდიო-

აორტალურ ზონაში მდებარე ბარორეცეპტორების სტიმულაცია იწვევს მოგრძო ტვინში სისხლძარღვოვანი "ცენტრის" ინჰიბიციას, პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოებას, ბრადიკარდიას, გულის კუმშვადობის შემცირებას. მარჯვენა წინა გულში მდებარე რეცეპტორების სტიმულირება (მაგალითად არტერიული წნევის მომატების შემთხვევაში), ცდომილი ნერვის უკანა ბირთვის შეკავების გამო იწვევს რეფლექტორულ ტაქიკარდიას - ე.წ. ბენზბრიჯის რეფლექსს. ამავე დროს, ანტიდიურეტიული ჰორმონის სეკრეციის შეკავებით, აღინიშნება რეფლექტორული დიურეზი. ცნობილია, რომ მიოკარდი თვით გამოიმუშავებს გულის რითმული შეკუმშვისათვის აუცილებელ სტიმულებს. რითმულობა თავის მხრივ დამოკიდებულია უჯრედის პოლარიზაცია - რეპოლარიზაციაზე, რომლის უზრუნველყოფა ხდება ვეიტფლაკის სინუსური კვანძით, აშოფტავარის ატრიოვენტრიკულური და ჰისის კვანძებით. სიმპატიკური სისტემის სიჭარბისას ხდება ზემოთაღნიშნული კვანძების სტიმულირება, ხოლო ვაგალური აქტივობის მომატებისას მიოკარდის ავტომატიზმისა და გამტარებლობის დათრგუნვა. რაც შეეხება თვით კუნთის შეკუმშვადობას, იგი აიხსნება ე.წ. "კონტრაქტილური პროტეინების" მეტაბოლიტური ცვლილებებით. როგორც უკვე ითქვა, შესაძლებელია "ცენტრალური" გალიზიანებითაც მიღებული იქნეს შესაბამისი პასუხები. ასე მაგალითად: მოგრძო ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაში, კერძოდ მის ლატერალურ სტრუქტურებში განლაგებული ზონების სტიმულაცია იწვევს სისხლძარღვთა შევიწროებას, ტაქიკარდიას, არტერიული ტონუსის მომატებას და შესაბამისად არტერიულ ჰიპერტენზიას, გულის რითმის მოშლას. თავის ტვინის ღეროს ცენტრალურ სტრუქტურებში მდებარე ზონების გალიზიანება იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას, აკრეთვე ვაგალური აქტივობის ჩართვით, გულის შემაკავებელ მოქმედებას. ვაზომოტორული ტონუსი ხორციელდება არამართო მოგრძო ტვინიდან და თავის ტვინის ღეროდან. შესაბამისი ეფექტები მიღებულია შუა ტვინიდან, ჰიპოთალამუსიდან, საფეთქლის მედიობაზალური სტრუქტურებიდან, ქერქიდან და სხვა. აღსანიშნავია ჰიპოთალამუსის განსაკუთრებული როლი ამ ასპექტში. მისი დორზალური სტრუქტურების გალიზიანება იწვევს ერთ-ერთ ძირითად სიმპატიკურ ეფექტს - არტერიული წნევის მომატებას, ხოლო დაზიანება - ჰიპოტონიას. სიმპატიკური ზონის გალიზიანებისას გაძლიერებულია ადრენალინის გამოყოფა (76), რომელიც ზემოქმედებს არტერიოლთა რეცეპტორებზე, იწვევს მათ სპაზმს და არტერიულ ჰიპერტენზიას. ჰიპოთალამუსი ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის სხვა სტრუქტურებთან ერთად ახორციელებს ყველა სომატური, ფსიქომოციური, ვეგეტატიური რეაქციების ინტეგრაციასა და კოორდინაციას. აქედან გამომდინარე

შთაბრუნების, აფორიაქება იწვევს გულისცემის აჩქარებას, არტერიულ ჰიპერტენზიასა და სხვა.

ნერვული რეგულაციის გარდა, კარდიოვასკულური რეგულაცია ხორციელდება ჰუმორული გზით, რომელიც ახანგრძლივებს პირველის ეფექტს. მედიატორების, კორმოზინების, პოლიპეპტიდების, ჟანგბადის კატაბოლიტების დონის ცვალებადობა იწვევს ბარო და ქემორეცეპტორების გაღიზიანებას, სადაც ხდება პრესორული და ქემოსიგნალების ნერვულ იმპულსებად გარდაქმნა, კაროტიდული სინუსისა და ენდოკარდიო-აორტალურ ზონის მაგალითზე, პერინგისა და ლუდვიგ-სიონის ნერვების საშუალებით მათი მოგრძო ტვინამდე მიტანა. ბარო და ქემორეცეპტორული საპასუხო რეაქციები მეტად სწრაფია და რამდენიმე წამში ჩნდება. რაც შეეხება ჰუმორულ საპასუხო რეაქციებს იგი ვითარდება ნელა რამდენიმე წუთში, შესაძლოა საათშიც კი.

ზემოთაღნიშნული კარდიო-ვასკულური რეგულაციის მექანიზმები წარმოდგენილია ზედმეტი სქემატურობით, დეტალიზაციის თავიდან ასაცილებლად, სხვა მექანიზმების დაწვრილებით გარჩევის გარეშე (მაგალითად: არ არის ჩვენს მიერ განხილული რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონისა და მეორეს მხრივ სითხის გამოყოფის თირკმლისმიერი კონტროლის საინტერესო მექანიზმები). ჩვენი აზრით, ნორმასა და პათოლოგიაში, კარდიოვასკულური რეგულაციის განხილვით შევეცადეთ კიდევ ერთხელ გვეჩვენებინა ამ სისტემის უშუალო კავშირი თავის ტვინის არასპეციფიურ სისტემებთან, მის ინტეგრაციულ მექანიზმებთან და გულსისხლძარღვთა ნებისმიერი, განსაკუთრებით ფუნქციური დარღვევის შემთხვევაში ამ პათოლოგიისადმი არავიწრო ლოკალიზაციური, სისტემური მიდგომის აუცილებლობა.

დ) ჰიპერტენზიული შებენი

სისხრით შემდგომ ადგილზეა (5%) უპირატესად ჰიპერტენზიული ვეგეტატური შეტევები: ეს ტერმინი შემოღებულია ჯერ კიდევ 30-იან წლებში (430), როგორც სინდრომოლოგიური მცნება. იგი დიდი ხანია ცნობილია და კლასიფიცირებულია დასავლეთის ქვეყნებში (380,397; 452; 453; 460), მისი მეორედ "აღმოჩენა" და პოპულარიზაცია ყოფილი საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკათა სივრცეში ა.მ. ვეინისა და ი.ვ. მოლდოვანუს (31) დამსახურებაა. ამა თუ იმ ინტენსიობით, ჰიპერტენზიული სინდრომი სხვადასხვა ვეგეტატურ გამოვლენებების დროს ამ ავტორთა მონაცემებით 80% აღწევს. ხოლო ზოგადი პროფილის ავადმყოფებში სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით 6-დან 28%-მდე (406; 466; 525).

დაწერილებითაა განხილული, აგრეთვე, ჰიპერვენტილაციური პა... 4- სიზმული გამოვლინებებიც, რის გამოც ამ შეტევათა გარჩევისას დავეყარდნობითზემოთსენებულ ავტორთა ფუნდამენტურ შრომებს. შესაძლოა ვეგეტატურ შეტევათა სიმპტომოგენეზში ჰიპერვენტილაციას ერთ-ერთი როლი მიენიჭებოდეს (394), მაგრამ მისი წარმოჩენა "პანიკურ შეტევათა" ძირითად მიზეზად (29; 31; 33; 305) საკამათოდ გვესახება.

დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობა (393; 394) განიხილავს ვეგეტატურ შეტევათა და ჰიპერვენტილაციას შორის სამ შესაძლებელ ვარიანტს: ჰიპერვენტილაცია "პანიკური შეტევების" მაპროვოცირებელია, თვით "პანიკური შეტევა" იწვევს ჰიპერვენტილაციურ პაროქსიზმს და საერთო არის ორივე გამოვლინების მაპროვოცირებელი ფაქტორი. ჩვენი აზრით, ეს უკანასკნელი უნდა იყოს სინამდვილესთან ახლოს, რის დამტკიცებასაც შევეცდებით ვეგეტატურ შეტევათა ზოგადი პათოგენეზის განხილვისას.

ჰიპერვენტილაციური სინდრომი, რომელიც ყოველთვის პაროქსიზმულია და ჩვენს მიერ გაიგივებული იქნება შემდგომ ჰიპერვენტილაციურ შეტევასთან, წარმოიქმნება ვენტილაციის მოცულობის გაზრდის გამო ნახშირორჟანგის ნაკლებობით. ნახშირორჟანგის ორგანიზმიდან გამოდენა იწვევს მისი ალვეოლური პარციალური წნევის შემცირებას, შემდგომ მის დეფიციტს სისხლში და რეფლექტორულ ალკალოზს. ჰიპოკაპნიურ ალკალოზს, თავის მხრივ, შეუძლია გაზარდოს ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეწყობება (ე.წ. "ბორის ეფექტი"), გამოიწვიოს სისხლძარღვოვანი სპაზმი და მიოკარდიუმში ჟანგბადის დეფიციტი. ამას თან ერთვის, რეფლექტორულად, გულმკერდის კუნთთა ჰიპერკომპენსატორული, ლოკალური ტონუსის მომატება და ალგიური ფენომენი (341).

ლევისიის (452; 453) კლასიკურ ნაშრომებში დაწერილებითაა წარმოდგენილი ჰიპერვენტილაციურ შეტევათა სიმპტომების კლასიფიკაცია. მისი აზრით ყველა გამოვლინება უნდა დაიყოს 8 ჯგუფად:

1) ცენტრალური ნეიროსისხლძარღვოვანი გამოვლინებანი: თავბრუსხვევა, წონასწორობის დარღვევა, ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითება, მნესტიური დარღვევები, დერეალიზაცია, ცნობიერების შევიწროვება, ლიბოთიმური მდგომარეობა.

2) პერიფერიული ნეიროსისხლძარღვოვანი გამოვლინებანი: კიდურების, თითების, სახის პარესთეზიები, დაბუყებები, ჩხვლეტები.

3) ნერვ-კუნთოვანი დარღვევები: დიფუზური ან ლოკალური მიალგიები, ართრალგიები, ტრემორი, კარპოპედალური სპაზმები და გენერალიზებული ტეტანია.

4) სუნთქვითი დარღვევები: სუნთქვის რითმის მოშლა, ხველება, არასასიამოვნო შეგრძნებები ყელში, ატიპიური ასთმა, ღრმა შესუნთქვე-

გ. შთქნარება.

5) კარდიოვასკულარული გამოვლინებანი: ტაქიკარდია, გულისცემის შეგრძნება, ატიპიური კარდიკალგიები.

6) დარღვევები კუჭ-ნაწლავის სისტემაში, პირის სიმშრალე, "ლუკმის" შეგრძნება ყელში, დისფაგია, ეპიგასტრალური დისტრესი, აეროფაგია, მეტეორიზმი, ბოყინი.

7) ფსიქოემოციური დარღვევები: შფოთი, აფორიაქება, მუქარის განცდა.

8) ზოგადი დარღვევები: ადვილად დაღლა, საერთო სისუსტე, აგზნებადობა, ძილის ფორმულის მოშლა.

სხვა ავტორები (31; 33) მეტ ყურადღებას აქცევენ ალგიურ ფენომენს და ფენომენოლოგიურად აერთიანებენ სხვადასხვა სისტემებში გამოვლენილ სიმპტომებს. ჩვენი აზრით საყურადღებოა სუნთქვის დარღვევათა მათი სისტემატიზაცია.

1) "ფუჭი" სუნთქვის სინდრომი შესაბამისი ჩივილებით: ჰაერის უკმარისობა, სუნთქვისა და "ქანგბადის შიმშილი".

2) "სუნთქვითი კორსეტის" სინდრომი სუნთქვის შებოჭილობის, დახრჩობისა და ლუკმის შეგრძნებით, გულმკერდის არესა თუ ყელში რალაც წინააღმდეგობის შეგრძნებით.

3) სუნთქვის ავტომატიზმის დაკარგვის სინდრომი: აღენიშნებათ სუნთქვის შეჩერების შეგრძნება, პერიოდულად სუნთქვის რეგულირების მართვის აუცილებლობის შეგრძნება.

4) ე.წ. "ჰიპერვენტილაციური ექვივალენტები": ღრმად შესუნთქვები, ხველება, მთქნარება, ქშენა, სრუტუნა.

ამ მოვლენებს თან სდევს გამოხატული ვეგეტატიური, აფექტური, კარდიოვასკულარული და სხვა გამოვლინებანი.

ისტორია

ავადმყოფი ც.მ.კ. 34 წლის მამაკაცი, შემოვიდა 1994 წლის 16 თებერვალს ფუნქციური ნევროლოგიის რესპუბლიკურ ცენტრში თვითღინებით. ჩივილები შეტევებზე სუნთქვის გაძნელებით, დახრჩობის შეგრძნებით, "თითქოს ლუკმა მაქვს ყელში", "ბოლომდე ვერ ვსუნთქავ, არ მყოფნის ჰაერი, იმის ნახევარი ჟანგბადი არ ჩამდის ფილტვებში რაც უნდა ჩამდიოდეს" პერიოდულად აღნიშნავს სუნთქვის შეჩერებას, არარეგულარულ სუნთქვის რითმს, აქვს ღრმად ჩასუნთქვები (ფიჭირებული იქნა გასინჯვისას); ჩახველებები, ავადმყოფის გადმოცემით ყოველ ნახევარ საათში თუ არ მოახდინა წყლით ცხვირის სანაცია ეწყება ქუტუნა, თუმც სურდო არ აქვს. შეტევის დროს აღნიშნავს თავბრუსხვევას, თვალთდაბნელებას, კიდურებში დაბუყების შეგრძნებას, პერიოდულად ტკივილებს გულის არეში, რომელიც უპირატესად ჩხვლეტიით ხასიათისაა. შეტევის დროს ხდება მოუსვენარი, უნდა გავიდეს "სუფთა ჰაერზე" თორემ დაიბრჩევა, ყოველი დიდი შეტევის დროს (რაც ხდება კვირაში 1-2-ჯერ) ეძახის სასწრაფო დახმარების მანქანას. ავადმყოფის ვად-

მოცემით მას ყველა სასწრაფო დახმარების ექიმში იცნობს, გადაღებულნი აქვს ასოლ-
კარდიოგრაფია, როცა ეტყვიან, რომ კარდიოგრაფიაზე პათოლოგია არ არის წყნარდუ-
ბა და შეტევა ესხნება. შეტევის ხანგრძლივობა 2-დან 15 წუთამდე. "გააჩნია რამდენ
ხანში მოვა ექიმი, ზოგჯერ შეტევა მესხნება ექიმის დანახვაზეც კი". შეტევის გამო
ავადყოფი ვერსად ვერ მუშაობს, ოჯახში აქვს მუდმივი კონფლიქტები, ვერავინ
"ვერ უკვება", "არც ერთ ექიმს დავგნოზი მისთვის არ დაუსვამს", "მირჩვენია
ინფარქტი მქონდეს ვიღაც ესე ვეწვალობდე".

თვლის თავს ავად 2 წელია. პირველი შეტევა მოუვიდა მგობრის გარდაცვალებ-
ის შეტეობინებისას, ამის გამო ვერ დადის და კრძალვებზე ანაზღაურებში ვიარსული
ჰეპატიტი - 1986 წელს, აპენდექტიტშია 1989 წელს.

ობიექტურად P - 90 I რითმული, TA 130/90 მმHg. შინაგანი ორგანოების მხრივ
პათოლოგიის გარეშე კონსულტირებული იქნა თერაპევტისა და კარდიოლოგის
მიერ - ორგანული პათოლოგია გამოირიცხა. ნევროლოგიურ სტატუსში: ორმხრივი
პირამიდული ნიშნები, გაფანტული ანიზორეფლექსისა და ორმხრივ ბაზინსკის
ნიშნის სახით.

ვეგეტატიური ტონუსის გამოკვლევისას აღენიშნება გამოხატული ერაგოტროფია
განსაკუთრებით გულსისხლძარღვთა და ფსიქომოციურ სფეროში. ვეგეტატიური
რეაქტიულობის დადგენისას აღენიშნება აშერის ცდაზე - სიმპატიკური რეაქცია,
სიცოცის ცდა მკვეთრად დადებითია, ორთო-კლინოსტატური ცდაზე მოქმედების
ვეგეტატიური უზრუნველყოფის სიჭარბე. ჰაიპერენტოლაციური ცდა - დადებითია,
დადებითია აგრეთვე ტრუსოს ცდაც. ავადყოფის ჩაუტარდა კრანოგრაფია, თვა-
ლის ფსკერის გამოკვლევა, თავის ტვინის ექოსკოპია (ავადყოფის დაჩინებული
მოთხოვნით) რაიმე პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა. ფსიქოლოგის დასკვნით მიეკუთვნება
ჰაიპერთიმულ ექსტრავერტირებულ ტიპს.

ავადყოფის დაენიშნა ტიპელიტისა და ეგლონილის კომბინირებული მკურნალო-
ბა, სტუმბის მიხედვით. სუნთქვითი ვარჯიშები. შეტევის დროს მიეცა რჩევა-დარიგება
"ტომარაში" სუნთქვის თაობაზე. ავადყოფის ექიმთან მიღების დღიდანვე შეტევა არ
გამეორებია, 2 კვირის შემდეგ თვითნებურად შეწყვიტა წამლისმიერი მკურნალობა.
ერჩია ფსიქოთერაპიული მკურნალობის გაგრძელება, სამკურნალო ფიზკულტურა,
ცურვა, სუნთქვითი ვარჯიშები, ვალერიანის ძირების ნაყენი. მდგომარეობა დამაკ-
მაყოფილებელია, თვლის თავს ჯანმრთელად. თუმცა აგრძელებს ფუნქციური
ნევროლოგიის ცენტრში სიარულს ("ექიმის დანახვაზე ვმშვიდდები"), პერიოდუ-
ლად იტარებს ფსიქოთერაპიულ მკურნალობას.

ავტორთა უმრავლესობას (430; 452; 460; 525) ჰიპერენტოლაციების
ეთიოლოგიად მიაჩნია აფექტური დარღვევები და მის შედეგად განვი-
თარებული სუნთქვის პატერნის დარღვევა.

მ) დეფიციტური შეტევები

სიხშირით შემდეგ ადგილზეა (4%) ე.წ. "დეფიციტური" (დემონსტრაცი-
ული, კონვერსიული, ისტერიული) ვეგეტატიური შეტევები, რომელთა
ობლიგატური სიმპტომი ესა თუ ის ფუნქციური, ე.წ. "მინუს" ნევროლოგიური
ფენომენია. თვალის მამოძრავებელი ნერვების ფსევდოლაზიანებები, მონო,
ჰემი და ტეტრაპარეზები, იშვიათად ე.წ. ისტერიული რკალით, რომელიც

ასე ხშირად იყო აღწერილი კლასიკურ მონოგრაფიებში. დეფიციტური ვეგეტატური შეტევებისათვის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომები სიხშირის მიხედვით შეიძლება დალაგდეს შემდეგნაირად: სხვადასხვა სახის ჰიპერკინეზები, ფსევდოპარეზები სხეულის ნახევრის "დაზიანებით", სხეულის სქემის მოშლის სიმპტომატიკა, რომელიც ხშირად ავადმყოფის მიერ ასოცირდება პარეზად, მგრძობელობის სხვადასხვა ტიპის მოშლილობანი, ტკივილით, სენესტოპათიებით, "წვით", "შემცივნებით", "სითხის გადანაცვლებით", პარესთეზიებით და სხვა. მხედველობის დარღვევები ხშირად ამავროზის სახით ან ტუბულარული ტიპით ხასიათდება, აღსანიშნავია მუტიზმი, სიყრუე, აფონია, გემოვნების დაკარგვა ან გაუკუღმართება. ასტაზია-აბაზია, გლოსოლაბილური სპაზმი, მხედველობით დარღვევებთან ერთად არცთუ ისე იშვიათად ვლინდება ფტოზი, ბლევაროსპაზმი, მონოკულარული დიპლოპია, პოლიოპია და სხვა. შეტევის დროს ან მის შემდგომ ავადმყოფისათვის "მნიშვნელოვან" ადამიანთა სახეების აგნოზია (ექიმი, მეუღლე, მშობელი და ა.შ.).

ყოველი მეორე ავადმყოფი აღნიშნავდა გონების დაკარგვას, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში არ ობიექტივირდება. აღნიშნება ცნობიერების შეცვლა ისტერიული ტიპით - ცნობიერების ველის შევიწროვებით ან ცნობიერების რიცხობრივი დაზიანებები: ობნუბილაციის, გაბრუნების, სომნოლენციის სახით. ელექტრო-ენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა, "ცნობიერების დაკარგვის" ხანგრძლივობა, გვაძლევდა საშუალებას, ამ მდგომარეობათა ეპილეფტური გენეზის გამოსარიცხავად. ვეგეტატურ შეტევათა ამ ფორმისათვის ძალზედ დამახასიათებელია სუნთქვითი დარღვევები ჰიპერვენტილაციის ტიპით, აგრეთვე სხვადასხვა ტიპის ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი გამოვლინებანი: შემცივნება-წამოხურებით, არტერიული წნევისა და პულსის თამამით, დახრჩობის შეგრძნებითა და სხვა. პრაქტიკულად არ შეგვხვედრია გამოხატული აფექტური დარღვევები შფოთვის, აფორიაქების, აჟიტაციის, შიშის სახით. ავადმყოფები აპათიური, ინდეფერენტული მოქმედებით იქცევდნენ თავს. როგორც წესი ამ შეტევათა დიფერენციალური ეპილეფტურ გულყრებთან არ წარმოადგენს დიდ სირთულეს, თუმცა არც თუ ისე იშვიათად ასეთი ავადმყოფები ხვდებიან ეპილეფტოლოგიურ განყოფილებებში (434).

ხანდახან ტრადიციული, სადიფერენციაციო კრიტერიუმები ეპილეფსიასა და დეფიციტარულ ვეგეტატურ შეტევებს შორის არ არის საიმედო. შეტევების სტერეოტიპულობა, ფოტორეაქციების არქონა, ენის მოკნეფტა, შარდის დაკარგვა, ტრავმები დაცემისას, გონების შეცვლისა და დაკარგვის ეპიზოდები შესაძლებელია იყოს ვეგეტატური შეტევების

დროსაც ჩვენ ვიზიარებთ. დესეი-სა და თანამშრომლების აზრს, (315) რომ ეპილეპტური გულყრის დიაგნოზი უნდა დაისვას მხოლოდ ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებების საფუძველზე, კლინიკურ სურათთან და ანტიკონვულსიურ მკურნალობასთან მისი შეჯერებით. რაც შეეხება "დღეიციტურ" ვეგეტატიურ შეტევათა დიფერენციაციას სხვა ვეგეტატიურ შეტევებთან (73) მას, ჩვენი აზრით, აკადემიური ინტერესი აქვს. რადგან პათოგენეტიური მკურნალობის თვალსაზრისით, ძირითადი პრეპარატების დანიშვნის აუცილებლობა შესაძლებელია ერთი და იგივე კრიტერიუმებით განისაზღვროს. დღეიციტურ ვეგეტატიურ შეტევათა სიმპტომოგენეზი შეიძლება წარმოვიდგინოთ იგივე კონტექსტში, როგორშიც მაგალითად განვიხილეთ აფექტური შეტევები, იმ განსხვავებით, რომ ასეთი შეტევები დამახასიათებელია განსაკუთრებული პრემორბიდული, ისტერიოდული ხასიათის მატარებელ ადამიანთათვის, ან რაიმე გარემოებათა გამო ე.წ. ისტერიზების შემთხვევაში, აქ მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ინფექციური, ინტოქსიკაციური, ტრავმული, სიმსივნური და სხვა პროცესები (ფიზიკური თუ ემოციური გადაძაბვა, ხანგრძლივი უძილობა, ფსიქოემოციური სტრესები), რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ორგანიზმის ასთენიზაცია. თავის მხრივ ასთენია არის ზემოთაღნიშნული ისტერიზებისა და დღეიციტური ვეგეტატიური შეტევების წარმოქმნის ძლიერი მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

ისტორია № 9

თ.ვ. ი-ის ასული 52 წლის, II ჯგუფის ინვალიდი, პენსიონერი, შემოვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ეპილეფტოლოგიურ განყოფილებაში 1988 წლის 16 მაისს, უმავე წლის 8 ივლისს გადაყვანილია ანგიონევროლოგიურ განყოფილებაში (ისტორიის № 1030/295) შემოსვლის დიაგნოზი: გაურკვეველი ხასიათის კრუნჩხვები. ავადმყოფის ჩივილები მარცხენა ხელ-ფეხში კრუნჩხვით განტვირთვებზე, თავის ტოკვილზე, არტერიული წნევის მომატებაზე, შიშის შეგრძნებაზე, სუნთქვის გაძნელებაზე, გულისცემის აჩქარებაზე, კანკალზე, ოფლიანობაზე. შეტევა უგრძობლდება 20-30 წუთით, შეტევის შემდგომ აღნიშნავს ტკივილებს მარცხენა ხელ-ფეხში, უხასიათობას, უხალისობას, საერთო სისუსტეს, ადვილად აგზნებადობას.

თვლის თავს ავად 1980 წლიდან, როდესაც მიიღო ქალა-ტვინის ტრამვა, აღნიშნავს მრავლობით ფსიქოემოციურ დატვირთვებს. 5 წელია აქვს არტერიული ჰიპერტენზია. წნევის მაქსიმალური ციფრებია 180 მმ Hg-მდე.

ობიექტურად P-72 I' რითმული, TA 140/80 მმ Hg. შინაგანი ორგანოების მხრივ განსაკუთრებული პათოლოგიის გარეშეა. ნევროლოგიურ სტატუსში: მარჯვნივ სახის ნერვის საინერვაციო სისუსტე ცენტრალური ტიპით. ორმხრივ ჰორიზონტალური ნისტაგმიოდი. მარცხენა ხელ-ფეხში მოძრაობის სიფართო შეზღუდულია ტკივილების გამო, ყურადღების გადატანისას ტკივილები ამ კიდურებში კლებულობს. რეფლექსები ზედა კიდურებში მარცხნივ იწვევა სიჭარბით.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გამოკვლევისას დგინდება ტროფოტროპული

ვეგეტატური ტონუსი. ვეგეტატური რეაქტიულობის დადგენისას, როგორც აშენკო-ის ცდაზე, ასევე სიცივის ცდაზე რეაქტიულობა მომატებულია. მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის ფიზიკური და ფსიქიური ცდებით აღენიშნება - მისი გამობატული სიჭარბე.

ჩაუტარდა ფსიქიატრის კონსულტაცია, დაესვა შერეული ხასიათის დეპრესიული სინდრომის დიაგნოზი. ოტონევროლოგიური გამოკვლევით დგინდება ზომიერად გამობატული ვესტიბულური დისფუნქცია დიენცეფალო-ჰაიპოთალამურ ღონეზე-ელექტრომიოგრაფიულად - დადებითია კრიბტოტეტანური რეაქცია. კისრის რენტგენოგრაფიაზე C 4 - C 5 მალთა შორის დისკი შედარებით დადაბლებულია. სისხლში "C" რეაქტიული ცილა /+/, სხვა პათოლოგია არ იქნა ნანახი. კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე - კერძოვანი პათოლოგია არ არის, აღინიშნება პარაკუქთა ზომიერი ჰიდროცეფალია, ენცეფალოპათია. ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევებით 1/2-ჯერ / პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა.

ავადმყოფის შეტევები მიჩნეული იქნა დეფიციტურ ვეგეტატურ შეტევებად. ვინაიდან, როგორც სუბიექტური, ასევე ობიექტური გამოვლინებანი შერეული ტიპისაა, ავადმყოფს დაენიშნა მკურნალობა პირაზიდოლით, ნობრიუმით, რელანიუმით. ეს უკანასკნელი ჯერ ინექციების სახით 17 ინექცია / შემდგომ ტაბლეტების სახით. მდგომარეობა გაუმჯობესდა. ერჩია ამბულატორიულ მკურნალობაზე გადასვლა და მკურნალობაში ფსიქოთერაპიის ჩართვა.

ავადმყოფი გასინჯული იქნა ამბულატორიულად ამავე წლის 12 სექტემბერს. ავადმყოფმა აღნიშნა, რომ მკურნალობის პერიოდში თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობდა (მკურნალობა გაუგრძელდა 2 თვეს) შემდგომ ნელ-ნელა დაუბრუნდა იგივე სიმპტომატიკა. ხელმეორედ გასინჯვისას აღენიშნება იგივე ჩივილები, მაგრამ ავადმყოფის გადმოცემით ნაკლები ინტენსიობის. ჩაუტარდა მკურნალობის 5 თვიანი კურსი პირაზიდოლით, რუდოტელით, დიაზეპამით. შემდგომ რივოტრილის მონოთერაპიაზე გადაყვანით (2 თვე) შეტევები მოეხსნა. ავადმყოფი თავს გრძნობს დამაკმაყოფილებლად.

3) აბლომინალური შეტევები

სიხშირით შემდეგ ადგილზე მოდის აბლომინალური ვეგეტატური შეტევები 1/2,5%/ . ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით (242) კუჭ-ნაწლავის დაავადებათაგან, ფუნქციური (ფსიქოგენური) დარღვევები გვხვდება 30-60 %-მდე შემთხვევაში, ხოლო ჰავშვებში 95 %-მდეც კი. აბლომინალური ვეგეტატური შეტევების ძირითადი სიმპტომი - აბლომინალურია. ტკივილი შეიძლება გამოწვეული იყოს, როგორც სუპრასეგმენტური (ფსიქოვეგეტატური სინდრომი, სპაზმოფილია, აბლომინალური შაკიკი, ეპილეფსია აბლომინალური შეტევებით და სხვა.), ასევე სეგმენტური დაზიანებებითაც (პერიოდული დაავადება, ვერტებროგენული დაზიანებანი, პორფირია, ტაბეტური კრიზები, სირინგომიელია, გაფანტული სკლეროზი, სიმსივნური წარმონაქმნები, "სოლარიტები", რომლებიც პრაქტიკულად მოცულობითი და ანთებითი პროცესების სინდრომია და სხვა.). ორგანულ და ფუნქციურ აბლომინალციებს შორის მეტად რთულია დიფერენციული

დიაგნოზი. მთავარი პრინციპი აქ გამოორიცივის მეთოდით დიაგნოზის დასმაა. ამერიკელი ავტორები გამოყოფენ ე.წ. "გალიზიანებულ ნაწლავთა სინდრომსაც" (242), რომლის ძირითადი დამახასიათებელი სინდრომი ალგიურ ფენომენთან ერთად არის დიარეა, ან ყაბზობა, გამოხატული ფსიქოპათოლოგია, აეიტაციისა და დეპრესიების სახით. დიაგნოზის დასმისათვის ავტორთ აუცილებლად მიაჩნიათ ორგანულ დაავადებების უქონლობა, სიმპტომთა მუდმივობა ან მათი მანიფესტაცია არანაკლებ 3 თვის განმავლობაში.

გარდა აბდომინალგიებისა, აბდომინალური ვეგეტატური შეტევების დროს აღინიშნება დისპეპსია, გულისრევის შეგრძნება, ბოყინი, ე.წ. რემპელდის გასტროკარდიალური სინდრომი - კარდიალგიებთან ერთად აკროფაგიები, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი გამოვლინებანი. ვეგეტატურ შეტევათა ამ სიმპტომოკომპლექსს ავტორთა უმრავლესობა მიაკუთვნებს, აგრეთვე, ისეთ გავრცელებულ სიმპტომს, როგორც ყელში "ლუკმის" შეგრძნებაა. შედარებით იშვიათად ავადმყოფებს აღენიშნებათ ფსიქოგენური დისფაგია, ყაბზობა, დიარეა. ზემოთაღნიშნული სიმპტომატოლოგია, რომელიც ყოველთვის პაროქსიზმული ხასიათისაა და ორგანული დაზიანებების გარეშე იშვიათად გვხვდება, ექიმისაგან მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას, რადგან თერაპიულ, ქირურგიულ და თვით ფსიქიატრიულ დაავადებებთან მისი დიფერენცირება ძალზედ ძნელია, თუმცა ამ დაავადებებისაგან განსხვავებით მას ყოველთვის ახლავს დამახასიათებელი, ჰიპერვენტილაციური, კარდიოვასკულარული თუ აფექტური შეტევითი გამოვლინებანი.

ვეგეტოლოგიათვის აუცილებელია სხვადასხვა ფენომენტა ზედმიწევნითი ცოდნა და მათი სკრუპულოზური ანალიზი. ასე მაგალითად: შადრევნის მსგავსად პირღებინება დამახასიათებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიებისთვის (ე.წ. ტვინისმიერი პირღებინება). საკვების მიღების შემდგომ იგივე ფორმის პირღებინება პილორუსის სტენოზისათვის, დილით უზმოზე პირღებინება - მეტაბოლური დარღვევებისთვის (ალკოჰოლიზმი, მოწამვლები, ურემია, ორსულობა და სხვა). ჰამიდან 1-1,5 საათის შემდგომ ღებინება - კუჭის წყლულებისთვის, ქოლეცისტიტებისთვის და ნაწლავთა ობსტრუქციებისთვის. თვით ნაღებინები მასის ანალიზით შესაძლებელია მეტად საჭირო ინფორმაციის მიღება: ფეკალური სუნის ნაწლავთა ქვედა სართულის პათოლოგიაზე მიუთითებს, გადაუმუშავებული საკვების არსებობა კუჭის დონეზე ობსტრუქციაზე, დიდი რაოდენობის ლორწო დისფაგიაზე, თავის ტვინის ღეროს დაზიანებაზე და სხვა.

საკმაოდ რთულია თავისი გამოვლინებებით ე.წ. ყელში "ლუკმის

შეგრძნება". ამ ფენომენის ისტერიულ ფენომენად განხილვა შესაძლებელია მხოლოდ სხვა დეფიციტური სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში. მსუბუქი ფორმების ან მძიმე ფორმის დროს, მას თან სდევს დახრჩობის ძლიერი შიში, კვების ფუნქციის მოშლა, პანიკური მდგომარეობა.

ავტორთა აზრით (29) ფსიქოგენური აბდომინალური დარღვევების დიაგნოსტიკებისათვის, ორგანული დაავადებების გამორიცხვის გარდა, აუცილებელია შემდეგი პოზიტიური კრიტერიუმები: ფსიქოგენური ფაქტორის წამყვანი როლი ტკივილის ფენომენში, მის დებიუტში, განვითარებასა და გამწვავებაში, სომატური დაავადებებისათვის არაორღინალური კლინიკა, ავადმყოფის განსაკუთრებული ქცევა, სხვა ხასიათის ტკივილების არსებობა, რომლითაც შესაძლებელია ფსიქოგენურ გენეზზე ეჭვის მიტანა, დამახასიათებელი ფსიქოპათოლოგია ასთენური, იპოქონდრიული, ჩვეულებრივი და აქტირებული დეპრესიული გამოვლინებებით. სხვადასხვა პოლისისტემურ გამოვლენათა სიჭარბე, ფსიქოტროპული პრეპარატებისა და ფსიქოთერაპიის ეფექტურობა.

ჩვენი აზრით ვეგეტატურ შეტევათაგან ყველაზე დიდ სირთულეს ფსიქოგენური აბდომინალური, ვეგეტატური შეტევების დიაგნოზის დასმა წარმოადგენს, რადგან იგი მოითხოვს არამარტო ხანგრძლივ სომატურ გამოკვლევას არანევროლოგიურ კლინიკებში, არამედ გასათვალისწინებელია ის ფაქტორიც, რომ ეს შეტევები შეიძლება გვხვდებოდეს სომატური პათოლოგიის დროსაც. არ არსებობს არცერთი სიმპტომი, რომელიც არ დაფიქსირებულა, როგორც "ორგანული" ასევე "არაორგანული" აბდომინალური პათოლოგიების დროს. ამდენად ამ საკითხის გადაჭრა მხოლოდ კომპლექსურად, ინტერნისტებთან, ქირურგებთან, ნევროპათოლოგებთან, ფსიქიატრებთან, ფსიქოსომატიკოსებთან მჭიდრო კავშირშია შესაძლებელი.

ისტორია N10

ლ.ი.ე.ასული 21 წლის. შემოვიდა ფუნქციური ნევროლოგიის რესპუბლიკურ ცენტრში თვითღინებით, 1994 წლის 23 მარტს. ავადმყოფი უჩივის შეტევებს ძლიერი ტკივილით მუცლის არეში, ტკივილები ეწყება ეპიგასტრიუმის არიდან, შემდგომ ვრცელდება ჰიპოზუ, რამდენიმე წუთის შემდეგ ტკივილები მოიცავს მთელ მუცელს, ამ დროს ავადმყოფს ეწყება გულისრევის შეგრძნება, ბოყინი, ძლიერი ოფლიანობა, გულისგაპარავის შეგრძნება, შეტევის დაწყებიდან დაახლოებით 10-15 წუთის შემდეგ ავადმყოფს აღენიშნება კანკალი, შემცივნება, გულისცემის ძლიერი აჩქარება. ეს უკანასკნელი გრძელდება რამდენიმე წუთს, აღსანიშნავია რომ ამპერიოდში ტკივილი ოდნავ კლებულობს, იძენს ყრუ ხასიათს, ავადმყოფის თქმით "მეორე ტალღა", რომელიც გრძელდება ისევ 10-15 წუთი და შეტევა მთავრდება კუჭის აშლით, გახშირებული შარდვით, შარდი დიდი რაოდენობით, თეთრი ფერის, ავადმყოფს აღენიშნება ძლიერი სისუსტე, ოფლიანობა. შეტევის ხანგრძლივობა დაახლოებით 1

საათი. საქმლის მიღებასთან არავითარი კავშირი არ აქვს. გულძმარვას, ბოყინს ავადმყოფი უარყოფს.

ანამეზში ბავშვთა ინფექციები გართულების გარეშე. დედის გადმოცემით 16 წლიდან 19 წლამდე ავადმყოფს პერიოდულად აღენიშნებოდა ტემპერატურის ჰიპოტერია სუბფებრილურ ციფრამდე 37,2-37,6°C-მდე. ავადმყოფი გამოკვლეულია მოსკოვის კლინიკებში. რაიმე სომატური პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა.

ავადმყოფის მიერ წარმოდგენილია ქმოსკოვის გასტროენტეროლოგიური ინსტიტუტისა და ქ. თბილისის მე-7 კლინიკური საავადმყოფოს ისტორიათა ამონაწერი (ავადმყოფი იმყოფებოდა ამბულატორიულ გამოკვლევაზე 1993 წელს). კუჭ-ნაწლავის რენტგენოსკოპიული გამოკვლევით: საყლაპავი თავისუფლად გამტარი, კუჭი კუჭის ფორმის, იშლებად ნორმოტონური ტიპით, პერისტალტიკა გადის ორთავივ სიმრუდეზე თანაბრად. ლორწოვანი კარგად გამოხატულია, პასაჟი კუჭიდან დროული, 12-გოჯა ნაწლავი და მისი ბოლქვი გამოხატულია პათოლოგიის გარეშე, ჩატარებულია გასტროფიბროსკოპია: საყლაპავი მილი თავისუფლად გაბავალი, ლორწოვანი პათოლოგიის გარეშე. კუჭი იშლება თავისუფლად, ლორწოვანი ვარდისფერი, ნაოქები სადა, განლაგებული სიგრძივად, მოთეთრო ფერის ნაღებით. პერისტალტიკა გამოხატული, კარდიალური რგოლი იხურება სრულად. პილორუსი ღია, 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანი ვარდისფერი, სადა ნაღვლოვანი ნაღებით. ფატერის დვილის მიდამო პათოლოგიის გარეშე. ჩატარებული ექოსკოპიური გამოკვლევა: ნაღვლის ბუშტი და სადინარი ზეზი პათოლოგიის გარეშე. კოლანოსკოპიურად დათვლიერდა სწორი ნაწლავი, სიგმური, დასწვრივი, განივი და ასწვრივი კოლინჯი. სწორი ნაწლავის ლორწოვანი ვარდისფერი, დასწვრივი, განივი და ასწვრივი კოლინჯის ლორწოვანი მკრთალი ვარდისფერი, სისხლძარღვოვანი სურათი კარგად გამოხატული. სანათური იშლება თავისუფლად, ნაოქები სადა, მოთეთრო-მოყვითალო ფერის ნაღებით, ნაწლავზე ზეწოლა არ აღინიშნება. პერისტალტიკა გამოხატული. ორივე კლინიკაში ექვი იქნა მიტანილი პერიოდულ დაავადებაზე, რაც შემდგომ გამოირიცხა. ჩატარებული აქვს მკურნალობა (ჰორმონებით, სპაზმოლიტიკებით, განვლიობლოკატორებით).

გასიხვისას ობიექტურად P-72 I' რითმული TA 100/70 მმ Hg. შინაგანი ორგანოები პათოლოგიის გარეშე.

ნევროლოგიურ სტატუსში: ორმხრივი ჰორიზონტალური ნისტაგმოიდი. რეფლექსები საშუალო სიძვირის მხარეობისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე. ჩვენს მიერაც ჩატარებულია თერაპევტის, ქირურგის, გასტროენტეროლოგის კონსულტაცია - რაიმე პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა.

ვევეტატური ნერვული სისტემის გამოკვლევის ს. ვევეტატური ტონუსი - ტროფორიკული. ვევეტატური რეაქტიულობა ვაგალური რეაქციებით, მოქმედების ვევეტატური უზრუნველყოფის სიჭარბე დგინდება ორთოკლინოსტატიური, ფიზიკური და ფსიქიური ტესტებით.

ავადმყოფს ჩაუტარდა ფსიქიატრის კონსულტაცია: დაუდგინდა გამოხატული ნევროზული მდგომარეობა, ასთენო-დეპრესიული სინდრომი. ფსიქოლოგის კონსულტაცია - ავადმყოფი მიეკუთვნება ინტრავერტირებულ ტიპს. ულექტროენცეფალოგრაფია - ნორმის ფარგლებში, ეპილეფტოლოგის დასკვნით - ეპილეფსია გამორიცხულია.

ავადმყოფს პირველად, დაავადების დაწყებიდან დაენიშნა პირაზიდოლის, გრანდაქსინის და ამიტრიპტილინის კომბინაცია. (აღრე სორადულად ენიშნებოდა

ტრანკვილიზატორები - სასურველი ეფექტის გარეშე). ჩატარებული 2,5 თვიანი მკურნალობის შემდგომ ავადმყოფს შეტევები სრულიად მოეხსნა. თავს გრძობს ჯანმრთელად. ერჩია პერიოდულად - შემოდგომა-გაზაფხულზე რივოტრილით მონოთერაპიის ჩატარება. მიეცა რჩევა-დარიგება გათხოვებასა და დაფეხმძიმებაზე.

ვეგეტატურ შეტევათა ამ ფორმის სიმპტომოგენეზი, მაგალითად: აბდომინალგიების შემთხვევაში, შესაძლებელია წარმოვიდგინოთ შემდეგნაირად: თავის ტვინის არასპეციფიური სისტემის ნოციციპტიურ სტრუქტურათა ირიტაცია, კერძოდ რეტოკულური ბირთვებიდან რეტოკულო-თალამური გზების მეშვეობით თალამუსის ცენტრალურ, პარაფასციკულარულ, პარაცენტრალურ ბირთვებში შესაბამისი იმპულსების აღმოცენება. აქედან ჰიპოთალამუსში (შესაძლებელია დამოუკიდებლადაც, აფერენტაციით), ზოლიან სხეულში, წინა ტვინის ლიბიურ სტრუქტურებში ამ იმპულსების გავრცელება და ტკივილის ფენომენის განხორციელება (431; 532).

შესაძლებელია ვასტრალური ტკივილების მიზეზი აგრეთვე იყოს თალამუსის დონეზე ანტინოციციპტურ სისტემებში იმპულსთა დეაფერენტაცია.

პირღებინების შემთხვევაში რეტოკულური ფორმაციისა და მე-4 პარკუჭის დონეზე ქემორეცეპტული, ტრიგერული ზონების გაღიზიანება იწვევს შესაბამის კუნთთა თანამიმდევრულ შეკუმშვას, კუჭის რუფლიოუქსს, რის შედეგადაც კუჭიდან შიგთავსი გამოიდევნება.

ზ) ვესტიბულური შეტევები

სიხშირით (1,5 %) შემდეგ ადგილზეა უპირატესად ვესტიბულური ვეგეტატური შეტევები. ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით (242) ვეგეტატურ კრიზში ვესტიბულური სიმპტომოკომპლექსი წარმოდგენილია 35,5 % შემთხვევაში. ვესტიბულური დარღვევების ობლიგატურობა, ავადმყოფის მიერ ამ სიმპტომოკომპლექსზე აქცენტირება, ხშირად სხვა სიმპტომთა უგულველყოფით, განსაზღვრავს ამ შეტევების ცალკე ფორმად გამოყოფის საჭიროებას.

ორგანული ვესტიბულური კრიზებისაგან განსხვავებით (მენიერის დავადება, ათეროსკლეროზული, ჰინერტონული სისხლძარღვოვანი კრიზები) ვეგეტატური შეტევების დროს ჭარბად არის გამოხატული აფექტური გამოვლინებანი, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი სიმპტომები. არ არის დამახასიათებელი ყურებში ძლიერი შუილი, სისტემური თავბრუსხვევა, გულსირევა და პირღებინება, რომელიმე მხარეს სტატიკის მოშლით (მენიერის სინდრომი). იგივე სიმპტომებთან ერთად ნისტაგმი, განსაკუთრებით ვერტიკალური, რაც შიდა ყურის ანგიონევროტულ შემუ-

პებაზე ან თავის ტვინის დაზიანებაზე მიუთითებს. სისხლძარღვოვანი ანამნეზი, შესაბამისი ასაკი, ჰიპერტონული კრიზებისაკენ მიდრეკილება, მნესტიური და სხვა ქერქული დარღვევები, სტატიკის მოშლით და ინკორდინაციით საჭიროს ხდის ათეროსკლეროზული, ჰიპერტონული, სისხლძარღვოვანი კრიზების გამორიცხვის აუცილებლობას.

ვესტიბულური ვეგეტატიური შეტევების დროს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. იგი არ არის მიჯაჭვული საწოლს (მეტად დამახასიათებელია ისტერიული ვესტიბულოპათიებისათვის). ასეთი შეტევების დროს გამოხატულია ტროფოტროპული აქტივობა, რაც ღეროს კაუდალური ნაწილის უპირატეს დაინტერესებაზე უნდა მეტყველებდეს, თუმცა შესაძლებელია შერეული ტიპის ან ერგოტროფული აქტივობაც კი. ვესტიბულური ვეგეტატიური შეტევებისას ატროპინის ან მისი მსგავსი პრეპარატების დანიშვნა იწვევს სიმპტომატიკის გაუარესებას (თუ არ განხორციელდა ე.წ. "პლაცებოს" პრინციპი), ეს შეტევები შესანიშნავად იხსნება რაციონალური ფსიქოთერაპიისა და ტრანკვილიზატორების მეშვეობით.

ისტორია № 11

მ.ე. 52 წლის, გასიჩქურლი იქნა ნევროლოგიის ინსტიტუტში ამბულატორიულად 1987 წლის 4 ნოემბერს ავადმყოფის ჩივილები თავბრუსხვევებზე "ნივთები, კელეო ტრიალებს მარცხნიდან მარჯვნივ, შემდეგ იცვლის მიმართულებას და უკუღმა ტრიალებს, ამ დროს ვიწყებ მეც ტრიალს კედელთან ერთად", აღენიშნება გულისრევის შეგრძნება, ყურებში შუილი, ძლიერი სისუსტე, ოფლიანობა, სიკვდილის შიში, მოუსვენრობა. შეტევის ხანგრძლიობა დაახლოებით 30-40 წუთი, შეტევის პროვოცირება, როგორც წესი, ხდება ფსიქოემოციური დატვირთვისას, შეტევის შემდგომ თავს გრძობს დამაკმაყოფილებლად. ეს შეტევები სტერეოტიპულია, სიხშირეს ავადმყოფი ვერ განსაზღვრავს "შეიძლება დღეში ორჯერ მქონდეს, ხან თვეობით არ მაქვს", აღსანიშნავია 1 შეტევა, როდესაც ავადმყოფს დაეწყო შეტევა სტერეოტიპულად, შემდგომ მას დაერთო გულისცემის აჩქარება, შემცივნება, კანკალი და არტერიული წნევის მომატება 145 მმ Hg-მდე, აფორიაქება, დაახლოებით 1 საათის შემდეგ ავადმყოფს აღენიშნა ძლიერი ოფლიანობა, სისუსტე, ჰარბი თეთრი ფერის შარდის გამოყოფა. ავადმყოფის გადმოცემით გულისცემის აჩქარებასთან ერთად იკლო თავბრუსხვევამ, შემდგომ სრულიად გაუქრა, თავბრუსხვევები დაეწყო ისევ ძლიერ ოფლიანობასთან და სისუსტესთან ერთად.

ავადმყოფი თვლის თავს ავად 2 წელია, დაავადებას უკავშირებს ძლიერ ფსიქოემოციურ სტრესს (სამსახურში თათბირზე მოუვიდა კონფლიქტი თანამშრომლებთან). 2 წლის მანძილზე გამოკვლეულია სხვადასხვა კლინიკებში. რაიმე პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა (კისრის მალეების ერთ-ერთი რენტგენოგრაფია შეფასებულია, როგორც კისრის ოსტეოქონდროზის საწყისი ფორმა). ჩატარებული აქვს მრავალჯერ სისხლძარღვოვანი მკურნალობა, სასურველი ეფექტის გარეშე. ანამნეზში - რაიმე დაავადებას ავადმყოფი უარყოფს.

გასიჩქვისას P - 84 I' რითმული, TA 110/70 მმ Hg შინაგანი ორგანოების მხრივ განსაკუთრებული პათოლოგიის გარეშე.

ნევროლოგიური სტატუსში: თვალების კაკლების მოძრაობა ოდნავ შეზღუდულია ორმხრივ გვერდზე გახედვისას, მარცხენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭი გასადავებელია, რეფლექსები მზარეობისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე გამოხატულია წითელი მყარი დერმოგრაფიზმა.

ვეგეტატიური ტონუსი - ტროფოტროპული, განსაკუთრებით გულსისხლძარღვთა სისტემაში. ვეგეტატიური რეაქტიულობის გამოკვლევისას მკვეთრად დადებითია აშენრის ცლა, სიცვიის ცლის დროს იძლევა პარადოქსალურ, ვეგალურ რეაქციას. მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფის - უკმარისობა.

ჩატარებული პარაკლინიკური გამოკვლევებით რაიმე პათოლოგია ვერ იქნა ნანახი. ხელშეორედ იქნა კისრის ძაღების რენტგენოგრაფია გაკეთებული, რომელიც შეფასდა ნორმად. ფსიქიატრის დასკვნით - ისტერიული წრის აქცენტირებული პიროვნება. ავადმყოფს დაეწინა ინაფრანილისა და გრანდაქსინის კომბინაცია. შეტევები მოეხსნა მკურნალობის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ.

თ) ატიპიური შეტევები. ვეგეტატიურ შეტევათა განვითარების ზოგიერთი ფაქტორის განხილვა

ატიპიურ, სისტემურ ვეგეტატიურ შეტევებში ჩვენს მიერ გაერთიანებულია აბორტული შეტევები, ამა თუ იმ მონოსიმპტომით, იშვიათი ტიპის შეტევები, რომლებიც ძირითადად პოლისისტემური ვეგეტატიური გამოვლინებით ხასიათდება, მაგრამ მასში წარმოდგენილია ლოკალური ვეგეტატიური გამოვლინებანიც: ჰიპერსომნიული, მოტივაციური, თერმორეგულაციური და სხვა სიმპტომები. ატიპიურ ვეგეტატიურ შეტევებს უნდა მივაკუთვნოთ აგრეთვე არაეპილეფტური ვეგეტატიური შეტევები, რომლებიც პარალელურად ვლინდება ეპილეფსიის დროს. მათი დიაგნოსტიკა, როგორც წესი, დიდ სირთულეებთან არის დაკავშირებული და ხშირად ხდება მრავალ ავტორთა (30; 60-64.) დისკუსიის საგანი.

არაეპილეფტური ვეგეტატიური შეტევები, ჩვენი აზრით, ვითარდება მხოლოდ მეორადათ, რაიმე დაავადების ფონზე და ატარებს სინდრომოლოგიურ ხასიათს. ყველაზე ხშირად იგი ვითარდება ნევროზების და ნევროზული მდგომარეობების დროს. ნევროზის ზოგიერთი ფორმებისათვის ვეგეტატიური შეტევები ობლიგატურია კლინიკურ სურათში. ობსესიური, კომპულსიური ნევროზების დროს კი შესაძლებელია საერთოდ არ გამოვლინდეს. ამ მიმართებით ჩვენ განსხვავებული აზრი გავგაზიანია. ზოგიერთ ავტორთა (29) მტკიცების მიუხედავად, არსებობს ნევროზის ფორმები, რომელთა დროსაც არათუ კლინიკურ სურათში, არამედ სპეციალური ვეგეტატიური ტესტირებით ვეგეტატიურ რეაქტიულობაში ან მოქმედების ვეგეტატიურ უზრუნველყოფაში რაიმე ცვლილება ნანახი ვერ იქნა.

არ ვეხებით რა ნევროზის დიაგნოზის დისკუტაბელურ პრობლემას, ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს ჩვენს მიერ დასმული ჰქონდა ნევროზუ-

ლი მდგომარეობისა და ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციის დიაგნოზი. ზემოთაღნიშნული პრობლემის გამო აკადემიური ინტერესების განზრახ დათმობით, ამით ავადმყოფის შესაბამისი ფსიქოლოგიური განწყობის შექმნით, ვფიქრობთ ამ დაავადებათა მკურნალობაში შესაძლებელზე უკეთეს შედეგებს მივაღწიეთ.

ვეგეტატური, არაეპილეფტური შეტევები ხშირად ვითარდება სტრესების ფონზე, მაგალითად ფსიქომატრავმირებელი ფაქტორებიდან ინტრაფსიქიური კონფლიქტი ავადმყოფისთვის ყოველთვის იძენს სტრესის მნიშვნელობას და ხშირად იწვევს ამა თუ იმ ვეგეტატურ შეტევითი ხასიათის გამოვლინებას, ხოლო შემდგომ ე.წ. ფსიქოვეგეტატური სინდრომის ჩამოყალიბებას (29; 234).

ვეგეტატურ შეტევათა განვითარებაში ნეგატიური თუ პოზიტიური სტრესის ინტენსიობას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს. ნაკლები ინტენსიობის სტრესსაც, თუ იგი ვითარდება შედარებით ხანმოკლე პერიოდში, იგივე პათოგენური ეფექტი ენიჭება. აღსანიშნავია სტრესის ხასიათიც: ახლობლის დაკარგვა, ოჯახური კონფლიქტები, სამსახურებრივი, მატერიალურ-ყოფითი დაუკმაყოფილებლობა ხშირად იწვევს ვეგეტატური სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბებას. განსაკუთრებით აღსანიშნავია სიტუაცია, როდესაც არსებობს რეალური საფრთხე დაკარგო ვინმე ან რაიმე.

თვით ვეგეტატური შეტევის ხასიათი, პირველ რიგში დამოკიდებულია ავადმყოფის პრემორბიდულ თავისებურებებთან, პიროვნების ტიპოლოგიასთან, ვეგეტატურ ტონუსთან, კონსტიტუციურად შექმნილ ამა თუ იმ სისტემაში (კარდიოვასკულარული, კუჭ-ნაწლავის და ა.შ.) არსებულ პოტენციურ სუსტ რგოლთან.

ფსიქოგენიებთან ერთად ვეგეტატურ შეტევათა მანიფესტაცია ხშირად დამოკიდებულია ბიოლოგიურ ფაქტორებთან/მენსტრუაცია, ორსულობა, მშობიარობა, აბორტი, ლაქტაცია, სექსუალური ცხოვრების დაწყება, პორმონალური პრეპარატების პერედოზირება/ და ფიზიოლოგიურ ფაქტორებთან/ფიზიკური გადატვირთვა, ინსოლაცია, ალკოჰოლური და სხვა ინტოქსიკაციები, ნარკომანია, მეტეოტროპული ფაქტორები/.

ვეგეტატური შეტევები ხშირად ვითარდება პუბერტატული და კლიმაქტერული მდგომარეობის დროს. ასეთ შემთხვევებში კლიმაქტერული ნევროზის დიაგნოსტიკა მანც მთავარად გვეწვევება. დიაგნოზში უნდა ფიგურირებდეს ზოგადად ნევროზი და შემდგომ შესაბამისი სინდრომი ან მდგომარეობა. ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციები ასევე ხშირად იწვევს ვეგეტატურ შეტევებს. ვეგეტატური შეტევები ვითარდება, აგრეთვე, სომატური დაავადებების ფონზე, განსაკუთრებით

მაშინ, როდესაც ეს დაავადებები მიმდინარეობს ხანგრძლივი და ინტენსიური ალგიური ფენომენით ან ენდოკრინული დარღვევებით /ჰიპო და ჰიპერტირეოზი, შაქრიანი დიაბეტი, ამილოიდოზი, სკლეროდერმია, პორფირია და ა.შ./. თავის ტვინის ორგანულ დაზიანებას თუ იგი იწვევს ლიმბიკო-რეტვიკულური სტრუქტურების ამა თუ იმ ფორმით ირიტაციას, შეუძლია ეგეტატური შეტევების გამოწვევა. ვეგეტატური შეტევები ასევე აღწერილია ფსიქიური და პროფესიული დაავადებების დროსაც. მეტად საინტერესოდ გვესახება ე.წ. "ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის" დროს, რომელიც ვირუსული ეთიოლოგიის უნდა იყოს, ვეგეტატური შეტევების ობლიგატურობა (75).

2.3. "ლოკალური" ვეგეტატური შეტევები.

ამ ტიპის ვეგეტატური შეტევები ვითარდება ჰიპოთალამუსის ამა თუ იმ უბნის მასთან მიმდებარე სტრუქტურების ლოკალური დაზიანების შედეგად. სულ რამდენიმე წლის წინ, პრაქტიკულ მედიცინაში ეს სიმპტომოკომპლექსი ძალზე ხშირად დიაგნოსტიკურდებოდა დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) სინდრომის სახით. ამ მცნების მეტისმეტად გაფართოება, მასში სხვადასხვა, სრულიად განსხვავებული არავეგეტოლოგიური პათოლოგიების შეტანა განსაკუთრებით მოხდა 50-იან 60-იან წლებში (148; 49; 50; 66; 67.1.) კლინიკური და პარაკლინიკური გამოკვლევების შემდგომმა დახვეწამ საგრძობლად შეცვალა ამ დაავადებათა ჩამონათვალი. დღეისათვის შემუშავებულია კრიტერიუმები, რომლის გარეშეც ამ პათოლოგიის დიაგნოსტიკება არ შეიძლება (29). აუცილებელია ვეგეტოსისხლძარღვოვან პაროქსიზმებთან ერთად, ნეიროენდოკრინული, ნეიროტროფული, მოტივაციური, ჰიპერთერმული დარღვევების არსებობა, ძილ-ღვიძილის ფორმულის მოშლის სიმპტომატიკა. ეს სიმპტომები შესაძლებელია ცალკე ან ერთად იყოს წარმოდგენილი. პოლისიმპტომურობის შემთხვევაში ერთ-ერთი სიმპტომოკომპლექსი ყოველთვის პრევალირებს, რაც საშუალებას გვაძლევს (ამას მკურნალობის თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება) გამოვყოთ "ლოკალური" არაეპილეფტური ვეგეტეტური შეტევების შემდეგი ფორმები:

1. "ლოკალური", შერეული, უპირატესად ერაგოტროფული ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევები
2. ნეიროენდოკრინული
3. თერმორეგულაციური
4. მოტივაციური
5. ჰიპერსომნიული
6. ნეიროტროფული

"ლოკალური" შერეული, უპირატესად ერგოტროფული, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევების დიაგნოსტიკება შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰიპოთალამური მიდამოს ან მისი მიმდებარე სტრუქტურების კეროვანი დაზიანება ექვს არ იწვევს. მისი კლინიკა პრაქტიკულად არ განსხვავდება იგივე ფორმის სისტემური ვეგეტატური შეტევებისაგან, თუმცა აქ შესაძლებელია ამა თუ იმ ინტენსიობის სხვა "ლოკალური" სიმპტომების არსებობაც.

ბოლო ხნის სპეციალურ ლიტერატურაში აღარ გვხვდება ე.წ. ნერვ-კუნთოვანი ფორმები. ეს ფორმები არც ჩვენს მიერ არის დიაგნოსტირებული და ამდენად კლასიფიკაციაში შეტანისაგან თავი შეეკავეთ. ნიეროტროფული ფორმის მხოლოდ I შემთხვევაა დაფიქსირებული. როგორც ზემოთ აღინიშნა, "ლოკალური" არაეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების დიაგნოსტიკებისათვის აუცილებელია სხვადასხვა ფორმის პოლისისტემური ვეგეტატური შეტევების არსებობა, რომელიც "ლოკალურ" სიმპტომთა ძირითად ჩონჩხს წარმოადგენს. "ლოკალური" ჰიპოთალამური დაზიანების კლინიკური სურათი ყალიბდება, არამარტო ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული სისტემის მოშლით, არამედ ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურებისა და ჰიპოთალამუსის მათთან კავშირების დისფუნქციით, რაც შეეხება დისფუნქციის გამომწვევ დაზიანების ფიზიოლოგიურ მხარეს იგი შემდეგ თავში იქნება დაწვრილებით განხილული.

ნიეროენდოკრინული ფორმა ხასიათდება პოლისისტემური ვეგეტატური შეტევებით და ამასთანავე სიმსუქნით, ოლიგო ან ამენორეით, უშვილობით, პირსუტიზმით, სტაბილური არტერიული ჰიპერტენზიით, უზმოზე ჰიპერგლიკემიისაქენ მიდრეკილებით, შაქრით დატვირთვის ტესტზე ტოლერანტული მრუდით, ორგანიზმში სითხის შეკავებით, რაც გამოიხატება შეშუპებებითა და კიდურების პასტოზურობით, ავადმყოფის დამახასიათებელი გარეგნობა, ამა თუ იმ ნიეროენდოკრინული სიმპტომოკომპლექსის კლინიკურ სურათში არსებობა, დამახასიათებელი პარაკლინიკური მონაცემები არ იწვევს ამ ფორმის დიაგნოსტიკებისას რაიმე სირთულეს.

ისტორია № 12

ავადმყოფი ა.ნ. რ-ის ასული, 18 წლის, შემოვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ანგიონევროლოგიურ განყოფილებაში 1988 წლის 25 თებერვალს, (ისტორიის № 437) ჩივილებით შეტევებზე სისუსტით, ოფლიანობით, გულისცევის აჩქარებით, კანკალით, შიშით, თავბრუსხვევით, გახშირებული შარდვით, შეტევის ხანგრძლიობა 5 წუთიდან I საათამდე, შეტევის შემდგომ აღენიშნება სისუსტე, სახსრების ტკივილები. ავადმყოფის ჩივილები აგრეთვე ჰარბ წონაზე, თმთანობაზე, მენსტრუალური ციკლის დარღვევაზე, არტერიული წნევის პერიოდულად მაღალ ციფრებზე ტემპერატურის მომატებაზე, ადვილად აგზნებადობაზე, უძილობაზე, თვლის

თავს ავად რამდენიმე წელია, რაც დაეწყო ზემოთაღნიშნული შეტევები, მენსტრუალური ციკლი 14 წლიდან, არარეგულარული, მცირე რაოდენობით. მკურნალობდა ჟორდანიას სახელობის ინსტიტუტში, ჰქონდა "ანალიზებში" ჰორმონალური დარღვევები (როგორც არ იცის) რომელიც მოუწესრიგდა, მაგრამ სუბიექტური მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა. ამჟამად სურს მხოლოდ ნევროლოგიის ინსტიტუტში მკურნალობა, უარს აცხადებს განმეორებით ჰორმონალურ კვლევაზე. ვადატანლო დიაგნოზებიდან - ხშირად გრიპოზული ინფექციები, ბავშვთა ინფექციები გაერთიანების გარეშე.

შემოსვლისას ავადმყოფი ჰიარბი წონის, აღინიშნება მომატებული თბიანობა, მუცელზე სტრიები. კანი სველი, თფლიანი, მეტად გამოხატულია კიდურებში, აღინიშნება წითელი მყარი დერმოგრაფიზმი. P - 68 I' რითმული, TA 130/90 მმ Hg.

ნევროლოგიური სტატუსი: მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოქის ვასადავება, ორმხრივი პირამიდული ნიშნები გაფანტული ანიზორიფელექსიის სახით.

ვეგეტატური ტონუსი - ტროფოტროპული. ვეგეტატური რეაქტიულობის დადგენისას - აშერის ცდა უარყოფითი, სიცივის ცდის დროს გამოხატული ჰაიერრეაქცია არტერიული წნევის ციფრებით 180 მმ Hg-მდე, 15 წუთის განმავლობაში. მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის გამოხატული სიჭარბე დგინდება ორთოკლინოსტატიური და ფსიქიური ცდით (ფიზიკურ დატვირთვაზე ავადმყოფმა უარს აცხადებდა).

ავდმყოფი გასინჯული იქნა ენდოკრინოლოგის მიერ. დაქვა მე-III ხარისხის სიმპუნის დიაგნოზი. ელექტროენცეფალოგრაფიულად აღინიშნა ნელ ტალღოვანი Q აქტივობა მარჯვენა საფეთქელში. ჰიპერვენტილაციის დროს ბილატერალური აქტივობა, რომელიც ჰიპერვენტილაციის შეწყვეტისას უბრუნდება სწყის დონეს. სისხლისა და შარდის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზები ნორმის ფარგლებში გარდა საგრძობლად მოკარბებული 17 კეტოსტეროიდების რაოდენობისა - 72,4 მიკრომოლ/ლიტრზე.

ავადმყოფს ჩაუტარდა ორმხრივი კაროტიდული ანგიოგრაფია: ივსება, როგორც მარცხენა ასევე მარჯვენა მხრივი ტვინის წინა, შუა და უკანა არტერიები თავიანთი ტოტებით, სადაც სისხლძარღვთა ჰიდროცეფალური ტიპით დაქიმვის გარდა სხვი ცვლილებები არ აღინიშნება. კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევით - პათოლოგია არ ვლინდება.

ავადმყოფს დაენიშნა ლობლიზინი - F, მეთიონინთან კომბინაციაში, დეზოპომონი და ადპოზინი შესაბამისი დიეტით, ქლორაპროტექსინისა და მედაზეპამის კომბინაცია, რის შემდეგაც ავადმყოფის მდგომარეობა საგრძობლად გაუმჯობესდა, მოწყურარდა არტერიული წნევის ციფრები, შეტევები შეუწყდა. ერთი - მკურნალობის გაგრძელება ჟორდანიას სახელობის ინსტიტუტში.

თერმორეგულაციის მოშლა დამახასიათებელია ნებისმიერი ვეგეტატური შეტევისათვის. ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით (29) იგი ვეხვდება 30% შემთხვევაში. ლოკალურად ჰიპოთალამუსის და ზიანებისას (ან ირიტაციისას) შესაძლებელია მისი წამყვან სიმპტომად ჩამოყალიბება. ამ შემთხვევაში საჭიროა, "ლოკალურ" თერმორეგულაციურ, არაჯალღეფურტურ, ვეგეტატურ შეტევაზე საუბარი, თუმც არაინფექციური წარმოშობის ჰიპერთერმია შესაძლებელია პაროქსიზმული ხასიათის იყოს ან ვლინდებოდეს მთელი დღის, კვირის, წლის განმავლობაში ფებრილიტეტის ან

სუბფერილიტეტის სახით. შესაძლებელია ტემპერატურამ 41-მდეც კი მიაღწიოს, უფრო ხშირად მისი ციფრები 37,2-დან 37,8-მდე ვარიირებს. ტემპერატურული პაროქსიზმის შემთხვევაში მას თან სდევს შემცივნება, სახის ჰიპერემია, თავის ტკივილები, შიშები, შემდგომ ძლიერი სისუსტე და ოფლიანობა.

ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა, ინფექციური ჰიპერთერმიისაგან განსხვავებით, დამაკმაყოფილებელია. ავადმყოფი ამ ტემპერატურას ადვილად იტანს, პარაკლინიკურ გამოკვლევებში (სისხლისა და შარდის ანალიზები) პათოლოგია არ აღენიშნება. ვეგეტატური ჰიპერთერმიებისათვის ტემპერატურის აწევა დამახასიათებელია მეტად დღის პირველ ნახევარში, თან პულსი და გულისცემის სიხშირე არ შეესაბამება ჰიპერთერმიის დონეს. უარყოფითია ე.წ. ამიდოპირინის ტესტი /მისი გაკეთების შემთხვევაში ტემპერატურა რჩება უცვლელი/. შესაძლებელია აგრეთვე კლინიკურ სურათში ჰიპოთერმიების არსებობაც, თუმცა ეს უკანასკნელი გაცილებით იშვიათად გვხვდება. ამ მდგომარეობებს თან ახლავს ძლიერი საერთო სისუსტე, დაბალი არტერიული წნევის ციფრები, ოფლიანობა, სომნოლენცია და სხვა, ტროფოტროპული აქტივობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა.

ისტორია № 13

ავადმყოფი დ.რ. შ.-ის ასული, 19 წლის, შემოვიდა ფუნქციური ნევროლოგიის რესპუბლიკურ ცენტრში 1994 წლის 20 აპრილს თვითღინებით. ავადმყოფის ჩივილები ტემპერატურის მომატებაზე, წამოხურებაზე, თავის ტკივილებზე, ოფლიანობაზე, ჩივილები ატარებს შეტევით ხასიათს. გრძელდება რამდენიმე საათს, თუმცა ტემპერატურა შეიძლება დარჩეს სუბფერილიტეტის სახით კიდევ რამდენიმე ხანს, ხოლო სუბიექტური სიმპტომატიკა მოეხსნას. თვლის თავს ავად 2 წელია. დაავადების დაწყებას ვერაფერს უკავშირებს. ავადმყოფის დედის გადმოცემით ბავშვობაში ყოველგვარი მიზეზის გარეშე ჰქონია ტემპერატურის მომატების ეპიზოდები, რომელიც თითქოსდა ავადმყოფის საბავშვო ბაღსა და სკოლაში წასვლა - არწასვლაზე ყოფილა დამოკიდებული. ავადმყოფი დაბადებულა პირველი მშობიარობიდან ასფიქსიაში, იზრდებოდა და ვითარდებოდა ასაკის შესაბამისად, მაგრამ ყოფილა მეტად მგრძობიარე, ადვილად აგზნებადი, ამავე დროს პედანტური, სისუფთავის განსაკუთრებულად დამცველი, სხვებისაგანაც ამის მომხიზნევი. ვადატანილი აქვს პაროტიტი 4 წლის ასაკში მალალი სიცხითა და ერთ ჯერადი ფებრილური კრუნჩხვებით $t = 41^{\circ}\text{C}$ - ზე მეტი/. ავადმყოფის სიტყვებით "ეს სიცხიანობა განსხვავდება გრიპის დროს, რომ სიცხე მაქვს, სხვაობა ძნელი ასახსნელია".

ავადმყოფის მიერ წარმოდგენილია პარაკლინიკური გამოკვლევების მთელი ნუსხა, მათ შორის მრავლად ექოსკოპიური, კომპიუტერულ ტომოგრაფიული, ჰორმონალური გამოკვლევები ქ. თბილისსა და ქ. მოსკოვის სხვადასხვა კლინიკებში. რაიმე პათოლოგია ნანახი ვერ იქნა.

ობიექტურად P - 70 I' რითმული, TA 110/70 მმ Hg. შინაგანი ორგანოები - პათოლოგიის გარეშე. ნევროლოგიურ სტატუსში: მარჯვნივ გახედვისას ჰორი-

ზონტალური დაყენებით, წვრილამპლიტრულიანი ნისტაგმი, მარცხენა ცხვირტუჩის ნაოჭის გასიდავება. რეფლექსები საშუალო სიძვრევის, იოლი სიჭარბით მარჯვენა კიდურებში. პათოლოგიური ნიშნები არ აღინიშნება.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გამოკვლევით დგინდება ავტონომიური ვეგეტატიური ტონუსი. ვეგეტატიური რეაქტიულობა - გადახრების გარეშე მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფის იოლი სიჭარბე ფიზიკური, ფსიქოური და ორტოკოლინოსტატიური ცდებით. ამდოპირინის ცლა - უარყოფითი.

ავადმყოფს ჩატარებული ჰქონია მკურნალობის მრავალნაირი კურსი, მათ შორის ტრანკვილიზატორებითაც. მყარი ეფექტი მიღებულ ვერ იქნა. ჩვენს მიერ დაენიშნა ლუდომილისა და ექვანილის კომბინირებული მკურნალობა, ფსიქოთერაპია. ავადმყოფს ტემპერატურის მომატება დანარჩენ სიმპტომებისასთან ერთად მოეხსნა მკურნალობის დაწყებიდან მე-4 დღეს.

ცნობილია, რომ სითბოპროდუქცია ფორმირდება ჰიპოთალამუსის ვენტრო და დორდორსომედიალურ ბირთვებში, ხოლო სითბოგაცემა ჰიპოთალამუსის პრეოპტიკურ მიდამოში (215). ზოგადად თერმორეგულაციის აქტში მონაწილეობს აგრეთვე ზურგის ტვინი, მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაცია, ჰიპოკამპი, ნუშისებრი სხეული და თავის ტვინის ქერქის ზოგიერთი უბანი. განსხვავებულია სითბოშემქმნელი და სითბოგამცემი მექანიზმები, ასე მაგალითად პირველი თუ ცენტრალური, ადგილობრივი მეტაბოლიზმის, ჰემოდინამიკის მეშვეობით, ქიმიური პროცესებით სწარმოებს, მეორის განხორციელებაში ძირითადი როლი ფიზიკურ პროცესებს მიეკუთვნება /ოფლის გამოყოფა, კანიდან სითხის აორთქლება, სითბორადიაცია, კონვენცია და სხვა/. ვეგეტატიური დისფუნქციით გიმოწვეული ჰიპერ და იშვიათად ჰიპოთერმიები მოითხოვს სკრუპულოზურ სომატურ და ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას. მისი დიაგნოსტიკა ხშირად დიდ სირთულეებთან არის დაკავშირებული.

ასევე ხშირად გვხვდება ე.წ. მოტივაციური დარღვევები. როდესაც ეს სიმპტომები კლინიკურ სურათში წამყვანია, შესაძლებელია "ლოკალურ", მოტივაციურ ვეგეტატიურ შეტევით ფორმაზე საუბარი. ამ მცნებაში გაერთიანებულია ე.წ. უშაქრო დიაბეტა, სხვადასხვა სექსუალური დარღვევები, ლიბიდოს დაქვეითებით ან დაკარგვით, მომატებული პოტენციით ან იმპოტენციით, ორგანოს არქონით, ხანგრძლივი ჭარბი ერექციით, ეაკულაციური დარღვევებით, მენსტრუაციის მოშლით, ზოგადი სექსუალური ინფანტილიზმით და სხვა. აღსანიშნავია სხვა მოტივაციური დარღვევები ბულემიისა და ანორექსიის სახით, ჰიპერფაგიით, მეგაფაგიითა და სხვა. უშაქრო დიაბეტის დროს აღსანიშნავია ხშირი და ჭარბი შარდის გამოყოფა, როგორც დღისით ასევე ღამით, შარდის დაბალი ხვედრითი წონა, გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ზოგჯერ 20 ლიტრს აღწევს. ავადმყოფთ აღენიშნებათ ძლიერი წყურვილი, სითხის ჭარბი მიღება, თუმცა იშვიათად, ეს უკანასკნელი სიმპტომი უშაქრო დიაბეტის დროს

შეიძლება გამოხატული არ იყოს. აქ მეორე პლანზე თავისი ინტენსივობით, გადადის პოლისისტემური ვეგეტატური გამოვლანებანი, ფსიქოპათოლოგია კლინდება ასთენო-დეპრესიული ან აქტიურებული დეპრესიების სახით.

ისტორია № 14

ავადმყოფი ე.ვ. -ის ასულს, 26 წლის, გამოვზავნილია ქ. თბილისის I საავადმყოფოს ენდოკრინოლოგიური განყოფილებიდან ნევროლოგიის ინსტიტუტში საკონსულტაციოდ 1988 წლის 28 ივლისს. ავადმყოფის ჩივილები ვახ შირებულ შარდვაზე, ძლიერ წყურვილზე, საერთო სისუსტეზე, შეტევებზე, შეძევინება-კანკალით, წამოხურებით, გულისპარვის შეგრძნებით, ავადმყოფის გადმოცემით ეს უკანასკნელი სიმპტომები ერთდროულად ეწყება, უჭირს გარჩევა თუ, რომელი სიმპტომია ინციტული, უჩივის აგრეთვე ადვილად ავზნებადობას, უხასიათობა-უხალისობას, დახურული სივრცის, მარტობის, სიკვდილის შიშებს და ჩაძინების გაძნელებას.

ავადაა 7 წელია, დაავადების დაწყებას უკავშირებს გრიპოზულ ინფექციას მალალი სიტხით, როდესაც ჰქონია ბოდვები, მხედველობითი პალუცინაციები. მკურნალობდა სახლში. აღნიშნავს მრავლობით ფსიქოემოციურ დატვირთვებს, რის გამოც მოუხდა საცხოვრებელი ადგილის გამოცვლა (ავადმყოფი დაბადებულა ქმურმანსკოში). რამდენჯერმე იწვა ქმურმანსკის საავადმყოფოს ნერვულ და ენდოკრინულ განყოფილებებში. დიაგნოზისა და ჩატარებული მკურნალობის შესახებ არაფერია იცის. ბავშვობაში გადატანილი დაავადებების შესახებ ცნობებს ვერ გვაწვდის.

ქ. თბილისის I კლინიკური საავადმყოფოს ენდოკრინოლოგიური განყოფილების ავადმყოფობის ისტორიიდან ირკვევა, რომ მიღებული სითხისა და გამოყოფილი შარდის საერთო რაოდენობა შეადგენს 12 ლიტრს, გარდა ზემოთაღნიშნული ჩივილებისა, განყოფილებაში ფიქსირებულია მომატებული მადიანობა, მგვაფაგოთით. თავის ქალას რენტგენოგრაფიაზე სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებულია. სხვა გამოკვლევები /მათ შორის სისხლში და შარდში შაქრის შემცველობა, კატეჟოლამინები, ფარისებრი ჯირკვლის ექოსკოპიური და ჰორმონალური გამოკვლევები, 17 - კეტოსტეროიდები/ პათოლოგიის გარეშე.

თბიქტურად P - 86 I' რითმული, TA 130/90 მმ Hg. შინაგანი ორგანოები პათოლოგიის გარეშე.

ნევროლოგიურ სტატუსში: ორმხრივ ჰორიზონტალური ნისტაგმოიდი, მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის ვასდავება. გაფანტული ანიზორეფლექსია მხარეობისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე.

ავადმყოფს დაესვა დიაგნოზი: ნეიროინფექციის ნარჩენი მოვლენები, დინტეფალური სინდრომი, მოტოვაციური ვეგეტატური შეტევები /უშაქრო დიაბეტო/. ავადმყოფს დაენიშნა ვივალანის, ელთონილის და პარლოდელის კომბინაცია. ავადმყოფი განმეორებით იქნა ნანახი 2 კვირის შემდგომ. მდგომარეობა საგრძობლად გაუმჯობესდა, მიღებული სითხის რაოდენობა შეეცირდა 7,5 ლიტრამდე, შეტევები ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი სიმპტომატიკით მოეხსნა. ფსიქოემოციური სფერო მოუწყვრივდა. ერჩია მკურნალობის გაგრძელება დეკემბრის ბოლომდე ფსიქოთერაპიული მკურნალობის ჩართვა.

ავადმყოფი გასინჯულ იქნა 1988 წლის 29 დეკემბერს. მდგომარეობა საგრძობლად გაუმჯობესდა. მიღებული სითხის საერთო რაოდენობა შეადგენს 4 ლიტრს,

წყურვილის შეგრძნება თითქმის აღარ დარჩა. ღამით მხოლოდ 2-ჯერ დგება / მკურნალობის დაწყებამდე დგებოდა 8-10 ჯერ / თავს გრძობს დამაკმაყოფილებლად.

ზემოთ აღნიშნულ გამოვლენათა სიმპტომოგენეზი გამოწვეულია ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვების ირიტაციით, რის შედეგადაც არ გამოიყოფა ჰიპოფიზარული, ანტიდიურეტული ჰორმონი - ვაზოპრესინი.

არც თუ იშვიათად მოტივაციური დარღვევებიდან ავადმყოფთ აღენიშნებათ ნერვული ანორექსიის მოტივაციური სინდრომი. ხშირად იგი კახექსიითაც მთავრდება. ავადმყოფები, ხანდახან, კარგავენ თავიანთი მასის ნახევარზე მეტსაც. როგორც წესი ამ სიმპტომთა განვითარება დიზმორფოფობიული განცდების შედეგად ხდება. ავადმყოფი თვლის თავს მსუქნად და ყველა მისი ცდა დაწყებული დიეტით, თვითგამოწვეული ღებინებით, კუჭ-ნაწლავის ამორეცხვით, მიმართულია გახდომისაკენ.

"ლოკალურ" ვეგეტატურ, მოტივაციურ შეტევებს განეკუთვნება, აგრეთვე ბულიმიური შეტევები ჰარბი, მაღალკალორიული საკვების მიღებით, რომელიც როგორც წესი, მთავრდება დისკომფორტით და ტკივილებით კუჭის არეში, ღებინებითა და შემდგომ ძილით. ავადმყოფთ საკვების არანორმალური მიღების გამო აღენიშნებათ ძლიერი სინდისის ქეჩნა, რაც ხშირად ვლინდება დეპრესიების სახით.

იშვიათად ჰიპერფაგიასთან ერთად ავადმყოფებს აქვთ მეგაფაგია დიდი ლუკმების მიღება /ჩვენს მიერ მხოლოდ ერთ შემთხვევაშია დაფიქსირებული/. ზემოთაღნიშნული სიმპტომოკომპლექსი ასევე ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური დარღვევებით არის განპირობებული. როგორც სხვა "ლოკალური" ვეგეტატური შეტევები ეს ფორმაც შესაძლებელია ამ სტრუქტურების პირველადი /ტრავმა, ინფექცია, ინტოქსიკაცია, მოცულობითი პროცესი/ ან მეორადი დაინტერესების შედეგად იყოს გამოწვეული. მაგალითად სტრესების, მეტაბოლიტური, ენდოკრინული დარღვევების დროს და სხვა.

"ლოკალურ" ვეგეტატურ ჰიპერსომნიულ შეტევებს განეკუთვნება ე.წ. ნარკოლეფსური შეტევები. მათთვის, ზოგადად დამახასიათებელია დაუძლეველი ძილის პაროქსიზმები, კუნთთა ტონუსის დაკარგვით, ღამის ძილის ფორმულის მოშლით, გაღვიძებისას კატაპლექსიით /რამდენიმე წამით ან წუთით სრული შებოქილობა, მოძრაობის შეუძლებლობა/ და მარტივი ფორმულის ჰიპნაგოგიური ქალუცინაციებით. ამ ფორმის დროს შესაძლებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანება, კუნთთაზოგადი ჰიპოტონია, სხვადასხვა ენდოკრინული დარღვევები, ხშირად სიმსუქნე, სისხლში პროთრომბინის

დონის მომატება, ლიმფოციტოზი, ჰიპოდრენალინემია, ჰიპერაცეტილქოლინემია, 17 კეტოსტეროიდების სიჭარბე, შერეული უპირატესად ტროფოტროპული ვეგეტატიური პოლისისტემური გამოვლინებანი. ამ ფორმებისათვის ფსიქოპათოლოგია არ არის დამახასიათებელი, თუმცა, თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ოჯახური კონფლიქტები.

ისტორია № 15

ავადმყოფი ჯ.რ.ვ. 49 წლის, მამაკაცი, შეჩვიდა ნევროლოგიის ინსტიტუტის ეპილეფტოლოგიურ განყოფილებაში 1988 წლის 15 თებერვალს ისტ. № 355/100/ ჩივილებით ძილიანობის შეტევებზე. ავადმყოფს აღენიშნება აგრეთვე ღამით უძილობა კოშმარული სიზმრებით. დილით გაღვიძებისას ძლიერი სისუსტე "ხელ-ფეხის განძრევაკი არ შემიძლია", პერიოდული თავის ტკივილები, სუნთქვის გაძნელება. მიზნობრივი ჩაკითხვისას დაფიქსირებულია ჰიპნაგოგიური ჰალუსინაციებიც. "შეგვენება, რომ ვილაცა მოდის, უნდა დამახრჩოს, ვგრძნობ მისი ხელის სითბოსაც კი". ავადმყოფი აღნიშნავს ამ ე.წ. "ჩაძინების" ჰალუსინაციების 3 ეპიზოდს და ჩაძინების გაძნელებას უკავშირებს შიშს, "ეს საშინელი გრძნობა, რომ არ განმეორდეს". მეუღლის გადმოცემით ავადმყოფს აღენიშნება ძლიერი ხვრინვა, სუნთქვის გაძნელება, რითმის მოშლით.

თვლის თავს ავად 7-8 წელია. დაავადებას უკავშირებს წონაში მომატებას. ანამნეზში 1972 წელს ფილტვების ტუბერკულოზი, 1980 წელს ტრავმა, რომლის შედეგადაც ცხვირის ძვლიდან გამრუდებული, ცნობიერების დაკარგვას ამდროს უარყოფს, არსად არ უმკურნალა. რამდენიმე წელია აქვს არტერიული წნევის მაღალი ციფრები /200 მმ Hg/. არ მკურნალობს. ბევრ შვთა ინფექციები გართულების გარეშე.

ობიექტურად ავადმყოფი ჰარბი წონისაა. P-86 I არითმიული, TA 200/120 მმ Hg. გულის ტონები მთავრებული, მეორე ტონის აქცენტი აორტაზე. მუცელი რბილი, პალპაციით უმკიენელო, ღვიძლი 3 თითის დადებით გამოდის ნეკნთა რკალიდან, დადებითა "ფრენიკუს" სინდრომი.

ნევროლოგიურ სტატუსში: ორმხრივ თვალის კაკლები არ მიაქვს ბოლომდე გვერდზე გახედვისას, მარცხენა ცხვირ-ტუჩის ნაოქის გასადავება, რეფლექსები დუნე მხარეობისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე.

ენდოკრინოლოგის დასკვნით ავადმყოფს აღენიშნება III ხარისხის სიმსუქნე. თირაქეტის მიერ დიაგნოსტირებულია ზოგადი ათეროსკლეროზი. ჰიპერტონიული დაავადება IIბ, არითმია.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე - ხშირი პარკუტოვანი ექსტრასისტოლიები, პარკუტშიდა გამტარებლობის შეფერხება, ჰიპოქსიური კბილი მეტად V3-V4 განხრებში.

ელექტროენცეფალოგრაფიულად აღენიშნება დესინქრონიზირებული ბიოელექტრული, ფონური აქტივობა, მ-რითმის ინდექსი ძალზედ დაბალი, ჩნდება არარეგულარულად კეფაში ორმხრივ. ფოტოსტიმულაციისას სიზრრეებს ვერ ითვისებს. ჰიპერვენტილაციისას ჩნდება ნელტალღოვანი K კომპლექსის აქტივობა, სიგმა თითის თითისტარებით და ვერტექს-პოტენციალებით, აღინიშნება აგრეთვე იშვიათი Δ-დიაპაზონის ნელი ტალღების ბისინქრონულად აღმოცენება. ჩატარებულია განმეორებითი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ძილში, კასეტური მონიტორირებით: აღენიშნება დაბალი ამპლიტუდის დიფუზური დიზრიტმია, არაუხეში ნელტალღოვანი პოტენციალებით. ძილის მე-II სტადიაში ჩნდება იშვიათი,

პოლიმორფული Δ-ტალღების ბისინქრონულად აღმოცენება.

ავადმყოფს დაესვა დიაგნოზი: ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონული დაავადება II ბ. ხ., მოციმციმე არითმია, სისუსტე III ხ., დინეცეფალური სინდრომი და ნარკოლეფსია.

ავადმყოფს დაენიშნა ნურედალისა და გრანდაქსინის კომბინირებული მკურნალობა, I კვირის შემდგომ მიემატა საპარალის აბები. მდგომარეობა საგრძობლად გაუმჯობესდა. ავადმყოფს ერჩია წონაში დაკლება, ცხვირის ჭიდის ოპერაციული გასწორება.

ჩვენს მიერ განხილული იქნება - აგრეთვე, ყველა ჰიპერსომნიული სინდრომი, რომელთაც თან ახლავს, ამა თუ იმ ინტენსიობის პოლისისტემური ვეგეტატური შეტევა, ეს შეტევები, როგორც ითქვა, უპირატესად ტროფოტროპული მიმართულებიანაა, ასე მაგალითად გამოჰყოფენ ე.წ. ძილის აპნოეს. ამ ფორმის დროს, ძილში შესაძლებელია სუნთქვის 18 წამითაც შეჩერება. როგორც წესი ეს ფორმა აღენიშნებათ შუახნის მამაკაცებს. კლინიკურ სურათში აღსანიშნავია ძილში ხვრინვა, რაიმეზე ყურადღების კონცენტრირების შეუძლებლობა, თავის ტკივილები, დეპრესიები და იპოქონდრიული გამოვლინებები. არჩევნად აპნოეს სამ ტიპს 1) ე.წ. ცენტრალურ / ანუ დიაფრაგმალურ 2) ობსტრუქციულ/დიაფრაგმალური მოძრაობა/ სუნთქვა შეფერხებულია ზედა სასუნთქ გზებში/ 3) შერეულ ტიპს. დიაგნოზი შესაძლებელია მხოლოდ დღე-ღამის ძილის ელექტროენცეფალოგრაფიული, ელექტრომიოგრაფიული, ნისტაგმოგრაფიული გამოკვლევით. აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება პირველად ფსიქიურ დაავადებებთან.

შემდეგი სინდრომი ე.წ. კლინ-ლევინის სინდრომია, რომელიც ხასიათდება ძილიანობის დაუძლეველი შეტევებით, შიმშილის შეგრძნებითა და ჰიპერფაგიით. ძალზე დამახასიათებელია მეგაფაგია, შიზოიდური ხასიათი, სექსუალური ჰიპერაქტიულობა, შფოთი, აფორიაქებები. სწორად გვხვდება დაავადება ახალგაზრდა მამაკაცებში, იშვიათია მათი კომბინაცია პოლისისტემურ ვეგეტატურ შეტევებთან, ამდენად იგი ჩვენს მერ დაწვრილებით არ არის განხილული. აქვე აღსანიშნავია, შედარებით იშვიათი ჰიპერსომნიები, რომელთაც თან სდევს სხვადასხვა ტიპის, შეტევითი ვეგეტატური გამოვლინებანი: პიკვივის სინდრომისათვის დამახასიათებელია ჭარბი წონა, ამის შედეგად ობსტრუქციული აპნოე, რესპირატორული პათოლოგიები, ფილტვისმიერი გული, აღნოიდები, ტონზილიტები და ა.შ. აქ აღინიშნება სუნთქვის რითმის დარღვევა, დღისით ძილიანობა, ღამით უძილობა. ელექტროენცეფალოგრაამაზე III და IV ფაზების არქონა.

გამოჰყოფენ აგრეთვე პოსტამფეტამინურ ჰიპერსომნიას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დაღფორმებული ძილის პაროქსიზმები მკაფიო საზღვრე-

ბის გარეშე. არ არის აუცილებელი ფსიქოპათოლოგია ან სხვა ნარკოლეფსიური სიმპტომოკომპლექსი. ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ნელი ძილი პრაქტიკულად არ არის. თუ კლინიკურ სურათში არის ძილიანობის შეტევები, მხოლოდ დღისით, ფსიქოპათოლოგიისა და ელექტროენცეფალოგრაფიული პათოლოგიების გარეშე, ლაპარაკობენ ე.წ. "ცენტრალური წერტილის" სინდრომზე.

"სუბსტიფიზის სინდრომი" ხასიათდება ძილიანობის შეტევებით დღისით, ღამით უძილობით. ელექტროენცეფალოგრაფიაზე III-IV ფაზების პრაქტიკული უქონლობით. ამ პათოლოგიას უკავშირებენ დოპამინური მეტაბოლიზმის დათრგუნვას, რაც მტკიცდება სისხლში მისი შემცველობის შემცირებით.

გამოხატული ვეგეტატური დისფუნქცია აღინიშნება ქრონიკული იდ-იოპათიური ჰიპერსომნიების დროს. ამ ფორმის დროს რამდენიმე საათით ვახანგრძლივებულაა ღამის ძილი, რის გამოც ავადმყოფთ აღენიშნებათ ვაბრუება, არინ მთელი დღე მოშვებული, მოდუნებული, მხოლოდ საღამოს საათებში აღენიშნებათ ფსიქოფიზიკური გააქტიურება, რაც შემდგომ ჩაძინების გაძნელებაში გადაიზრდება. ელექტროენცეფალოგრაფია ნორმის ფარგლებშია.

ჩვენს მიერ მხოლოდ ერთ შემთხვევაში იქნა გამოტანილი "ლოკალური", ვეგეტატური, ნეიროტროფული ფორმის დიაგნოზი. ავადმყოფს აღენიშნებოდა ტროფოტროპული დარღვევების თითქმის სრული სიმპტომოკომპლექსი, ვეგეტატური შეტევები ასევე ტროფოტროპული ხასიათისა იყო, ძლიერი ჰიპოტონიით 70 მმ-Hg-მდე, არტერიული წნევის მაქსიმალური ციფრები, მინიმალური 30 მმ Hg-მდე - ბრადიკარდია 48 1'-მდე და ა.შ. ამასთანავე ავადმყოფს გამოხატული ჰქონდა მუქი მოწითალო-ლურჯი კანი, სტრიებით, აკნეთი, პირსუტიზმით. ჩვენს მიერ ვერ იქნა ნანახი ლიტერატურაში აღწერილი კერატიტები, სახის ჰემიატროფიები, ვიტოლიგო/კანის აქრომია/ ტროფიკული წყლულები, ოსტეოართროპათიები და სხვა.

"ლოკალური" ვეგეტატური არაეპილეფტური შეტევები, როგორც ითქვა შესაძლებელია განვითარდეს ჰიპოთალამური /დიენცეფალური/ სინდრომების დროს. ეს სინდრომი ვითარდება ჰიპოთალამუსის ან მასთან მიმდებარე სტრუქტურების, ლოკალური, ინფექციური, ტრავმული, სიმსივნური დაზიანებების დროს. "ლოკალური ვეგეტატური შეტევების მიზეზი შეიძლება გახდეს ნევროზული მდგომარეობანი, ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციები, სტრესები, ალერგიები, ეპილეფტური პროცესები და სხვა. თუმცა ამ შემთხვევაში შესაძლებელია ლაპარაკი არა ჰიპოთალამურ /დიენცეფალურ/ სინდრომზე, არამედ ჰიპოთალამუსის

ლოკალურ დისფუნქციაზე. მისი სტრუქტურების კონსტიტუციურ ან შექმნილ პოტენციურ უკმარობაზე. "ლოკალური" ვეგეტატიური შეტევები ასევე შესაძლებელია განვითარდეს ისეთი ენდოკრინული დაავადებების დროს, როგორცაა: იცენკო-კუშინგის დაავადება ან სინდრომი, ადიპო-ზოგენიტალური დისტროფიები, დერკუმის, მადელუნგის დაავადება, ბარაკერ - სიმონდსის ლიპოდისტროფიები და სხვა მრავალი სინდრომების დროს, რომელთაც თან სდევთ ლიპიდური ცვლის მოშლა.

თავი III. არაეპილეფტურ ვეგეტატურ შეტევათა აათობენი.

როგორც "სისტემური" ასევე "ლოკალური" ვეგეტატური შეტევების პათოგენეზისადმი მიდგომა, პრობლემის ჩვენებური ხედვა, აქამდე სპეციალურ ლიტერატურაში ამ პათოლოგიათა პათოგენეზის ახსნის ცდებთან შედარებით სრულიად განსხვავებულია.

ვეგეტატური შეტევების კლინიკურ სურათში წარმოდგენილი კონკრეტულ სიმპტომთა გენეზი საჭიროებდა ერთიანი პათოგენური მექანიზმის მოძიებას. ამ პრობლემის გადაწყვეტაში შეუფასებელი როლი ითამაშა დეტერმინანტული სტრუქტურების გენერატორული მექანიზმის პრინციპის გაცნობამ, რომლის არსებობა მრავალი ექსპერიმენტული გამოკვლევათა დამტკიცებული და ექვს არ იწვევს. ამ უდავოდ საინტერესო თეორიული კონცეფციის მტკიცება ჩვენს მიზანს არ წარმოადგენს, იგი საფუძვლს მოკლებულადაც გვესახება. კლინიკური დაკვირვებებისა და საკუთარი ექსპერიმენტული გამოკვლევების ამ კონცეფციასთან შეჯერების შედეგად მიღებულმა დასკვნებმა, ვფიქრობთ ფარდა ახადა ბევრ, დღემდე აუხსნელ პრობლემას.

სანამ განვიხილავდეთ არაეპილეფტურ ვეგეტატურ შეტევათა ზოგად პათოგენეზს, საჭიროდ მიგვაჩნია, დეტერმინაციის, პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორთა, პათოლოგიურ სისტემათა შექმნის მექანიზმების განხილვა.

დეტერმინანტული სტრუქტურა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური წარმონაქმნია, რომელიც განსაზღვრავს მიღებულ სისტემაში სხვა სტრუქტურების აქტიურობის პატერნს და აქედან გამომდინარე მთელი სისტემის მოქმედებას და მიღებულ შედეგს. იგი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ღონეზე, სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ სისტემებში /104/.

დეტერმინანტა სისტემოშემქმნელია და ამავე დროს სისტემური კატეგორიაცაა რადგან მისი არსებობა დამოკიდებულია სისტემის არსებობაზე, კერძოდ ამთვისებელ სტრუქტურების მიერ დეტერმინანტის მოქმედების რეალიზაციაზე. რეალიზაცია შესაძლებელია მთლიანი სისტემის მოქმედების შემთხვევაში. თუ ამთვისებელი სტრუქტურები შეაჩერებს ზემოთხსენებულ რეალიზაციას, დეტერმინანტს როგორც სტრუქტურული წარმონაქმნის აქტივობა შესაძლებელია დარჩეს, მაგრამ არ იქნება სისტემა ე.ი. არ იქნება დეტერმინანტაც. ამ სისტემის პათოლოგიურ სისტემად გადაქცევა დამოკიდებულია, არა მარტო დეტერმინანტული სტრუქტურებიდან გაგზავნილი იმპულსების ინტენსიობაზე, მის ჰიპერაქტივობაზე, არამედ ამთვისებელ სტრუქტურათა ზოგად ფუნქციურ

მდგომარეობაზე, მათი ნეირონებისა თუ მთელი ტვინის, ამ მრგობრ-სათვის, აგზნებადობის დონეზე, შემაკავებელი მექანიზმების კონტროლზე. სწორედ აქ არის ეპილეფტური პროცესისა და ლოკალური ეპილეფტური აქტივობის განსხვავების ერთ-ერთი ძირითადი მომენტი.

დეტერმინაციის პრინციპი განსხვავდება უხტომსკის დომინანტის პრინციპისაგან. თუ ეს უკანასკნელი სისტემათაშორისი ურთიერთობის პრინციპია და მისი მოქმედება განისაზღვრება თანმხლები სისტემებისა და მათი რეაქციების შეკავებით, დეტერმინაციის პრინციპი შიდასისტემური კატეგორიაა და როგორც უკვე ითქვა ამ პრინციპით დეტერმინანტული სტრუქტურა ააქტივირებს ამ სისტემაში ჩართულ სხვა სტრუქტურებს, თავს ახვევს აქტივობის ხასიათს. დომინანტას მოცილება იწვევს სხვა სტრუქტურებისა და სისტემების გააქტივებას, მაშინ როდესაც დეტერმინანტულ სტრუქტურის აქტივობის ჩაქრობა ამთვისებელ სტრუქტურათა აქტივობასაც აქრობს. ასეთი ეფექტები არაერთხელ არის ნანახი როგორც ექსპერიმენტში /116-132/. ასევე თავის ტვინზე სტერეოტაქსიული ოპერაციების დროს /243; 380/. არც "დეტერმინანტული" კერა და "პირველადი კერაა" სინონიმები. ეს უკანასკნელი შეიძლება პროცესის განვითარებისას აღარ იყოს დეტერმინანტული და ეს ფუნქცია სხვა კერებს გადაეცეთ.

თუ დეტერმინანტული სტრუქტურა ჰიპერაქტიულია, იგი ქმნის ასევე ჰიპერაქტიულ პათოლოგიურ სისტემას, რომელიც გამოდის ინტეგრაციული კონტროლიდან და არღვევს თავის ტვინის ზოგად ინტეგრაციულ მოქმედებას. დეტერმინანტული სტრუქტურიდან იმპულსაციის გავრცელება, მის მიერ "სინაპტური შეკავების" გადაღახვა, აგზნებადობის კონვერგენციის პრინციპზე, იმპულსთა ე.წ. "სინაპტური წონაზე" ამ პროცესის დამოკიდებულება კარგად არის შესწავლილი /99; 246; 415/. დეტერმინანტული სტრუქტურის და მთლიანად სისტემის აქტივობა, როგორც ზემოთ ითქვა, განისაზღვრება ამთვისებელ სტრუქტურათა და მთლიანად მთელი ტვინის აგზნებადობაზე, შემაკავებელი, ე.წ. "ანტი-სისტემების", ჩვენს შემთხვევაში ანტიკონველსიური სისტემის კონტროლის სისუსტეზე. ჩამოთვლილ მიზეზთა გამოც განისაზღვრება დეტერმინაციის, მისი რეალიზაციის 3 ფორმა:

I ფორმა სრული დეტერმინაციაა, როდესაც მთელი სისტემა მუშაობს იმ რეჟიმში, რომელსაც განსაზღვრავს დეტერმინანტული სტრუქტურა, ანუ დეტერმინანტა ჰიპერაქტიულია. ამ დროს აღინიშნება ძლიერი იმპულსაცია, გაგზავნილ სტრუქტურებში ნეირონთა აგზნებადობის მომატება, დარღვეულია შემაკავებელი კონტროლის მექანიზმები. დეტერმინაციის ამ ფორმის მაგალითი ეპილეფტური სისტემის ჩამოყალიბებაა,

შესაბამისი ვულყრებით.

დეტერმინაციის II ფორმა - არასრული დეტერმინაცია. სუბორდინირებული სტრუქტურები თავის აქტიურობის პატერნს ნაწილობრივ უქვემდებარებენ დეტერმინანტას იმპულსაციებს. ეს ფორმა შესაძლებელია გაგზავნალი იმპულსების ნაკლები ინტენსიობის შემთხვევაში, შესაბამისად შემაკავებელი კონტროლის მექანიზმებისა და მარჯალიზებული სტრუქტურების ნაწილობრივი დაზიანებებისას. ამ ფორმის მაგალითად კლინიკურ სურათში შესაძლებელია წარმოვიდგინოთ აბორტული ან იშვიათი ეპილეფტური ვულყრების არსებობა.

დეტერმინაციის III ფორმა - დეტერმინანტული სტრუქტურების მიერ სისტემის აქტივაცია, მისი ნეირონალური აქტივობის ხასიათის სხვა სტრუქტურებზე თავის მოხვევის გარეშე. პრაქტიკულად აქ შესაძლებელია მხოლოდ პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორის არსებობაზე საუბარი ანუ "ლოკალური" ეპილეფტური აქტივობის არსებობაზე, რომლის კლინიკური შესატყვისი ვეგეტატური შეტევებია. შეტევათა ფორმა, ხასიათი განისაზღვრება გენერატორისა და მთლიანად პათოლოგიური სისტემის ლოკალიზაციაზე.

პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორი (შემდგომ, უბრალოდ აგზნებადობის გენერატორი) არის ნეირონთა პოპულაცია, რომელიც გამოიმუშავებს აფერენტულ სტიმულებისადმი არაადეკვატურ, მოჭარბებული ინტენსიობისა და ხანგრძლიობის იმპულსთა ნაკადს და რომელსაც შეუძლია გაღიზიანების გარეშე, სპონტანურად დაიწყოს აგზნებადობის პროდუცირება. ანვითარებს რა ხანგრძლივ თვითმბად აქტიურობას აგზნებადობის გენერატორს ავტონომიური ფუნქციონირების შესაძლებლობაც გააჩნია. (104) ეს მცნება არსით იგივეა რაც "ეპილეფტური ნეიროგენური აგრეგატი" (240).

აგზნებადობის გენერატორი შეიძლება შეიქმნას ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებში, მათ შორის ჰიპოთალამუსში (104). ეს მტკიცდება ჩვენი ექსპერიმენტული გამოკვლევებითაც (ნახ. შემდეგ თავებში), Kindling-ის ფენომენის გამოწყვეცის შესაძლებლობით ამავე სტრუქტურაში (361), ეს უკანასკნელი კი დღეისათვის ითვლება ეპილეფსიის ყველაზე მიღებულ ექსპერიმენტულ მოდელად (237)).

აგზნებადობის გენერატორს, ეპილეფტურ კერასა და ჰიპოთალამურ სტრუქტურებს შორის ჩვენს მიერ ყურადღების გამახვილება გასაგები გახდება ეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების პათოგენეზის განხილვისას. სხვადასხვა სტრუქტურებში შექმნილ გენერატორებს აქვთ თავიანთი დამახასიათებელი თვისებები, მაგრამ ძირითადი თვისება - ქარბი ელექტროგენეზი ყველა გენერატორისთვის საერთოა.

ჩვენ ვეთანხმებით ავტორთა აზრს (104), რომელნიც თვლიან, რომ ტერმინი - პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორი თავისი არსით ნეიროფიზიოლოგიური ტერმინია, პრაქტიკაში მიღებული "აგზნებადობის კერის" ტერმინისაგან განსხვავებით, რომელი ტერმინიც აშკარად აღწერითი ხასიათისაა და ფიზიოლოგიურ ბუნებას ვერ განსაზღვრავს. შედარებით ახლოსაა მასთან "შეგუებებითი აგზნებადობის კერის" მცნება თუმცა აქ ნეირონთა აქტივობის თვითმბადობა არ ხასიათდება და ყურადღება აქცენტირებულია მხოლოდ პროცესის ინერტულობის ასპექტზე. არ შეიძლება აგზნებადობის გენერატორთა გაიგივება პეისმეკერის მცნებასთან. პეისმეკერული აქტივობა გამოხატულია თვით გენერატორის ზოგიერთ ნეირონებში. ამ უკანასკნელში გენეტიკურად პრეფორმირებულ ფუნქციური სტრუქტურების მცნებას გულისხმობენ (104), მაშინ როდესაც პათოლოგიურად მოქარბებულ აგზნებადობის გენერატორი ახალი ფუნქციური წარმონაქმნია. მისი შექმნა, მოქმედება ცვალებადია და დამოკიდებულია მრავალ, ასევე ცვალებად ფაქტორზე.

პათოლოგიურად მოქარბებულ აგზნებადობის გენერატორსა და "ეპილეფტურ კერას" შორის რაიმე განსხვავება პრაქტიკულად არ არსებობს. "ეპილეფტური კერის" ტერმინის ხმარება შესაძლებელია მხოლოდ ეპილეფსიით დაავადების შემთხვევაში. სხვადასხვა სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბებისას, რომელთა დროსაც ასევე "ეპილეფტური" აქტივობაა დამახასიათებელი მაგ. კატატონია, პარკინსონიზმი, სტერეოტიპული მოქმედებანი, ფსიქო-პათოლოგიური სინდრომები და სხვა) მისი ხმარება სინდრომოლოგიური და ნოზოლოგიური სპეციფიკის ნიველირებასთან მიგვიყვანს. ასევე ცნობილია, რომ ბევრი სინდრომი თუ დაავადება თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში ვლინდება ფოკალური ეპილეფტური აქტივობით (თირეოტოქსიკოზი, შაქრიანი დიაბეტი, ციკლოტიმური, იპოქონდრული, ისტერიული სიმპტომატიკით მიმდინარე ზოგიერთი ფსიქიური დაავადება. ავტორები (108) მიუთითებენ ამ პათოლოგიების დროს ქერქულ სტრუქტურებში ბილატერალურ სინქრონულ პაროქსიზმულ აქტივობაზე, სწორედ ისეთივე ცვლილებებზე როგორც გვხვდება ჰიპოთალამუსის დაზიანების დროს. ეპილეფტური აქტივობის წარმოქმნის შესაძლებლობა აღწერილია ფსიქოპათებში, ე.წ. დამნაშავეთა ტიპებში. თავის ტვინის ღრმა სტრუქტურებში ეპილეფტური აქტივობა ფიქსირებულია ორვაზმის დროსაც (379). ასეთ შემთხვევაში ეპილეფტურ კერაზე და მითუმეტეს ეპილეფსიაზე საუბარი რასაკვირველია არ შეიძლება.

ვეგეტატიურ შეტევათა პათოგენეზის, მიმდინარეობის, ფორმების, მკურნალობის უკეთ გასაგებად საჭიროდ მიგვაჩნია აგზნებადობის გენერა-

ტორის ზოგიერთ თავისებურებაზე ყურადღების გამახვილება. ეპილეფსიის ფოკუსის მაგალითზე, გენერატორთა ნეირონების ე.წ. "კრიტიკული მასა" დაწვრილებითაა შესწავლილი. მაგალითად პენიცილინის მიერ შექმნილი ფოკუსის ფართობზე, რომელშიც შესაძლებელი ხდება ეპილეფტური აქტივობის რეგისტრაცია შეადგენს I მმ² (362). სხვა ავტორთა მონაცემებით (522) ეპილეფტური აქტივობა რეგისტრირდება 0,6 მმ ფართობის ფოკუსში, ხოლო 0,4 მმ² არის ამ აქტივობის კრიტიკული ფართობი. ნეირონთა "კრიტიკული მასის" შექმნა დამოკიდებულია სინაპტური ბომბარდირების ძალაზე და სიხშირეზე, რომელი ბომბარდირებაც ეპილეფტოგენეზის პროცესში კიდევ უფრო მატულობს, ჯაჭვური რეაქციების პრინციპით, დადგენილია ნეირონის მემბრანათა დეპოლარიზაციისთვის საჭირო იმპულსთა სიხშირეც (288)). ცნობილია, რომ ნეირონთა ეპილეფტიზაციის პროცესი დამოკიდებულია უჩრედგარეთა K და Na რაოდენობაზე (105), ნეირონთა დეაფერენტაციაზე, ჰიპერსინქრონიზაციაზე და განმეორებით სინქრონულ განტვირთვებზე, სინაპტური წინააღმდეგობის სისუსტესა და ერთეული ნეირონების მკვეთრ აქტივობაზე, შემაკავებელი კონტროლის სისუსტეზე, ჰიპერპოლარიზაციულ პოტენციალების უკმარისობაზე, რომელნიც ეპილეფტური აქტივობის შეკავების მნიშვნელოვან მექანიზმს წარმოადგენს (157). მაკონვერტირებელი ექსტრა და ინტრაგენერატორული ნეირონების დაღებით ნეირონთა შორის კავშირებზე, აგზნებადობის რევერბერაციაზე (540) თვით იმ სტრუქტურების ნეირონულ ორგანიზაციაზე. სადაც ყალიბდება გენერატორი და სხვა მრავალი. ეპილეფტური აქტივობის განვითარებისას აღინიშნება ნეირონების მემბრანათა ხანგრძლივი დეპოლარიზაცია, ამის ფონზე დიდი ამპლიტუდის, გახანგრძლივებული ნელტალლოვანი მემბრანული პოტენციალები - პაროქსიზმული დეპოლარიზაციული ძვრები ფიქსირდება.

პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორთა ნეირონებში გამოპყოფენ 3 ჯგუფს:

I - მყარი ეპილეფტური მაჩვენებლების ნეირონები, რომელთა განსაზღვრული რაოდენობა აუცილებელია გენერატორთა შესაქმნელად და პათოლოგიური სისტემის ჩამოსაყალიბებლად.

II - არამუდმივი ეპილეფტური მაჩვენებლების ნეირონები. მათი აქტივობის სინქრონიზაცია I ტიპის ნეირონებთან შესაძლებელია დამატებითი სტიმულაციის ან ძილის შემთხვევაში.

III - ჯგუფის ნეირონები - ნორმალური ნეირონებია, რომელნიც, მართალია, ერთვებიან ეპილეფტურ პროცესში. მაგრამ მათი ეპილეფტოზაცია არ ხდება, რადგან ადვილად ექვემდებარებიან ინაქტივაციურ მექანიზმებს.

ეპილეფტური პროცესისა და "ლოკალური" ეპილეფტური აქტივობის ანუ აგზნებადობის გენერატორის განსხვავება დეტერმინაციის ფორმის მიხედვით ჩვენს მიერ ზევით იყო შემოთავაზებული. დეტერმინაციის ფორმები პირველ რიგში განისაზღვრება აგზნებადობის გენერატორთა სიმძლავრით. ეს უკანასკნელი კი ძირითადად დამოკიდებულია ამა თუ იმ ფორმის ნეირონთა რაოდენობაზე. ჩვენი აზრით ეპილეფსიისაგან განსხვავებით, ვეგეტატიური შეტევების დროს არსებულ გენერატორებში I და II ტიპის ნეირონებს III ჯგუფის ნეირონები ჰქარბობს.

ჩვენს მიერ ჩატარებულ ქრონიკულ ექსპერიმენტებში ნათლად იქნა ნაჩვენები, რომ ეპილეფტური კერის არსებობა (იგივე პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორი) ლიმბიკო-რეტრიკულური კომპლექსის სხვადასხვა სტრუქტურებში (ჰიპოთალამუსი, ჰიპოკამპი, ნუ-შისებური სხეული) არ იწვევდა ეპილეფტურ კრუნჩხვებს. ცხოველებს სიფხიზლის დონის შენარჩუნებით (მათ შეეძლოთ ედვენებინათ თვალები ექსპერიმენტატორისათვის და მიეღოთ საჭმელი, მოეხდინათ ადეკვატური რეაქცია ხმაურზე და სხვა) გამოხატული ჰქონდათ სხვადასხვა ვეგეტატიური სიმპტომი, სტერეოტიპის, ჰიპერსალივაციის, დრუნჩის მიოკლონიის პერიოდული რისხვის სახით. ამავე დროს ეპილეფტური აქტივობა რჩებოდა ლოკალურად შესაბამის სტრუქტურებში. მათი ლიმბიკო-რეტრიკულურ სტრუქტურებში გავრცელების შემთხვევაში ქერქულ სტრუქტურებამდე არ აღწევდა. მისი ინაქტივაცია ხდებოდა ადვილად. ე.წ. პოსტპაროქსიზმული დეპრესიების შემდგომ ეპილეფტური აქტივობა მეორდებოდა. რამდენიმე ასეთი სერიის შემდეგ სხვადასხვა აგენტებით გამოწვეული ფოკალური აქტივობა ცხრებოდა და მისი აღმოცენება შესაძლებელი ხდებოდა მხოლოდ განმეორებითი ნოციცივტიური სტიმულაციით ან თვით სტრუქტურის გალიზიანებით. ეს მონაცემები ემთხვევა ავტორთა მიერ ((570) აიპოთალამურ სტრუქტურებზე ჩატარებული ქრონიკული ექსპერიმენტების მონაცემებს.

სხვა ავტორებიც (586) აღნიშნავენ, რომ სიღრმითი ელექტროენცეფალოგრაფიული შეტევები, რომლებიც მიმდინარეობდა ცნობიერების დათრგუნვით, აფაზიით, ამნეზიით, შიშით, აგრესიით, გამოხატული ვეგეტატიური გამოვლინებებით არ იწვევდა რაიმე ელექტროენცეფალოგრაფიულ ცვლილებებს ქერქში. არსებობს მრავალი ექსპერიმენტული თუ კლინიკური დაკვირვება სადაც ეპილეფტური აქტივობა ღრმა სტრუქტურებში ასევე არ ვრცელდებოდა ქერქზე (69; 193-198; 213; 232; 327; 483; 570; 571; 572; 574; 586)).

ამდენად შესაძლებელია ლოკალური ეპილეფტური აქტივობა, მისი გენერალიზაციის გარეშე, სხვადასხვა ნეიროპათოლოგიური სინდრომებ-

ის მორფო-ფუნქციური სუბსტრატი იყოს, როგორც ცხოველებში (104; 116-132; 571), ასევე ადამიანებში.

ცნობილია, რომ ყველა ეპილეფტური კერა არ განსაზღვრავს ეპილეფტურ პროცესს, ანუ არ შეუძლია გამოიწვიოს გულყრა თუ არ მოიცვა შესაბამისი მორფო-ფუნქციური სისტემა (181; 182).

მიღებული ფენომენი, ჩვენი აზრით, უნდა ჩაითვალოს არაეპილეფტურ ვეგეტატურ შეტევათა ერთ-ერთი ფორმის ექსპერიმენტულ მოდელად. ამ შეტევათა პათოგენეტურ საფუძვლად უნდა წარმოვიდგინოთ ლიმბიკორტეიკულურ სტრუქტურებში შეზღუდული კრუნჩხვითი (ეპილეფტური) აქტივობის კერა ანუ პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორის არსებობა. ამ გენერატორის ნეირონთა უმრავლესობა უნდა შეადგენდეს III ჯგუფის ნეირონებს, რომელთა ჰიპერაქტივობა I და II ჯგუფის ნეირონებთან ერთად სინქრონიზირდება და განსაზღვრავს გენერატორის მოქმედებას, მაგრამ აქტივაციის მიუხედავად ვერ ახვევს თავს თავისი აქტივობის ხასიათს დეტერმინანტული სისტემის სხვა სტრუქტურებს იმდენად, რამდენადაც საჭიროა ეპილეფტური პათოლოგიური სისტემის ჩამოსაყალიბებლად ისევე, როგორც თვით გენერატორში ეპილეფტიზირებული I და ნაწილობრივ II ჯგუფის ნეირონები III ჯგუფის ნეირონებისათვის რითმის მატარებლად ვერ ყალიბდებიან.

ვეგეტატური შეტევებისა და ეპილეფტური პაროქსიზმების ეპილეფტურ კერებს (გენერატორებს) შორის განსხვავება, არა მარტო ნეირონების განსხვავებულ პოპულაციაში უნდა ვეძებოთ არამედ მთელი ტვინის კრუნჩხვით მზადყოფნაში, დეტერმინაციულ სისტემაში შემაჯავალ სხვა სტრუქტურების აგზნებადობაში და კომპენსატორული მექანიზმების სიმძლავრეში. აღსანიშნავია, რომ ეპილეფტური კრუნჩხვის განვითარებისთვის აუცილებელია, ალბათ, ყველა მექანიზმის ერთად არსებობა. თუ ვანვიზილავთ არაეპილეფტური ვეგეტატური შეტევებისა და ეპილეფსიის პათოგენეტურ მექანიზმებს დავინახავთ მათ პრაქტიკულ იდენტურობას.

როდესაც ლაპარაკია კრუნჩხვით მზადყოფნაზე მხედველობაში აქვთ ნერვული სისტემის ის მდგომარეობა, როდესაც არაადეკვატურ სტიმულებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ეპილეფტური გულყრა. კონკრეტულად კრუნჩხვით მზადყოფნას სისხლძარღვთა მექანიზმებითი ლაბილობით, ტვინის ქსოვილის დესტრუქციის შედეგად განპირობებული აუტონტოქსიკაციებით ან ტვინის ანტიგენთა მიმართ აუტოსენსიბილიზაციით ხსნიან (190, 191). აქვე უნდა აღინიშნოს ის გარემოება, რომ კლინიკო-გენეტიკური და ელექტრონცეფალოგრაფიული მონაცემებით ჰემიკრანის ზოგიერთ ფორმებს, სინკოპალურ შეტევებს, ღამის ენურეზებს, ღამის შიშებს, ცნობიერების თვისობრივ დარღვევებს, ფსიქოპათიის ზოგიერთ ფორმებს

აქვთ გენეტიკური კავშირი კრუნჩხვით მზადყოფნასთან (436).

ეპილეფტოიდური ფსიქოპათიები აფექტური. ექსპლოზიური რეაქციებით, აგრეთვე სრულიად ჭანმრთელი ადამიანების ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები, რომელთაც ახლო ნათესავეური კავშირი აქვთ ეპილეფსიით დაავადებულლებთან ხასიათდება იგივე ცვლილებებით, რომელი ცვლილებებიც ითვლება კრუნჩხვითი მზადყოფნის კრიტერიუმებად (190, 191).

აღსანიშნავია ვეგეტატიური შეტევებისა და ეპილეფსიის მაპროვოცირებელ ფაქტორთა იდენტურობაც: ატმოსფერული წნევის მკვეთრი ცვალებადობა, ინსოლაცია, გეომაგნიტური აქტივობა, მკვეთრი ხმა, სასუნთქი გზების ძლიერი გაღიზიანება მკვეთრი სუნის მქონე ავენტებით, სხეულის დაბალი ტემპერატურა, ტელეგადაცემების დროს შუქის ციმციმი, ჰარბი სითხის, მწარე, მკაცვ, ცხარე საკვებისა და ალკოჰოლის მიღება, ფიზიკური თუ ფსიქოემოციური გადაღლა, კუნთოვანი დაძაბულობა, ჰინთვები დეფეკაციის დროს, უძილობა, სხვადასხვა ემოციური რეაქციები, ორსულობა, მშობიარობა, მენჯის, ჰიპერვენტილაციები, ტკივილის ფენომენის არსებობა, სხვადასხვა პრეპარატებისა თუ მედიკამენტების მიღება (აღრენალინი, ინსულინი, ამინაზინი, კორტიკოსტეროიდები, მესკალინი, ატროპინი, კოკაინი, ქაფური, კორაზოლი, ამიდოპირინი, პენიცილინი და სხვა მრავალი). ამდენად ფსიქოგენური ფაქტორები, ფიზიკური, ფსიქიური გადაღლისა თუ ინფექციური და სომატური დაავადების შემდგომი ასთენიური მდგომარეობები, ჰომეოსტატურ მექანიზმებზე რაიმე სახით ზემოქმედება, სხვადასხვა სენსორული გაღიზიანებანი ერთნაირად მაპროვოცირებელია ვეგეტატიური და ეპილეფტური შეტევებისათვის.

იგივე შიძლება ითქვას ორივე პათოლოგიის დროს ე.წ. ამთვისებელ სტრუქტურათა შესაძლებელ მოჭარბებულ აქტივობაზე (იხ. ზევით). როგორც ერთი, ასევე მეორე პათოლოგიის დროს ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურების გადაწყვეტი როლი, მათი მორფო-ფუნქციური თავისებურებანი, დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლი გასაჯებს ხდის ამ სტრუქტურების ჰიპერაქტივობასა და პათოლოგიურ სისტემაში ჩართვის იოლ შესაძლებლობას. მაღალი აგზნებადობა, ორგანიზმის შიდა თუ გარესამყაროდან ყველა ძვრებზე პირველადი რეაგირების შესაძლებლობა, ჰარბად გამოხატული ორმხრივი კავშირები და თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებზე კორელანტური ზემოქმედება განსაზღვრავს ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურების გადაწყვეტი როლს ორგანიზმის თვითრეგულაციის პროცესში.

სწორედ ამ, თავის ტვინის აქტივაციის არასპეციფიურ სისტემაში შესაბამისი პათოლოგიური ძვრები არის კრუნჩხვითი მზადყოფნის ჩამოყალიბების მიზეზი. თვითრეგულირების ცენტრალური მექანიზმების დის-

ფუნქცია შესაძლებელია განვითარდეს, როგორც ენდოგენური, ასევე ეგზოგენური ფაქტორების მეშვეობით. ეს ფაქტორებიც ვეგეტატურ შეტევებსა და ეპილეფსიას ერთნაირი აქვთ. ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედების შესაძლებლობა ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურების ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებების გამო იმდენად დიდია, რომ რაიმე სპეციფიკაზე აქ ძნელია ლაპარაკი. გარდა ტრავმული, ინფექციური, ინტოქსიკაციური ზეგავლენისა ამ კომპლექსის მოწყვლადობა განისაზღვრება სხვადასხვა სტრესული ფაქტორების ზეგავლენით, კერძოდ, ბიოგენური ამინების რაოდენობის შეცვლით (34; 137; 138; 171; 312; 313; 396; 581; 582; 583), ჰორმონების კონცენტრაციით, ოსმოტური თანაფარდობის დარღვევით (28). ცნობილია ლიმბიკო-რეტიკულურ კომპლექსზე CO₂ პირდაპირი ზეგავლენა, ქემატონეცეფალური ბარიერის ამ დონეზე იოლი განვლადობა (12; 42); გარდა პირველადი ეთიოლოგიური ფაქტორებისა, რომლებიც დაწვრილებით იქნება განხილული ეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების სპეციალურ თავში არსებობს ე.წ. "მეორადი ფაქტორები" - სხვადასხვა ნეირო-ჰუმორული, ნეიროჰორმონული პერტურბაციების (49) სახით, რომელთაც ასევე შეუძლიათ შეცვალონ ზემოთხსენებული კომპლექსის ფუნქციური მდგომარეობა, დროებითი კავშირების მექანიზმით შეკავდნენ მასში და მიუხედავად იმავდროული ხილვადი გამოვლენის არქონისა, ითამაშონ პათოლოგიური სისტემების ჩამოყალიბებისათვის გადამწყვეტი როლი.

როგორც ითქვა, ვეგეტატური შეტევებისა და ეპილეფტური პარაქსიზმების განსხვავება პათოლოგიურად მოქარბებულ აგზნებადობის გენერატორებში, კერძოდ უშუალოდ მათში განთავსებულ ნეირონთა განსხვავებულ პოპულაციაში უნდა ვეძებოთ. ასეთი გენერატორები შესაბამისად ქმნის განსხვავებულ დეტერმინაციულ პათოლოგიურ სისტემებს. მეორე მთავარი განსხვავება ამ ორ პათოლოგიას შორის უნდა ვეძებოთ პროცესის გენერალიზაციის სხვადასხვა შესაძლებლობაში. თვით გენერალიზაციის შესაძლებლობა კონტროლირდება მძლავრი ჰომეოსტატური შემაკავებელი მექანიზმებით (421).

ჩვენი აზრით ვეგეტატური შეტევების დროს შექმნილი "ლოკალური" ეპილეფტური კერების (პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორების) აქტივობის არ გავრცელება სხვა სტრუქტურებზე, შვლდეია არა მარტო ზემოთხსენებული სტაბილიზაციური მექანიზმისა, არამედ ურთიერთგამომრიცხავი ერგო და ტროფოტროპული, მადესინქრონიზირებელი და მასინქრონიზირებელი, მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაციის ზოგიერთი სტრუქტურების შემაკავებელი ზემოქმედებისა.

თუ რატომ არ ვრცელდება ზოგიერთი პათოლოგიების დროს "ლოკალური" ეპილეფტური აქტივობა ქერქულ სტრუქტურებზე, ანუ არ ხდება მისი გენერალიზაცია, სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ პათოლოგიური დეტერმინანტული სისტემის ეპილეფტიზირება, პასუხის გაცემა შესაძლებელია ანტიკონვულსური, სტაბილიზაციური სისტემების მექანიზმების განხილვით. მთელი ორგანიზმის და რასაკვირველია, თავის ტვინის ფუნქციონირება ისეა აწყობილი, რომ ნებისმიერ ფიზიოლოგიურ თუ პათოლოგიურ სისტემას გააჩნია თავისი კონტრისისტემა, "ანტისისტემა", რომელიც არ აძლევს მას საშუალებას სიცოცხლისათვის საშიშ სიტუაციამდე მიიყვანოს ესა თუ ის რეაქცია. ეს ზოგადბიოლოგიური პრინციპია. მაგალითად: ეპილეფსიის შემთხვევაში ასეთი სისტემის არარსებობა პაციენტს სიცოცხლისათვის საშიშ მუდმივ კონვულსიებში ამყოფებდა. პათოლოგიურად მოქარბებული ჰიპერაქტივობის "ანტისისტემების" მიერ შეკავება შეიძლება ეპილეფსიის მაგალითზე განვიხილოთ. არჩევნ "აქტიური" და "პასიური" ინაქტივაციის მექანიზმებს, მეორე უკვე განვითარებული ეპილეფტური გულყრის და შესაბამისად ეპილეფტური დეტერმინანტული სისტემის ჩასაქრობად არის შემართული და ეფუძნება ნეირონთა ზედმეტად მოქარბებულ დეპოლარიზაციას ე.წ. კათოდურ დეპრესიას ან შემაკავებელი პოსტინაპტური პოტენციალის სუმაციის შედეგად წარმოქმნილ ჰიპერპოლარიზაციულ ტალღებს (156; 157). არის ინაქტივაციის სხვა მექანიზმებიც, მაგამ ჩვენ შემთხვევაში განსაკუთრებული ყურადღება გვსურს დავეთმოთ "აქტიური" ინაქტივაციის მექანიზმებს, რადგან სწორედ მათში ვხედავთ ვეგეტატური და ეპილეფტური შეტევების მორფო-ფუნქციური საფუძვლების კიდევ ერთ განსხვავებას. ცნობილია, რომ ეპილეფტური აქტივობა ითრგუნება თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების გალიზიანებითაც, ანუ ამ სტრუქტურებში პათოლოგიურად მოქარბებული გენერატორებისა და შესაბამისად დეტერმინაციული "ანტისისტემების" ჩამოყალიბებით. ექსპერიმენტული კვლევით მატულობს ასეთ სტრუქტურათა რიცხვი: ნათხები, თავის ტვინის ხიდის რეტიკულური კუდალური ბირთვი, ნაკერის ბირთვები, კუდიანი ბირთვი და სხვა (156; 157; 375; 408; 438; 573). აღწერილია აგრეთვე ჰიპოთალამუსის დორზალური ნაწილის ელექტრული გალიზიანებით ეპილეფტური აქტივობის შეწყვეტაც (135). ზემოაღნიშნული მასტაბილიზირებელი სტრუქტურების აქტივობა, ჩვენი აზრით იწყება ამ დეტერმინანტული სისტემის ჩართვისას, რომელმაც უნდა განსაზღვროს ძირითადი ნეიროპათოლოგიური სინდრომი. ამდენად ორი სისტემის ძირითადი და ე.წ. "ანტისისტემის" ფუნქციონირება იწყება პრაქტიკულად პარალელურად და არა ნეირონთა ქარბი ჰიპერაქტივობის შემთხვევაში. სწორედ ეს პრინციპი ხდის

ვასაგებს თუ რატომ არ ხდება ზოგჯერ "ლოკალური" ეპილექტური აქტივობის ეპილექტურ პროცესად გარდაქმნა.

როგორც ზემოთ აღინიშნა დეტერმინანტული სტრუქტურიდან გაგზავნილი იმპულსების სიმძლავრეც ყოველთვის არაა საკმარისი მისი ზეგავლენის რეალიზაციისთვის. დეტერმინანტას ეფექტი ხორციელდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ არსებობს ამთვისებელ ანუ მომავალი დეტერმინაციული სისტემის სუბორდინირებული სტრუქტურების ამა თუ იმ ხარისხის დაზიანება: მორფოლოგიური დეფექტი, კრუნჩხვითი მზადყოფნა ანუ კრუნჩხვითი ზღურბლის დაქვეითება. ასე მაგალითად ექსპერიმენტული კვლევის დროს (104) დეტერმინანტული სისტემის ჩამოყალიბებისათვის გარდა აგზნებადობის გენერატორის შექმნისა, საჭირო იყო სხვა სტრუქტურებში (მაგალითად ქერქულ სტრუქტურებში). პენიცილინის ან სტრიქნინის სუსტი ხსნარის შეყვანა. იმ უბნებში სადაც წინასწარ არ იყო შეყვანილი ეს პრეპარატები დეტერმინანტა თავის გავლენას ვერ ახორციელებდა - ე.ი. დეტერმინაციული სისტემაც არ წარმოიქმნებოდა. ვერც ექსპერიმენტული ნევროზების გამოწვევით ხერხდებოდა ვულის სისხლძარღვებში მორფოლოგიური ცვლილებების მიღება თუ მას ადგილობრივი, მატრავმირებელი ზეგავლენა არ ემატებოდა ასევე ექსპერიმენტული კუჭის წყლულის ჩამოყალიბება კიპოთალამუსის გალიზიანებით მხოლოდ კუჭის დამატებითი ტრავმირებით იყო შესაძლებელი (159) ე.ი. აგზნებადობის გენერატორთა სიმძლავრესთან ერთად ამთვისებელ სტრუქტურათა მორფოლოგიური თუ ფუნქციური დაზიანების ხარისხი უნდა ვანსაზღვრავდეს, არა მარტო დეტერმინაციული პათოლოგიური სისტემის, არამედ პარალელური, იგივე მიმართულების სხვა სისტემების ჩამოყალიბებასაც, ანუ ეპილექტური აქტივობის გენერალიზაციას. შესაბამისად ასეთი დაზიანების ხარისხი არის განმსაზღვრელი რომელი ნეიროპათოლოგიური სინდრომის დეტერმინანტული სისტემა ჩამოყალიბდება ეპილექსიისა თუ ვეგეტატიური შეტევის.

ნეირონის ეპილექტიზაციის მექანიზმებიდან ჩვენ არ შევხებივართ გლიალურ მექანიზმებს, მემბრანაში ე.წ. კონფორმაციულ ცვლილებებს, დენტრიტთა პოტენციალების ლავირებას, დენტრიტიდან აგზნების ანტიდრომული გავრცელების შესაძლებლობას, ნეირონებში მეტაბოლიზმის დარღვევის მექანიზმებს და სხვა მრავალი. ზემოთგანხილულ ეპილექტოგენეზის მექანიზმებს ამ მექანიზმებთან ერთად, შეუძლიათ ნათელი მოჰქინონ არამარტო ეპილექტური მორფო-ფუნქციური სისტემის ჩამოყალიბებას, არამედ მის შეჩერებას გარკვეულ ზღვრამდე, დეტერმინაციული სისტემის არაეპილექტიზირების მექანიზმებს. ეპილექტოგენეზის მექანიზმები თვით საჭიროებს შემდგომ გამოკვლევას, ამდენად მათი

დაწერილებითი ანალიზისაგან ჩვენ შეგნებულად თავი შევიკავეთ.

ამრიგად ვეგეტატური შეტევების სხვადასხვა "ლოკალური" თუ "სისტემური" ფორმების პათოგენეზი შესაძლებელია წარმოვადგინოთ შემდეგნაირად. მისი საფუძველი არის ორგანიზმისთვის დეზადაპტაციური პათოლოგიური სისტემა, რომლის წარმოქმნა ხდება ჰიპერაქტიული დეტერმინანტული სტრუქტურით. მის მიერ შექმნილი სისტემა ასევე ჰიპერაქტიულია და აღარ ექვემდებარება სისტემურ თუ სისტემათაშორისო კონტროლს. დეტერმინანტული სისტემის პათოფიზიოლოგიურ ბირთვს წარმოადგენს პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორი, რომელიც იგივე ლოკალური, ჰარბი ელექტროგენეზის მქონე ეპილეფტური კერაა. შემთავებელი მექანიზმების უკმარისობისა და დადებითი კავშირების ჰიპერაქტივაციის გამო მას შეუძლია ავტონომიურად ფუნქციონირება. გენერატორის თვისებებზე მისი მოქმედების თავისებურებაზეა დამოკიდებული დეტერმინირებული სტრუქტურის ფუნქციონირების ხასიათი. პათოლოგიური დეტერმინანტული სისტემის კლინიკური გამოხატულებაა - ვეგეტატური შეტევა. შეტევის ფორმა, მიმდინარეობა განისაზღვრება დეტერმინანტული სტრუქტურის მოქმედების თავისებურებებით, აგრეთვე ლოკალიზაციით. "სისტემური" ვეგეტატური შეტევებისათვის ეს ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვადასხვა სტრუქტურებია (ხშირად ერთობლივადაა წარმოდგენილი რამდენიმე მათგანი). "ლოკალური" ვეგეტატური შეტევებისათვის - უპირატესად ჰიპოთალამური მიდამო და მასთან მიმდებარე სტრუქტურები, ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული სისტემის ჩართვით. უმეტეს შემთხვევაში ადგილი აქვს რამდენიმე პათოლოგიური სისტემის არსებობას, პოლიდეტერმინანტულ სისტემებს, რომლებიც განსაზღვრავს რთული პოლიმორფული კლინიკური სინდრომის არსებობას. ზემოთაღნიშნული პათოლოგიური დეტერმინანტული სისტემები უნდა იყოს მორფო-ფუნქციური სუბსტრატი მრავალი ჰიპერაქტიული სინდრომებისა, რომელთაც შეტევითი ხასიათი აქვთ. პირველ რიგში ვეგეტატური შეტევისა და ეპილეფტური გულყრისა. მათ შორის სხვაობა განისაზღვრება შემდეგი მიზეზებით: 1. სხვაობა გენერატორთა სიმძლავრეში. 2. სხვაობა გენერატორისა და სუბორდინირებული სტრუქტურების ორმხრივ კავშირებში, მათ ურთიერთდამოკიდებულებაში. 3. სუბორდინირებულ სტრუქტურათა ნეირონების აგზნებადობის განსხვავებულ ზღურბლში (დაზიანების განსხვავებული ხარისხი ან მათში კონტროლის მექანიზმების სხვაობა). 4. მთელი ტვინის აგზნებადობის სხვაობაში (ე.წ. სხვადასხვა კრუნჩხვითი მზადყოფნა). 5. სხვადასხვა სიმძლავრის სტაბილიზაციურ, შემთავებელ, "ანტისისტემების" არსებობაში. ამ მიზეზთა გამო, პომეოსტატური, ნეიროჰუმორული,

ნეიროქიმიური, ნეირომედიატორული, ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმებით თავის ტვინის ინტეგრაციული ფუნქციის მოშლაში, ორგანიზმის ზოგად დეზადაპტაციაში და ეპილეფტური აქტივობის გავრცელების, მისი გენერალიზაციის ამ ორ სინდრომში განსხვავებულ შესაძლებლობაში.

დეტერმინანტა ადვილად წარმოიქმნება თავის ტვინის იმ სტრუქტურებში, რომელთაც დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლი გააჩნიათ. ასეთი სტრუქტურები მრავალ ავტორთა მიერ ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია (25; 26; 27; 193-198; 327; 483; 571; 574). უმეტეს მათგანთ (ჰიპოკამპი, ნუშისებრი სხეული, ჰიპოთალამუსის და ლეროს ზოგიერთი უბნები) გააჩნიათ ტროფოტროპული აქტივობის განმსაზღვრელი ფუნქცია. ამით აიხსნება ვეგეტატურ შეტევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში ინიციალურ ნაწილად ტროფოტროპული (ვაგო-ინსულარული) სიმპტომატიკის არსებობა. კრუნჩხვითი აქტივობის სწრაფი გავრცელება ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვა სტრუქტურებზე, რომლებიც შესაძლებელია ამთვისებელ, სუბორდინირებულ სტრუქტურებად ან ახალ დეტერმინანტებად გვევლინებოდეს, წარმოჩინდება ერგოტროფული (სიმპატო-ადრენალური) სიმპტომატიკის გამოვლენით. მესამე ფაზად ისევ ტროფოტროპული აქტივობის არსებობა მიუთითებს დეტერმინანტული სტრუქტურის შექმნას უპირატესად ტროფოტროპული აქტივობის უბნებში და მასში არსებული გენერატორის აქტივობის სიმძლავრეს, მის ტორპიდულობას. აქ, რომ დეტერმინანტის პრინციპი მოქმედებს და არა დომინანტის ნათელია, რადგან ტროფოტროპული სტრუქტურებიდან ხდება ერგოტროფული სტრუქტურების აქტივირება და არა დათრგუნვა. ამრიგად ერგოტროფული აქტივობა უნდა წარმოვიდგინოთ, როგორც ტროფოტროპულის კონტრარეგულაციური, კონტრდაძაბვითი აქტივობა, ამდენად მასში შენახულია, როგორც აგზნებადობის გენერატორის ასევე ახალი დეტერმინანტის შექმნის შესაძლებლობა. ეს პრინციპი მოქმედებს, რასაკვირველია, კლინიკაშიც ვაგოინსულარული და სიმპატო-ადრენალური სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბებით.

ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლის მქონე ტროფოტროპული აქტივობის განმსაზღვრელ სტრუქტურებში დეტერმინანტის შექმნის იოლი შესაძლებლობა გასაგებს ხდის, აგრეთვე, ვეგეტატურ შეტევათა კლინიკაში ასთენიური სიმპტომოკომპლექსის ობლიგატურობას. დღეისათვის მიღებულია, რომ ზოგადი ნევროზისა და კერძოდ ვეგეტატური შეტევის განვითარება ხდება ორგანიზმის ასთენიზაციის ეტაპის გავლით (29). ამასვე მიუთითებს ჩვენი კლინიკური დაკვირვებებიც: ვეგეტატურ შეტევათა ინიციალურ ნაწილში ვაგო-ინსულარული

(იგივე ასთენიური) სიმპტომოკომპლექსის არსებობით. აქვე ვხედავთ ჩვენ ვეგეტატურ შეტევებისა და დეპრესიების საერთო მექანიზმებს. კერძოდ ის, რომ ვეგეტატური შეტევა ჩვენი აზრით შესაძლებელია ლარვირებულ, მასკირებულ დეპრესიად წარმოვიდგინოთ. თუმცა ვეგეტატური შეტევებისა და ასთენიების, ვეგეტატური შეტევებისა და დეპრესიების, ასთენიებისა და დეპრესიების პათოფიზიოლოგიური კავშირები მეტად დისკუტაბელურია და როგორც ზემოთ აღინიშნა კიპოთეზის დონეზე რჩება.

თავი IV. ეპილეფური ვეგეტატიური შეზღუდვა

4.1. პრობლემის აქტუალობა. ექსპერიმენტული მონაცემების მიმოხილვა.

ეპილეფსიის ნებისმიერი ფორმის დროს გვხვდება სხვადასხვა ინტენსიობის ესა თუ ის ვეგეტატიური გამოვლინება. განსაკუთრებით ფართოდ იგი წარმოდგენილია ე.წ. საფეთქლის ეპილეფსიების დროს. ეს საკითხი დაწვრილებითაა შესწავლილი მრავალ ავტორთა მიერ (5; 24; 25; 32; 70; 113; 255; 329; 347-351; 564). და განიხილება ეპილეფსიისადმი მიძღვნილ სპეციალურ ლიტერატურაში. ჩვენ განსაკუთრებული ყურადღება დავუთმეთ ეპილეფსიის შედარებით იშვიათ ფორმას - ჰიპოთალამურ (დიენცეფალურ) ეპილეფსიას, რადგან ეპილეფსიისთვის დამახასიათებელ ზოგიერთ თვისებებთან ერთად იგი წარმოადგენს ტიპურ ვეგეტატიურ შეტევას. ეპილეფსიის განხრით ყოფილი საკავშირო პრობლემური კომისიის თავმჯდომარის აკადემიკოს პ.მ.სარაჯიშვილის რეკომენდაციით ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა ეპილეფსიის ამ ფორმის ექსპერიმენტული კვლევა. სხვა ავტორთა მიერ აღრე ჩატარებულ ექსპერიმენტებთან ერთად (570; 571). ჩვენმა გამოკვლევებმა შეავსო აქამდე არსებული ხარვეზები და დაასაბუთა ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის არსებობის თეორიული შესაძლებლობა. მიუხედავად ამისა ზოგიერთი ავტორი, მაინც საკამათოდ თვლის ეპილეფსიის ამ ფორმის გამოყოფის აუცილებლობას. დასმული საკითხის უკეთესად გასაგებად მოგვიხდება ჰიპოთალამუსსა და მის კავშირებზე, ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის კლინიკურ, ექსპერიმენტულ მონაცემებზე; ზოგიერთ თეორიულ მოსაზრებებზე ყურადღების გამახვილება.

ჩვენს მიერ ეპილეფსიის ამ ფორმის ვეგეტატიურ შეტევათა კლასიფიკაციაში შეტანა არ ნიშნავს ეპილეფტურ შეტევათა კლასიფიკაციებიდან მისი ამოღების აუცილებლობას, იგი მხოლოდ ხაზს უსვამს ამ ორი სხვადასხვა დაავადების პათოგენეზის ერთიანობას. ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის მკურნალობა უნდა სწარმოებდეს ეპილეფტოლოგიურ განყოფილებაში, ეპილეფტოლოგების მეთვალყურეობის ქვეშ.

ცნობილია, რომ ეპილეფტური გულყრის განვითარებისთვის აუცილებელია თავის ტვინში ორგანული ან ფუნქციური კერის არსებობა, რომელიც ასრულებს ეპილეფტური სისტემის გამშვები მექანიზმის ფუნქციას (იხ. ზევით პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორის თვისებები) სისტემისა, სადაც იქმნება სხვადასხვა ფუნქციური მნიშვნელობის სხვადასხვა დონის თავის ტვინის სტრუქტურათა პათოლოგიური რგოლები (40; 80; 156; 157; 181-185; 240; 462; 474; 484; 499-501; 530).

1929 წელს პენფილდმა (500) აღწერა განსაკუთრებული გულყრები, რომელთაც მან "დიენცეფალური ავტონომიური ეპილეფსია" უწოდა. ეპილეფსიის ამ ფორმის კლინიკასა და პათოგენეზს მიეძღვნა მრავალ ავტორთა ნაშრომი (23; 47-52; 60-64; 66; 67; 85; 145; 247; 259; 283; 286; 293; 318; 319; 335; 356; 580...).

ბევრი მკვლევარი, ცვლით-ვეგეტატურ პროცესებსა და ვეგეტატურ წარმონაქმნებს ეპილეფსიურ დაავადებაში გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებდა. ზოგიერთ საკამათო შეხედულებათა მიუხედავად, ჩვენს მიერ მოყვანილი იქნება ამ ავტორთა მონაცემები, როგორც ჰიპოთალამუსის ეპილეფტურობის, მასში პირველადი ეპილეფტოგენეზის შესაძლებლობის, დამადასტურებელი მონაცემები. ასე მაგალითად, ბერგერი (264), ეპილეფსიით დაავადებულის ულექტროენცეფალოგრამას ტონოგენურ მდგომარეობაში მყოფ დიენცეფალური ცენტრის ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულების ცვლილებათა გამოვლენად იხილავს. მისი აზრით აქ ხდება მუდმივი ლავირება აგზნებასა და შეკავებას შორის, ხოლო თავის ტვინის ქერქის როლი მხოლოდ ამ პროცესის განხორციელებაში უნდა ვეძებოთ.

კორნმიულერი (ციტ.49) აღნიშნავს, რომ ეპილეფსიის ნებისმიერი ფორმის დროს ადრეული ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებები აღინიშნება თავის ტვინის შუბლის წილის სტრუქტურებში, ხოლო ეს ცვლილებები არის იმ ქერქქვეშა კვანძების ცვლილებათა გამოხატულება, რომლებთანაც შუბლის წილს აქვს მჭიდრო კავშირები. ავტორი ამ სტრუქტურებიდან განსაკუთრებით გამოჰყოფს ჰიპოთალამუსსა და თალამუსის დორსომედიალურ ბირთვის, რომლებშიც აღინიშნება ფუნქციური აქტივობის პერიოდული მატება-შემცირება.

სელბახი (537...) ეპილეფტურ გულყრას საერთოდ ვეგეტატურ კრიზად მიიჩნევს. იგი იხილავს მას, როგორც ვეგეტატურ ფუნქციითა ცვლილებაზე ორგანიზმის რეაქციას. იმისათვის, რომ გულყრა განხორციელდეს აუცილებელია დიენცეფალო-მეზენცეფალური ურთიერთობა, რადგან ავტორის აზრით მხოლოდ ამ სტრუქტურებშია შესაძლებელი გულყრის გამომწვევი ელვისებური სინქრონიზაცია.

შორმის (536) აზრით ზოგადად ეპილეფტურ პროცესში ვეგეტატური ტონუსის ცვლილებები დევს, ხოლო მოტორული გამოვლინებანი მხოლოდ მათი შედეგია.

იუნგი (421) თვლის, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში კერძოდ დიენცეფალურ სტრუქტურებში მძლავრი ჰომეოსტატური მექანიზმია ჩადებული. ამ მექანიზმით ხდება ნებისმიერი გულყრის არწარმოქმნა ან

შეკავება, ერთეულ ნეირონთა ჯგუფზე კონტროლის შესუსტებას ე.წ. "კრუნჩხვითი მზადყოფნის" წარმოქმნა, მძიმე დარღვევებისას კი გულყრები მოსდევს.

ჩევანი (296) ფსიქომოტორული ეპილეფტური გულყრების მიზეზად ჰიპოთალამურ კერას ასახელებს.

აიმონ-მარსანი (240) ასეთ გულყრების ლოკალიზაციად საფეთქლის ან საფეთქელ-ჰიპოთალამურ სტრუქტურებს მიიჩნევდა.

ჰიპოთალამურ (დიენცეფალურ) ეპილეფსიაზე არსებობს განსახვავებული აზრიც. გასტო (347) "დიენცეფალურ" ეპილეფსიას განიხილავს ავტონომიურ ვეგეტატურ ეპილეფსიად, მოგვიანებით შრომებში ((348; 349) "ჰიპოთალამური ეპილეფსიის ტერმინს არასწორად მიიჩნევს, თუმცა "დიენცეფალური ეპილეფსიის" არსებობას შესაძლებლად თვლის და მის დასამტკიცებლად კლინიკო-ფიზიოლოგიური, ექსპერიმენტული გამოკვლევების ჩატარება მიაჩნია საჭიროდ.

ზოგიერთი ავტორი ყოველგვარი დასკვნისა და მიზეზების განხილვის გარეშე აცხადებს, რომ ციტოარქიტექტონული თავისებურებების გამო ჰიპოთალამუსში შეუძლებელია კრუნჩხვითი აქტივობის პირველადი გენერაცია. აღნიშნავენ აგრეთვე იმას, რომ პირველადი კერის შექმნა ჰიპოთალამუსის მსგავს ონტოფილოგენეტიურად ძველ წარმონაქმნებში შეუძლებელია. (30;33).

ზოგიერთი ეპილეფტოლოგი (255; 459) საერთოდ უარყოფს ქერქქვეშა ეპილეფსიის არსებობას. მათი დასკვნების საფუძველზე, ღრმა სტრუქტურებში "ქაოტური" ელექტრული აქტივობის გამო, ეპილეფტური კერა შეიძლება შეიქმნას მხოლოდ ნეოკორტექსში.

ამერიკული გამოცემის ეპილეფსიურ გულყრათა კლინიკურ და ელექტროენცეფალოგრაფიულ კლასიფიკაციაში, მეზოდიენცეფალონი ლოკალური საწყისის გარეშე მქონე გენერალიზებული და ზოგიერთი ატიპური გულყრების შესაძლებელ ლოკალიზაციად განიხილება. (474).

გერმანულენოვან კლასიფიკაციებში (536) დიენცეფალურ გულყრებს ატიპურ ეპილეფსიას მიაკუთვნებენ.

ჰიპოთალამური ეპილეფსიის სხვადასხვა ფორმებია ესპანურ და არგენტინულ კლასიფიკაციებში წარმოდგენილი (283).

აკადემიკოს პ.მ.სარაჩიშვილის კლასიფიკაციაში, რომელიც მიღებული იყო მაშინდელ საბჭოთა კავშირში ხმარებისათვის (183) ფოკალური შეტეევების განყოფილებაში ორი ვეგეტო-ვისცერალური გულყრაა გამოყოფილი. პირველი - "უპირატესად ვისცერალური" მისი არსებობა განპირობებულია სილვისი დარის, ოპერკულარული მიდამოს, დამატებითი მოტორული ზონის, ინსულას, ჰიპოკამპისა და ნუშისებური სხეულის

ორიტაციით, მეორე "უპირატესად ვეგეტატიური" გულყრები, რომლის კლინიკური სურათი ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ბირთვების გაღიზიანებითაა გამოწვეული. მიუხედავად ამისა, აღსანიშნავია ის გარემოებაც, რომ ჰ.მ.სარაჯიშვილი ხშირად ექვს გამოთქვამდა დიენცეფალური ეპილეფსიის ცალკე ფორმად არსებობის გამო.

ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის კლინიკური სურათის, პათოგენეზის, კლასიფიკაციის შემუშავებაში დიდი როლი მიუძღვით ყოფილი საბჭოთა სკოლის ნევროლოგებს (21; 47-52; 60-64; 66; 67; 225; 226). მათი აზრით დიენცეფალური გულყრისათვის ყველაზე ხშირად ვაზომოტორული ფენომენებია დამახასიათებელი. იგივე აქვთ აღწერილი სხვა ავტორებსაც (184) სახის, კისრის, გულმკერდის ზედა ნაწილის, იშვიათად ზედა ტუჩისა და ცხვირის სიფერმკრთალით, კიდევ უფრო იშვიათად ტროფიკული დარღვევებითა და შემუშავებითურთ. აღნიშნავენ თერმორეგულაციის მოშლას შემცივნებითი ჰიპერკინეზით, მოტივაციურ დარღვევებს ძლიერი წყურვილით, აბულემიით, დიდი რაოდენობის არაკონცენტრირებული შარდის გამოყოფით. არც თუ ისე იშვიათად ძლიანობით ან აგზნებით, ცნობიერების დონის ამა თუ იმ შეცვლით და სხვა. ავტორები (66; 67) ცნობიერების დათრგუნვას დიენცეფალური ეპილეფსიის კრიტერიუმად არ თვლიდნენ. სხვებს (47-52; 225) იგი აუცილებელ სიმპტომად მიაჩნდათ. ითვლება, რომ თავის ტვინის ცენტრალური სტრუქტურებიდან პროვოცირებული აქტივობა ელექტროენცეფალოგრამაზე დიზრითმული დიფუზული პათოლოგიით, ან ნელი ტალღებით, ზოგჯერ ტიპიური კრუნჩხვითი პიკებით ხასიათდება. განსაკუთრებით ხშირად ეს აქტივობა რეგისტრირებულია წინა შუბლ-საფეთქლის მიდამოში.

ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის დროს ჩატარებულია კაპიტალური ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები (107; 108) ავტორი აღნიშნავს, რომ მეზოდენცეფალური სტრუქტურების ნეირონთა ჰიპერსინქრონული განტვირთვები ეპილეფტიიდური აქტივობის პირველადი ბილატერალური სინქრონული აფეთქებით ვლინდება. კერძოდ ტალღათა დიაპაზონში მაღალი ამპლიტუდის მახვილი და ნელი ტალღების ჭგუფური განტვირთვებით, რომელიც შეესატყვისება კლინიკურად გულყრას; პაროქსიზმის დროს შესაძლებელია მკვეთრად გამოხატული, მყარი დესინქრონიზაცია. ავტორი აქვე მიუთითებს, რომ ზემოთხსენებული ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების არსებობა შესაძლებელია ბევრი სხვა დაავადების დროს (შაქრიანი დიაბეტის, ციკლოთიმის, თირეოტოქსიკოზის, არაეპილეფტური დიენცეფალური სინდრომების დროსა და სხვა). მეტად ძნელია ასეთი აქტივობის დიფერენცირება, განსაკუთრე-

ბით მაშინ თუ იგი წარმოიქმნება პირველად საფეთქლის მედიობაზალურ სტრუქტურებში ან მეორე ჰემისფეროში ე.წ. "სარკისებური" ფოკუსიდან.

ავტორს ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის არასრულფასოვნების არგუმენტად მოჰყავს შემდეგი ფაქტი: თავის ტვინის ღეროში ექსპერიმენტული გზით შექმნილი ეპილეფტური კერა იწვევს გამოხატულ დესინქრონიზაციას, კუნთების კრუნჩხვით განტვირთვებს "ეპილეფტოიდური" ნიშნების გარეშე. ამავე დროს ლიმბიურ ქერქში შექმნილი პირველადი კერა კი იწვევს რეტიკულური ფორმაციის გააქტივებას, გამოხატულ დესინქრონიზაციასა და ეპილეფტურ გულყრებს. შემდგომმა კვლევებმა ელექტროენცეფალოგრამათა კომპლექსური კოჰერენტობის, სიმძლავრეთა სპექტრის გამოთვლით, მათი დაწვრილებითი მათემატიკური ანალიზით აჩვენა, რომ ჰიპოთალამური დაზიანებების მკაფიო ელექტროენცეფალოგრაფიული კრიტერიუმი არ არსებობს.

ჩვენი აზრითაც ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) შეტევების კვლევისათვის, მათი გენეზის დასადგენად, კონვექსიტალურ ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოკვლევას დაბალი ხვედრითი წონა აქვს. მიგვაჩნია, რომ თუ "ტიპური" ყველასათვის მიღებული ეპილეფტური გულყრის ინციტალური ნაწილი წარმოდგენილია ასევე "ტიპური" ყველასათვის მიღებული ჰიპოთალამუსის გაღიზიანების სიმპტომატიკით (იხილეთ წინა თავებში), რომელი სიმპტომატიკაც დადგენილია ეპილეფსიის ამ ფორმის ოპონენტთა მიერაც (30; 33). ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის დიაგნოზი აღარ უნდა იწვევდეს კამათს. ამ კონტექსტში მეტად საინტერესოდ მიგვაჩნია უპირატესად ვისცერალურ (საფეთქლის ეპილეფსია) და უპირატესად ვეგეტატურ გულყრებს შორის (დიენცეფალური ეპილეფსია) მკაფიო საზღვრების დადგენა. ლიმბიური სისტემის ყველა სტრუქტურა მათ შორის საფეთქლის ქერქული სტრუქტურებიც, ითვლება "საფეთქლის ეპილეფსიის" მორფო-ფუნქციურ სუბსტრატად, მათი გაღიზიანებით მიღებულია ისეთივე სიმპტომატიკა, როგორც ჰიპოთალამუსის გაღიზიანებით: სუნთქვის რითმის მოშლა, პულსისა და არტერიული წნევის ცვალებადობა. კუჭ-ნაწლავის მოტორიკისა და სეკრეციის შეცვლა, სისხლის ჰიპერკოაგულაციური სინდრომის განვითარება, ღებინება, ოპერკულარული მოძრაობები, სტერნუტაცია, თავბრუსხვევა, შარდის ბუშტის სფინქტერის ფუნქციის მოშლა, დეფეკაციის სურვილი, გუგების გაფართოება-შევიწროება, ეგზოფთალმი, თერმორეგულაციის დარღვევა, პილოერექცია, აგრესია, შიში და სხვა მრავალი (25-27; 359; 422; 423; 437; 463).

საფეთქლის ეპილეფსიის დროს განვითარებულ სხვადასხვა ფენომენის აღწერას მიეძღვნა მრავალი ნაშრომი (255; 329; 347-350; 449; 450; 564).

აქვე უნდა აღინიშნოს, საფეთქლის გენეზის პაროქსიზმების ხასიათი უპირატესად პარასიმპატიკურია (5; 33; 113), თუმცა არის აზრი ამ გულყრების სიმპატიკური აქტივობისაც (70).

ჰიპოთალამუსის და საფეთქლის ეპილეფსიის დიფერენციალურ დიაგნოზს მიედევნა მრავალი ნაშრომი (19; 47-52; 58; 71; 283; 339; 507), რომელთაც უმეტესად აღწერითი ხასიათი აქვთ.

ყოველივე ზემოთხსენებულმა მიგვიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ მხოლოდ ექსპერიმენტულ კვლევას, შეჭვრებულს კლინიკურ გამოკვლევებთან შეედლო პასუხის გაცემა ამ მეტად დისკუტაბელურ საკითხზე.

საჭიროდ ვთვლით ჰიპოთალამუსის ეპილეფტოგენეზში მონაწილეობის ექსპერიმენტულ კვლევათა მიმოხილვას დაწვრილებით გავეცნოთ.

არსებობს დიენცეფალონის ერთ-ერთი სტრუქტურის - თალამუსის მრავალი ექსპერიმენტული კვლევა, რომელიც ამტკიცებს ამ სტრუქტურის ეპილეფტოგენურობას (25; 26; 54; 327; 367; 407; 410; 469; 470; 572; 574).

ამავე დროს დიენცეფალონის მეორე სტრუქტურაზე - ჰიპოთალამუსზე, ჩვენ გამოკვლევამდე არსებობდა ერთეული გამოკვლევები, რომელშიც ნაჩვენები იყო სხვა სტრუქტურებიდან მასზე კრუნჩხვითი აქტივობის გავრცელება, ან მისი როლი ექსტრაცერებრული გალიზიანებით მიღებული აქტივობის თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებზე გავრცელებაში. ჩვენს მიერ მოძიებულ ლიტერატურაში ნანახი იქნა რამდენიმე შრომა (104; 570), რომლებითაც ჰიპოთალამუსში კრუნჩხვითი აქტივობის პირველად გენერაციაზე საუბარი მხოლოდ ჰიპოთეზურად იყო შესაძლებელი. პრობლემის გადაწყვეტასთან დაკავშირებით ახლოს მივიდა აკად.კრიფანოვსკი თანამშრომლებთან ერთად (104) თუმცა ჰიპოთალამუსში პირველადი ეპილეფტოგენეზის შესაძლებლობის დადგენა მისი კვლევის მიზანს არ შეადგენდა.

ცხოველებზე ექსპერიმენტული კვლევით (516-518) კერძოდ, ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით, მიღებულია პილოერექცია, გუგების გაფართოება პულსის აჩქარება, ნერწყვის ჰარბი გამოყოფა, კუნთთა ტონური დაქიმულობა, მოგვიანებით (518) რისხვის ფენომენიც. მორგანი (ციტ.72), რომელსაც შეჰყავდა სუბთალამუსსა და ჰიპოთალამუსში აზოტმეავა ვერცხლი, აღნიშნავს ზემოთხსენებულ ვეგეტატიურ გამოვლინებებთან ერთად კრუნჩხვით გულყრებს. მისი მოტორული თუ ვეგეტატიური გამოვლინებანი ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევით არ კორელირდებოდა.

ნაჩვენებია, რომ ჰიპოთალამუსში ფტორმეავა ნატრიუმის შეყვანით პროვოცირებულ ტონურ გულყრებს შეესაბამება ღრმა სტრუქტურებში

განვითარებული ეპილეფტოიდური პოტენციალები. (575). აღსანიშნავია, რომ ქერქულ სტრუქტურებში მათი გავრცელება უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული. ჰიპოთალამუსის რეფლექტორული გალიზიანებით გელპორნმა და ბალინმა (354) აჩვენეს, რომ ხანგრძლივ ტკივილგალიზიანებას შეუძლია კრუნჩხვების პროვოცირება, ხოლო სმენითი და მხედველობითი გალიზიანებით იწვევდა პიკროტოქსინით გამოწვეული კრუნჩხვითი პოტენციალების საგრძნობი ზრდა. იმავე გელპორნმა (353) მწვავე ექსპერიმენტებში თავის ტვინას ქერქული სტრუქტურების გალიზიანებით მიიღო კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალები ჰიპოთალამუსში. მოგვიანებით მანვე (355) ჩაატარა ექსპერიმენტა მთელი სერია, რომლებშიც ჰიპოთალამუსში სტრიქინის მცირე რაოდენობის შეყვანის შემდეგ ქერქის სტრიქინიზაციით გამოიწვია გულყრა, ქერქსა და ქერქქვეშა სტრუქტურებში შესაბამისი პოტენციალების აღმოცენებით. ამდენად კორტიკოფუნქციური ზემოქმედება კრუნჩხვით განტვირთვებს არ იძლეოდა, თუ მას არ დაემატებოდა ჰიპოთალამუსის, სუბზლურბლოვანი კრუნჩხვითი აქტივობა, ავტორის ასევე წინასწარ ვენაში შეყავდა მეტრაზოლი და პიკროტოქსინი და შემდგომ უკანა ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით აძლიერებდა უკვე გამოწვეულ ეპილეფტურ აქტივობას თავის ტვინის ქერქში, რეტიკულურ ფორმაციასა და თვით ჰიპოთალამუსში. გელპორნმა და ლუფბოროუმ (42) მოახდინეს რა თავიანთი მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების სისტემატიზაცია დაადგინეს, რომ სხვადასხვა აგენტი წინასწარ გამოწვეული კრუნჩხვითი აქტივობის შემთხვევაში ჰიპოთალამუსის სუსტი გალიზიანება იწვევდა კრუნჩხვითი პოტენციალების დათრგუნვას, შედარებით მეტი ინტენსიობის - მის სრულ მოსპობას, მაგრამ გალიზიანების შეწყვეტისას აღინიშნებოდა ე.წ. "უკუგების" ეფექტი, უფრო მეტი ინტენსიობის გალიზიანება კი მაპროვოცირებელი იყო კრუნჩხვითი პოტენციალების სწრაფი ზრდისა.

ძალზედ ნათლად არის წარმოდგენილი ჰიპოთალამუსის როლი კრუნჩხვითი აქტივობის გავრცელებაში ანოქსიისა და ასფიქსიის, ანუ ქერქქვეშა სტრუქტურების ქერქული კონტროლიდან მოხსნის შემთხვევაში. სტრიქინის მცირე დოზების შეყვანა და ასფიქსია იწვევდა გენერალიზებულ კრუნჩხვით აქტივობას, რომელიც სხვადასხვა ქერქულ და ქერქქვეშა სტრუქტურებში სინქრონული იყო (42).

ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ბირთვებს შორის არსებობს რეციპროკული ურთიერთობა. მათ შორის ანტაგონიზმი ადვილად ვლინდება კრუნჩხვითი აქტივობის დროს. ასე მაგალითად: ჰიპოთალამუსის ლატერალური მიდამოს ელექტრული გალიზიანება აკავებს კრუნჩხვით აქტივობას, ვენტრომედიალური ბირთვისა კი ზრდის მახვილი ტალღების

რაოღენობას და შესაბამისად კრუნჩხვით აქტივობას. (201; 202; 231; 232) ამავე ავტორთა აზრით ლატერალური და ვენტრომედიალური ბირთვების გაღიზიანება უნდა განიხილებოდეს დადებითი და უარყოფითი ემოციოგენური რეაქციების ელექტროფიზიოლოგიურ კორელანტებად.

ქერქქვეშა სტრუქტურების პირველად ეპილეფტოგენურ ქერქულ კერაზე ზეგავლენის კვლევისას (224) დადგენილია, რომ ჰიპოთალამუსის ლატერალური ბირთვების, იგივე დადებითი ემოციოგენური ზონის აქტივაცია ახდენს შემაკავებულ აღმავალ ზემოქმედებას, აჩქარებს ქერქულ სტრუქტურებში პირველადი ეპილეფტური კერის "მომწიფებას" და ეპილეფტური გულყრები შედარებით იოლ ფორმებში გადაჰყავს. ამავე დროს ვენტრომედიალური ბირთვის, იგივე უარყოფითი ემოციოგენური მიდამოს აქტივაცია ამძიმებს გულყრის მიმდინარეობას.

წინასწარ აქტივირებული, პენტილენტეტრაზოლის სუბზლურბლოვანი დონით გამოწვეული ქრონიკული ჰიპოთალამური კერა იწვევდა ფსიქომოტორულ ვულყრებს, რომელიც ქერქულ სტრუქტურებში ბილატერალური სინქრონული სპაიკებით ვლინდებოდა. (347).

მწვავე ცდებში (574), ჰიპოთალამუსის ელექტრული გაღიზიანებით კრუნჩხვითი აქტივობის გავრცელება უპირატესად წინა ტემპორალურ ქერქში, ჰიპოკამპში და ნაკლებად ნუშისებრ სხეულში იყო ფიქსირებული.

ჰიპოთალამუსში I მკ კობალტით ქრონიკული კერის შექმნიდან (577) 10-15 წუთის შემდეგ თალამუსზე, შუა ტვინის რეტრიკულურ ფორმაციაზე, ჰიპოკამპზე სწრაფი გავრცელებით მასში ფიქსირებული იყო კრუნჩხვითი განტვირთვები. ქერქქვეშა სტრუქტურებთან შედარებით კრუნჩხვითი აქტივობა ნაკლები ინტენსიობისა და უფრო მოგვიანებითი იყო შუბლისა და საფეთქლის ქერქულ სტრუქტურებში.

მეტად საინტერესო გამოკვლევებია ჰიპოთალამუსში პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორის შექმნით ჩატარებული (104). მიღებულია შესაბამისი სენსომოტორული და მოტივაციურ-ემოციური ეფექტები. კერძოდ, დორსო-მედიალური და ვენტრომედიალური ბირთვების გაღიზიანებით გამოწვეულია "აგრესია-შიშის" ტიპის რეაქცია. კვებითი ჰიპერმოტივაცია, ცხოველის ზოგადი მოტორული შებოჭილობა, პერიოდულად კი ე.წ. "პანიკური სირბილის" ტიპის მოძრაობითი აქტივობა, ოპერკულარული მოძრაობები. ეს გამოვლინებანი პაროქსიზმულ ხასიათს ატარებდა და მთავრდებოდა გულყრით. ჰიპოთალამუსში, როგორც ელექტრული ასევე ქიმიური გაღიზიანების საპასუხოდ გამოხატული იყო ეპილეფტური აქტივობა. მეტად საინტერესოდ მოგვაჩნია ის ფაქტი, რომ ავტორი ზემოთაღნიშნული ფენომენების მიზეზად ჰიპოთალამუსში დეტერმინანტული სტრუქტურის შექმნას მიიჩნევს. ამდენად იგი თვლის, რომ

ჰიპოთალამუსის ნეირონების გარკვეულ პოპულაციას, შეუძლია ამა თუ იმ ინტენსიობით, ავტონომიურად იმუშაოს, მის მიერ მოქარბებული აგზნებადობა იყოს პროდუცირებული, განსაზღვროს სხვა სტრუქტურათა აქტივობის ხასიათი, ხოლო ჰიპოთალამუსში ეპილეფტური აქტივობა ავტორისთვის არის პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორის ამ სტრუქტურაში არსებობის დამადასტურებელი კრიტერიუმი.

როგორც ზემოთ აღინიშნა ჰიპოთალამუსის ბირთვებიდან მიღებულია ე.წ. კინდლინგის (Kindling) ფენომენი (237). ეს ფენომენი დღეისათვის ეპილეფსიის ერთ-ერთ პათოგომონიურ მოდელად ითვლება; იშვიათი ელექტრული სტიმულები, რომლებიც თავისთავად არ იწვევს არც ნეირონის ეპილეფტიზაციას, ან რაიმე ხილვად პათოგენურ ეფექტს გაღიზიანების შემდგომ ლატენტურ ფორმაში კავდება და შესაბამის პირობებში შეუძლია კვლავ აქტივირება, რის შედეგადაც ცვლის ზოგად რეაქტიულობას, იწვევს თავის ტვინის ფუნქციათა დეზორგანიზაციას, აქედან გამომდინარე აყალიბებს პათოლოგიურ სისტემას.

კრუნჩხვით აქტივობაში ჰიპოთალამური სტრუქტურების მეორადად ჩართვა ასევე მიუთითებს მის ეპილეფტოგენობაზე, ასეთი ექსპერიმენტები, როგორც ქერქული სტრუქტურების (26; 27; 169; 191; 574), ასევე ღრმა სტრუქტურების გაღიზიანებით ჩატარებული იქნა მრავალ ავტორთა მიერ (161; 140; 572; 574; 586).

ამრიგად მიმოხილული ლიტერატურიდან ნათლად ჩანს, რომ არ არსებობდა ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის სრულყოფილი ექსპერიმენტული კვლევა, რის გამოც განხილული პრობლემის დისკუსიაში მეცნიერნი ძირითადად აპელირებდნენ კლინიკური, ელექტროენცეფალოგრაფიული, პნევმოენცეფალოგრაფიული მონაცემებით. სპეციალურ, მათ შორის საზღვარგარეთულ ლიტერატურაში ვერ იქნა ნანახი არგუმენტირებული, თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიური კვლევისთვის შესაბამისი ექსპერიმენტული გამოკვლევები. ყველაფერმა ამან განაპირობა ჩვენი მეცადინეობა მაკრო და მიკროფიზიოლოგიური მეთოდებით დაგვედგინა ჰიპოთალამუსში კრუნჩხვითი ელექტრული აქტივობის პირველადი გენერაციის შესაძლებლობა, დაგვეზუსტებინა ჰიპოთალამუსის მორფო-ფუნქციური კავშირები თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებთან, გაგვემახვილებინა ყურადღება ჰიპოთალამუსიდან კრუნჩხვითი აქტივობის გენერალიზაციისთვის, განსაკუთრებით ლიმბიურ სტრუქტურებზე მისი ზეგავლენისთვის. ჩვენ ჩავთვალეთ აგრეთვე საჭიროდ ჩავგეტარებინა ზოგიერთი ბიოქიმიური კვლევა, რათა ჰიპოთალამუსის მორფო-ფუნქციური თავისებურებების გათვალისწინებით კლინიკო-ლაბორატორიული

და ექსპერიმენტული მონაცემების შეჯერებით, გვეჩვენებინა ჰიპოთალამუსში პირველადი ეპილეფტოგენეზის შესაძლებლობა.

4.2. მასალა და ბამოკვლევის მეთოდები

ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა ქ.თბილისის I კლინიკური საავადმყოფოს, კლინიკური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის ინსტიტუტის არქივულ მასალებზე დაყრდნობით კლინიკო-ბიოქიმიურ გამოკვლევათა ანალიზი. გამოყენებული იქნა აგრეთვე მონაცემები, რომელიც წარმოდგენილია პროფ.გრომოვთან და ექიმ ინოზემცევასთან ერთად გამოცემულ მონოგრაფიაში. საყურადღებოა ის გარემოება, რომ ავადმყოფთა ისტორიებში ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის დიაგნოზი ფიგურირებდა 1970 წლამდე, რის გამოც ჩვენს მიერ განხილული იქნა 1963 წლიდან 1970 წლამდე კლინიკაში ამ დიაგნოზით არსებული 246 ავადმყოფის ისტორია. აქედან 87 ავადმყოფს აღენიშნებოდა გენერალიზებული ტონიკო-კლონური გულყრები, 16 ავადმყოფს - მცირე გულყრები, 34-ს მოტორული და სენსორული, საფეთქლის გულყრები - 83 ავადმყოფს, ხოლო დიენცეფალური - 26-ს. ხშირ გულყრებად ვთვლიდით თვეში 3-4 გულყრას. ამ პრინციპით 134 ავადმყოფს აღმოაჩნდა ხშირი გულყრები, 112-ს იშვიათი. ასაკი ძირითადად 18-დან 35 წლამდე ვარირებდა (158 ადამიანი). გამოკვლევულთა შორის შედარებით მეტი იყო ქალი (165). ჩვენს მიერ განალიზებული იქნა 30 ავადმყოფის ბიოქიმიური მაჩვენებლები, რომელთაც დაეკავთ ვეგეტოდისტონიის დიაგნოზი. სამწუხაროდ ავადმყოფთა ისტორიებში ვეგეტატურ შეტევათა კონკრეტული ფორმები დიაგნოზში ჩვენგან დამოუკიდებელი მიზეზების გამო გამოტანილი არ იყო, რის გამოც ბიოქიმიური მონაცემების ვეგეტატურ შეტევათა სხვადასხვა ფორმებთან კორელირება დოკუმენტურად ვერ მოხერხდა. კატეტოლამინების კვლევა სისხლში სწარმოებდა შერის მეთოდით (34; 171). შარდში - ფლუორიმეტრიულად მენშიკოვისა (141) და მოგვიანებით ბარუს მეთოდით (34; 171). კონტროლისათვის ჩატარებულია კვლევა 20 ქანმრთელ ადამიანზე (18-დან 35 წლამდე ასაკის 10 ქალი და 10 მამაკაცი). რიცხოვრივი მონაცემები დამუშავდა სტიუდენტის ტაბულის მიხედვით (166).

ჩვენს მიერ აგრეთვე ჩატარებულია 94 მწვავე და 48 ქრონიკული ექსპერიმენტი ცხოველებში ჰიპოთალამუსის კრუნჩხვითი აქტივობის მაკრო და მიკროფიზიოლოგიური გამოკვლევით. მწვავე ექსპერიმენტებში გამოყენებულია "იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი - encephale isole რომლისთვისაც დაგვჭირდა კისრის I სეგმენტის -C-I-ის ღონეზე ზურგის ტვინის გადაკვეთა (278). წინასწარი ოპერაცია, კერძოდ, ტრაქეოტომია, რბილი ქსოვილებისაგან თავის ქალას განთავისუფლება ჩატარებულ-

ლია ეთერული ნარკოზის ქვეშ. ცხოველის თავი მაგრადებოდა სტერეოტაქსულ აპარატში. განაკვეთი ინტილტრირდებოდა ნოვოკაინის 1%-იანი ხსნარით, "encephale isole"-ს პრეპარატის მომზადების შემდგომ ცხოველი გადავყავდა ხელოვნურ სუნთქვაზე. თავის ტვინის სხვადასხვა ღრმა სტრუქტურებში (მეზენცეფალური რეტრეკულური ფორმაცია, თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვები, დორსალური ჰიპოკამპი, ნუშისებრი სხეული, წინა და უკანა ჰიპოთალამუსი) შეგვყავდა კონსტანტანის ბიპოლარული მაკროელექტროდი. თითოეული წვერის დიამეტრი არ აღემატებოდა 0,3-0,5 მმ, ხოლო პოლუსებს შორის მანძილი 0,5 მმ-ს. ელექტროდები თავის ქალაზე ფიქსირდებოდა "ნორაკრილ 65"-ით. სიღრმითი ელექტროდების შეყვანისას ვხელმძღვანელობდით "Snider და Niener"-ის (545) სტერეოტაქსიული ატლასის კოორდინატებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ელექტროდთა შეხების თავიდან ასაცილებლად გვიხდებოდა (მაგალითად ჰიპოთალამუსის დორსალურ და ვენტრომედიალურ ბირთვებში) სტერეოტაქსულად, ვერტიკალურად ორიენტირებული ელექტროდის მიმართ მაკროელექტროდის კუთხით შეყვანა. ქიმიური სტიმულაციისათვის გამოყენებულია მიკროშპრიცი Mill-10, 0,001 მლ-ის დანაყოფით, რომელიც ასევე სტერეოტაქსულად შეგვყავდა ჰიპოთალამუსის ბირთვებში.

ბიოპოტენციალთა რეგისტრაციას ვიწყებდით ნარკოზის შეწყვეტიდან 2 საათის შემდეგ. სენსომოტორული და საფეთქლის ქერქიდან ელექტროკორტიკამების რეგისტრაციისთვის ვიყენებდით ფიზიოლოგიურ ხსნარში დასველებულ პატრუქის მსგავს ელექტროდებს.

ქერქქვეშა და ქერქული სტრუქტურების ელექტრული აქტივობა რეგისტრირდებოდა "Alvar"-ის 8 არხიან ელექტრონცელოფალოგრაფზე. თავის ტვინის ღრმა სტრუქტურებიდან ბიოპოტენციალების გამოყვანები იყო ბიპოლარული, ქერქული სტრუქტურებიდან - მონოპოლარული. ინდეფერენტული ელექტროდი მაგრადებოდა შუბლის ძვლის მედიალურ ნაწილში. მიკროფიზიოლოგიური კვლევისას თავის ტვინის პულსირებული და სუნთქვიანი მოძრაობების შესამცირებლად გვიხდებოდა ორმხრივ პლევრალური ღრუს გახსნა. მიკროელექტროდული კვლევა ძირითადად სწარმოებდა ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალურ და დორსალურ ბირთვებზე. ინდეფერენტული ელექტროდი - ვერცხლის ფირფიტა მაგრადებოდა პირის ლსკში. მიკროელექტროდებად გამოიყენებოდა Hubel-ის (405) მეთოდით შემუშავებული ვოლფრამის ელექტროდები, რომელთა წვერიც არ აღემატებოდა 0,5-2 მიკრონს, ხოლო წინაღობა 10-15 მეგაომს.

მიკროელექტროდებიდან მიღებული პოტენციალები რეგისტრირდებოდა ორსხივიანი კათოდური ოსცილოგრაფის - "Disa electronic"-ის ქვედა სხივზე. ოსცილოგრაფის ეკრანიდან ხორციელდებოდა ბიოპოტენციალ-

ების კინოფირზე გადაღება. ჩვენს მიერ გაანალიზებულია 82 ნეირონული ერთეულის განმუხტვა.

ქრონიკული ექსპერიმენტების შემთხვევაში ოპერაციები ტარდებოდა ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის სრული დაცვით. ქერქული და ღრმა ელექტროდების შეყვანა ხდებოდა იგივე სტრუქტურებში, როგორც მწვავე ექსპერიმენტების დროს. ელექტროდთა დაბოლოებები მაგრდებოდა სპილენძის კონტაქტთან პლექსიგლასის კომპუტატორთან, რომელიც თავის ქალაზე "ნორაკრილ-65"-ის მეშვეობით მაგრდებოდა.

ოპერაციიდან 2-3 დღის შემდეგ ცხოველები გადაგვყავდა გამჭირვალე კედლებიან IX1,5 მეტრის ყუთში, სადაც მათ თავისუფლად შეეძლოთ გადაადგილება. ცხოველთა მიერთება მასტიმულირებელ ან მარეგისტრირებელ აპარატებთან ხდებოდა ეკრანიზებული კაბელით. ოთახი სადაც იმყოფებოდა ცხოველი ასევე ეკრანიზებული იყო.

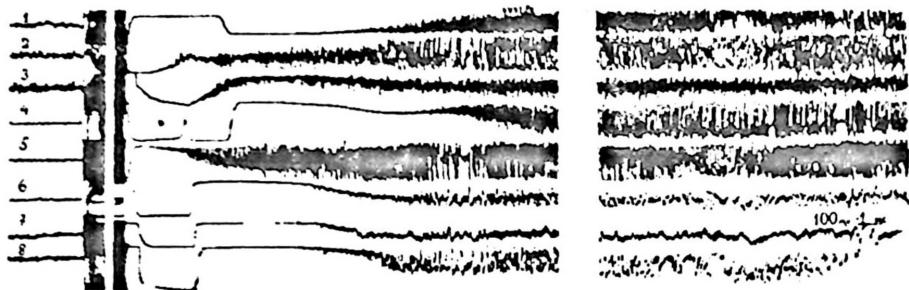
კრუნჩხვითი აქტივობა იწვევოდა ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური, ლატერალური, დორსალური ბირთვების ელექტრული გალიზიანებით. შემდეგი პარამეტრებით, სიხშირე 20-100 წაშში, ინტენსიობა 4-15 ვოლტი, იმპულსთა ხანგრძლიობა 0,5-1 მილი წაშში, ან 0,0008-0,05 მლ. ნატრიუმის მარილიანი პენიცილინის ჰიპოთალამუსის დორსალურ მდამოში შეყვანით. 1 მილილიტრი ნივთიერება შეიცავდა 500 000-დან 8000 000 ერთეულ პენიცილინს.

ყოველი ექსპერიმენტის დამთავრებისას ელექტროდების მეშვეობით ხდებოდა 6-დან 10-მდე მილიამპერის მულმივი დენით ღრმა სტრუქტურების მარკირება. თავის ტვინი ფიქსირდებოდა 10% ფორმალინის ხსნარში. მაკრო და მიკროელექტროდთა ლოკალიზაციის სიზუსტე მოწმდებოდა მორფოლოგიურად.

4.3. საკუთარ გამოკვლევათა შედეგები

მწვავე ცდებში ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ბირთვის (დორსალური, ლატერალური, ვენტრომედიალური) ელექტრული გალიზიანება იწვევდა ჩვენს მიერ რეგისტრირებულ სტრუქტურებში კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალების აღმოცენებას (სურ.1), გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 25-100 წაშში, ინტენსიობა 10-15 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლივობა 0,5-1 მილიწაშში.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპოთალამუსის ერთი და იგივე ბირთვის, ერთნაირი პარამეტრით, ელექტრული და ქიმიური გალიზიანებით გამოწვეული გენერალიზებული კრუნჩხვითი აქტივობა თავიდან უპირატესად ტონური ხასიათის იყო (სურ.1), თუმცა ერთეულ შემთხვევებში ამ აქტივობის პირველი გამოვლინებანი ელექტროენცეფალოგრამაზე კლონური



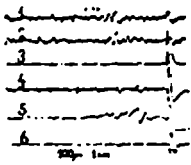
სურათი 1. ჰიპოთალამუსის, ვენტრომედიალური ბირთვის ელექტრული გალიზიანების შედეგად კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნა ჰიპოთალამუსში, ჰიპოკამპში, მეზენცეფალურ რეტიკულურ ფორმაციაში, ნუშისებურ სხეულში, თალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებში, ქერქულ სტრუქტურებში. რეგისტრირებული სტრუქტურები: 1. მარცხენა ტემპორალური ქერქი. 2. მარცხენა ტემპორალური ქერქი. 3. მარცხენა სენსომოტორული ქერქი. 4. მარცხენა ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვი. 5. მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი. 6. მარცხენა მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაცია 7. მარცხენა თალამუსის შუალედური ცენტრი "იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. ელექტროკორტიკოგრამა - მონოპოლარული. ღრმა გამოყვანები - ბიპოლარული. გალიზიანების პარამეტრები სიხშირე - 30 წამში. ინტენსიობა - 15 ვოლტი. იმპულსის ხანგრძლივობა 1 მილიწამში, კალიბრაჟი 1 წამი, 100 მიკროვოლტი.

განტვირთვებით ხასიათდებოდა, ხოლო ტონური კრუნჩხვები მოგვიანებით ვითარდებოდა (სურ.2).

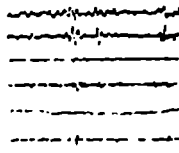
ჰიპოთალამუსში პენიცილინის ხსნარის შეყვანიდან 123 წამზე აღმოცენდა პირველი მახვილი პოტენციალი (სურ. 2ბ.) შემდგომ დაფიქსირდა ამ პოტენციალების მომატება და ერთდროულად მათი აღმოცენება თავის ტვინის სხვა რეგისტრირებულ სტრუქტურებში (სურ.2გ) მე-2 სურათზე, მკაფიოდ ჩანს, უპირატესად ჰიპოთალამუსში კლონური ხასიათის კრუნჩხვითი აქტივობა, შემდგომში, თანდათანობით ეს აქტივობა გადაიზარდა ტონურ ფაზაში და მოხდა მისი გენერალიზაცია. მე-2-ე სურათზე აღინიშნება ისევ კლონური კრუნჩხვები.

გენერალიზებული კრუნჩხვითი აქტივობა სხვადასხვა ექსპერიმენტში ვლინდებოდა სხვადასხვა ხანგრძლივობით 20 წამიდან 6 წუთამდე. I შემთხვევაში გენერალიზებული კრუნჩხვითი ბიპოტენციალები გაგრძელდა 1,5 საათი და დასრულდა ცხოველის სიკვდილით.

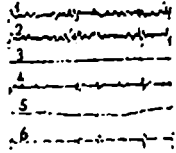
36 ექსპერიმენტიდან 19-ში (53%) იგივე პარამეტრებით გალიზიანებამ (20-100 წამში, 4-15 ვოლტი, 0,5-1 მ.წამში) გამოიწვია კრუნჩხვითი აქტივობა მხოლოდ ღრმა სტრუქტურებში, სურათი 3 და 4. 10 შემთხვევაში ტემპორალურ ქერქში რეგისტრირებული იქნა ლიმბიკო-რეტიკულური



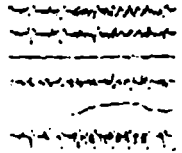
ა



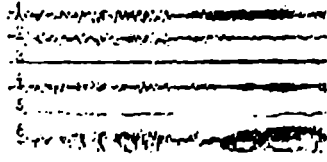
ბ



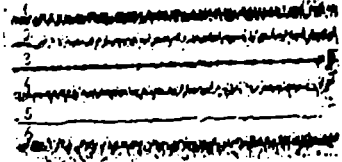
გ



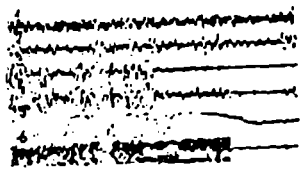
დ



ე



ვ



ზ

სურათი 2. ჰიპოთალამუსის დორსალური ბირთვის ეპიფორი გალიზიანების შედეგად (0.03 მლ პენიცილინის კონცენტრირებული ხსნარი) ჰიპოთალამუსში, ჰიპოკამპში, მეზენცეფალურ რეტიკულურ ფორმაციაში, თალამუსში, ქერქულ სტრუქტურებში კრუნჩხვითი განტვირთვების აღმოცენება.

რეგისტრირებული სტრუქტურები:

1. მარცხენა ტემპორალური ქერქი
2. მარცხენა ტემპორალური ქერქი
3. მარცხენა რეტიკულური ფორმაცია
4. მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი
5. მარცხენა თალამუსის შუალედური ცენტრი
6. მარცხენა ჰიპოთალამუსის დორსალური ბირთვი

"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. ელექტროკორტიკოგრამა - მონოპოლარული. ღრმა გამოყვანები ბიპოლარული. კალიბრაჟი 1 წმ და 100 მიკროვოლტი.

ა - პენიცილინის შეყვანისათვის რეგისტრირებული სტრუქტურების ფონური აქტივობა.

ბ - პენიცილინის შეყვანიდან 119 წამის შემდგომ

გ - ფრაგმენტიდან 15 წამის შემდგომ

დ - ფრაგმენტიდან 10 წამის შემდგომ

ე - დ ფრაგმენტიდან 24 წამის შემდგომ

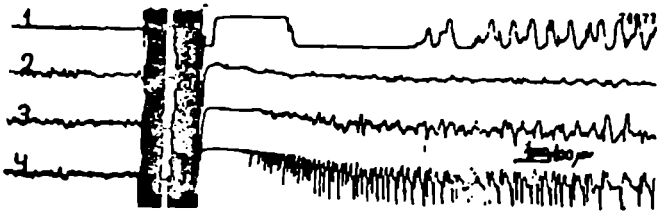
ვ - ე ფრაგმენტის უშუალო გავრძელება

ზ - ვ ფრაგმენტის უშუალო გავრძელება

სტრუქტურების კრუნჩხვითი აქტივობისთვის დამახასიათებელი - "იმპრესიის" ფენომენი. ღრმა სტრუქტურების ეპილეფტური აქტივობა, როგორც აღნიშნულ შემთხვევებში ასევე, სხვა შემთხვევებშიც, როდესაც ეს აქტივობა ქერქულ სტრუქტურებში არ გავრცელდა, აღინიშნებოდა 0,5-0,8 წუთის განმავლობაში, ერთნაირი სიხშირით, მწვავე და ქრონიკულ ექსპერიმენტებში. ქრონიკულ ექსპერიმენტებში არსებული კრუნჩხვითი აქტივობა აღინიშნებოდა გაცილებით დიდხანს 10-15 წუთამდე, ვიდრე მწვავე ექსპერიმენტებში, მწვავე ექსპერიმენტებში გალიზიანების სიხშირისა და ინტენსიობის ზრდის 4 შემთხვევას მოჰყვა კრუნჩხვითი აქტივობის გენერალიზაცია (14,2%), ქრონიკულ ექსპერიმენტში მსგავსი ფენომენი ნანახი იქნა 14-დან 6 შემთხვევაში (44%).

ის, რომ ზემოაღნიშნული პარამეტრებით ჰიპოთალამუსის გალიზიანება იწვევდა კრუნჩხვით აქტივობაში ღრმა სტრუქტურების სწრაფ ჩართვას, მიუთითებს ამ წარმონაქმნთა მკიდრო მორფო-ფუნქციურ ურთიერთობაზე. აგრეთვე სხვადასხვა პათოგენური აგენტების ზემოქმედების შედეგად ამ სტრუქტურებში ეპილეფტური აქტივობის სისტემური ჩართვის შესაძლებლობაზე.

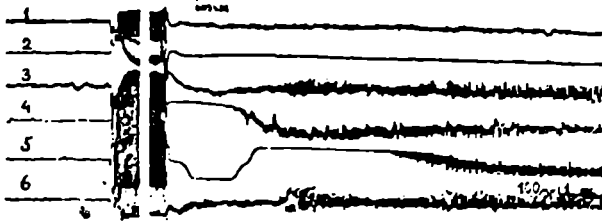
კრუნჩხვითი აქტივობა ჰიპოკამპში როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკულ ცლებში, მეტად იყო გამონახტული ვიდრე სხვა ღრმა სტრუქტურებში,



სურათი 3. ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის გალიზიანების შედეგად ჰიპოთალამუსში, მეზენცეფალურ რეტიკულურ ფორმაციაში, დორსალურ ჰიპოკამპში აღმოცენებული კრუნჩხვითი აქტივობა.
რეგისტრირებული სტრუქტურები:

1. ჰიპოთალამუსის მარცხენა ვენტრომედიალური ბირთვი
2. მარცხენა ტემპორალური ქერქი
3. მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაცია მარცხნივ
4. მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი.

"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. ელექტროკორტიკოგრაფა - მონოპოლარული, ღრმა გამოყვანები - ბიპოლარული გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 20 წმ-ში. ინტენსიობა 5 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლიობა 1 მილიწამში. კალიბრაჟი 1 წამი, 100 მიკროვოლტი.



სურათი 4. ქრონიკულ ექსპერიმენტში ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის გალიზიანების შედეგად ჰიპოთალამუსში, დორსალურ ჰიპოკამპში, ნუშისუბრსხეულში, თალამუსის არასპეციფიურ ბირთვებში კრუნჩხვითი განტვირთვების აღმოცენება. რეგისტრირებული სტრუქტურები: 1. მარცხენა სენსომოტორული ქერქი

2. მარჯვენა სენსომოტორული ქერქი
3. თალამუსის მარცხენა შუალედური ცენტრი.
4. მარცხენა ნუშისებური სხეული
5. ჰიპოთალამუსის მარცხენა ვენტრომედიალური ბირთვი
6. მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი

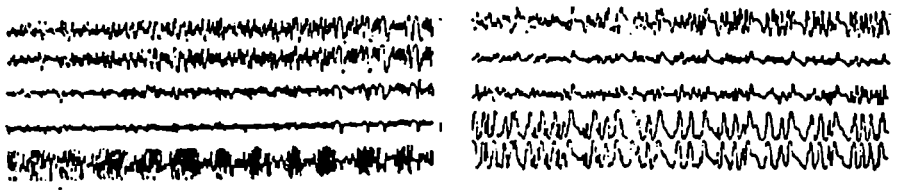
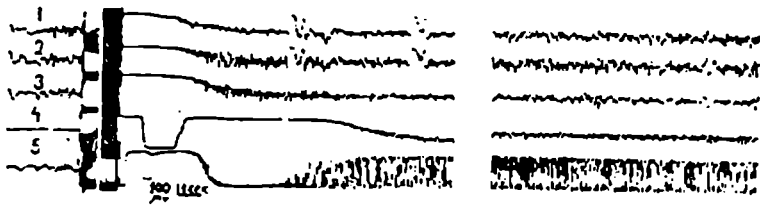
ელექტროკორტიკოგრაფია - მონოპოლარული, ღრმა გამოყვანები - ბიპოლარული გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 20 წამში, ინტენსიობა - 15 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლივობა - 1 მილიწამში, კალიბრაჟი: 1 წამი, 100 მიკროვოლტი.

იგივე ითქმის სენსომოტორულ ქერქზეც, სადაც ეს აქტივობა ტემპორალურ ქერქთან შედარებით უფრო მაღალი ჩანდა (სურათი 5).

კრუნჩხვითი განტვირთვები ჰიპოთალამუსში, მისი სწრაფი გენერალიზაციით ღრმა და ქერქულ სტრუქტურებში მიღებული იქნა აგრეთვე 0,003-0,005 პენიცილინის ხსნარის ჰიპოთალამუსში შეყვანით. ჰიპოთალამუსის ელექტრული და ქიმიური ზეზღურბლოვანი გალიზიანებით მიღებულ მონაცემებს შორის ჩვენს მიერ რაიმე განსხვავება ვერ იქნა ნანახი.

როგორც აღინიშნა, ქრონიკულ ექსპერიმენტებში ზემოთხსენებული პარამეტრებით ჰიპოთალამუსის გალიზიანების შედეგად ღრმა სტრუქტურებში მიღებული კრუნჩხვითი აქტივობის დროს ცხოველის სიფხიზლის დონე არ შეცვლილა. ცხოველები ადევკატურად რეაგირებდნენ ხმაურზე, იღებდნენ ექსპერიმენტატორის ხელიდან საკვებს. ადევნებდნენ თვალს სხვადასხვა ობიექტებს, პერიოდულად აღენიშნებოდათ სტერნუტაცია, დრუნჩის მიოკლონია და ჰიპერსალივაცია.

ლიმბიკო-რეტიკულურ სტრუქტურებში შემოფარგლული ეპილეფტური აქტივობა, სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორების ჩამოყალიბება, რომელი აქტივობაც ქერქზე არ რეგისტრირდებოდა, ჩვენი აზრით, განპირობებულია ჰიპოთალამუსის დონეზე არსებული მძლავრი ჰომეოსტატური, სტაბილი-



სურათი 5. ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ელექტრული გალიზიანებით გამოწვეული ეპილეფტური აქტიობის გენერალიზაციის დინამიკა. რეგისტრირებული სტრუქტურები: 1. მარცხენა სენსომოტორული ქერქი; 2. მარჯვენა სენსომოტორული ქერქი. 3. მარცხენა ტემპორალური ქერქი. 4. ჰიპოთალამუსის მარცხენა ვენტრომედიალური ბირთვი. 5. მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი.

ელექტროკორტიკოგრამა - მონოპოლარული, ღრმა გამოყვანები - ბიპოლარული

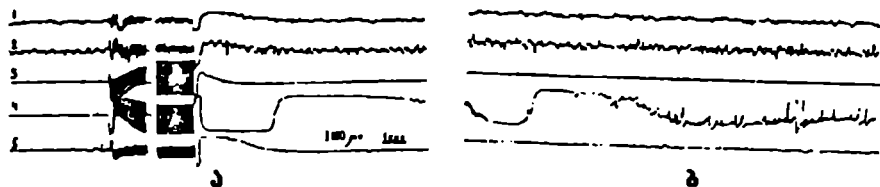
გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 100 წამი, ინტენსიობა 10 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლიობა 1 მილიწამში, კალიბრაჟი: 1 წამი? 100 მიკროვოლტი.

ზაციური მექანიზმით, ურთიერთგამომრიცხავი ერგო და ტროფოტროპული, მასინქრონიზებული და მადესინქრონიზებული ზეგავლენით, თავის ტვინის ზოგიერთი სტრუქტურის (იხ. ზევით) შემეკავებელი ზემოქმედებით. რაც შეეხება ვეგეტატურ გამოვლინებებს (ჰიპერსალივაცია, ღრუნჩის მიოკლონია და სტერნუტაცია) ლიმბიკო-რეტიკულურ სტრუქტურებში იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობით, სიფხიზლის, იგივე ცნობიერების რიცხობრივი ასპექტის შენახვით ჩვენი აზრით ვეგეტატური არაეპილეფტური შეტევების ექსპერიმენტულ მოდელს უნდა წარმოადგენდეს.

ა) მაილფოტოგენეზი ჰიპოთალამუსში. მაკროფიზიოლოგიური გამოკვლევები.

21-დან 5 ექსპერიმენტში ჰიპოთალამუსის გალიზიანება (პარამეტრები: 20-30 წამში, 5-15; 0,5-1 მილიწამში) იწვევდა ჰიპოთალამუსში იზოლირებული კრუნჩხვითი განტვირთვების წარმოქმნას. როგორც ცნობილია რომელიმე სტრუქტურის სტიმულაციით მიღებული იზოლირებული ბიო-

პოტენციალები არის რა ერთის მხრივ ზღურბლოვანი გალიზიანების მაჩვენებელი, მიუთითებს ამ სტრუქტურაში ეპილეფტოგენეზის შესაძლებლობაზე (სურ.6).



სურათი 6. ელექტრული გალიზიანებით ჰიპოთალამუსში მიღებული იზოლირებული კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალები.

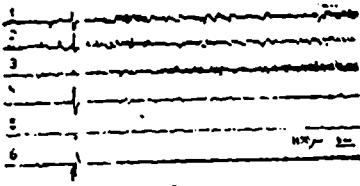
- რეგისტრირებული სტრუქტურები:
1. მარცხენა საფეთქლის ქერქი
 2. მარჯვენა საფეთქლის ქერქი
 3. მარცხენა ვენტრალური ჰიპოკამპი
 4. ჰიპოთალამუსის მარცხენა ვენტრომედიალური ბირთვი
 5. მარცხენა მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაცია.

"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. გალიზიანების პარამეტრები: 30 წამში, 10 ვოლტი, 0,5 მილიწამი, კალიბრაჟი 1 წამი, 100 მიკროვოლტი.

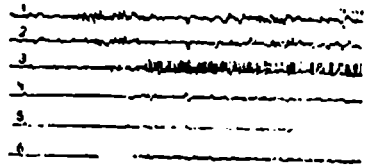
"ა" სურათი, "ა"-ს უშუალო გავრძელებაა. ელექტროკორტიკოგრაფია მონოპოლარული, ღრმა გამოყვანები - ბიპოლარული.

ჰიპოთალამუსში კრუნჩხვითი აქტივობის გენერირება, სხვა სტრუქტურებში მისი გავრცელების გარეშე სწარმოებს, რაც სხვადასხვა ექსპერიმენტში სხვადასხვა ხანგრძლივობით იქნა ჩვენს მიერ ნანახი. კერძოდ, 0,1-დან 2 წუთამდე. განმეორებითი ელექტრული გალიზიანების გარეშე სპონტანური კრუნჩხვითი აქტივობის შემდგომი გენერალიზაცია ჩვენს ექსპერიმენტში არ აღინიშნებოდა. განსაკუთრებით დამაჯერებლად ჰიპოთალამუსში კრუნჩხვითი განტვირთვების პირველადი გენერირება ნაჩვენები იქნა ამ სტრუქტურის ქიმიური სტიმულაციით. (სურ.7). აღმოჩნდა, რომ ქიმიური სტიმულაციით ჰიპოთალამუსში იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობის გამოსაწვევი ოპტიმალური პარამეტრები - 0,008-0,01 მილილიტრი პენიცილინის კონცენტრირებული ხსნარია.

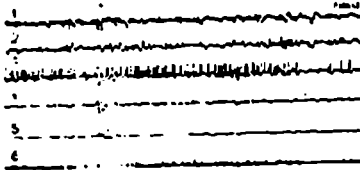
კონვულსანტის შეყვანის 69-ე წამზე უკან ჰიპოთალამუსში აღმოცენდა პირველი "სავარცხლის" ტიპის ტონური კრუნჩხვითი განტვირთვები, რასაც სწრაფად მოჰყვა კონტრალატერალური ჰიპოთალამუსის ჩართვა. (სურ.7ა) იზოლირებული კრუნჩხვითი განტვირთვები რეგისტრირებული იქნა ხანმოკლე პოსტკრუნჩხვითი დეპრესიის შემდეგაც. პენიცილინის შეყვანიდან დაახლოებით 120-180 წამის შემდეგ ერთ-ერთ ფაზას



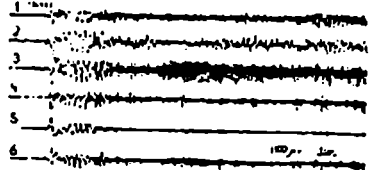
ა



ბ



გ



დ

სურათი 7.0.01 მლ.პენიცილინის ხსნარის დორსალურ ჰიპოთალამუსში შეყვანის შედეგად გამოწვეული კრუნჩხვითი აქტივობის გენერირების დინამიკა. "ა" უშუალო გავრცელებაა "ა"-სი, "გ"-ბ"-სი, "დ"-გ"-სი "დ"-გ"-სი ფრაგმენტის 136 წამის შემდეგ.

რეგისტრირებული სტრუქტურები: 1. მარჯვენა საფეთქლის ქერქი. 2. მარცხენა საფეთქლის ქერქი. 3. მარცხენა დორსალური ჰიპოთალამუსი, 4. მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი. 5. მარცხენა მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმატა. 6. მარჯვენა დორსალური ჰიპოთალამუსი. "იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. კალიბრაჟი 1 წამი 100 მიკროვოლტი.

სპონტანურად თან სდევდა კრუნჩხვითი აქტივობის სწრაფი გენერალიზაცია. 3-დან 12-მდე პოსტკრუნჩხვითი დეპრესიის ფაზა კრუნჩხვითი აქტივობის შემდგომი გავრცელებით აღინიშნა ჩვენს მიერ რეგისტრირებულ ყველა სტრუქტურაში (სურათი 7). იზოლირებული კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალების შემდგომ სპონტანურად განვითარებული გენერალიზებული ეპილეფტური აქტივობა, კონვულსანტის დამატებითი შეყვანის გარეშე, აღინიშნებოდა 9 ექსპერიმენტში. 6 ექსპერიმენტში ჰიპოთალამუსში აღმოცენებული კრუნჩხვითი განტვირთვები 3-5 წუთის შემდეგ თანდათან ჩაქრა. ამ აქტივობის მეორადი გენერირება და კრუნჩხვითი აქტივობის სწრაფი გენერალიზაცია ფიქსირებული იქნა 0,01-0,03 მლ. პენიცილინის ხსნარის ჰიპოთალამუსში განმეორებითი შეყვანით.

ჰიპოთალამუსში ელექტრული და ქიმიური ზღურბლოვანი სტიმულაციით მიღებული იზოლირებული კრუნჩხვითი განტვირთვები, შემდგომი გენერალიზაციით მიუთითებს ამ სტრუქტურაში კრუნჩხვითი აქტივობის პირველად გენერაციაზე, ჰიპოთალამუსში ეპილეფტოგენეზისა და

პირველადი ეპილეფტოგენური ფოკუსის (იგივე პათოლოგიურად მოჭარბებული აგზნებადობის გენერატორი) შექმნის შესაძლებლობაზე. ამ აზრის განსამტკიცებლად ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა მიკროფიზიოლოგიური გამოკვლევებიც.

ბ) მიკროფიზიოლოგიური გამოკვლევები

როგორც ცნობილია, კრუნჩხვით რეჟიმში მომუშავე ნეირონთა იმპულსური აქტივობის დამახასიათებელი თავისებურება დაბალი ამპლიტუდის პიკური პოტენციალებისა და აგრეთვე პიკური განტვირთვების მნიშვნელოვანი ვარიაბელობის ფონზე (ხანდახან მის სრულ ინაქტივაციამდე) მაღალსიხშირიან იმპულსაციათა სწრაფი აღმოცენება გახლავთ (157).

აქსონური სპაიკების მაღალი სიხშირე კი არის ნეირონში მყარი დემოლარიზაციის შედეგი, რომელიც ნორმალურ პირობებში აქსონური სპაიკის გენერალიზაციისთვის აუცილებელ კრიტიკულ დონეს აღემატება (89; 157; 363).

ზეკრიტიკული დემოლარიზაციის განვითარების აუცილებელ პირობას წარმოადგენს რეპოლარიზაციისა და პოსტპიკური ჰიპერპოლარიზაციის პროცესების დათრგუნვა (251; 363; 475; 476) სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, იმ სტაბილიზაციური მექანიზმის მოშლა, რომელიც იცავს ნეირონთა პოპულაციას ჰიპერაქტიულობისა და ჰიპერსინქრონიზაციისაგან (110; 111; 450) განხილულ პრობლემაში საყურადღებოდ გვეჩვენება ხაზი გაესვას მაღალსიხშირიანი იმპულსაციის მეშვეობით გამოწვეულ კრუნჩხვითი აქტივობის აქსონური გზით გატარებას და აგრეთვე იმ ნეირონთა პოპულაციისათვის, რომელთაც არ განუცდიათ პირველადი ეპილეფტოგენური ზეგავლენა, პროცესის კრუნჩხვით რეჟიმში გადასვლის ტრანსსინაპტიურ ბუნებას (157).

ჰიპოთალამუსის დორსალური, ვენტრომედიალური, ლატერალური ბირთვების ელექტრული სტიმულაციის შედეგად ჩვენს მიკროფიზიოლოგიურ ექსპერიმენტებში აღინიშნა ჰიპოთალამური ნეირონის ეპილეფტიზაცია, ექსტრაცელულარული ნეირონული აქტივობისთვის დამახასიათებელი "ჭგუფური" განმუხტვებით. სუმარულ ელექტრულ აქტივობასთან კორელაციაში, იმპულსური აქტივობის მიხედვით ეპილეფტიზირებული ჰიპოთალამური ნეირონები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად პირველში ელექტრული სტიმულაციის შემდგომ აღინიშნა მაღალსიხშირიან იმპულსაციათა ჯგუფური ნეირონული განტვირთვები, რაც მიუთითებს ჰიპოთალამური ნეირონის იმპულსური აქტივობის კრუნჩხვით რეჟიმში ამუშავებას. ზემოთაღნიშნული ნეირონული აქტივობა აღინიშნება ჰიპოთალამოგრამასთან მკაფიო კორელაციის გარეშე (სურ.8). ეს



სურათი 8. ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონის უკრედგარეშე აქტივობა
 ა - ელექტრული გალიზიანების წინ და გალიზიანების დასაწყისი ((50 წამში, 5 ვოლტი, 0,5 მილიწამში)
 ბ - გალიზიანების დასასრული და უშუალოდ მის შემდგომი ნეირონული აქტივობა.
 "იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. კალიბრაცი: კორიზონტალური ხაზი - 100 მილიწამში, ვერტიკალური - 100 მიკროვოლტი ელექტროდის-თვის.



სურათი 9. ჰიპოთალამუსის დორსალური ბირთვის ნეირონის უკრედგარეშე აქტივობა.
 გალიზიანების პარამეტრები: 40 წამში, 5 ვოლტი, 0,5 მილიწამში
 "იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი.
 კალიბრაცი: კორიზონტალური ხაზი - 100 მილიწამში.
 ვერტიკალური - 400 მიკროვოლტი ელექტროდისთვის.

ვარიანტი შესაძლებელია წარმოვიდგინოთ შემდეგნაირად: აღნიშნული პოულაცია არ შეიცავს ეპილეფტიზირებულ ნეირონთა საკმარის რაოდენობას, რომელიც საჭიროა სუპარული კრუნჩხვითი ელექტრული აქტივობის ფორმირებისათვის (იხ. პათოლოგიურად მოჭარბებულ აგზნებადობის გენერატორთა სიმძლავრე).

მეორე ჯგუფში ეპილეფტიზირებულ ნეირონსა და ჰიპოთალამუსის სუპარულ ელექტრულ აქტივობასთან მკაფიო კორელაციაა (სურ.9).

ჩვენი აზრით, ჰიპოთალამუსში მიღებული იზოლირებული კრუნჩხვითი ბიპოტენციალები ამ აქტივობის სპონტანური გენერალიზაციით თავის ტვინის სხვა წარმონაქმნებზე, მიკროფიზიოლოგიურ ექსპერიმენტებში მიღებულ ჰიპოთალამური ნეირონის ეპილეფტიზაციასთან ერთად დამაჯერებლად მიუთითებს ჰიპოთალამურ სტრუქტურებში ეპილეფტოგენზის შესაძლებლობაზე.

ბ) ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპალური ურთიერთკავშირები

ჰიპოთალამური ეპილეფსიის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის დისკუტაბელურ საკითხში მეტად საინტერესოდ გვესახება ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპალური ურთიერთკავშირების განხილვა. თვით "საფეთქლის ეპილეფსიის" (ზოგიერთ ავტორთა ხედვით "ლიმბიური ეპილეფსია") დიაგნოზი მეტად გაფართოებულია. იგი ჩვენი აზრით შეიცავს მრავალ განსხვავებულ სინდრომს, თუ მდგომარეობებს, რომელთა მორფო-ფუნქციური სუბსტრატი საფეთქლის მედიობაზალური სტრუქტურები არ არის; საკმარისია ასეთი მაგალითის მოყვანა: ჰიპოთალამური კომპონენტებით მიმდინარე "საფეთქლის" გულყრებთან ერთად, რომელთაც მიაწერენ საფეთქლის ღრმა სტრუქტურების დაინტერესებას, არსებობს გულყრები ტიპიური საფეთქლის წილის სიმპტომატიკით, (ძირითადად ფსიქომოტორული წრის) რომელთაც არ ახლავს საფეთქლის წილში რაიმე ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებები.

ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსს გააჩნია პირდაპირი კავშირები ლიმბიური სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებთან, მათ შორის ჰიპოკამპთანაც. ეს კავშირები უზრუნველყოფს ძალზედ მჭიდრო ფუნქციურ ურთიერთობებს ამ ორ სტრუქტურას შორის (50; 115; 152; 205).

აღმოჩენილია ჰიპოთალამუსის ძაბრისებრ მიდამომდე ჰიპოკამპის: პროექციები, რომელთა შორისაც არის ვენტრომედიალურ, დორსომედიალურ, არკისებრ და სუპრაოპტიკურ ბირთვებამდე მიმართული ტრაქტები. ამასთანავე ცნობილია ლატერალური ჰიპოთალამუსიდან მიმავალი გზები, რომლებიც გაივლის ძგიდეს და მთავრდება ჰიპოკამპში (152).

არსებობს ცნობები ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოკამპის სხვადასხვა

ნაწილებს შორის დიფერენცირებული პროექციების თაობაზე (102; 206; 245; 303). ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნების გალიზიანებით და აქედან მიღებული ე.წ. გამოწვეული პოტენციალებით მტკიცდება, რომ ფილოგენეტურად შედარებით უფრო გვიან ჩამოყალიბებულ სტრუქტურას - ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალურ ბირთვის აქვს პირდაპირი კავშირი ფილოგენეტიურად ასევე გვიან ჩამოყალიბებულ ჰიპოკამპის ცენტრალურ ნაწილთან. ლატერალური ჰიპოთალამუსის სტიმულაციის შემთხვევაში გამოწვეული პოტენციალები მეტად იყო გამონატული დორსალური ჰიპოკამპის CA₂ ზონაში.

უკანა ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით გამოწვეული პოტენციალები გამოხატული იყო დორსალური CA₁, CA₃ ზონებსა და ვენტრალური ჰიპოკამპის CA₁; CA₃ ზონებში. მედიალური ჰიპოთალამუსის გალიზიანების შემთხვევაში მეტად სუსტად იყო გამოხატული გამოწვეული პოტენციალები CA₃ ზონაში. ამრიგად, ადგილი აქვს ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოკამპს შორის სპეციალიზებულ მონო და პოლისინაპტურ კავშირს. არის მონაცემები, რომ თავის ტვინში არსებობს ჰიპოკამპზე ზეგავლენის ორი მორფო-ფუნქციური სისტემა. პირველი შუა ტვინის ვენტრომედიალური წერტილიდან, ლატერალური ჰიპოთალამუსისა და ძვიდის გავლით, ხოლო მეორე დორსო-ლატერალური ტეგმენტუმიდან, ცენტრალური რუხი ნივთიერებისა და ჰიპოთალამუსის მედიალური წერტილის გავლით, რომელიც წარმოადგენს შუა ტვინიდან ჰიპოკამპამდე ალმავალ ვზას და რომლითაც ჰიპოთალამუსი ახდენს ჰიპოკამპზე ზეგავლენას (245; 303; 562).

ავტორთა მონაცემებით ჰიპოკამპალური "თეტა" რითმის აღმოცენებაში უკანა ჰიპოთალამუსისა პასუხისმგებელი. მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაციის სრული გამოთიშვის (გადაკვეთის) შემთხვევაში უკანა ჰიპოთალამუსის გალიზიანება იწვევდა ჰიპოკამპში "თეტა" რითმის აღმოცენებას, ხოლო წინა ჰიპოთალამუსის გალიზიანება მის დათრგუნვასა და ჰიპოკამპის ელექტრული აქტივობის დესინქრონიზაციას.

არსებობს სხვა მონაცემებიც (427; 561) იმის თაობაზე, რომ ჰიპოკამპის ელექტრული აქტივობის სინქრონიზაცია-დესინქრონიზაცია დამოკიდებულია ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნების გალიზიანებაზე ან გალიზიანების ინტენსიობაზე (162; 428; 552; 563) იმ შემთხვევაშიც კი თუ ჰიპოთალამუსის ერთი და იგივე ბირთვი ლიზიანდება.

ავტორთა მიერ დამაჩერებლად იქნა ნაჩვენები, რომ ჰიპოთალამუსის ლატერალური მიდამოს ერთეული იმპულსებით გალიზიანება იწვევდა ჰიპოკამპის ელექტრული აქტივობის ზოგადად აგზნებადობის მომატებას (205).

პარავენტრიკულური და სუპრაოპტიკური ბირთვების გაღიზიანება არ იწვევდა დორსალური ჰიპოკამპის აქტივობის შეცვლას, ხოლო ჰიპოკამპის ამ უბნის მრავალჯერადი სტიმულაცია თრგუნავდა ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულური და სუპრაოპტიკური ბირთვების ელექტრულ აქტივობას (115).

ექსპერიმენტული კვლევით დადგენილია აგრეთვე, რომ დორსალური ჰიპოკამპის გაღიზიანება თრგუნავს თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების იმ აქტივობას, რომელიც გამოწვეული იყო ლატერალური ჰიპოთალამუსისა და სხვა სენსორული გაღიზიანებით (206). ამავე დროს ჰიპოკამპის ვენტრალური მიდამოს სტიმულაცია იწვევს ჰიპოთალამუსის ლატერალური უბნის სტიმულაციით გამოწვეული დორსალური ჰიპოკამპის პასუხთა ფასილიტაციას.

საინტერესოა ავტორთა გამოკვლევები (162), რომლებშიც მოტივირებულ მოქმედებათა (რისხვის, შიშის რეაქცია) გამოწვევი ჰიპოთალამუსის გაღიზიანება იწვევდა "თეტა"-რიტმის გაძლიერებას, ხოლო ამ ქმედებათა შეკავებას თან სდევდა "თეტა"-რიტმის შეკავება და ჰიპოკამპში "დელტა"-რიტმის ხარჭზე ელექტრული აქტივობის სინქრონიზაცია. აღსანიშნავია, რომ ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის სუსტი გაღიზიანება (1-2 ვოლტის ინტენსიობით, 60-100 წამში სიხშირითა და იმპულსის ხანგრძლივობით 0,1 მილიწამში) იწვევდა მოტივირებული მოქმედების დათრგუნვას, ხოლო გაღიზიანების ინტენსიობის მომატება 3 ვოლტამდე ამ აქტივობის მომატებას, შესაბამისი რეაქციებით ჰიპოკამპში.

ჰიპოკამპსა და ჰიპოთალამუსს შორის ანატომიურ და ელექტროფიზიოლოგიურ კავშირებს მიეძღვნა მრავალი ნაშრომი (53; 55; 276; 426; 457; 493; 541; 571).

საინტერესოდ გვესახება ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპალური ურთიერთკავშირები ჰიპოთალამური ეპილეფსიის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის ქრილში. როგორც უკვე აღინიშნა, ჩვენს ექსპერიმენტებში ჰიპოთალამუსში აღმოცენებული კრუნჩხვითი აქტივობა, პირველ რიგში და გამოხატული ინტენსიობით ვრცელდებოდა ჰიპოკამპზე (აქ არ არის გამახვილებული ყურადღება ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოკამპის ცალკეული უბნების დიფერენცირებულ რეაქციებზე, რადგან ჩვენი აზრით ისეთი უხეში პროცესის დროს, როგორც ეპილეფტურია მას ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება).

ცნობილია, ჰიპოკამპის ოპტიმალური პარამეტრებით გაღიზიანებას თან სდევს ყველა ის ვეგეტატური რეაქცია, რაც დამახასიათებელია ჰიპოთალამუსის გაღიზიანებისათვის (29; 33). ამავე დროს ჰიპოკამპი არის ლიმბიური სისტემის ინტეგრაციული ფუნქციის მატარებელი ძირითადი

სტრუქტურა, რომლის დაზიანება განსაზღვრავს ე.წ. საფეთქლის გულურების ფორმულას.

ჰიპოკამპის გამოხატულმა ეპილეფტოგენურობამ, მასში პირველადი ეპილეფტური ფოკუსის შექმნის იოლმა შესაძლებლობამ (29; 33), ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოკამპის მჭიდრო ანატომო-ფიზიოლოგიურმა კავშირებმა გვაიძულა განსაკუთრებული ყურადღება გაგვემახვილებინა ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურის ამ ორ უაღრესად მნიშვნელოვან წარმონაქმნზე.

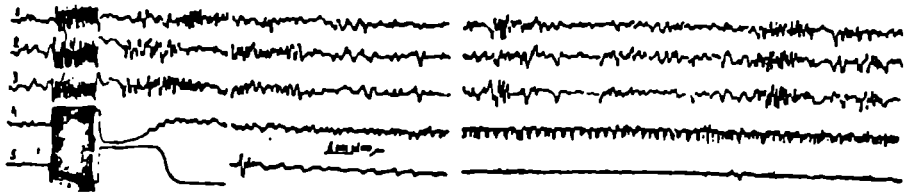
ცნობილია, რომ საფეთქლის პაროქსიზმები, რომელთა მორფოლოგიური სუბსტრატი საფეთქლის მედიობაზალური სტრუქტურებია ხშირად ვლინდება ე.წ. ტიპური ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) სიმპტომატიკით და ითვლება რომ ეს გამოვლინებანი, მათ შორის ინციტალურიც, კრუნჩხვითი აქტივობის მედიობაზალური სტრუქტურებიდან ჰიპოთალამუსზე გავრცელების შედეგია (30). ასეთი შესაძლებლობა ჩვენს მიერ დამტკიცებულია ექსპერიმენტულად, უფრო მეტიც ნაჩვენებია, რომ ერთეულ შემთხვევაში დორსალური ჰიპოკამპის გალიზიანება, რომელიც არ იწვევდა რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებას თვით ამ სტრუქტურაში, იწვევდა იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნას დორსალურ, ლატერალურ, ვენტრომედიალურ ჰიპოთალამუსში. ჩვენს მიერ 22 ექსპერიმენტიდან 8-ში (36%) ფიქსირებული იქნა სწორედ ეს ფაქტი. გალიზიანების პარამეტრები იყო: ინტენსიობა 5-15 ვოლტი; სიხშირე 25-200 წამში; იმპულსის ხანგრძლიობა 1 მილიწამში /სურათი 10/

ამავე დროს 24-დან 10 ექსპერიმენტში /41,3%/ უკანა ჰიპოთალამუსის გალიზიანებამ /დორსალური, ლატერალური, ვენტრომედიალური ბირთვები/ გამოიწვია იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნა ჰიპოკამპში /დორსალური, ვენტრალური/. თვით ჰიპოთალამუსის ელექტრული აქტივობა არ შეცვლილა. გალიზიანება წარმოებდა შემდეგი პარამეტრებით: ინტენსიობა 5-15 ვოლტი, სიხშირე 20-100 წამში, იმპულსის ხანგრძლიობა 0,5 - 1 მილიწამში /სურათი 11/.

მე-12 სურათზე ნაჩვენებია ზემოთაღნიშნული ფენომენი, ერთი და იგივე ექსპერიმენტში, უკანა ჰიპოთალამუსისა და დორსალური ჰიპოკამპის მონაცვლეობითი გალიზიანებით.

უფრო ხშირად ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოკამპის გალიზიანება იწვევდა კრუნჩხვით აქტივობაში მათ სწრაფ ურთიერთჩართვას /სურათი 13/.

ეს ექსპერიმენტები მიუთითებს ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოკამპის ჰემო-მარტად მჭიდრო ურთიერთკავშირზე, მათ ეპილეფტოგენურობაზე, მათში ეპილეფტოგენურობის თავისუფლად აღმოცენების შესაძლებლობაზე. მეტად საინტერესოდ გვესახება იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობის

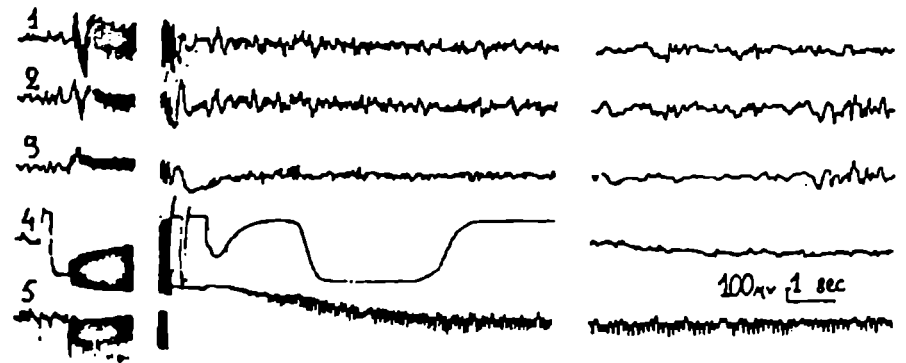


სურათი 10. ჰიპოთალამუსში დორსალური ჰიპოკამპის გალიზიანებით მიღებული იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობა

- გამოყვანები: I - მარცხენა სენსომოტორული ქერქი
 II მარჯვენა სენსომოტორული ქერქი
 III - ტემპორალური ქერქი მარცხნივ
 IV - ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის მარცხნივ
 V - მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი

"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 25 წამი, ინტენსიობა 10 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლიობა 1 მილი წამში.

კალიბრაცი 1 წამი, 100 მიკროვოლტი. ელექტროკორტიკოგრაფიული გამოყვანები მონოპოლარული, ღრმა - ბიპოლარული.

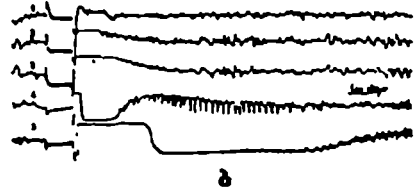
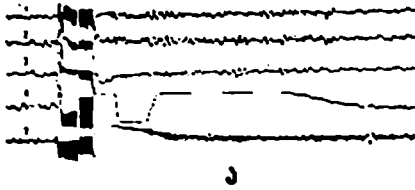


სურათი 11. ჰიპოკამპში ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის გალიზიანებით მიღებული იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობა

- გამოყვანები: I - მარცხენა სენსომოტორული ქერქი
 II ტემპორალური ქერქი მარცხნივ
 III მარჯვენა სენსომოტორული ქერქი
 IV ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის მარცხნივ
 V მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი

"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი. გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 100 წამი, ინტენსიობა 5 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლიობა 1 მილიწამში. კალიბრაცი 1 მილიწამში, 100 მიკროვოლტი.

ელექტროკორტიკოგრაფიული გამოყვანები - მონოპოლარული, ღრმა - ბიპოლარული.



სურათი 12. "ა" ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით ჰიპოკამპში გამოწვეული იზოლირებული კრუნჩხვითი აქტივობა

"ბ" იმავე ექსპერიმენტში დორსალური ჰიპოკამპის გალიზიანებით ჰიპოთალამუსში და იმავე ჰიპოკამპში გამოწვეული კრუნჩხვითი აქტივობა.

- გამოყვანები: I - მარცხენა სენსომოტორული ქერქი
 II - მარჯვენა სენსომოტორული ქერქი
 III - ტემპორალური ქერქი მარცხნივ
 IV - ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვი მარცხნივ
 V - მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი

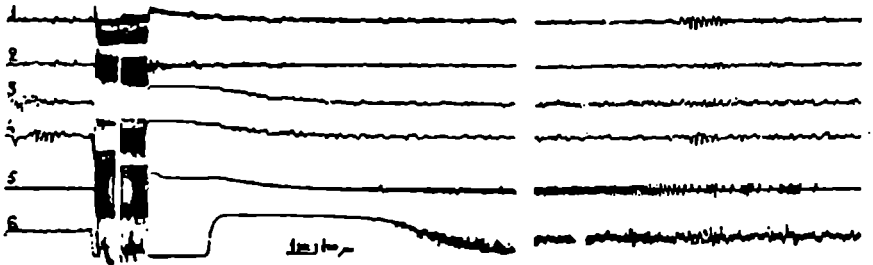
"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი

გალიზიანების პარამეტრები: "ა" - 100 წაჰში, 15 ვოლტი, 1 მილიწამში,

"ბ" - 200 წაჰში, 15 ვოლტი, 1 მილიწამში.

კალიბრაჟი 1 მილიწამში, 100 მიკროვოლტი.

ელექტროკორტიკოგრაფული გამოყვანები - მონოპოლარული, ღრმა - ბიპოლარული.



სურათი 13. ჰიპოთალამუსის დორსალური ბირთვი გალიზიანებით მიღებული კრუნჩხვითი აქტივობა ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოკამპში

- გამოყვანები: I - მარცხენა სენსომოტორული ქერქი
 II - მარჯვენა სენსომოტორული ქერქი
 III - ტემპორალური ქერქი მარცხნივ
 IV - ტემპორალური ქერქი მარჯვნივ
 V - ჰიპოთალამუსი მარცხნივ

"იზოლირებული თავის ტვინის" პრეპარატი.

გალიზიანების პარამეტრები: სიხშირე 30 წაჰში, ინტენსიობა 10 ვოლტი, იმპულსის ხანგრძლიობა 0.8 მილიწამში

კალიბრაჟი 1 მილიწამში, 100 მიკროვოლტი.

ელექტროკორტიკოგრაფული გამოყვანები - მონოპოლარული, ღრმა - ბიპოლარული.

წარმოქმნა ამა თუ იმ სტრუქტურაში მეორის გაღიზიანების შედეგად. ეს მონაცემები გვაძლევს საშუალებას ვივარაუდოთ, ამ სტრუქტურებს შორის ურთიერთჩამრთავი, ურთიერთგამაადვილებელი მექანიზმის არსებობა, ხოლო ჩვენი ექსპერიმენტული მონაცემების შეჯერება მრავალ კლინიკურ შემთხვევასთან, როდესაც ე.წ. საფეთქლის პაროქსიზმების დროს საფეთქლის მედიობაზალურ თუ ქერქულ სტრუქტურებში ვერ პოულობენ რაიმე პათოლოგიურ ცვლილებას გვაფიქრებინებს, რომ ამა თუ იმ ინიციალური, ჰიპოთალამური გამოვლინებების მქონე პაროქსიზმების პირველად კერა უნდა ვეძებოთ ჰიპოკამპის ამა თუ იმ უბანში, ხოლო მთელი რიგი ეპილეფტური გულყრები, რომლებიც განიხილებოდა, როგორც საფეთქლის ეპილეფსია უნდა განიხილოს, როგორც თავის ტვინის ცენტრალური დიენცეფალო-მეზენცეფალური, ჰიპოთალამური დაზიანების შედეგი. აქ ლაპარაკია არამარტო იმ შეტევებზე, რომლის დროსაც ვლინდება ესა თუ ის ჰიპოთალამური ვეგეტატიური გამოვლინება არამედ, იმ შემთხვევებზეც, რომელთა სიმპტომოკომპლექსი საზოგადოდ მიღებული კრიტერიუმებით საფეთქლის წილის დაინტერესებაზე უნდა მეტყველებდეს.

ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპალური ურთიერთობის მორფოლოგიურ სუბსტრატად უნდა მივიჩნიოთ ამ ორი სტრუქტურის ელექტრული აქტივობის მარეგულირებელი ზევით უკვე აღნიშნული ორი სისტემა /245; 303; 562/.

დ) მიღებულ მონაცემთა შეჯერება სხვა მასაირი მონაცემებთან და მათი განხილვა.

ჩვენი აზრით ინტერესმოკლებული არ იქნება ზემოთაღნიშნული ექსპერიმენტული გამოკვლევების განხილვის შემდგომ სპეციალურ ლიტერატურაში ამ საკითხის გარშემო არსებული ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემების შეჯერება, აგრეთვე ზოგიერთი მონაცემების არასწორი ინტერპრეტაციის ჩვენება, ხოლო ექსპერიმენტული გამოკვლევების უქონლობის ან მათი იგნორირების შემთხვევაში, მკდარი აზრის ჩამოყალიბების, მისი რადიკალურ აზრამდე განვითარების განხილვა.

ექვი ჰიპოთალამური ეპილეფსიის როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმის არსებობის თაობაზე თავიდან წარმოიშვა იმის გამო, რომ დიენცეფალური ლოკალიზაციის სიმსივნეების დროს, თითქოსდა შედარებით იშვიათად აღწერდნენ ეპილეფტურ გულყრებს. ეპილეფსიის თანამედროვე პათოგენეტიური მექანიზმების განხილვისას და მათზე დაყრდნობით სულ უფრო იშვიათად განიხილავენ სიმსივნური გენეზის ეპილეფტურ გულყრას ლოკალიზაციურ კრიტერიუმად, ხოლო ჰიპოთალამური სიმსივნეების კაზუსტიკურობა არ იძლევა ამ კუთხით რაიმე

მსჯელობის საბაზს. ამასთანავე ჰიპოთალამუსთან მიმდებარე სტრუქტურების სიმსივნეები არცთუ იშვიათად, მათი პროლიფერაციული ზრდის, შეღუპების ან მიკროჰემორაგიების გამო იძლევა ეპილეფტურ გულყრებს შესაბამისი ვეგეტო-ვისცერალური გამოვლინებებით.

ასე მაგალითად: ჰიპოფიზის ადენომები რომელთა ზრდაც დაფიქსირებულია III პარაკუქის მიმართულებით 15-დან 5 შემთხვევაში /33%/ იძლეოდა ეპილეფტურ გულყრებს. 20-დან 8 შემთხვევაში /40%/ III პარაკუქის გლიომებს ასევე თან სდევდა ეპილეფტური ხასიათის შეტევები. სანტერესოდ გვესახება ჰიპოთალამუსის მამილარული მიდამოს ასტროციტომის I შემთხვევა, რომელსაც 10 წლის მანძილზე თან სდევდა ხშირი, დიდი ეპილეფტური გულყრები და უნებლიე სიცილის პაროქსიზმები (200).

ქ. მოსკოვის ბურდენკოს სახელობის ნეიროქირურგიის ინსტიტუტის ვერიფიცირებულ მასალაზე დაყრდნობით /109/ III პარაკუქის სიმსივნეები 35-დან 19 შემთხვევაში /53%/ იძლეოდა ეპილეფტურ გულყრებს. 4 შემთხვევაში კი დიენცეფალური ტიპის შეტევებს გონების დაკარგვით. მხედველობის ბორცვისა და ქერქქვეშა კვანძების სიმსივნეების შემთხვევაში 20 ავადმყოფს 124-დან /16%/ აღენიშნებოდა ეპილეფტური გულყრები ვეგეტატური, ტონური, პოსტურალური სიმპტომატიკით. ასევე იშვიათად ეპილეფტური გულყრები /8%/ გვხვდება ზემოთაღნიშნული ლოკალიზაციისას პენფილდ-ის და ერიკსონ-ის/499/ მონაცემებით. მათივე აღწერით გაცილებით ხშირად 20 შემთხვევიდან 7 შემთხვევაში /32%/ III პარაკუქის სიმსივნეები იძლეოდა სხვადასხვა სახის ეპილეფტურ პაროქსიზმებს.

ლიტერატურაში გამოჩნდა ავტორთა /33/ მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ ჰიპოთალამუსის უჯრედთა ციტოარქიტექტონული ორგანიზაციის თავისებურების გამო, შეუძლებელია მასში პირველადი ეპილეფტოგენური კერის ჩამოყალიბება. თუნდაც დავუშვათ ჰიპოთეტურად ის მოსაზრება, რომ ეპილეფტური პროცესის დროს ჰიპოთალამურ სტრუქტურებში მხოლოდ კრუნჩხვითი აქტივობის გავრცელება შესაძლებელი, ზემოთაღნიშნულ ავტორთა შეხედულება პათოფიზიოლოგიურად გაუმართლებლად გვესახება.

ცნობილია, რომ დღემდე ეპილეფსიის პათოგენეტური საფუძვლები ბოლომდე შემუშავებული არ არის. თავის ტვინის მორფოლოგიაზე, მის ფიზიოლოგიურ ფუნქციებზე ჩვენს შეხედულებათა ზრდას თან სდევდა ეპილეფსიის პათოგენეზის დაკავშირება სხვადასხვა სტრუქტურებთან: ნეიროციტებთან, გლიოციტებთან, სისხლძარღვებთან, ნეირონთა შორის კავშირებთან, აქსონებისა და დენტრიტების მდგომარეობასთან /20/. დაწვრილებითაა შესწავლილი ელექტროკორტიკოგრაფულ და პისტოპათოლოგიურ ცვლილებებს შორის დამოკიდებულება ქერქული ეპ-

ილექტროგენური კერის მაგალითზე /84/. არ არსებობს არავიოარი საფუძველი იმისა, რომ თავის ტვინის ქერქში, ღრმა სტრუქტურებისაგან განსხვავებით წარმოიქმნება განსაკუთრებული ფუნქციური თუ ორგანული დარღვევები, რადგან ქერქის პარენქიმატოზული ელემენტების დაზიანებასთან ერთად ექსპერიმენტული ეპილექსიის დროს /150; 219/ ნაჩვენებია იგივე დაზიანებანი ქერქვეშა კვანძებში, რეტიკულურ ფორმაციაში, მოგრძო ტვინში, შუა ტვინში, მხედველობის ბორცვში /79; 82; 112; 214/, აგრეთვე ჰიპოთალამუსში /112; 150/. ჰიპოთალამუსის მორფოლოგიურ ცვლილებებს ექსპერიმენტული ეპილექსიის დროს მიძღვნა ნევროლოგიის ინსტიტუტის (ქთბილისი) შრომებიც /219; 220/. აქვე აღსანიშნავია ისიც, რომ თავის ტვინის ღრმა სტრუქტურებში აღწერილია და კლასიფიცირებულია იგივე ფორმის ელექტრული რითმები, რაც კონვექსიტალური ელექტროენცეფალოგრაფიისთვის /197/.

ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით /30; 417/, ეპილექტური კერა შესაძლებელია თითქოსდა შეიქმნას თავის ტვინის მხოლოდ ონტოფილოგენეტურად ახალ წარმონაქმნებში.

კარდინალურად საწინააღმდეგო მოსაზრებას გამოთქვამენ სხვა ავტორები /11; 178/, რომელთა აზრითაც კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალები განიხილება როგორც თავის ტვინის ფილოგენეტურად ძველი სტერეოტიპის აღდგენა, შესაბამისად ნერვულ უკრედთა დიფერენცირების დაქვეითებითა და რეაქციების პრიმიტივიზაციით. სწორედ ეს პრინციპი დევს ავტორთა აზრით სინქრონიზაციის მექანიზმში. მასინქრონიზებელ მექანიზმების სიჭარბე ონტოგენეზისა და ფილოგენეზის ადრეულ ეტაპზე ნაჩვენებია სხვადასხვა ავტორთა მიერ /90; 178/ ხოლო ფილოგენეტურად ძველი სტერეოტიპების განხორციელებაში, რომელიც ვლინდება ეპილექტური აქტივობითა და კრუნჩხვებით პასუხისმგებელია პირველ რიგში ფილოგენეტურად ძველი წარმონაქმნის - ჰიპოთალამუსის ნეირონები /11/.

დღეისათვის კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნის მიზეზად ნეიროფიზიოლოგთა მიერ მიჩნეულია ნეირონთა განსაზღვრული ჯგუფის ჰიპერაგზება და შემაკავებელი სინაპტური ზეგავლენის სისუსტე. ცნობილია, რომ ნეირონთა ნებისმიერ პოპულაციაში, რომელთაც აქვთ "დადებითი" კავშირები და "უარყოფითი" კავშირების უკმარობა შესაძლებელია მოჭარბებული აგზებადობის გენერატორის შექმნა /104/. როგორც ზემოთ აღინიშნა, გენერატორთა მთავარი დამახასიათებელი ნიშანი უკარბი ელექტროგენეზი და მისი ავტონომიურობაა. აგზებადობის შეკავება შესაბამის ნეირონთა პოპულაციაში ხორციელდება მრავლობითი პირდაპირი დადებითი კავშირებით - ნეირონთა განტოტებადი რგოლების სახით /110/. ასეთ სისტემაში სტიმულის შედეგად აქტივირდება ნეირონ-

თა მნიშვნელოვანი რაოდენობა და ეს ვლინდება ინტენსიური რეაქციით, რომელიც ინარჩუნებს თავის აქტივობას შედარებით მუდმივ დონეზე ხანგრძლივი დროის მონაკვეთში. აგზნებადობის შეკავების ერთ-ერთ მექანიზმად ავტორები /157/ მიიჩნევენ ასეთ სისტემაში მარევერბირებელი რგოლების არსებობას. აგზნებადობის რევერბერაციის შესაძლებლობა ნაჩვენებია არამარტო ქერქულ სტრუქტურებში /105; 160; 230/, არამედ რეტრიკულურ ფორმაციაშიც /227/, რომლის სტრუქტურულ გაგრძელებასაც როგორც ცნობილიაპიპოთალამუსი წარმოადგენს.

პიპოთალამური ეპილეფსიის დისკუტაბელურ საკითხში აუცილებლად გვესახება პიპოთალამური /დიენცეფალური/ შეტევებისა და პიპოთალამური გულყრების შეჯერების საკითხი. აღსანიშნავია, რომ ის კრიტერიუმები, რომლითაც ხდება ამ ორი პათოლოგიის დიფერენცირება /შეტევის ხანგრძლივობა, ცნობიერების დონე, ანტიკონვულსიური მკურნალობის ეფექტიანობა და პირიქით, მოტორული განტვირთვები თუ მათი უქონლობა, სხვაობა ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოკვლევებში/ როგორი გასაკვირიც არ უნდა იყოს, არ შეიძლება გამოვიყენოთ ერთ-ერთი პათოლოგიის ლოკალიზაციის არგუმენტად, რადგან ამ შეძახვევაში მოხდება ირიტაციული პროცესის რთულ ეპილეფტურ პროცესთან გაიგივება და სხვადასხვა პათოლოგიისთვის ერთი და იგივე ლოკალიზაციის შესაძლებლობის უარყოფა.

ჯერ კიდევ 1963 წელს ავტორთა მიერ /49/ გამოთქმული იქნა აზრი, რომელსაც არ შეიძლება არ დაეთანხმო: პიპოთალამუსში პათოლოგიურ კერას არ შეუძლია კრუნჩხვითი განტვირთვები მოგვცეს, რადგან ეს სტრუქტურა არ შეიცავს მოტორულ უჯრედებს, არ შეიძლება აგრეთვე ცნობიერების დონე შეცვალოს, რადგან ეს უკანასკნელი რეტრიკულური ფორმაციის აღმავალი ზეგავლენის ბლოკადაზეა დამოკიდებული. ამავე დროს თუ გავიხსენებთ თვით პიპოთალამური ეპილეფსიის ოპონენტთა /29; 33/ აზრსაც, რომ ტონური კრუნჩხვები, ცნობიერების გამოთიშვა არ არის ეპილეფსიის პათოგნომური სიმპტომები შეიძლება დაბეჯითებით ვთქვათ, რომ ეს სიმპტომები არ შეიძლება იყოს დიფერენციალური, კრიტერიუმები /30/ დიენცეფალურ და რინენცეფალურ პაროქსიზმებს შორის, მითუმეტეს რომელიმე მათგანის ეპილეფტურობის გამოსარჩევად.

საკამათო რჩება პიპოთალამუსის პირველად დაზიანების საკითხი იმ გულყრების დროს /მათ შორის გენერალიზებული ტონიკო-კლონური/, რომელთა ინიციალური ნაწილი წარმოდგენილია მკაფიოდ გამოხატული სხვადასხვა ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი, პაროქსიზმული გამოვლინებების სახით.

პიპოთალამურ /დიენცეფალურ/ ეპილეფსიის არსებობის ექვს ხელს

უწყობს აგრეთვე რინენცეფალური და დიენცეფალური გულყრების ჩვეულებრივი კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდებით დიფერენცირების სირთულე. მაგალითად: ჰიპოთალამური პაროქსიზმების დროს "საფეთქლის" სიმპტომატიკის ან საფეთქელში შესაბამისი ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებების გამოჩენა. ჰიპოთალამური პაროქსიზმების დროს, დიფუზური ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებები ან მისი არ არსებობა ადვილად იხნება დრმა დიენცეფალური სტრუქტურებისთვის სუმარული, კონვექსიტარული ელექტროენცეფალოგრამის მცირე ინფორმატიულობით. აგრეთვე არ არის გამორიცხული საფეთქლის მედიობაზალური სტრუქტურების დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლის გამო ამ სტრუქტურებზე, თავის ტვინის ცენტრალური სტრუქტურებიდან კრუნჩხვითი აქტივობის გავრცელება - ე.წ. "ტემპორალიზაცია", რაც საფეთქელში ფიქსირებულ კრუნჩხვით აქტივობასთან ერთად სრულიად არ გამოირიცხავს ასეთივე აქტივობის შესაძლებლობას ცენტრალურ სტრუქტურებში, რომლის ფიქსირება სუმარული ელექტროენცეფალოგრამით შეუძლებელია. ამავე დროს, ავტორები მიუთითებენ ეპილეფტური გულყრის საწყის ფაზის სწრაფ რედუქციასა და ტრანსფორმაციაზე, აქედან გამომდინარე ეპილეფტური კერის ლოკალიზაციის დადგენის სიძნელებებზე /221, 222/.

ეპილეფტოგენური ფოკუსისა და ზოგადად კრუნჩხვითი მზადყოფნის ჩამოსაყალიბებლად აუცილებელია მრავალი ეგზო და ენდოგენური ფაქტორის თავის ტვინზე ზემოქმედება. როგორც წინა თავებში ითქვა, ქერქული ეპილეფტოგენური კერის ადვილად ჩამოყალიბებას უკავშირებენ ქალა-ტვინის დახურული ტრავმების დროს, შუბლის, საფეთქლის, ინსულარული მიდამოს იოლ ტრავმატიზაციას თავის ქალათი, ე.წ. "უკუდარტყმის" პრინციპით /348/. საფეთქლის ეპილეფსიის სიხშირე, ეპილეფსიის სხვა ფორმებთან შედარებით იხსნება მშობიარობის დროს ჰიპოკამპალური წილის, და ნათხემის ლამბაში მოქყლეტით, შემდგომში იშემიითა და საფეთქლის მედიობაზალურ სტრუქტურებში სკლეროტული ცვლილებების განვითარებით /320/. ანალოგიური მორფოლოგიური ცვლილებები, პირველ რიგში ამონიუმის რქის, უვითარდებათ ბავშვებს, სხვადასხვა ინფექციებით განვითარებული ტვინის შემუშების შედეგად /348/.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ჰიპოთალამური სტრუქტურა თავისი ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურების გამო, კერძოდ ძლიერად განვითარებული სისხლძარღვოვანი სისტემის გამო ეგზო თუ ენდოგენური ზემოქმედებით ადვილად ზიანდება /59/. ასევე აღსანიშნავია ჰიპოთალამუსის სისხლძარღვთა კვლის თავისებურება /საჭიროა ინფორმაციის

უფრო ადვილად მისაღებად/ და ნეიროტროპული ვირუსებისთვის მისი ადვილი განვლადობა. ინტოქსიკაციის შესაძლებლობის გარდა, თურქული კენხის სიახლოვის გამო ადვილი შესაძლებელია ჰიპოთალამუსის მიკროსტრუქტურული დაზიანება ქალა-ტვინის ტრავმების დროს /ე.წ. "სოკოს"პრინციპი/. ტრავმების დროს ჰიპოთალამუსის სისხლძარღვთა კედლის განვლადობა და მიკროკემორაჯიების არსებობა დამტკიცებულია შესაბამისი გამოკვლევებით /50; 51/.

ჰიპოთალამუსის მოწყვლადობა განისაზღვრება მისი ფუნქციური მდგომარეობის ადვილად შეცვლით: სტრესების, ბიოგენური ამინების ზემოქმედების შედეგად /10; 34; 138; 171; 396; 581; 582/. აგრეთვე ჰორმონების, ოსმოტური თანაფარდობის /29/, CO₂-ის /42/ ზეგავლენით, კემატონცეფალური ბარიერის ჰიპოთალამუსის დონეზე ადვილად განვლადობით /12/.

პირველადი ფაქტორების გარდა /ინფექციური, ტოქსიური, ტრავმული, სიმსივნური, სტრესული/ არსებობს ე.წ. "მეორადი ფაქტორების" ზეგავლენა. ეს ფაქტორები აღწერილია წინა თავში. ამდენად მათი დაწვრილებით განხილვისაგან თავს შევიკავებთ.

ჰიპოთალამუსის გაღიზიანების ყველა ჩამოთვლილი შესაძლებლობა, ისიც კი, რომელიც არ იწვევს რაიმე იმავდროულ გარეგან ეფექტს, ცვლის ლოკალურად გაღიზიანებული სტრუქტურის ფუნქციურ მდგომარეობას, დროებითი კავშირების მექანიზმით კავდება მასში და გვევლინება შესანიშნავ ბაზისად შემდგომში პათოლოგიური რეაქციის განვითარებისათვის /მათ შორის ეპილეფტურისთვისაც/.

ზემოთაღნიშნული მტკიცდება ექსპერიმენტული გამოკვლევითაც. "კინდლინგის" ფენომენი, რომელიც სრულად შეესატყვისება პათოლოგიური რეაქციის ხსენებულ განვითარებას და ამავე დროს, დღეისთვის ითვლება ეპილეფსიის ერთ-ერთ ყველაზე მიღებულ პათოგნომურ მოდელად, გამოიწვევა ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ბირთვიდან /237/. მეტიც ჰიპოთალამუსი, თურმე ის სტრუქტურაა საიდანაც ეს ფენომენი ყველაზე იოლად მიიღება /198/.

თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ეპილეფტურ პროცესში მონაწილეობაზე არსებობს სხვადასხვა შეხედულება. შესაძლოა, რომ ნებისმიერი ეპილეფტური პროცესის განვითარება. დამოკიდებულია ჰიპოთალამუსის განსაკუთრებულ ფუნქციურ მდგომარეობასთან /52/. ხოლო ამ სტრუქტურის მონაწილეობა პროცესში მრავლობითი ანატომოფიზიოლოგიური კავშირებისა და მისი მაკოორდინირებელი ფუნქციის გამო ავტორთ უტყუარად ესახებათ. საინტერესოა შეხედულება /424/, რომ ეპილეფსიისადმი მიდრეკილება განპირობებულია ჰიპოთალამური

სტრუქტურების აგზნებადობის მომატებით, ხოლო შეტევის ძალა, იმპულსის ხანგრძლივობა, აქედან გამომდინარე პაროქსიზმის ხასიათიც დამოკიდებულია თალამურ სტრუქტურებზე.

თუ მივიღებთ საყოველთაოდ ცნობილ ფაქტს, რომ ეპილეფტური კერა იოლად ვითარდება მომატებული კრუნჩხვითი მზადყოფნის მქონე სტრუქტურებში /179/, სასურველი იქნება ჰიპოთალამუსის როლის განხილვა ამ მზადყოფნის ჩამოყალიბებაში.

თანამედროვე მონაცემებით, ჰიპოთალამუსი არის რა ლიმბიკო-რეტრიკულური კომპლექსის ძირითადი სტრუქტურა, ითვლება სარელეო სადგურად "ლიმბიური სისტემა - შუა ტვინის" აღმაჯალი და დაღმაჯალი ტრაქტებისთვის /152/, ხოლო თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებთან ჰიპოთალამუსის რეციპროკული კავშირების სისუსტე არის კრუნჩხვითი მზადყოფნის ფორმირების ძირითადი რგოლი. ამ დონეზე ორგანიზმის თვითრეგულირების დარღვევის მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ეპილეფტურ გულყრამდე დიდი ხნით ადრე მნიშვნელოვანი ფუნქციური გადახრები ვეგეტატურ და ფსიქოემოციურ სფეროში: ოფლიანობა, ოლიგურია, შიმშილის შეგრძნება, ვაზომოტორული დარღვევები, ხშირი ერექციები, პოლუცია, აგზნებადობის მომატება, დეპრესიული კომპონენტი, ექსპლოზიურობა, აგრესიულობა, იოქონდრული გამოვლინებანი. უშუალოდ შეტევის წინ ზემოთაღნიშნული გადაიზრდება გამოხატულ ტროფოტროპულ სიმპტომატიკაში /65; 190; 191; 536/.

ჩვენს გამოკვლევებში ეს ცვლილებები განსაკუთრებით მკაფიოდ ჰქონდათ გამოხატული დიენცეფალური ეპილეფსიის მქონე ავადმყოფთ.

ცნობილია, რომ კრუნჩხვით ჰიპერსინქრონიზაციას, ჩვეულებრივი განტვირთვებისაგან განსხვავებით თან სდევს ნერვული უჯრედის მეტაბოლიტური უზრუნველყოფის ღრმა დარღვევები. ნორმალური სინქრონიზაციიდან ეპილეფტურზე გადასვლისას თითქოს იკვრება მანკიერი წრე, ჰიპერსინქრონული განტვირთვები იწვევს მეტაბოლიტურ დარღვევებს, ეს დარღვევები კი - ეპილეფტიზაციის ზრდას. რადგან ნეიროლინამიკასა და მეტაბოლიზმს შორის შემაკავშირებელი რგოლი ვეგეტატური წარმონაქმნებია, ეპილეფსიის დროს ცვლითი დარღვევების მიზეზად ზოგი ავტორი /11/, არათუ უსაფუძვლოდ, მიიჩნევს სწორედ ამ რგოლის სისუსტეს.

ჰიპოთალამუსი არის მეზოდიენცეფალური რეტრიკულური ფორმაციის, აღმაჯალი გამააქტივებელი სისტემის მნიშვნელოვანი რგოლი /9; 76; 485/. თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ კრუნჩხვითი მზადყოფნის ჩამოყალიბებას მიიჩნევენ /190; 191; 277/, როგორც ამ არასპეციფიურ გამააქტივებელ სისტემაში პათოლოგიური ძვრებისა და თვითრეგულაციის

ცენტრალური მექანიზმების დისფუნქციის შედეგს, გასაგები გახდება ზემოთხსენებულ პროცესში ჰიპოთალამუსის წამყვანი როლი.

ვგვტო-სისხლძარღვოვანი გამოვლინებანი ეპილეფსიის დროს, რომელი გამოვლინებანიც შეიძლება დამოუკიდებელ პაროქსიზმებად წარმოჩინდეს, ან გულყრამდე დიდი ხნით ადრე იყოს ფიქსირებული, ან შეტევის ინიციალურ ნაწილს, აურას შეადგენდეს, ან განსაზღვრავდეს შეტევის ფორმულას, მის არსს, ან გამოვლინდეს შეტევის შემდგომ, ან გულყრებს შორის პერიოდში, იმ მნიშვნელოვან რილთან, რასაც ასრულებს ვგვტატური ნერვული სისტემა კრუნჩხვითი მზადყოფნის ჩამოყალიბებაში, მიუთითებს უშუალოდ ჰიპოთალამუსის კრუნჩხვით მზადყოფნაზე და აქედან გამომდინარე მასში პირველადი ეპლეფტოგენური კერის ჩამოყალიბების დიდ შესაძლებლობაზე.

ეპილეფსიის დროს ჰიპოთალამუსის დაინტერესებაზე, მასში ეპილეფსიური კერის ჩამოყალიბებასა და მის როლზე ეპილეფსიური პროცესის გენერალიზაციაზე მეტი დამაჩერებლობით შეიძლებოდა ლაპარაკი თუ შევძლებდით გაგვეჩრთიანებინა ჰიპოთალამური ნეირონის კომპიუტერული ე.წ. "მოქნილი" კონტროლი ელექტროფიზიოლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით, რომელიც სისტემატ შემუშავებულია კემბრიჯის უნივერსიტეტში /246/, დიენცეფალური ეპილეფსიის დროს პრექტალური პატერნების რეგისტრაციასთან. ისეთი პატერნების, რომელიც მიღებულია 20 წუთით ადრე საფეთქლის გულყრის განვითარებამდე /445/. ზემოთაღნიშნული შესაძლებელია მინისფენოიდალური ელექტროდებით, გამოკვლევის შემთხვევაში /447/, სერიული და ტელემეტრიული ელექტროენცეფალოგრაფიული რეგისტრაციით "მწვავე" და "ქრონიკული" სტერეოენცეფალოგრაფიით, ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურების სტიმულაციით, ანალეპტიკებისა და სწრაფმოქმედი საძილე პრეპარატების ფარმაკოლოგიური დიაგნოსტიკითა და სხვა.

თუ განვიხილავთ ჩვენს მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს იმ პრინციპით, რომელიც ჩადებული იყო თვით ამ კვლევაში კერძოდ, მარტივიდან რთულამდე, დასაწყისში უკვე ჩატარებულ კვლევათა გამეორებით იმ გამოკვლევებამდე, რომელიც სპეციალურ ლიტერატურაში ჩვენს მიერ ნანახი არ იქნა დავრწმუნდებით, რომ თავის ტვინის ნებისმიერ სტრუქტურაში შესაძლებელია კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნა, ხოლო ნებისმიერ ლიმბიკო-რეტიკულურ სტრუქტურაში განსაკუთრებული კრუნჩხვითი მზადყოფნის გამო, შედარებით იოლად.

როგორც ნაჩვენები იქნა, ჩვენს ექსპერიმენტებში ჰიპოთალამუსის ელექტრული და ქიმიური, სხვადასხვა პარამეტრებით გაღიზიანება იწვევდა მასში კრუნჩხვითი აქტივობის წარმოქმნას, თავის ტვინის

სხვადასხვა სტრუქტურებზე გავრცელებით. ეს მონაცემები ადასტურებს იმ მცირერიცხოვან გამოკვლევებს /570; 574/, სადაც ჰიპოთალამუსის სტიმულაციით მიღებულია კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალები, როგორც ღრმა, ასევე ქერქულ სტრუქტურებში, ერთდროულად სტიმულირებული სტრუქტურის კრუნჩხვითი აქტივობის რეგისტრაციით. კრუნჩხვითი აქტივობა ქერქულ სტრუქტურებში ღრმა სტრუქტურებთან შედარებით /ღორსალური, ვენტრალური ჰიპოკამპი, ნუშისებრი სხეული, თალამუსის არასპეციფიური ბირთვები, მეზენცეფალური რეტიკულური ფორმაცია/ ჩვენს ექსპერიმენტებში ნაკლებად იყო გამოხატული. ეს ფენომენი ემაუროება ავტორთა გამოკვლევებს /20; 152/, რომლებიც უარყოფენ თალამუსის პირდაპირ კავშირებს ქერქულ სტრუქტურებთან. ეს ავტორები ადრე გამოქვეყნებულ შრომებს /239; 575/ მიიჩნევენ როგორც ჰისტოლოგიური მეთოდების დაუხვეწაობის შედეგად არასრულყოფილთ.

კრუნჩხვითი აქტივობის გენერალიზაციისას ჰიპოთალამუსიდან გავრცელებული განტვირთვები ჩვენს შემთხვევაში მცტი ინტენსიობით იყო გამოხატული სენსომოტორულ ქერქში. ამ ფაქტორის ახსნა შესაძლებელია ქერქულ სტრუქტურებში მიღებული გამოწვეული პოტენციალებით. /13/. მათ სენსომოტორულ ქერქში ჰქონდათ ყველაზე ნაკლები ლატენტური პერიოდი და ყველაზე დიდი ამპლიტუდა სხვა ქერქულ ზონებთან შედარებით.

მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენს ექსპერიმენტებში ელექტრული გალიზიანების სინშირისა და ინტენსიობის ზრდას თან სდევდა კრუნჩხვითი აქტივობის ზრდა ან მისი გენერალიზაცია, გალიზიანების ძალასა და მიღებულ ეფექტს შორის ჩვენს მიერ, რაიმე კავშირი ვერ იქნა ნანახი. ერთი და იგივე პარამეტრებით ჰიპოთალამუსის გალიზიანება ხან იწვევდა მასში იზოლირებულ კრუნჩხვით აქტივობას, ხან კრუნჩხვითი აქტივობა შემოიფარგლებოდა მხოლოდ ღრმა სტრუქტურებით, ხან ზღებოდა მისი გენერალიზაცია, რაც ფიქსირდებოდა კრუნჩხვითი ბიოპოტენციალების რეგისტრირებით ჩვენს მიერ ყველა გამოყვანილ სტრუქტურაში, ხანდახან ერთდროულადაც. შესაძლებელია მიზეზი აქ თავის ტვინის სხვადასხვა კრუნჩხვით მზადყოფნაში ვეძებოთ, თუმცა არ არის გამორიცხული ტექნიკური წუნით განპირობებული მიზეზებიც.

არცთუ იშვიათად ჰიპოთალამუსის ზღურბლოვანი გალიზიანება იწვევდა ღრმა სტრუქტურების კრუნჩხვით აქტივობას ქერქულ სტრუქტურებზე მისი გავრცელების გარეშე.

როგორც ზემოთ აღინიშნა არსებობს მრავალი ექსპერიმენტული გამოკვლევა და ეპილეფსიით დაავადებულ ავადმყოფებზე დაკვირვება,

სადაც დაფიქსირებულია მხოლოდ ღრმა სტრუქტურების ეპილეფტური აქტივობა, მეტიც ჩამოყალიბებულია მოსაზრება /193; 198/, რომლის მიხედვითაც ეპილეფსიის დროს ყალიბდება იმპულსთა რევერბერაციის ჰორიზონტალურად და ვერტიკალურად ორგანიზებული სისტემები. შეტევებს შორის პერიოდში ღრმა სტრუქტურებში იმპულსთა რევერბერაციის ჰორიზონტალური ორგანიზება ხსნის თუ რატომ არ არის ზედაპირულ ელექტროენცეფალოგრამაზე პათოლოგიური ცვლილებები. სხვადასხვა პროვოკაციის შედეგად იმპულსაციის გამოსვლა კორტიკოფუგალურ აფერენტულ და მოტორულ ეფერენტულ ტრაქტებზე განაპირობებს კრუნჩხვითი რეაქციების გამოვლენას. უნდა აღინიშნოს, რომ ავტორების /193-198; 204/ აზრით, ღრმა სტრუქტურების ელექტრული აქტივობა გამოირჩევა განსაკუთრებული სტაბილურობითა და ავტონომიურობით. უფრო მეტიც, დადგენილია, რომ /54/ თალამუსის ეპილეფტური კერის მინიმალური ზომები უდრის 500-3000 მიკრონს, რაც შესაბამება 0,3-1,2 მმ ქსოვილის მოცულობას. ეს მონაცემები არის ყველაზე მცირე, "კრიტიკული", პათოლოგიური ნეირონული ჰოპულაციის დასახასიათებლად. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საფეთქლის მედიობა-ზალური სტრუქტურები ხასიათდება მნიშვნელოვანი განფენილობით.

ჩვენს ექსპერიმენტში ჰიპოკამპში აღმოცენებული კრუნჩხვითი აქტივობა თავის ინტენსიობითა და ხანგრძლიობით აღემატებოდა სხვა სტრუქტურებში გამოწვეულ აქტივობას. ეს ეწინააღმდეგება ზოგიერთ ავტორთა /570/ გამოკვლევებს, რაც შესაძლებელია სხვადასხვა ქიმიური აგენტის ინდერაციით იყოს განპირობებული.

არცთუ იშვიათად კრუნჩხვითი განტვირთვების აღმოცენება ყველა რეგისტრირებულ სტრუქტურაში ერთდროულად სწარმოებდა, რაც უნდა მიუთითებდეს ამ სტრუქტურების ეპილეფტურ აქტივობაში სისტემური ჩართვის შესაძლებლობაზე. ასევე არ გამოირიცხება ეპილეფტური კერების ერთდროული ჩამოყალიბების შესაძლებლობაც, რაზეც მიუთითებენ სხვა ავტორებიც /179/.* ეპილეფტური აქტივობის ხსენებული ვარიანტის ჩამოყალიბება, ალბათ, განპირობებულია ჰიპოთალამუსისა და ზოგადად ცენტრალური სტრუქტურების დონეზე მძლავრი ჰომეოსტატური მექანიზმების, ურთიერთგამომრიცხავი მასინქრონიზებელი, ნათხემისა და რეტრიკულური ფორმაციის ზოგიერთი სტრუქტურის შემაკავებელი ზემოქმედების შედეგად. აქვე უნდა აღინიშნოს ე.წ. "ლატერალური შეკავების" /196/, ზოგიერთი ნეირომედიატორის, კატექოლამინების, ჰორმონების, ოპიოიდების იმუნოგენეზით ეპილეფტურ აქტივობაზე ზეგავლენის შესაძლებლობა /34; 171; 215/. ეს მასტაბილიზირებელი მექანიზმი, რომელიც ზღუდავს ჰიპოთალამუსიდან გულყრების განვითარებას სხვა-

დასხვა სტრუქტურებზე, ერთი კერიდან მეორეზე კრუნჩხვით აქტივობის გავრცელებას, არის ორგანიზმის ის მძლავრი მექანიზმი, რომელიც იცავს მას, პატარა პროვოკაციის შემთხვევაში რთული ეპილეფტური სისტემის ჩამოყალიბებისგან და შესაბამისად უბრალო გალიზიანებაზე ეპილეფტური პაროქსიზმის განვითარებისგან. ამ მექანიზმის რაიმე მიზეზით შესუსტებას შეიძლება მოჰყვეს ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის ნებისმიერ სტრუქტურაში იზოლირებულად ეპილეფტური კერის შექმნა ან მთელი მორფო-ფუნქციური სისტემის სისტემური ჩართვა ეპილეფტურ პროცესში. ეს სტრუქტურები, რომელიც "ლიმბიური" ეპილეფსიის მორფოლოგიურ სუბსტრატებად ითვლება აღწერილია მრავალი ავტორის მიერ /456/ და მათი სისტემური ჩართვის შემთხვევაში თავის პოლიმორფული ვეგეტატური, სენსომოტორული თუ ფსიქიური გავლენებებით ყველაზე ძნელად დიაგნოსტირებადია, ხოლო პიპოთალამური ეპილეფსიის დისკუტირებულ პრობლემაში ყველაზე მეტად საჭოქმანოც. მედიობაზალური სტრუქტურებიდან ტემპორალურ ქერქზე ვლექტრული აქტივობის დამახასიათებელ კორელანტად აღწერილია /240/, ე.წ. "გაბრტყელების" ფენომენი. ერთეულ შემთხვევაში ეს ფენომენი ნანახი იქნა ჩვენს ექსპერიმენტშიც, კერძოდ ქრონიკულ ექსპერიმენტებში, სადაც ვეგეტატური დარღვევების და შენახული ფსიქოემოციური სტატუსის ფონზე, აღინიშნებოდა ღრმა სტრუქტურებში ავტონომიური ეპილეფტური აქტივობა. ეს მონაცემები, რომელიც ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებსაც /570/, აღწერილია ჩვენს მიერ ვეგეტატურ შეტევათა ექსპერიმენტულ მოდელად, ამდენად მასზე დაწვრილებით აღარ შევჩერდებით.

მხედველობაში მისაღებია ის გარემოებაც, რომ არამარტო იზოლირებულ კრუნჩხვით აქტივობას, არამედ ეპილეფტურ კერასაც არ ძალუძს ეპილეფტური პროცესის განვითარება, თუ არ მოიცვა შესაბამისი მორფო-ფუნქციური სისტემა /181; 184/. ამდენად არ შეიძლება, ეპილეფსიური პროცესის კლინიკურ გამოვლინებამდე, ღრმა სტრუქტურებში ეპილეფტური კერის არსებობის უარყოფა, შემდგომში სხვა სტრუქტურების ჩათრევითა და ზემოთაღნიშნული ეპილეფტური სისტემის ჩამოყალიბებით. აქვე უნდა ვეძებოთ ვეგეტატური შეტევების ფონზე მოგვიანებით განვითარებული ეპილეფტური პროცესის პათოგენეტური საფუძვლები. ლიმბიკო-რეტიკულურ სისტემაში ერთი ან რამდენიმე ირიტაციული უბნისა თუ ეპილეფტური კერის შექმნა ეპილეფტურ მორფო-ფუნქციურ სისტემის შექმნამდე ვლინდება სხვადასხვა "პერმანენტული" ვეგეტატური ცვლილებებით, პროცესის ვალრმავებისას გამოხატული ვეგეტატური შეტევებით /პაროქსიზმებით/, ხოლო სხვადასხვა სტაბილიზაციური

მექანიზმების არაეფექტურობისას ნეირონთა გარკვეული ჯგუფის ჰიპერ-აქტიულობითა და ჰიპერსინქრონიზაციით, პათოლოგიურად მოქარბებული ავზნებადობის გენერატორთა ჩამოყალიბებით, დეტერმინანტული სისტემის შექმნით ანუ ეპილეფტური გულყრებით.

აღსანიშნავია, ის გარემოება, რომ ალბათ ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის ნებისმიერ სტრუქტურას შეუძლია შეასრულოს კრუნჩხვით აქტივობაში "გამშვები" მექანიზმის ფუნქცია. არ გამოირიცხება ამ სტრუქტურებში პეისმეკერული აქტივობის მონაცვლეობითი ჩამოყალიბებაც.

ჩვენს ექსპერიმენტულ გამოკვლევებში განსაკუთრებით ყურადსაღებად მიგვაჩნია ჰიპოთალამუსის ზღურბლოვანი ელექტრული და ქიმიური გალიზიანების შედეგად ამავე სტრუქტურაში მიღებული იზოლირებული ეპილეფტური ბიოპოტენციალები, რაც მიუთითებს კრუნჩხვითი აქტივობის პირველად გენერაციის შესაძლებლობაზე - ეპილეფტოგენეზზე, ეპილეფსიისადმი ჰიპოთალამუსის ტროპულობაზე და ეპილეფტოგენური ფოკუსის შექმნის შესაძლებლობაზე ამ თითქოსდა განსხვავებულ ციტოარქიტექტონიკის მქონე სტრუქტურაში /30; 33/.

იმ შემთხვევაში, როდესაც პათოლოგიური იმპულსაცია ხასათდება ინტენსიური განტვირთებითა და ნეირონული პოპულაცია აღწევს შესაბამის კრიტიკულ ზღვარს, შესაძლებელი ხდება გადაილახოს სპეციალური შემაკავებელი სტრუქტურებისა თუ ფუნქციური სისტემების ზღურბლი და ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის ერთ-ერთ სტრუქტურაში ჩამოყალიბდეს კრუნჩხვითი განტვირთვები, მისი შემდგომი ეპილეფტონიზაციით და ავტონომიური გენერატორის ჩამოყალიბებით. ამ გენერატორს თავის ტვინის კრუნჩხვით მზადყოფნისა და შემაკავებელი სისტემების მემკვიდრეობით თუ შექმნილი უკმარისობის შემთხვევაში შეუძლია გამოიწვიოს ეპილეფტური გულყრა. ჰიპოთალამუსში პირველადი ეპილეფტოგენური კერის შექმნა, ამ კერის მიერ ელექტროენცეფალოგრაფიული კრუნჩხვების გამოწვევა, ტონიკო-კლონური განტვირთვების არსებობა, შემდგომში განმეორებით სპონტანური გენერალიზებული ეპილეფტური აქტივობის აღმოცენება; ყოველი პოსტკრუნჩხვითი დებარესის შემდგომ მიუთითებს ჰიპოთალამუსის ქეშმარიტ ეპილეფტიზაციაზე.

მიკროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით მიღებული ჰიპოთალამური ნეირონების დამახასიათებელი "დასტა" აქტივობა ასევე დამაჯერებლად მეტყველებს ჰიპოთალამუსში ეპილეფტოგენეზზე.

შესაძლებელია ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემაში ჰიპოთეზურად წარმოვიდგინოთ ეპილეფტური აქტივობის წარმოქმნის შემდეგი შესაძლებელი ბანი: ჰიპოთალამუსში პირველადი ეპილეფტური კერის შექმნა,

რომელსაც შეუძლია შესაბამისი ეპილეფტური გულყრის გამოწვევა; ერთდროული ეპილეფტური მორფო-ფუნქციური სისტემის ჩამოყალიბება, რომელიც შედგება ლიმბიკო-რეტიკულურ სისტემაში რამდენიმე კერისაგან; ეპილეფტური გულყრის განვითარება უკვე არსებული ვეგეტატური შეტევების /დინენცეფალური კრიზების/ ფონზე.

ეპილეფტური აქტივობის წარმოქმნის ეს ვარიანტები, ჩვენი აზრით, იშვიათია, მაგრამ შესაძლებელი. უფრო ხშირად ეპილეფტური აქტივობა უნდა ვითარდებოდეს ლიმბიკო-რეტიკულურ სისტემაში შექმნილი ეპილეფტური კერითა და ამ კომპლექსის დანარჩენი სტრუქტურების სწრაფი ჩართვით /მეორადი კერების შექმნით/. სწორედ სხვა სტრუქტურების სწრაფი ჩართვა და მრავლობითი ეპილეფტური კერების შექმნა არის მიზეზი კლინიკურ სურათში პოლიმორფული ვეგეტატური გამოვლინებებისა, ერთი სიმპტომატიკის მეორეთი გადახურვისა და სხვა. ყველაზე დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლის მატარებელი ჰიპოკამპი ალბათ უფრო ხშირად ხდება კრუნჩხვით აქტივობაში რითმის მატარებლად, მაგრამ ჰიპოთალამუსიც ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის სხვა სტრუქტურებთან ერთად შეიძლება იყოს ამ აქტივობის პეისმეიკერიც.

ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურების სწრაფი ურთიერთჩართვა განპირობებულია მჭიდრო ანატომიური, ფუნქციური, ელექტროფიზიოლოგიური კავშირებით, რაც ჩვენს მიერ უკვე განხილულია თეორიულად სპეციალურ თავში და ნაჩვენებია საკუთარი ექსპერიმენტული კვლევითაც.

იმედია ჩვენს მიერ ნანახი ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპური ურთიერთობის მექანიზმები ნათელს მოჰფენს ესოდენ მძიმედ დიაგნოსტიკებად საფეთქლის, მეზოდინენცეფალური თუ ე.წ. "ლიმბიური ეპილეფსიის" ფორმებს. დაგვეხმარება მათ შორის დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებაში და აქედან გამომდინარე ადეკვატური მკურნალობის დანიშვნაში.

თავი V. ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებანი ვეგეტატიური სისტემისა და ზოგიერთი ეპილეფ- ტური გულყრის დროს.

5.1. ლიტერატურის მიმოხილვა

ვეგეტატურ შეტევებისა თუ ეპილეფსიის პათოგენეზში ნეიროჰუმორული შეფარდებების მნიშვნელობამ, ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა ფუნქციური დარღვევების შეფასებაში ერთიანი აზრის უქონლობამ და ზოგადად იმ ტრადიციულმა მიდგომამ, რასაც ანიჭებდნენ ამ ნივთიერებებს ვეგეტოლოგიაში, განაპირობა ამ მიმართებით ჩვენი ინტერესებიც. მიუვანია, რომ ჰიპოთალამუსისა და ლიმბიკო-რეტვიკულური სისტემის პათოლოგიის შესწავლისას შეუძლებელია ყველა წამოჭრილი პრობლემის გადაწყვეტა ნეიროენდოკრინო-ჰუმორული სფეროს განუხილველად, იმ პლდატორთა მდგომარეობის ჩვენებით, რომელიც ხშირად განსაზღვრავს ვეგეტატურ შეტევათა კლინიკურ სურათს.

ამდენად ჩვენს მიერ მოკლედ მიმოხილულ ლიტერატურაში აქცენტი გაკეთებული იქნება, როგორც სხვადასხვა დაავადებების დროს ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა დინამიკის ჩვენებაზე, ასევე თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების, პირველ რიგში მეზოდიენციფალური სტრუქტურების როლზე ამ ნივთიერებათა ცვლაში. შესაბამისი მასალა მოპოვებულია საკუთარი კვლევის შედეგად, ასევე ექიმებთან გრომოვთან და ინოზემცევასთან ერთობლივად გამოქვეყნებული მონოგრაფიის მასალების საფუძველზე, რომლებიც მოწოდებულია ამ ავტორთა თანხმობით, და ეფუძნება სანქტ-პეტერბურგისა და სარანსკის ნევროლოგიურ კლინიკებში ჩატარებულ გამოკვლევებს. ზემოთაღნიშნულის გამო, ბიოლოგიური ამინების კვლევა, მათი სისტემატიზაცია განხორციელდა სხვადასხვა მეთოდის გამოყენებით. უნდა აღინიშნოს აგრეთვე ზოგიერთი შეუსაბამობა ტერმინოლოგიაში, კერძოდ კლინიკურ დიაგნოზებში, რაზეც მკითხველთან წინასწარ ვიხდით ბოდიშს.

ცნობილია, რომ ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული მედიაცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული ნორადრენალინის სეროტონინის, აცეტილქოლინის, გამა-ამინო ვერბო-მეჟავას შემცველობასთან (68: 96; 137; 171; 254; 280; 323; 472.).

მრავალი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევით დადგენილია კატეჯოლამინები როლი მეზოდიენციფალური პათოლოგიების დროს (41; 49; 144; 171; 175; 414; 443). ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებოდა ვეგეტო-სსლძარღვოვანი პაროჯიზმები, ამ პაროჯიზმების შეუღლებურ პერიოდში ადრენალინისმაგავსი პრეპარატების შემცველობა სისხლში და ადრენალინისა შარდში ნორმის ფარგლებში ანუ, ამავე დროს ნორადრენალინის შემცველობა მომატებულია. უშუალოდ პაროჯიზმების წინა პერიოდში ადრენალინისმაგავსი ნივთიერებების

კონცენტრაცია სისხლში მატულობს, ხოლო პაროქსიზმის პერიოდში მცირდება. ამ მონაცემებით შეიძლება ეჭვის მიტანა იმასზედ, რომ პაროქსიზმის განვითარება დაკავშირებულია ადრენალინის რაოდენობის მომატებასთან. საყურადღებოა ის გარემოება, რომ ეს გამოკვლევები ჩატარებულია ე.წ. "სიმპატო-ადრენალური" კრიზების დროს ანუ ერგოტროფული მექანიზმების ირიტაციისას, მაგრამ არის გამოკვლევები სადაც "ვაგო-ინსულარული" კრიზების დროსაც აღინიშნება ამ ნივთიერებათა კონცენტრაციის მატება, როგორც სისხლში, ასევე შარდში /171/. არის თუ არა ეს კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვის შედეგი თუ მიზეზი ლიმბიკო-რეტვილური სტრუქტურების /შეაძლებელია მხოლოდ ჰიპოთალამუსის ორივე ნაწილის/ ჩართვაა, სათქმელად იხეილა, აღსანიშნავია ის გარემოებაც, რომ სხვადასხვა მიმართულების ვეგეტატური შეტევების დროს აღინიშნება აცტილქოლინის მომატებაც. ზემოთაღნიშნული ჩენი აზრით უნდა მიუთითებდეს ვეგეტატური ნერვული სისტემის ერგოტროფული და ტროფოტროპული მექანიზმების ურთიერთ სწრაფ ჩართვაზე. ეს აზრი ემთხვევა სხვა ავტორთა აზრსაც /93/.

კატეჟოლამინების მეშვეობით, ვეგეტატური ნერვული სისტემის ეპილეფტური პროცესის პათოგენეზში მონაწილეობა დღისთვის ეჭვს არ იწვევს /49; 171; 175; 443/. აღსანიშნავია არამარტო ადრენალინისა და ნორადრენალინის კონცენტრაციის ცვლილებანი, არამედ გამა-ამინოერბო მჟავას, გლუტამინის და ასპარაგინის მჟავათა მაღალი კონცენტრაცია თავის ტვინში, სხვა ორგანოებთან შედარებით.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია კატეჟოლამინებისა და მისი ცვლის შედეგად მიღებული პროდუქტების კვლევა. კატეჟოლამინები წარმოადგენს ვეგეტატური ნერვული სისტემის, როგორც პირმონულ, ასევე მედიატორულ რგოლს. ასრულებს რა ორგანიზმში სხვადასხვა ფუნქციას იგი არის ჰომეოსტაზის მენარჩუნების ძირითადი საშუალება. გარდა ორგანიზმის ძირითადი შემკვებლობითი მექანიზმებისა, კატეჟოლამინებსზე დაჩიკიდებული ნერვული ტრ. აფიკა, ი. არის უკრდის ცვლითი პროცესების ბიოლოგიური კატალიზატორი /87; 136; 171; 163-165; 207-212; 252; 271; 272/.

თანამედროვე მონაცემებით, კატეჟოლამინების წარმოქმნა წარმოებს ფენილალანინის თიროზინში გარდაქმნით, თიროზინისა კი დიოქსიფენილალანინში, ამ უკანასკნელის დეკარბოქსილირებით წარმოიქმნება დოფამინი, თუ მას "13" გვერდით რგოლში ემატება OH-ჯგუფი, იგი გარდაიქმნება ნორადრენალინად, N-მეთილირებით კი ადრენალინში /210; 215/.

თავის ტვინში კატეჟოლამინების შემკველობის კვლევიას აღმოჩნდა, რომ ნორადრენალინი სჭარბობს სხვა ამინებს. ადრენალინის შემკველობა ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით შეადგენს 4-22% /138; 569; 582/.

ნორადრენალინი არათანაბრად არის განაწილებული თავის ტვინში /569/. მისი კონცენტრაცია განსაკუთრებით მაღალია ჰიპოთალამუსში. ასევე აღმაინებშიც /266; 267/. აღსანიშნავია, რომ რადიოაქტიული ნორადრენალინის თავის ტვინის პარკულში ინიცირებით მისი კონცენტრაცია 1 საათის შემდეგ ყველაზე მაღალი ჰიპოთალამუსში იყო. იგი 7-ჯერ სჭარბობდა მის შემკველობას ქერჯულ სტრუქტურებთან შედარებით /360/.

ნაჩენები იქნა ადრენერგიულ ნივთიერებათა ქარბი შემკველობა არამარტო ჰიპოთალამუსსა და რეტვიკულურ ფორმაციაში, არამედ იმ ქერჯულ სტრუქტურებში, რომლებიც გაერთიანებულია ლიმბიურ სიატემაში და უშუალო კავშირი აქვს

ჰიპოთალამუსთან /146/. თვლიან, რომ ნორადრენალინის ჰარბი შემცველობა თავის ტვინის ამა თუ იმ სტრუქტურაში ქმნის უწყვეტ ადრენერგიულ ჯაჭვს, ე.წ. კატექოლამინურ გზას ჰიპოთალამუსიდან და რეტიკულური ფორმაციიდან ლიმბიკურ სერკამდე, ეს გზა ერთდროულად ითვლება მედიატორულ გზადაც /207-212/.

ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნების გაღიზიანებით გამოწვეულ ადრენალინ-ია და ნორადრენალინის სეკრეციის ცვლილებები უნდა მიუთითებდეს ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნებში, სხვადასხვა ფუნქციური წარმომადგენლობით ე.წ. "კატექოლამინური ცენტრების" არსებობაზე /274; 282; 312; 313; 325; 336; 404; 560/.

ლიტერატურაში არსებული ცნობებით კატექოლამინებს კრუნჩხვითი აქტივობის განვითარებაში ერთ-ერთი წამყვანი როლი ენიჭება. ეს ცნობები ხშირად დიამეტრალურად განსხვავებულია. მაგალითად: ადრენალექტომიის შემდეგ დაფიქსირებულია ე.წ. "რეფლექტორული" ეპილეფსიის მიმართ ექსპერიმენტული კრუნჩხვითი მზაყოფნის მომატება /459/. ადრენალინის შეყვანა კი ცხოველის ორგანიზმში, სიმპატიკური კვანძების წინასწარი ექსტირპაციით იწვევდა ტეტანური ხასიათის კრუნჩხვებს /94/. ნაჩვენებია აგრეთვე /216/ ცხოველებში ამინაზინის წინასწარი შეყვანის შემდგომ, ადრენალინის შემცირებით კრუნჩხვის ტონური ფაზის შეაუსტება, ხოლო კლონური ფაზის მომატება.

ქოლინერგიული პროცესების ფონური მდგომარეობის შესაბამისად ადრენალინს შეუძლია შეაკავოს ან გააქტიუროს ეს პროცესები. ასე მაგალითად: თუ ადრენალინი შეგვყავს ეზერინის ქვეზღურბლოვანი დონაზე ცხოველები პასუხობენ ეზერინზე, როგორც ზღურბლოვანი გაღიზიანების დროს, თუ ადრენალინი შეგვყავს ეზერინის შემდგომ, კრუნჩხვები არ ვითარდება, უკვე არსებული კი საგრძობლად ითრგუნება /146/.

ადრენოლიტური პრეპარატები /ერგამი, რედერგამი/ აძლიერებს კრუნჩხვას, ხოლო ანტიკონვულსანტები, ადრენომიმეტიულ პრეპარატებთან კომბინაციაში /ფენაკონთან, ეფედრინთან; პერვიტინთან/ აძლიერებს ანტიკონვულსიურ ეფექტს /78/.

ადრენალინი ახანგრძლივებს ექსპერიმენტში კლონურ ფაზას, ტონურს ამცირებს, ასევე ამცირებს მთლიანი გულყრის ხანგრძლიობას /190/.

სხვა ავტორთა აზრით ეპილეფტური გულყრა ვითარდება სისხლის სიმპატიკური აქტივობის მომატებისას /39/.

ეპილეფსიის დროს ჰიპერადრენალემიას უკავშირებენ თავის ტვინის მიერ გლუკოზის, ამ ენაგვითი პროცესის ძირითადი სუბსტრატის, მოხმარების გაზრდას /133/.

ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით /186/ მეზოლინგუალური გულყრების დროს ნორადრენალინი შარდში სწრაფად იცვლება, გულყრამდე მისი რაოდენობა შემცირებულია, გულყრის დღეს მატულობს, შეტევის შემდგომ მისი კონცენტრაცია მაღალი რჩება. ავტორთა აზრით კატექოლამინების შემცველობა დამოკიდებულია აგრეთვე გულყრების სიხშირეა და დაავადების ხანგრძლიობაზე.

არის აზრი, რომ დიდ გენერალიზებულ გულყრამდე I დღე-ღამით ადრე ნორადრენალინის ექსკრეცია მომატებულია, ხოლო თუ გულყრებს სერიული ხასიათი აქვს /ან არის ხშირი/ კატექოლამინების ექსკრეცია კლებულობს /106/. ავტორის აზრით ბიოგენური ამინების ცვლილებები არის კომპენსატორული

მნიშვნელობის, თუმცა მას შეუძლია განსაზღვროს გულყრის ფორმულაც.

საფეოქლის ეპილეფსიის დროს ნანახი იქნა სიმპატიკური აქტივობა მომატება სისხლში, ხოლო მთლიანად სიმპატო-ადრენალური სარეზერვო ძალების გამოფიტვა /138/. ავტორთა აზრით მიღებული მონაცემებით შეუძლებელია იმსჯელო ეპილეფსიის ბიოქიმიური ასპექტების პათოგენეზზე, შესაძლებელია მხოლოდ ეპილეფსიის დროს ლიმიტური სისტემის დაინტერესებაზე საუბარი.

ქ. თბილისის ნევროლოგიის ინსტიტუტში /34/ სისტემატიზირებული იქნა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა ცვლილებები ეპილეფსიის სხვადასხვა ფორმების დროს, ასე მაგალითად: გენერალიზებული ფორმების დროს აღინიშნება სიმპატო-ადრენალური სისტემის აქტივაცია, ფოკალური გულყრებისას - მისი შემცირება, ეპილეფსიური გულყრებით გართულებული თავის ტვინის სიმსივნეების დროს ასევე დაქვეითება. ნანახი იქნა დაავადების პერიოდთან სიმპატო-ადრენალურ სისტემაში ცვლილებების ხასიათიც, გულყრების წინ სიმპატო-ადრენალური სისტემის აქტივობისა და მისი სარეზერვო შესაძლებლობის შემცირება, გულყრის შემდგომ სიმპატიკური სისტემის ქორმონალური და მედიატორული რგოლის აქტივობის უმნიშვნელო მომატება, გულყრებშორის პერიოდში სისხლში ქოლინერგიული აქტივობის მომატება. გენერალიზებული გულყრები ხასიათდება ამ უკანასკნელის ნაკლები მონაცემებით, ვიდრე ფოკალური. თავის ტვინის სიმსივნით გამოწვეული ეპილეფსიური გულყრების დროს სისხლში აცეტიქოლინის შემცველობა სჭარბობს ეპილეფსიის სხვა ფორმების დროს მის რაოდენობას.

სეროტონინერგიული სისტემის აქტივობის ცვლილებები გამოიხატება სისხლში სეროტონინის მომატებითა და 5-ოქსინდოქმარმეავას შემცირებით. შეტევის შემდგომ სეროტონინის რაოდენობა სისხლში მცირდება, ხოლო 5-ოქსინდოქმარმეავასი მატულობს. დაავადების პერიოდთან კორელაციაშია აგრეთვე სისხლში გლუტამინის მეავას შემცველობაც. შეტევის დროს იგი მატულობს, ხოლო შეტევის შემდგომ აღინიშნება მისი შემცირების ტენდენცია /34/. ეპილეფტური გულყრების სიხშირის მატებასთან ერთად მატულობს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ცვლილებები. განსაკუთრებულად გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება ადრენერგიულ, სეროტონინერგიულ, ქოლინერგულ სისტემებში ეპილეფტური სტატუსის დროს.

სტატისტიკურად სარწმუნო შედეგებია მიღებული სხვა შრომებშიც /171/. კერძოდ, ნორადრენალინის ექსკრეციის შემცირება, ადრენალინის მომატება, ხოლო 5-ოქსინდოქმარმეავას შემცირების ტენდენცია ეპილეფსიის სხვადასხვა ფორმების დროს. აღსანიშნავია აგრეთვე ამ მაჩვენებლების დამოკიდებულება გულყრების სიხშირესთან: ხშირი და საშუალო სიხშირის დროს ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეციის

შემცირება, რომელიც მიუთითებს, ავტორის აზრით, შემაკავებელი მედი-
ატორული სისტემის გამოფიტვასა და აქედან გამომდინარე გულყრების
საჭირო ფონის შექმნაზე. იშვიათი გულყრების დროს ადრენალინისა და
ნორადრენალინის შემცველდება 2-ჯერ აღემატება ნორმალურ
მაჩვენებლებს.

ამ მიმართებით ერთიანი აზრის უქონლობამ, კანსაკუთრებით ეპილეფ-
სიის დროს, რადიკალურად განსხვავებული მონაცემების არსებობამ
გადაგვაწყვეტინა ჩავეტარებინა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერება-
თა, კერძოდ კატექოლამინების შემცველობის ანალიზი ქვეგეტატიური
შეტევებისა და ზოგიერთი ეპილეფტური გულყრის დროს

5.2 მასალა და გამოკვლევის მეთოდები

განალიზებულია 30 ავადმყოფის, 13 მამაკაცისა და 17 ქალის
ავადმყოფობის ისტორია. ასაკის მიხედვით ავადმყოფები განაწილდა
შემდეგნაირად: 20 წლამდე - 1; 21-დან 30 წლამდე - 7; 31-დან 40 წლამდე -

12; 41-დან 50 წლამდე - 10 ავადმყოფი, ისტორიათა მიხედვით: 13
ავადმყოფს გამოტანილი ჰქონდა დიენცეფალური კრიზისა და ორფა-
ზიანი ვეგეტოვისცერალური პაროქსიზმის დიაგნოზი. 17 ავადმყოფს -
დიენცეფალური ეპილეფსიის დიაგნოზი. ჩვენს მიერ ჩატარებული ანალი-
ზის შემდგომ ზემოთაღნიშნულ ავადმყოფებს გამოერიცხათ დიენცე-
ფალური ეპილეფსიის დიაგნოზი. 6 - მათგანს ეპილეფტოლოგებთან
კონსულტაციის შემდგომ დაესვა საფეთქლის ეპილეფსიის დიაგნოზი;
ყველა მათგანი მამაკაცია /ჩვენი შეხედულების შესახებ ეცნობათ მათ
მკურნალ ექიმებს/. ჩვენს წიგნში მოტანილი კლასიფიკაციის მიხედვით
ავადმყოფები განაწილდა შემდეგნაირად: არაეპილეფტურ სისტემურ
ვეგეტატიურ შეტევებად ჩაითვალა 21 მათგანი, აქედან 15-ს - დაესვა
უპირატესად ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შერეული ტიპის პოლიფაზური
შეტევის დიაგნოზი. რომელთაგან 4-ს აღენიშნებოდა ხშირი ვეგეტატიური
შეტევები, დანარჩენთ საშუალო სიხშირის, 3 ავადმყოფს დაესვა
უპირატესად აფექტური ვეგეტატიური შეტევის დიაგნოზი /ისტორიების
მიხედვით შეტევის კონკრეტიზირება ვერ მოხერხდა/, ხოლო 1 ავადმყოფს
უპირატესად ჰიპერვენტილაციური ვეგეტატიური შეტევის დიაგნოზი.
ყველა ამ ავადმყოფის პირველადი დიაგნოზი იყო ნევროზი ან ნევროზუ-
ლი მდგომარეობა. დანარჩენ 3 ავადმყოფს ჩვენს მიერ დაესვა
არაეპილეფტური, ლოკალური, ვეგეტატიური შეტევების დიაგნოზი
სამივეს - უპირატესად ნეიროენდოკრინული ფორმა. საკონტროლო
ჯგუფში შევიდა 18 ჩანმრთელი ავადმყოფი: 12 - ქალი, 6 - მამაკაცი, ასაკი
18-დან 51 წლამდე. ყველა პიროვნებას: ავადმყოფსა და ჩანმრთელს

ჩაუტარდა ადრენალინის, ნორადრენალინის გამოკვლევა სისხლსა და შარდში, აცეტილქოლინისა - სისხლში. კატექოლამინების გამოკვლევა სისხლში ნაწარმოები იყო შერის მეთოდით, შარდში ფლუორიმეტრიული - ბარუს მეთოდით, აცეტილქოლინისა - სისხლში ბელიაევის მეთოდით /171/.

5.3. ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა უმცველობა ვიბრატორული შიშველების დროს

ჩვენს მიერ ამ მიმართებით გამოკვლევები ჩატარებულია 2-ჯერ, კლინიკაში შემოსვლისას და 1,5-2 თვის შემდეგ ჩატარებული მკურნალობის ფონზე. ისტორიათა მიხედვით ავდმყოფთა უმეტესობას აღენიშნებოდა მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება, შეტევათა კუპირებით. რეზულტატი მოყვანილია ტაბულა № 2-ში.

შემდგომი ანალიზის მიხედვით ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობა დამოკიდებული იყო შეტევათა სიხშირეზე. ამის გამო, ავადმყოფები გაყოფილი იყვნენ 2 ჯგუფად, 1 - ხშირი შეტევებით, 2 - საშუალო სიხშირის შეტევებით /ჩვენი ინტერპრეტაციით/.

ტაბულა № 2

ვიბრატორული შიშველების მძონე ავადმყოფთა ადრენალინისა და ნორადრენალინის მაჩვენებლები, შეტევათა სიხშირის მიხედვით, მკურნალობამდე. აღნიშვნები: - A - ადრენალინი; NA - ნორადრენალინი; მმოლი/ლ-მიკრომოლი/ლიტრზე,

ჯგუფი	დაკვირვებათა ცხრილი	სისხლსა		შარდსა	
		A ნმოლი/ლ	NA ნმოლი/ლ	A მმოლი/ლ	NA მმოლი/ლ
1	14	8,7-0,004	9,16-0,22	34,55-0,2	156,69-4,54
2	10	3,3.-0,008	4,73-0,036	30,94-0,72	205,49-4,24

ტაბულაში მოყვანილი მონაცემებით შესაძლებელია დავასკვნათ, რომ ხშირი ვეგეტატორული შეტევების დროს ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობა სისხლში მეტია, ვიდრე საშუალო სიხშირის შეტევების დროს. -შარდით ექსკრეციის შემთხვევაში სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ამ ჯგუფებში ნანახი ვერ იქნა.

განმეორებით გამოკვლევები ჩატარდა სიმპტომატური თერაპიის 1,5-2 თვის შემდეგ (ადრენობლოკატორებით, ქოლინოლიტიკებით, ანტიპისტამინური პრეპარატებით, ტრანკვილიზატორებით, გამწოვი და შარდმდენი საშუალებებით)

ტაბულა № 3

ჯგუფი	დაკვირვებათა ცხრილი	სისხლი		შარი	
		A ნმოდელი	NA ნმოდელი	A მმოდელი	NA მმოდელი
საერთო	19	4,5-0,004	7,5-0,005	36,6-1,0	181,4-3,82
ხშირი შეტევებით	11	5,4-0,04	7,3-0,005	40,9-1,0	165,4-3,80
საშის-შირის შეტევებით	8	3,3-0,04	5,7-0,004	25,7-1,1	192,5-3,63

ყველა ჯგუფის ავადმყოფთა მონაცემების შეჯერებით განმეორებითი ლაბორატორიული კვლევისას ჩვენ ვერ აღმოვაჩინეთ რაიმე განსხვავება ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობაში კლინიკაში მოსვლის დროს გაკეთებულ ანალიზებთან შედარებით. თუმცა დაავადების სიმძიმესთან შედარებით, ასეთი სხვაობა მიღებული იქნა. ასე მაგალითად, მკურნალობის ფონზე, შეტევების სიხშირის შემცირებასთან ან მის შეწყვეტასთან ერთად მცირდებოდა ადრენალინისა და ნორადრენალინის რაოდენობაც ხშირი შეტევების მქონე ავადმყოფთა ჯგუფში, ხოლო საშუალო სიხშირის შეტევების მქონე ავადმყოფთა შორის აღინიშნა ამ ნივთიერებათა ზრდის ტენდენცია. მკურნალობის დაწყებასთან შედარებით მათ შორის სხვაობა შემცირდა. ეს უნდა მიუთითებდეს ერგოტროფული აპარატის კომპენსატორულ აღდგენაზე. აღსანიშნავია, რომ სხვადასხვა ფორმის ვეგეტატური შეტევების დროს ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობა დაახლოებით ერთნაირი იყო, მონაცემთა სხვაობა დამოკიდებული იყო მხოლოდ დაავადების სიმძიმეზე, რომელიც შეტევათა სიხშირით დგინდებოდა.

კლინიკურ გაუმჯობესებას თან სდევდა ადრენალინისა და ნორადრენალინის მონაცემების გათანაბრება ხშირი და საშუალო სიხშირის შეტევების მქონე ავადმყოფთა ჯგუფებში. 1,5-2 თვის შემდგომმა კვლევამ ვერ აჩვენა მნიშვნელოვანი ცვლილებები კატექოლამინების კონცენ-

ტრაციაში, როგორც სისხლში, ასევე შარდში, რაც ჩვენი აზრით უნდა მიუთითებდეს ტრადიციული მკურნალობის უეფექტობაზე ერთის მხრივ და მეორეს მხრივ ხანგრძლივი მკურნალობის ჩატარების აუცილებლობაზე.

აცეტილქოლინი განისაზღვრებოდა შეტევათა შორის პერიოდში ავადმყოფის კლინიკაში შემოსვლისა და მკურნალობიდან 1,5-2 თვის შემდგომ, ფერმენტ აცეტილქოლანესტერაზას ბლოკირება ხდებოდა პროზერინის დამატებით.

საშუალოდ აცეტილქოლინის შემცველობამ გამოკვლეულ ავადმყოფებში შეადგენდა 0,6127 ნმოლ/ლ, საკონტროლო ჯგუფში 0,0061 ნმოლ/ლ/. განმეორებითი გამოკვლევებისას ავადმყოფებში მან შეადგინა 0,0613 ნმოლ/ლ. შეტევათა სიხშირის მიხედვით ავადმყოფები აქაო რ ჯგუფად იქნა დაყოფილი: ხშირი და საშუალო სიხშირის ჯგუფებად. აცეტილქოლინის შემცველობის განსაზღვრამ აჩვენა საკმაოდ სოლიდური სხვაობა. მათ შორის - I ჯგუფი - 0,6127; II ჯგუფი - 0,0613 ნმოლ/ლ. დაახლოებით იგივე ციფრები იქნა მიღებული განმეორებითი გამოკვლევების დროს. II ჯგუფში აცეტილქოლინის რაოდენობა შედარებით შემცირდა.

გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ყველა, ხშირი და საშუალო სიხშირის ვეგეტატურ შეტევათა მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ აცეტილქოლინის მნიშვნელოვანი მომატება, რაც შეტევათა შორის პერიოდში ტროფოტროპული მექანიზმების ირიტაციაზე მიუთითებს. თუ გავიხსენებთ ამ მექანიზმების მატარებელ სტრუქტურათა სხვა სტრუქტურებთან შედარებით დაბალ კრუნჩხვით ზღურბლს ადვილად ავხსნით მიღებულ შედეგებს. ეს ფენომენიც არაპირდაპირ უნდა მიუთითებდეს ტროფოტროპული აქტივობის მატარებელ სტრუქტურებში პენსმეკერული აქტივობის იოლ შექმნაზე ერგოტროფულ სტრუქტურებთან შედარებით.

აცეტილქოლინის განმეორებითი კვლევისას მიღებული მცირე სხვაობა, ისევე როგორც კატექოლამინების შემთხვევაში უნდა მიუთითებდეს ტრადიციული მკურნალობის ნაკლებეფექტიანობაზე.

5.4. კატექოლამინების ექსკრეცია სხვადასხვა ფორმის ეპილეფტური ბუფერების დროს

ეპილეფსიის სხვადასხვა ფორმების (მათ შორის დინცეფალური ფორმის) დროს კატექოლამინების შემცველობის დასადგენად ჩვენს მიერ

ჩატარებული იქნა ქობილისის I კლინიკური საავადმყოფოსა და ნევროლოგიის ინსტიტუტის საარქივო მასალის ანალიზი.

246 ავადმყოფიდან, რომლებიც იმყოფებოდნენ ნერვულ კლინიკაში 1967 წლიდან 1970 წლამდე, გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრები აღენიშნებოდათ 87 ავადმყოფს, მცირე - 16, მოტორული და სენსორული - 34, დინცეფალური - 26, საფეთქლის - 83 ავადმყოფს. ისტორიებში ეპილეფსიის დიაგნოზი გამოტანილი იყო პ.მ. სარაჯიშვილის კლასიფიკაციის მიხედვით (183). შემდგომ წლებში ჰიპოთალამური (დინცეფალური) ეპილეფსიისადმი კრიტიკულმა მიდგომამ გამოიწვია ამ კლინიკებში ზემოთხსენებული დიაგნოზის პრაქტიკულად უგულველყოფა. ამდენად საარქივო მასალის ჩვენი არჩევანი ამიტომ შეჩერდა შედარებით ადრეულ პერიოდზე 1963-დან 1970 წლამდე. გულყრების სიხშირის მიხედვით 134 ავადმყოფს აღენიშნებოდა ხშირი, 112 - იშვიათი გულყრები. "ხშირად" ჩვენს მიერ მიჩნეული იყო არანაკლებ 3 შეტევისა თვეში. გამოკვლეულთა ასაკი ძირითადად ვარირება 18-35 წლამდე. ამჯერად კატეჟორალამინების ექსკრეციის გამოკვლევა ხდებოდა მენშიკოვის ფლუორიმეტრული მეთოდით. ციფრობრივი მაჩვენებლების დამუშავება ხდებოდა სტიუდენტის ტაბულით (0,05-ის მაჩვენებლიდან, როდესაც სხვაობის ალბათობა 95% აღემატება (166).

ჩვენს მიერ ჩატარებული ანალიზის მიხედვით ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეცია ყველა გამოკვლეულ ჯგუფში, შეტევათა შორის პერიოდში სხვადასხვაა. გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრების დროს აღინიშნება ადრენალინის გამოყოფის მომატება $97,58 \pm 0,8$ ნმოლი/24 საათი, დინცეფალური გულყრების დროს $83,25 \pm 0,49$ ნმოლი/24 საათი; მცირე გულყრებისას $55,75 \pm 1,64$ ნმოლი/24 საათი მოტორული და სენსორული კომპონენტით $59,23 \pm 0,40$ ნმოლი/24 ს. ეს უკანასკნელი მონაცემები ოდნავ დიდია ნორმასთან შედარებით, მაგრამ მათი მომატება სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ ითვლება.

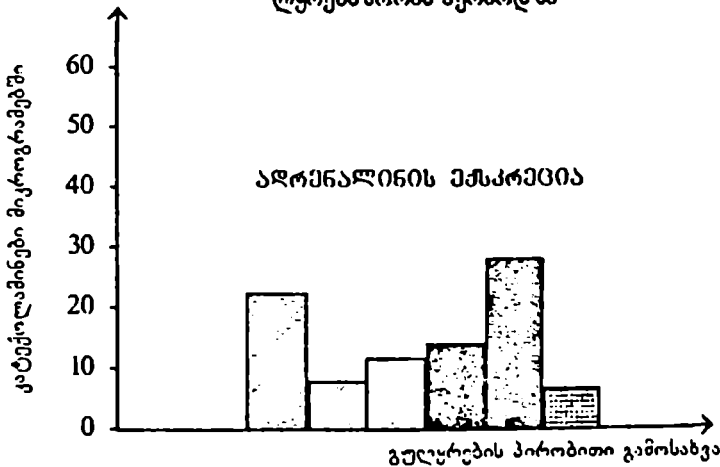
ნორადრენალინის მომატება გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრების დროს შეადგენს $218,92 \pm 0,38$ ნმოლი/24 ს.; დინცეფალური გულყრებისას $369,14 \pm 0,43$ ნმოლი/24 ს.; მცირე, მოტორული და სენსორული გულყრებისას, აგრეთვე საფეთქლის გულყრებისას ნორადრენალინის გამოყოფა შემცირებულია: პირველის შემთხვევაში $122,80 \pm 0,25$; მეორის დროს $119,74 \pm 0,28$ ნმოლი/24ს.; საფეთქლის გულყრებისას $160,72 \pm 0,15$ ნმოლი/24 ს. ეს მონაცემები წარმოდგენილია ტაბულა № 4-ში და 14 და 15 სურათებში.

ტაბულა № 4







სხვადასხვა გულყრების დროს კატეჰოლამინების ექსკრეცია (გულყრებს შორის პერიოდში ნმოლი/24 საათი - ერთეულებში)

გულყრების ხასიათი		ავ-თარიცხვი	სტატისტიკური მაჩვენებელი	კატეჰოლამინები	
				ადრენალინი	ნორადრენალინი
გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრები	გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრები	87	M ±	97.58±0.8	218.92±0.38
	მტირე გულყრები - აბსინსები	16	M ±	55.75±1.64	122.80±0.25
ფოკალური (პარაქოლური) გულყრები	მოტორული და სენსორული გულყრები	34	M ±	59.23±0.40	119.74±0.28
	უპირატესად ეისცერალური (საფეთქლას ეპილეფსია)	83	M ±	127.25±0.2	160.72±0.15
	უპირატესად ზოგადკეტიტური (პიოლოლამურს დაუნ(იეფალური ეპილეფსია)	26	M ±	83.25±0.49	369.14±0.43
	ჯანმრთელები	20	M ±	50.23±4.09	195±8.56

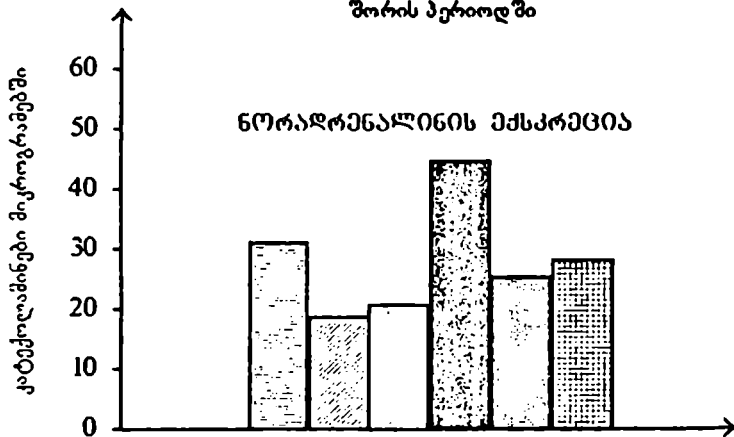
სურ. 14 კატეჰოლამინების ექსკრეცია სხვადასხვა გულყრების დროს, შუალედებს შორის პერიოდში









გულურების პირობითი გამოსახვა

-  - გენერალიზებული, კრუნჩხვითი, დიდი გულურები
-  - გენერალიზებული მცირე გულურები - აბსანსები
-  - ფოკალური (მოტორული და სენსორული)
-  - დიენცეფალური
-  - საფეთქლის
-  - ჯანმრთელნი

სურ.15 კატექილამინების ექსკრეცია სხვადასხვა გულურების დროს, გულურებ-შორის პერიოდში



გულურების პირობითი გამოსახვა

-  - გენერალიზებული, კრუნჩხვითი, დიდი გულურები
-  - გენერალიზებული მცირე გულურები - აბსანსები
-  - ფოკალური (მოტორული და სენსორული)
-  - დიენცეფალური
-  - საფეთქლის
-  - ჯანმრთელნი

როგორც წარმოდგენილი ტაბულიდან და 14, 15 სურათებიდან ჩანს გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრების დროს აღინიშნება ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეციის მომატება, რაც მიუთითებს ერგოტროფული მექანიზმების, ჰორმონალური და მედიატორული რგოლების აქტივაციაზე. აღსანიშნავია, რომ იგივე ცვლილებებია დიენცეფალური გულყრების დროსაც, რაც ასევე მიუთითებს ერგოტროფული მექანიზმების ორივე რგოლის აქტივაციაზე; ორივე ფორმის გულყრების დროს კატექოლამინების იდენტური ფუნქციური მდგომარეობა უნდა მეტყველებდეს ამ ორი ფორმის პათოგენეზის იდენტურობაზე.

საწინააღმდეგო ძვრებია მცირე, მოტორული და სენსორული გულყრების დროს. ამ ჯგუფებში აღინიშნება ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეციის შემცირება, რაც უნდა მეტყველებდეს ერგოტროფული მექანიზმების ჰორმონალური და მედიატორული რგოლების დათრგუნვაზე.

საფეთქლის გულყრების დროს გაზრდილია ადრენალინის გამოყოფა, ხოლო ნორადრენალინისა - შემცირებული, რაც მიუთითებს ზემოთხსენებული მექანიზმების ჰორმონული რგოლის აქტივაციაზე, მედიატორულის დაქვეითებაზე.

დიენცეფალურ და რინენცეფალურ გულყრებს შორის კატექოლამინების ექსკრეციაში სხვაობა ჩვენი აზრით კიდევ ერთი კრიტერიუმი უნდა გახდეს ამ შეტევათა დიფერენცირებაში.

დიენცეფალური გულყრების დროს შედარებით მცირერიცხოვანი, კატექოლამინების ექსკრეციის გამოკვლევა საშუალებას არ გვაძლევს დავახასიათოთ ამ ნივთიერებათა გამოყოფა დაავადებათა პერიოდების მიხედვით. სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამოკვლევა ნაწარმოები იქნა ეპილეფსიური გულყრების მხოლოდ დიენცეფალური ფორმის დროს, რის გამოც ეს მონაცემები ტაბულაში და სურათებში მოყვანილი არ იქნა და აღწერილია მხოლოდ ჩვენს მიერ ქვემოთ მოყვანილ დაავადების ისტორიებში.

5.5. ჰიპოთალამური (დიენცეფალური) ეპილეფსიის მქონე ავადმყოფთა ისტორიების მიმოხილვა

ავადმყოფი კ.ვ.ი. 23 წლის, მამაკაცი (დაავად.ისტორია № 578) შემოვიდა ქალაქის I კლინიკური საავადმყოფოს ნერვულ განყოფილებაში 1964 წლის 7 იანვარს (ქვემოთ მოყვანილია ამავე განყოფილების ავადმყოფთა ისტორიები). ჩივილებით გულყრებზე ცნობიერების შეცვლით, მემკვიდრეობა არაა დატვირთული. აღსანიშნავია ანამნეზში ბავშვთა ინფექციები: წითურა, ჯვანახველა, წითელა, ჰქონდა 8 წლის ასაკში დიზენტერია. 18 წლის ასაკში გადაიტანა გრიპოზული ინფექცია მძიმე ფორმაში, რომლის შემდეგაც ავადმყოფს ეწყება უძილობა, პერიოდული თავის ტკივილები, ანორექსია. წონაში 8 კილოგრამით დაიკლო,

აღნიშნულა ტემპერატურის მკვეთრი ცვალებადობა 35-დან 37,8°C-მდე; კლინიკაში შემოსვლამდე რამდენიმე თვით ადრე, უნვითარდება გულყრა, სიცოცხის შეგრძნებით კიდურებსა და მოელ ტანში, არასასიამოვნო შეგრძნებებით ტუჩებისა და ცხირის მიდამოში, გულისცემის აჩქარებით, კანის გამონატული სიფერ-მკრთალობით, ტაქიკარდიით. ავადმყოფს აღენიშნა დეცერბაციის ტიპზე ტონური კრუნჩხვითი განტვირთვები მთელ სხეულში, ტემპერატურა ამ დროს 35°C-მდე, მთელი შეტევა მიმდინარეობდა ძლიერი გაბრუების ფონზე, რომლის პიკზე აღენიშნა ცნობიერების წამიერი დაკარგვა უნებლიე წარდვით. კითხვებზე პასუხ-ობდა არაადეკვატურად. გულყრა გაგრძელდა დაახლოებით 4 წუთი, გულყრის შემდგომ ნაწილობრივი ამნეზიასაერთო "გატეხილობის" შეგრძნება, დეზორიენ-ტაცია. ასეთი გულყრები აღენიშნებოდა ოვეში 1-2-ჯერ. ყველა შეტევა იყო ატეროტოპული.

ნევროლოგიური სტატუსი: მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის იოლი გასადავება, მარცხნივ გახედვისას ჰორიზონტალური ნისტაგმი. რეფლექტორული ასიმეტრია მხარეობის ვარეშე.

პნევმონეცეფალოგრამა - ზომიერი ჰიდროცეფალია მესამე პარაკუტის ზომიერი გაფართოებით.

ელექტრონეცეფალოგრამა - დაბალი ვოლტაჟი. არარეგულარული ალფა აქტივობა შედარებით უკეთ გამოხატული კეფის მიდამოებში. შუბლის წილებში მრავლობითი ნელტალღოვანი, დელტა ტალღები, პიპერვენტილაციის შემდგომ, ნელი ტალღების ამპლიტუდა მატულობს და პერიოდულად იღებს რითმულ ხასიათს. დასკვნა: აღინიშნება ორმხრივი ცვლილებები დამახასიათებელი პათოლოგიური პროცესისათვის დიენცეფალურ სტრუქტურებში.

თავზურგტვინის სითხე: გამჭირვალე, უფერო, წნედა მდგომარეობაში 500 მმ წყლის სვეტის, ცილა - 0,49%, რეაქცია პანდი ++/+

ვეიშბროდტი +/-, ნონუაპელტი ++/, ციტოზი - 0,2

ლიაგნოზი: გადატანილი მენინგოენცეფალიტის ნარჩენი მოვლენები. ჰიდროცე-ფალია. ეპილეფსია, იშვიათი დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) გულყრები.

ამ ავადმყოფს ჩაუტარდა აგრეთვე კატექოლამინების გამოკვლევა შარდში, ქოლინერგიული აქტივობისა სისხლში

15/1-1964 წ. - აცეტილქოლინი - 0,0051 მიკრომოლი/ლიტრზე; ქეშმარიტი ქოლინესტერაზას აქტივობა - 0,011 ნემოლი/ლ; ცრუსი - 0,0029 ნემოლი/ლ.

კატექოლამინების ექსკრეცია: ადრენალინი - 68,79 ნმოლი/24 ს. ნორადრენალინი - 352,72 ნმოლი/24 ს. განმეორებითი გამოკვლევა 23.1.1964 წ. აცეტილქოლინი

0,0042 ნემოლი/ლ; ქეშმარიტი ქოლინესტერაზას აქტივობა 0,01 ნემოლი/

ლ. ცრუსი - 0,0026 ნემოლი/ლ. კატექოლამინების ექსკრეცია: ადრენალინი - 96,09

ნმოლი/24 ს. ნორადრენალინი 433, 49 ნმოლი/24 ს. მოყვანილი შემთხვევიდან

აღნიშნება კატექოლამინების ჰარბი ციფრები, ნორადრენალინის ექსკრეციის

მკვეთრი მომატებით - ერგოტროფული სისტემის მედიატორული რგოლის აქტივა-ცია. აცეტილქოლინის რაოდენობა სისხლში ორჯერ სჭარბობს ნორმას, მომატებუ-

ლია აგრეთვე ქოლინესტერაზას აქტივობა.

ავადმყოფი თ.ზ.ე. 28 წლის, ქალი, (დაავადების ისტ. № 2963) შემოვიდა კლინიკაში 2.II.1965 წ. ჩივილებით გულყრებზე ცნობიერების დაკარგვით. მემკვი-დრეობა დატვირთული არ არის, ნატალური და პრენატალური პათოლოგია არ აღენიშნება.

ბავშვობაში გადატანილი აქვს წითურა, ყვიანახველა, წითელა, ხშირად აქვს ანგინები. კლინიკაში შემოსვლამდე 2 თვით ადრე გადაიტანა გრიპოზული ინფექცია და ძლიერი ფსიქოემოციური სტრესი, რის შედეგადაც აღენიშნებოდა სისუსტე, საერთო "გატეხილობა", აპათია, პერიოდულად თავის ტკივილები, პოლიდიპსია. პირველი გულყრა განუვითარდა კლინიკაში შემოსვლამდე 1 კვირით ადრე. შეტევა დაეწყო შემცივნებითი ჰიპოტენიზით, სიცოცხის შეგრძნებით, შემდგომ ძლიერი შეხურებით, თვალთდაბნელებითა და ავადმყოფი რამდენიმე წამით ჰეარაგავს გონებას, რომლის დროსაც აღენიშნება ძლიერი ოფლიანობა, კრუნჩხვითი განტვირთვები არა აქვს, გრძელად შემდგომ ძილიანობა, ძლიერი სისუსტე, ტკივილები სახსრებში. შეტევა ატყვევდება 10 წუთს.

მეორე სტერეოტიპული შეტევა ავადმყოფს განუვითარდა კლინიკაში შემოსვლამდე 1 დღით ადრე.

ნევროლოგიური სტატუსი: ორმხრივ ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მარცხენა ტვირ-ტუჩის ნაოკის გასდავება, გაფანტული ანიზორეფლექსია მხარეობისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე.

კრანიაგრამა - ნორმის ფარგლებში. ლიქვოროლოგიურ გამოკვლევაზე ავადმყოფმა უარი განაცხადა.

ელექტროენცეფალოგრამა: ელექტრული აქტივობის საერთო ფონი დაბალი, რითმი დიფერენცირდება კულად ყველა გამოყვანებში, მეტად კეფის მიდამოებში ერთეული მახვილი ტალღები.

დასკვნა: აღინიშნება ორმხრივი სიმეტრიული ცვლილებები, რომელიც მიუთითებს პათოლოგიურ პროცესში დიენცეფალური ნაწილის დაინტერესებაზე.

დიაგნოზი: დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) ეპილეფსია.

ბიოქიმიური გამოკვლევები ავადმყოფს ჩაუტარდა ერთჯერადად. 3.II.1964 ადრენალინის ექსკრეცია - 52,96 ნმოლ/24 ს; ნორადრანელინისა 169,02 ნმოლ/24 ს.

ავადმყოფი პ.დ.გ. 18 წლის ქალი (ავადმყოფობის ისტ. № 2527). შემოვიდა კლინიკაში 28.I.1967 წ. ჩვილებით გულყრებზე ცნობიერების დაკარგვით; დაბადებულია აფსიქსიაში მეორე შშობიარობიდან. 1 წლის ასაკში აღენიშნებოდა ფებრილური კრუნჩხვები, შეკრთომები ძილში, შეტევითი ხასიათის ტკივილები მუცლის არეში. იზრდებოდა და ვითარდებოდა ასაკის შესაბამისად. 2 წლის ასაკში გადაიტანა გრიპოზული ინფექცია მაღალი ტემპერატურით; დაავადების პერიოდში ჰქონდა გენერალიზებული ეპილეფტური გულყრა ტონიკო-კლონური კრუნჩხვებით. არ უმეკრნალა.

კლინიკაში შემოსვლამდე 1 წლით ადრე გადაიტანა გრიპოზული ინფექცია, რის შედეგადაც შეაჩნია სახეზე და ტანზე ჰარბი თმინობა, ინტენსიურად დაიწყო წონაში მატება, მომატებული აქვს ლიბიდო. 12.I.1967 წ. განუვითარდა გულყრა, რომელიც დაეწყო შემცივნებით, წყურვილის შეგრძნებით, სახეზე წამოხურებითა და გულსცემის აჩქარებით, შიშის შეგრძნებით. ძლიერი მოუსვენრობით, აღენიშნებოდა ტემპერატურის მომატება 38°C-მდე, არტერიული წნევის ციფრებისა - 145/90 მმ Hg, შემდგომში ავადმყოფს ეწყება დაბუეების შეგრძნება მთელს ტანში და მარჯვენა ხელში ტონური კრუნჩხვები. აღენიშნება ცნობიერების ხანმოკლე გამოთიშვა, შეტევა დამთავრდა ძლიერი ოფლიანობითა და სისუსტით.

29.I.67 წ. განვითარდა სტერეოტიპული გულყრა, ამჯერად უნებლიე შარდვით. ნევროლოგიური სტატუსი: ჰორიზონტალური ნისტაგმი ორმხრივ, მარცხენა

ცხვირ-ტუჩის ნაოკის გასადავება, საშუალო სიცხოველის ფონზე რეფლექსები მარჯვენა კიდურებში იწვევა მეტი სიცხოველით. პათოლოგიური არ აქვს გამოხატული. წიოელი, მკარი დერმოგრაფიზმი.

ლიქოროლოგიურ გამოკვლევაზე ავადმყოფმა უარი განაცხადა.

ელექტროენცეფალოგრამა - რეგისტრირდება ცუდად მოდულირებული ალფა-აქტივობა. მარცხენა ჰემისფეროში ერთეული მახვილი ტალღები. ჰიპერვენტილაციის შემდგომ მათი რაოდენობა მატულობს.

დააკენა: დიფუზური დიზრითმია ეროეული მახვილი ტალღებით მარცხენა ჰემისფეროში.

ლიავნოზი: დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) ეპილევსია.

ავადმყოფს ჩაუტარდა ღინამიკაში კატექოლამინების კვლევა:

28.I. ადრენალინის ექსკრეცია - 97,18 ნმოლი/24 ს. ნორადრენალინის - 232, 85 ნმოლი/24 ს.

29.I - ავადმყოფს აღენიშნა ეპილევტური გულყრა.

30.I - კატექოლამინების ექსკრეცია: ადრენალინი - 64,82 ნმოლი/24 ს. ნორადრენალინის - 8,67 ნმოლი/24 ს.

2.II - ადრენალინის ექსკრეცია - 62,24 ნმოლი/24 ს. ნორადრენალინის - 204,3 ნმოლი/24 ს.

ამ შემთხვევაში გულყრებს შორის პერიოდში მომატებულია როგორც ადრენალინი, ასევე ნორადრენალინი (ერგოტროფული შექანიზმების ჰორმონალური და ნედატორული რგოლების აქტივაცია). შეტევისწინა პერიოდში შედარებით მცირდება ადრენალინისა და ნორადრენალინის გამოყოფა, თუმცა მათი რაოდენობა აღემატება ნორმას, ხოლო შეტევის შემდგომ ადრენალინის რაოდენობა მნიშვნელოვნად არ იცვლება, სამაგიეროდ მატულობს ნორადრენალინის გამოყოფა.

ავადმყოფი კ.პ.ა. 26 წლის, ქალი (დაავად.ისტ. № 4588) შემოვიდა კლინიკაში 20.II.1967 წ. ჩვილებით გულყრებზე გონების დაკარგვით.

მემკვიდრეობა: ავადმყოფის მამა - ქრონიკული ალკოჰოლიკი. დედას შობიარობის მე-2 ნახევარში აღენიშნებოდა ძლიერი ტოქსიკოზი, ავადმყოფი დაიბადა ადვიკაში. ბავშვობაში გადატანილი აქვს წითურა, ყვიანახველა, ხშირად ანგინები. 1957 წელს ჰქონდა ინფექციური ჰეპატიტი. 1965 წელს ავადმყოფს ჰქონდა ქალა-ტენის ტრავმა გონების დაკარგვით, რის შემდეგაც აღენიშნება თავის ტკივილები.

1966 წელს განმეორებით ქალა-ტენის ტრავმა გონების დაკარგვით. ტრავმიდან 1 თვის შემდეგ აღენიშნა პირველი გულყრა ძლიერი შეშცინებით, ჰიპერკინეზით, წყურვილის შეგრძნებით, ტაქიკარდიით, გულის არეში არასასიამოვნო შეგრძნებებით. შემდგომ ემატება თავის ტკივილები და გონების დაკარგვა რამდენიმე წამით, რომლის დროსაც და შემდგომ (ნაკლები ინტენსიობის) ტონური კრუნჩევები მარცხენა კიდურებში. შეტევის ხანგრძლივობა 0,5 საათი. შეტევის დროს ავადმყოფი აღენიშნებოდა ჰიპერთერმია - 37,8°C-მდე, ტაქიკარდია 118, I, არტერიული ჰიპერტენზია 150/90 მმ Hg-მდე, შეტევა დამთავრდა ჰარბი, თეთრი ფერის შარდის გამოყოფით. შეტევის შემდგომ ავადმყოფი გაბრუნებულია, დეზორიენტირებულია. შეკითხვებზე პასუხობს გვიან, არაადექვატურად.

ზემოთხსენებული სტერეოტიპული შეტევები ცნობიერების დაკარგვით ავადმყოფს აღენიშნებოდა 2-3-ჯერ თვეში.

ნევროლოგიურ სტატუსში: პორიზონტალური დაყენებითი ნისტაგმი ორმხრივ, მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოკის გადასაყვება. ანიზორეფლექსია, მხარეებისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე.

სნევემოენცეფალოგრაფია - პარკუჭოვანი სისტემა არ არის გადახრილი და დეფორმირებული, სუბარაქნოიდალური სივრცე ივსება თანაბრად.

ელექტროენცეფალოგრაფია - ძირითადი ფონი წარმოდგენილია ალფა-რიტმით, სისშირე 8-9 ტალღა/წამში, აღინიშნება ამპლიტუდათა ასიმეტრია, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია ტიმპანიური გამოყვანებისას. პიკერენტლიციის შენდომ, საფეთქლის შუა და უკანა მიდამოებში სიმეტრიულად რეგისტრირდება 3-4 წამში. "პიკ-ტალღოვანი" პათოლოგიური კომპლექსები. მაღალამპლიტუდიანი ნელ-ტალღოვანი დელტა-ტალღები პერიოდულად აღმოცენდება ქერქულ სტრუქტურებში პაროქსიზმული აქტივობის სახით.

დასკვნა: ორმხრივი ცვლილებების ფონზე საფეთქლის შუა და უკანა მიდამოებში აღინიშნება ლოკალური პათოლოგია, კრუნჩხვითი აქტივობის სახით, რომელიც შესაძლებელია აღმოცენდება თავის ტვინის ცენტრალური, ღრმა სტრუქტურებში.

თავზურგტვინის სითხე: - გამჭირვალე, უფერო, წნევა მკდომარე მღვამარეობაში, I შშ წყლის სვეტის; ცილა - 0,33%, პანდის რეაქცია, ვეიშბროდტი (-); ნონე აპელტი (-); ციტოზი 3/3.

ღიაგროზი: დიენცეფალური (პიპოთალამური) ეპილეფსია.

ბიოქიმიური მაჩვენებლები: 21.II - სისხლში აცეტილქოლინის შემცველობა 0,0039 მიკრომოლ/ლ. ქვეშარიტი ქოლინესტერაზას აქტივობა სისხლში 0,0091 მქმოლ/ლ. ცრუსი - 0,0025 მქმოლ/ლ; კატექოლამინების ექსკრეცია: ადრენალინი - 51,32 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინი - 605,18 ნმოლ/24 ს. 23.II - ავადმყოფს აღინიშნა გულყრა. გულყრამდე I დღით ადრე - 22.II კატექოლამინების ექსკრეცია: ადრენალინი - 58-96 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინის ექსკრეცია: ადრენალინი - 164,89 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინი - 629,5 ნმოლ/24 ს.

მიღებული შედეგები გვიჩვენებს, რომ შეტევათა შორის პერიოდში მკვეთრად არის ადრენალინის ექსკრეცია მომატებული, მომატებულია აცეტილქოლინისა და ქოლინესტერაზას აქტივობა სისხლში. მნიშვნელოვნად არის აგრეთვე მომატებული ნორადრენალინის ექსკრეცია. გულყრის წინა პერიოდში ნორადრენალინის გამოყოფა შედარებით კლებულობს. შეტევის შემდგომ კი უახლოვდება შეტევის შორის პერიოდში რაოდენობას. ადრენალინის ექსკრეცია შეტევისწინა პერიოდში მნიშვნელოვნად აღმატება შეტევებს შორის პერიოდში მის რაოდენობას.

ავადმყოფი კ.ლ.ნ. 28 წლის, მამაკაცი (დაავად. ისტ. № 3871) შემოვიდა კლინიკაში 13.II.1969 წელს, ჩვილებით გულყრებზე ცნობიერების დაკარგვით, ნატალურ და პრენატალურ პათოლოგიას უარყოფს. მემკვიდრეობა ჩანმართული. 1968 წლის სექტემბერში გადაიტანა გრიპოზული ინფექცია, რომლის შემდეგაც აღინიშნებოდა პოლიდიპსია და ბულიმია. 21 ოქტომბერს მიიღო ქარბი რაოდენობით ალკოჰოლი და 22 ოქტომბერს ინსტიტუტის დერეფანში (არის პოლიტექნიკური ინსტიტუტის სტუდენტი) განუვითარდა პირველი გულყრა. შეტევა დაეწყო ძლიერი შემკვივნებით, წყურვილის და ხრჩობის შეგრძნებით, შენდგომ აღინიშნა ტაქიკარდია, წამოხურების შეგრძნება "თითქოს შუბლის მიდამოში დღვივით დამარტყა", ძლიერი სისუსტე, თვალთდაბნელება და ტონური კრუნჩხვები ყველა კიდურში. შეტევას თან ერთვის ვიტალური შიში. გულყრის განვითარებასთან

ერთად მატულობს გაბრუნება. დეზორიენტაცია. გონების დაკარგვა სრულად არ აღინიშნა.

გულყრის ხანგრძლიობა 0,5 საათი. გულყრის შემდგომ ავადმყოფს აღინიშნა ძილიანობა, სისუსტე, თავის ტკივილები, 10 დღის განმავლობაში გახშირებული შარდვა.

მეორე შეტევა ავადმყოფს უნეითარდება 1968 წლის ნოემბერში, ასევე ჰარბად ალკოჰოლის მიღების შემდეგ. გულყრის დასაწყისი სტერეოტიპულია, მაგრამ შეტევა მთავრდება კონებისდაკარგვით, ენის მოკენებით და ტონურ-კლონური კრუნჩხვებით ყველა ელემენტით.

ნევროლოგიური სტატუსი: იოლი ანიზოკორია S>D-ზე, პორიზონტალური დაყენებითი ნისტაგმი, მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოქის გასადავება, საშუალო სიცხველის რეფლექსების ფონზე ანიზორეფლექსია D>S-ზე, აბდომინალური რეფლექსები მარჯვნივ სწრაფად იფიტება. ორმხრივ ბაბინსკის პათოლოგიური რეფლექსი.

ლიქვოროლოგიური გამოკვლევებისაგან ავადმყოფმა უარი განაცხადა. კრან-იოგრაფიაზე: საშუალო ინტენსიობის თითისებრი ჩანაქდევნები, თურქული კეხი პათოლოგიის გარეშე.

ელექტროენცეფალოგრაფიაზე მრავლობითი სხვადასხვა არტეფაქტები, ელექტრული აქტივობის საერთო ფონი დაბალი. ალფა-რიტმი არ არის გამოხატული. რეგისტრირდება დაბალვოლტიანი დელტა და თეტა ტალღები, ერთეული მახვილი პორტენციალები. ფოტოსტიმულაციისას ხდება ზოგიერთი რითმის ათვისება. ჰიპერენტრილატიისას განსაკუთრებული ცვლილებები არ მომხდარა თუ არ ჩავთვლით ერთეული მახვილი პორტენციალების უმნიშვნელო ზრდას.

დასკვნა: ელექტრული აქტივობის დიფუზური ცვლილება დიზრიტმიის სახით. დიაგნოზი: დენცეფალური (ჰიპოთალამური) ეპილეფსია.

ბიოლოგიური გამოკვლევები: 14.II. - კატექოლამინების და მისი წინამორბედების გამოყოფა: ადრენალინი - 10,37 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინი - 117,37 ნმოლ/24 ს. დოფა 204,98 ნმოლ/24 ს; დოფამინი - 1438,86 ნმოლ/24 ს. Y-ოქსიინდოლმეაფა - 8,15 მიკრომოლ/24 ს. სეროტონინი - სისხლში - 0,0095 მიკრომოლ/ლ.

20.II. - ადრენალინის ექსკრეცია - 1253 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინი - 125,88 ნმოლ/24 ს. დოფა - 209,67 ნმოლ/24 ს. დოფამინი - 1624,01 ნმოლ/24 ს. 5-ოქსიინდოლმეაფა - 9,38 მიკრომოლ/24ს. სეროტონინი სისხლში 0,011 მიკრომოლ/ლ.

ზემოთაღნიშნულ ბიოქიმიურ მონაცემებზე დაყრდნობით აღინიშნება კატეჭოლამინების და მისი ბიოლოგიური სინთეზის წინამორბედების ექსკრეციის შემცირება. გაზრდილია სისხლში სეროტონინის შემცველობა, ხოლო 5 ოქსიინდოლმეაფას გამოყოფა შემცირებული.

ავადმყოფი ც.ზ.გ. 34 წლის, მამაკაცი. (დაავად. ისტ. № 50) შემოვიდა კლინიკაში 2.I.1970 წელს ჩივილებით გულყრებზე.

მემკვიდრეობა დატეირთული არ არის. 9 წლის ასაკში გადაიტანა რალაცინფექცია მალალი ტემპერატურით. დედის გადმოცემით რამდენიმე საათის განმავლობაში იყო უგონო მდგომარეობაში. აღინიშნება ხშირი ტონზილიტები. პირველი გულყრა - კლინიკაში შემოსვლამდე 6 თვით ადრე. ავადმყოფი შეტევის მაპროვოცირებელ ფაქტორად თვლის შეშინებას. გულყრა იწყება ინტენსიური თავის

ტკვილებით, შემცირებით, ჰიპერკინეზით, პილორეექციით, ტაქიკარდიით. ტკვილებით გულის არეში, სისუსტით მარცხენა კიდურებში. ავადმყოფს აღენიშნება სიკვდილის შიში, მოუსვენრობა, გულყრის განვითარებასთან ერთად მატულობს გაბრუნება, რომლის მწვერვალზე ავადმყოფი დეზორიენტირებულია, შეკითხვებზე არაადეკვატურად პასუხობს. შეტევის ხანგრძლიობა 15 წუთი.

4.XII - ავადმყოფს გაუქვდა ტონზილექტომია. გულყრებმა ამის შემდეგ განიცადა ზოგიერთი ცვლილება: ინციტალური ნაწილი რჩება იგივე მაგრამ გაჩნდა ტონზუბი კრუნჩხვები მარცხენა ხელში, მარცხენა ფეხის დაბუყება, დახრჩობის შეგრძნება, გაბრუნების ფონზე წამიერად გონების დაკარგვა, გულყრის შემდგომ აღინიშნება ძილიანობა.

ნევროლოგიური სტატუსი: მარჯვენა ცხვირ-ტუჩის ნაოქის გასადავება, გაფანტური ანიზორეფლექსია მხარეობისა და პათოლოგიური ნიშნების გარეშე.

კრანოიოგრაფია: - პათოლოგიის გარეშე.

ელექტროენცეფალოგრაფია: ალფა რითმი არ აღინიშნება. ყველა გამოყენებულში ჰარბობს სწრაფი აქტივობა თვტა ტალღების სახით, აღინიშნება ერთეული მახვილი ტალღები მარჯვენა ქემისფეროს უპირატესი დაინტერესებით.

ფოტოსტიმულაციისას აღინიშნება რითმის 10-14 ათვისება, ამ დროს დიფუზურად აღმოცენდება მაღალამპლიტუდიანი მახვილი ტალღები. ჰიპერვენტილაცია ფონურ ელექტრულ აქტივობას არ ცვლის.

დასკვნა: დიფუზური ცვლილებები სწრაფი დიზრიტმიის სახით.

დიაგნოზი: ეერებრული არაქნოიდიტი. დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) ეპილეფსია.

ავადმყოფი იმყოფებოდა კლინიკაში ხანმოკლე დროით, რის გამოც, ბიოქიმიური გამოკვლევა მხოლოდ ერთხელ ჩატარდა: ადრენალინის ექსკრეცია 47,7 ნმოლ/24 ს. ნორადრენალინი - 476,34 ნმოლ/24 ს. ნ-ოქსინდოლმეკეასი - 16,52 მიკრომოლ/24 ს., სეროტონინი სისხლში - 0,01 მკმოლ/ლ.

5.6. ავადმყოფობის ისტორიათა და ბიოქიმიურ გამოკვლევათა ანალიზი

შემოთმყოფანილ დაავადებების ისტორიებში საფიქრებელია, რომ პაროქსიზმების განვითარება უნდა მიუთითებდეს ჰიპოთალამური სტრუქტურების პეისმეკერულ აქტივობაზე. ყველა ავადმყოფს აღენიშნა გამოხატული, მკაფიო საზღვრებით შემოფარგლული, უპირატესად შერეული ტიპის (ისტორიების მიხედვით სიმპატო-ადრენალური აქტივობის სიჭარბით), ვეგეტო-ვისცერალური გულყრები. სხვა სტრუქტურებიდან გამოწვეული პაროქსიზმებისაგან განსხვავებით (მაგალითად: თავის ტვინის ლეროს ორალური ნაწილის ირიტაცია). ჩვენს შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ნეიროენდოკრინული სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბებას, მოტივაციურ, თერმორეგულაციურ დარღვევებს, რაც დამაჩერებლად მიუთითებს ჰიპოთალამური სტრუქტურების დაინტერესებაზე. ჩვენს მიერ ჰიპოთალამუსში ექსპერიმენტულად დამტკიცებული ეპილეფტოგენეზის განვითარების შესაძლებლობა, მეორეს მხრივ შეტევის (მათ შორის დიდი

გენერალიზებული ტონიკო-კლონური კრუნჩხვითი განტვირთვების მქონე გულყრის) ინიციალურ ნაწილში საყოველთაოდ (მათ შორის ოპონენტთა მიერაც) მიღებული ჰიპოთალამური სიმპტომოკომპლექსების არსებობა, რუტინული ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევების დაბალი ინფორმატიულობის შემთხვევაში, რატომ უნდა მიეწერებოდეს საფეთქლის ეპილეფსიას (თვით საფეთქლის მიდამოს პათოლოგიური ელექტრული აქტივობის არარსებობის დროს) ჩვენთვის გაუგებარია. დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) ეპილეფსიის დამოუკიდებელ ფორმად არსებობის უარყოფა, მხოლოდ იმ მოტივით რომ თითქოსდა ჰიპოთალამუსში არ იქმნება პირველადი ეპილეფტოგენური კერა, საფუძველს მოკლებულად გვეჩვენება. მიუხედავად იმისა, რომ დიენცეფალური და რინენცეფალური გულყრების დიფერენციალურ დიაგნოზში მკაფიო კრიტერიუმები არ გვაქვს, მინისფენოიდალური ელექტროდებით გამოკვლევა (447) პრეექტალური პატერნების განსაზღვრითა (445) და კომპიუტერული კონტროლის შეჯერებით (246) თვით იმ ქვეყნებშიც არ ჩატარებულა, სადაც ზემოთაღნიშნული გამოკვლევები ცალ-ცალკეა ჩატარებული, ჩვენ ვთვლით, რომ არსებობს ვეგეტატური შეტევებისა ან საფეთქლის ეპილეფტური შეტევებისაგან განსხვავებული განსაკუთრებული ფორმულის გულყრები, რომელთა ფორმულირება შესაძლებელია მხოლოდ, როგორც დიენცეფალური (ჰიპოთალამური) ეპილეფსია.

ასეთი გულყრები, წინა თავებში დაწვრილებით განხილული მიზეზების გამო, საკმაოდ იშვიათად გვხვდება. ჩვენი აზრით, სასურველია გაგრძელდეს ამ მიმართულებით კვლევა, რაშიც, პირველ რიგში, სტერეოტაქსიული ნეიროქირურგიის მდიდარი გამოცდილება დაგვეხმარება.

ვეგეტატური შეტევების დროს მიღებული ბიოქიმიური მონაცემების შეჯერებით ჩვენ დავადგინეთ, რომ ვეგეტატური აქტივობის განმსაზღვრელი მედიატორების კლება-მატება სისხლში თუ შარდში, შეტევათა შორის პერიოდში განისაზღვრება არა შეტევის ხასიათით, არამედ მისი სიხშირითა და ინტენსიობით. ავადმყოფთა პირველ ჯგუფში მომატებულია, როგორც კატექოლამინების, ასევე აცეტილქოლინის შემცველობა, მეორეში აღინიშნება ადრენალინისა და ნორადრენალინის რაოდენობის ფლუქტუაცია. იხ.ტაბულა № 5. განმეორებითი გამოკვლევის დროს, რომელიც ჩატარებული იქნა ტრადიციული მკურნალობის ფონზე, მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ იქნა ნანახი. მედიატორთა რაოდენობის სხვაობაში აღინიშნა ერთგვარი გათანაბრება (იხ.ტაბულა 6) ეს უნდა მიუთითებდეს, ერთის მხრივ ტრადიციული მკურნალობის ნაკლებ ეფექტურობაზე, ხოლო მეორეს მხრივ, ჩატარებული ხანგრძლივი მკურნალობის აუცილებლობაზე.

ტაბულა 5

შეღებვათაშორის კერიოფვი, ვებეტატური, ხშირი და საშუალო სიხშირის შეღებვების დროს აღრქანალინის, ნორადრქანალინის, აცეტილქოლინის შეღებვებლობა სისხლში

ჯგუფი	ავადმყოფთა რაოდენობა	A ნმოლი/ლ	NA ნმოლი/ლ	Ach ნმოლი/ლ
1	14	8,7±0,004	9,2±0,02	0,6127±0,003
2	10	3,3±0,008	4,7±0,03	0,0613±0,004

ტაბულა 6

შეღებვათაშორის კერიოფვი, ვებეტატური, ხშირი და საშუალო სიხშირის შეღებვების დროს აღრქანალინის, ნორადრქანალინის, აცეტილქოლინის შეღებვებლობა სისხლში (1,5-2 თვის მკურნალობის შემდეგ)

ჯგუფი	ავადმყოფთა რაოდენობა	A ნმოლი/ლ	NA ნმოლი/ლ	Ach ნმოლი/ლ
1	11	5,40,004	7,30,005	0,06120,002
2	8	3,30,004	5,70,004	0,0060,003

ორივე ტაბულისთვის A - აღრქანალინი, NA ნორადრქანალინი ნმოლი/ლ - ნანამოლი/ლიტრზე.

I ჯგუფი - ხშირი ვეგეტატური შეტევები. II ჯგუფი - საშუალო სიხშირის შეტევები.

ორივე ტაბულის მონაცემების საფუძველზე მიღებულა ლიტერატურაში არსებული მონაცემებისაგან განსხვავებული შედეგები კერძოდ, ავადმყოფთა უმრავლესობას შეტევათაშორის პერიოდში, ვეგეტატური შეტევების დროს აღენიშნებათ ერთდროული მატება სისხლში აღრქანალინისა, ნორადრქანალინისა, აცეტილქოლინისა. ეს მონაცემები განსხვავდება ვეგეტატური ეპილეფტური შეტევების დროს მიღებულ მონაცემებისაგან (იხ.ზემოთ), რაც სადიფერენციაციო კრიტერიუმად უნდა ჩაითვალოს ამ ორ პათოგენეტურად ერთ, მაგრამ კლინიკურად განსხვავებულ პათოლოგიას შორის. როგორც ერგოტროფული, ასევე ტროფოტროპული აქტივობის მედიატორის ერთდროული მომატება კიდევ ერთი დამამტკიცებელი საბუთი უნდა იყოს პათოლოგიურ პროცესში ორივე მექანიზმის ერთდროული, კონტრარგულაციური ჩართვისა და ლიმბიკო-რეტვიკულური სისტემის ყველა სტრუქტურის დაინტერესებისა, რაზეც დაწვრილებით შევჩერდით წინა თავებში.

ეპილეფსიის სხვადასხვა ფორმების დროს კლინიკო-ბიოქიმიურ გამოკვლევათა ჩვენმა ანალიზმა საშუალება მოგვცა ამ დაავადების დროს

ერგოტროფული აქტივობის ჰორმონალური და მედიატორული რგოლების ფუნქციური მდგომარეობის შემდეგი ვარიანტები ჩამოგვეყალიბებინა: პირველი - ამ სისტემის ჰორმონალური და მედიატორული რგოლების აქტივაცია აღინიშნება გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრების დროს, რაც კლინდება ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეციის მომატებაში.

მეორე ვარიანტი აღინიშნება. მცირე, მოტორული და სენსორული გულყრების დროს. აქ შემცირებულია როგორც ადრენალინის, ასევე ნორადრენალინის შემცველობა, რაც მიუთითებს ერგოტროფული აქტივობის დათრგუნვაზე. ეს მონაცემები ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს (34) ამავე შრომაში ჰორმონალური რგოლის აქტივაცია და მედიატორული რგოლების დათრგუნვა (მესამე ვარიანტი) აღინიშნება პოლიმორფული გულყრების დროს. ჩვენ გამოკვლევებში ასეთი ცვლილება აღინიშნება საფეთქლის გულყრების დროს, რაც კლინდება ადრენალინის ექსკრეციის მომატებით და ნორადრენალინის სარწმუნო შემცირებით.

საფეთქლის ეპილეფსიისაგან განსხვავებით, დიენცეფალური გულყრების დროს აღინიშნება ჰორმონალური რგოლისა და, განსაკუთრებით, მედიატორული რგოლის გამოხატული აქტივაცია (ნორადრენალინის მაღალი ექსკრეცია). ეს მონაცემები, ჩვენი აზრით, დიენცეფალური და რინენცეფალური გულყრების დიფერენცირების დროს უნდა წარმოადგენდეს საკმაოდ ღირებულ დიაგნოსტიურ კრიტერიუმს.

ჰორმონალური და მედიატორული, ერგოტროფული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის იდენტურობა გენერალიზებული და დიენცეფალური გულყრების დროს, ჩვენი აზრით უნდა მიუთითებდეს ამ ორი პაროქსიზმის განვითარებაში ზოგიერთი პათოგენური მექანიზმების იდენტურობაზეც.

აღსანიშნავია, რომ დიენცეფალურ გულყრების დროს აღინიშნება სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა ცვლის მოშლაც. შეტევებს შორის პერიოდში აღნიშნული ეს ცვლილებები ძირითადად ხასიათდება მედიატორული და ჰორმონალური აქტივობის შესუსტებით, სეროტონინერგიული სისტემის დაქვეითებით, აცეტილქოლინ-ქოლინესტერაზული აქტივობის მომატებით. შეტევის შემდგომ პერიოდში აღინიშნება ამ დარღვევათა თანდათანობითი ნორმალიზაცია.

თავი VI. ვეგეტატიური შეგუებები სხვადასხვა უიზოლოგიური თუ პათოლოგიური მდგომარეობების დროს

6.1. უსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია და ვეგეტატიური შეტყევები.

ცნობილია, რომ ორგანიზმის შეგუების პროცესი განიხილება, როგორც ორი ანტაგონისტური მექანიზმის ადაპტაციისა და კომპენსაციის ერთობლივი ქმედების შედეგი. ადაპტაციის დროს ორგანიზმის სტრუქტურები გარდაიქმნება გარე თუ შიგა სამყაროში მომხდარი ცვლილებების შესაბამისად ახალი ფუნქციის შესასრულებლად. კომპენსაციის დროს კი, ორგანიზმის მთლიანობის დასაცავად ხდება ამ სტრუქტურებისა და ფუნქციის გარკვეულ მდგომარეობამდე შეზღუდვა. ორგანიზმის ადაპტაციის მექანიზმები იყოფა დაცვით და ადაპტიურ-კომპენსატორულ მექანიზმებად. პირველი თუ უზრუნველყოფს ჰომეოსტაზს, მეორე მოქმედებს დატვირთვების დროს, როდესაც ორგანიზმის ფუნქციური სისტემების შესაძლებლობა ზღვარზეა და შესაძლებელია სტრუქტურათა რღვევა, მისი დისფუნქცია (38). პათოლოგიური პროცესი განიხილება, როგორც ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმების მოქმედება, რომელთაც უნდა მოახდინონ ადაპტაციის ლოკალიზება, წინააღმდეგ შემთხვევაში ადაპტიურ-კომპენსატორული მექანიზმი გენერალიზდება, რთავს რა ორგანიზმის სულ უფრო და უფრო მაღალი, იერარქიული დონის სისტემებს და მთავრდება დაავადებით, ანუ არა მარტო ბიოლოგიური არამედ სოციალური ფუნქციის დარღვევითაც. ამას თუ დავეუმატებთ იმ გარემოებას, რომ თავის ტვინს გააჩნია განსაკუთრებული თვისება მოიძიოს და შეინახოს თავის ანალებში ნორმალური თუ პათოლოგიური მდგრადი მდგომარეობა, და ყოველ მადესტაბილიზირებელ სიტუაციაში, მისი ზემოქმედების შეწყვეტისას შეინარჩუნოს გამოვლენილ სიმპტომთა მდგრადობა (14), ვასაგები ვახდება ნორმასა და პათოლოგიას შორის ე.წ. შუალედური სინდრომების მცნება. ეს მდგომარეობანი სხვადასხვა ავტორთა მიერ კვალიფიცირდება, როგორც "დენადაპტაციური", "პრემორბიდული", "ნოზოლოგიამდელი", "სუბკლინიკური" და სხვა (7; 188). ამ მდგომარეობათა მცნება მეტად ფართოა და მოითხოვს შემდგომ დაკონკრეტებას. მიუხედავად იმისა, რომ გამოიყოფენ პათოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ დენადაპტაციას, ჩვენი აზრით სასურველია ორგანიზმის რეაგირების რამდენიმე დონე განვიხილოთ. კერძოდ პირველი პრიმიტიული, ნეიროვეგეტატიური რეაგირების დონეა, ეს პროცესი აუცილებლად

უნდა წარმოვიდგინოთ ნეირომეტაბოლიტურ, ნეიროენდოკრინულ, ნეირო-მენიატორულ პროცესებთან ერთად. შესაძლებელია აქვე ფსიქოემოციურ გამოვლინებათა ფიქსირებაც. რეაგირების მეორე დონე ე.წ. "გარდამავალია" და ეფუძნება პიროვნების ტემპერამენტს, კერძოდ, აქ უკვე დიფერენცირდება გამოხატული რეაქციები, რომელთაც რევერსირების უნარი გააჩნიათ. ასეთებია ასთენიური, ფსიქასთენიური, ისთერიული, ექსპლოზიური და სხვა. რეაგირების ამ დონეს უნდა შეესაბამებოდეს (აქ მხოლოდ პარალელზეა საუბარი, მათი აღრევა არ შეიძლება) კრემერის მიერ (439) აღწერილი ტემპერამენტის თვისებები, რომელიც ვლინდება რეაქციების სახით: ასთენიურობა, ექსპანსიურობა (იგივე სთენიურობა ექსტრავერტირებასთან ერთად), სენსიტიურობა (ასთენიურობა ინტრავერტირებასთან ერთად) და სხვა.

რეაგირების მესამე დონე ე.წ. "პიროვნულია", როდესაც ხდება ქარაქტეროლოგიური რეაქციების ჩამოყალიბება. მათი გამოვლენა არაადექვატურია მადესტაბილიზირებულ სტიმულთან შედარებით. ამ დონის გამოვლინებებს შეესაბამება კრემერის მიერ გამოყოფილი ტიპები: პრიმიტიული ხასიათი ექსპლოზიური, პროტრაგირებული რეაქციით; ექსპანსიური; სენსიტიური, შესაბამისი რეაქციებით; ასთენიური, ტიპური ასთენიური რეაქციებით, ისთერიული და ანანკასტური ხასიათი ნევროტიული რეაქციებით.

ლეონპარტი (448) თვლის ამ მდგომარეობას შუალედურად ნორმასა და პათოლოგიას შორის (ფსიქოპათია, ნევროზი). განიხილავს მათ, როგორც აქცენტუირებულ მდგომარეობებად. არ ვამახვილებთ რა ყურადღებას ხასიათის ანომალიების მიხედვით მის პიროვნებათა კლასიფიკაციაზე, ვიტყვი მხოლოდ, რომ ავტორი განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობს ე.წ. ექსტრავერტირებასა და ინტრავერტირებას, მათთან ხასიათობრივი აქცენტუაციების შეხამება-შერწყმას. ცნობილია, რომ ექსტრავერტები გამოირჩევიან ერგოტროფული აქტივობის უპირატესობით, მაშინ როდესაც ინტრავერტები ტროფოტროპულით (380). ჩვენი აზრით მეორე და მესამე დონის რეაგირების განმსაზღვრელი, ასე ვთქვათ ჩონჩხი, რომელზედაც იგება სხვადასხვა ფსიქოემოციური რეაქციები, (რასაკვირველია I ფორმის დროსაც) ტემპერამენტისა და ხასიათის ანომალიები, არის ვეგეტატური ნერვული სისტემა, თავის ერგოტროფული და ტროფოტროპული, შერეული ტიპის აქტივობით. ნებისმიერი მავნე ფაქტორის ზემოქმედების გამო ვეგეტატური ნერვული სისტემა იღებს თავის თავზე პირველ დარტყმას (43). ვეგეტატიკას, როგორც სხვადასხვა მოსაზღვრე პათოლოგიათა მიმართულების მიმცემს განიხილავენ სხვა ავტორებიც. (101; 173; 174; 218).

ვეგეტატური გამოვლინებათა შეტევებად ჩამოყალიბება, მათი ფორმულის დადგენა ხდება, ჩვენს მიერ მოწოდებული მეორე და მესამე დონის რეაგირების შემთხვევაში, მაშინ როდესაც პათოლოგიური პროცესი ე.წ. ტემპერამენტის ანომალიას /448/ იწვევს და შესაბამემა ჩვენს მიერ გამოტანილ ნევროზული მდგომარეობის დიაგნოზს (შეტევები, ფაზები, რეაქცია და ა.შ.), ნევროზის, როგორც დაავადების დიაგნოზის, გამოტანა შესაძლებელი ხდება მესამე დონის რეაგირების შემთხვევაში - ე.წ. ხასიათის ანომალიის" დაფიქსირების შემთხვევაში. ავტორების (439, 448) აზრით ეს მდგომარეობა არ ითვლება არც დაავადებად და არც პიროვნების პათოლოგიად (ფსიქოპათიად) და შესაძლებელია განიხილოს მხოლოდ ამ უკანასკნელის წინამორბედად. ამ დროს ვეგეტატური შეტევა იღებს მკვეთრად განსაზღვრულ ფორმას და მისი მკურნალობა ფსიქოფარმაკოლოგიური საშუალებებით აუცილებელი ხდება. ვიზირებთ რა ნევროზის საყოველთაოდ მიღებულ ფსიქოგენურ ბუნებას, მისი ჩამოყალიბებისათვის ე.წ. "კონფლიქტის" აუცილებლობას, მიგვაჩნია, რომ დიაგნოზის დასმისთვის შედარებით მარტივი კრიტერიუმია რეაგირების დონისა და შესაბამისი რეაქციების ჩვენებული გრადაცია.

რაც შეეხება რეაგირების პირველ, პრიმიტიული დონის შემთხვევებს, ჩვენს მიერ, როგორც წესი გამოტანილი იყო ე.წ. ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციის დიაგნოზი.

ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია, მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი ავადმყოფები მიეკუთვნებიან სხვადასხვა ფსიქოფიზიკურ ტიპებს, გამოირჩევა მთელი რიგი დამახასიათებელი თვისებებით. ასეთ პირთ ჩივილები ყოველთვის მრავლობითი აქვთ. აღნიშნავენ სხვადასხვა ხასიათის თუ ინტენსიობის ტკივილებს (ხშირად ცეფალგიები) აქვთ გულისცემის აჩქარება; დაბუყება, შემცივნება-წამოხურება, გულისრევის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, წონასწორობის დაკარგვა, ქავილი, სუნთქვის გაძნელება, გულმძარვა, ბოყინი, გახშირებული შარდვა, დეფეკაცია და სხვა. ეს სიმპტომები, ინტერპრეტაციისთვის ხშირად ძნელი, ატარებს "განსაკუთრებულ" ხასიათს, გაურკვეველი ლოკალიზაციისაა, გაუგებარი, ამორფული, ძნელად აღსაწერია. ასეთი პიროვნება, როგორც წესი, ჩივილების წარმოდგენისას ხმარობს მხატვრულად გაფორმებულ ტერმინებს: "ქვასავით მაწევს გულზე", "ჭიანჭველებივით დარბიან", "დანასავით გამყარა", "ბურთივით გამებერა" და სხვა. ამ სიმპტომებს შეიძლება თან ერთვოდეს ფსიქიური ძვრები: აგზნება, მოუსვენრობა, შიში, უძილობა, საერთო სისუსტე, უხალისობა და სხვა. სიმპტომები გამოირჩევა შეუპოვრობით, სიჭიუტით. ვლინდება ხანგრძლივად, პერმანენტულად წლების მანძილზე. ეს პირები ვერასდროს ვერ გრძნობენ თავს კარგად, თვლიან, რომ მათ

განუკურნებელი დაავადება სჭირთ, ისინი დადიან ექიმიდან ექიმამდე, ხშირად არიან რესპუბლიკის გარეთ კონსულტაციებზე. აქვთ უამრავი ანალიზები, სპეციალური გამოკვლევები, რეცეპტები, დიაგნოზები. როგორც წესი, კარგად ერკვევიან სამედიცინო ტერმინოლოგიაში, აქვთ ნახევრად სამედიცინო თუ პოპულარული ჟურნალებიდან მიღებული საკმაო ინფორმაცია, გასინჯული აქვთ მედიკამენტების მთელი გაგმა, არ უშვებენ ახლობლებისა და სხვა ავადმყოფთა არცერთ რჩევას, ამა თუ იმ დაავადების ან წამლის შესახებ, არიან მკურნალობით უკმაყოფილონი, რადგან ჩატარებული მკურნალობა არაეფექტურია. ხშირად აქცენტირება ხდება მეორეხარისხოვანზე, ძირითადი რჩება გვერდით, ჩივილები ხშირად დაწვრილებით არის ჩამოწერილი ფურცლებზე, არიან სიტყვაუხვნი ხან სკრუპულოზურნი, პედანტურნი, მიმართავენ სხვადასხვა წარმოდგენებს, შედარებას, ჭარბად იყენებენ მიმიკებს, ჟესტიკულაციებს, ხან პირიქით არიან სიტყვაძუნწნი, დათრგუნულნი, მწუხარებითა და ტანჯვით აღსავსე, ზედწუნებულნი გამოხატავენ მათი წუხილის მთელ სიმძიმეს.

აღსანიშნავია, რომ ჩვენს მიერ აღწერილი ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციის სიმპტომატიკა დამახასიათებელია ასევე ნევროზული მდგომარეობებისთვის (რეაქციები, ფაზები) და სხვადასხვა სახის ნევროზებისათვის. მათი განსხვავება მხოლოდ ინტენსიობაშია.

ჩვენს ქვეყანაში ამ ბოლო დროს მომხდარმა პოლიტიკურმა თუ ეკონომიურმა კატაკლიზმებმა მეტად გაზარდა ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტანტთა რიცხვი (შესაბამისად ნევროზებისაც) შეცვალა მათი სიმპტომატიკა, დამოკიდებულება ზოგადად მედიცინისადმი და კერძოდ ექიმისადმი და სხვა. აქედან გამომდინარე, ჩვენს მიერ აღწერილია ავადმყოფთა რამდენიმე ტიპი, რომელთა ჩამოყალიბებაში ზემოთაღნიშნულ კატაკლიზმებს არც თუ უკანასკნელი როლი ენიჭებათ. ასე მაგალითად: ხშირად შეგვხვედრია ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტანტი ან ნევროზით დაავადებული ავადმყოფი, რომელიც "ეკიდება" თავის დაავადებას, არის უკმაყოფილო მკურნალობით, რაშიც ბრალს სდებს ექიმებს, ცდილობს დაამტკიცოს თავიანთი დაავადების სიმძიმე, უწყობს მათ "გამოცდას", არ ეუბნება ჩატარებული კონსულტაციების ან მკურნალობის შედეგებზე. ასეთი ავადმყოფები იწყებენ, შემდგომ რაიმე ახალი სიმპტომის გამოჩენისთანავე ტოვებენ მკურნალობას, რათა შემდეგ ისევ ახლიდან დაიწყონ, ამჯერად სხვა ექიმთან.

შემდეგი კატეგორია ეს "ურწმუნონი" არიან. მათ არავისი და არაფრის არ სჯერათ, ზოგადად მედიცინას ათვალისწინებით უყურებენ, ასეთი ავადმყოფები დაავადებაზე ფიქრით ვარდებიან ფიზიკურ და ფსიქიკურ პროსტრაციაში, განიცდიან თვითგვემას, თვით წუხან და შემაწუხებელნი

არიან ახლობელთათვის.

ნაწილი ავადმყოფებისა, რომელნიც ადვილად ექვემდებარებიან მკურნალობას, სჯერათ ექიმის, დაწვრილებით ინიშნავენ ყველა რჩევა-დარიგებას, შემდგომ დარწმუნებულნი, რომ სერიოზული არაფერი სჭირთ დამშვიდებულნი ბრუნდებიან სახლში, რათა ხელახლა გაიგონ ან წაიკითხონ რაიმე და მიმართონ ახალ ექიმს სამკურნალოდ.

არიან ავადმყოფები, რომელნიც ბრძალ უჯერებენ ექიმებს. მექანიკური სკრუპულოზურობით ასრულებენ მათ დანიშნულებას, სწორად აძლიერებენ საკუთარი წამლებითაც. ასეთი ავადმყოფები არიან ექიმისთვის განსაკუთრებით დამლელნი. მათი განუწყვეტელი, არარსებითი ჩივილებით, უმნიშვნელო ცხოვრებისეულ დეტალებზე აქცენტირებით, მუდმივი შეკითხვებითა და სხვა.

საყურადღებო არიან ავადმყოფები, რომელთა ინტელექტი, ზოგადი სამედიცინო განათლება მეტად მწირია, ასეთი ავადმყოფები, განსაკუთრებით რთულნი, სიჭიქტითა და შეუვალობით გამოირჩევიან.

ამას ყველაფერს, გარდა გადატანილი ომებისა, მუდმივი მზარდი დაძაბულობებისა, ყოველდღიური ყოფითი პრობლემებისა, პენსპექტივის უქონლობისა, ხელი შეუწყო წლების მანძილზე პრესისა და საინფორმაციო საშუალებებით ექიმთა, საერთოდ მედიცინის დისკრედიტაციამ. არ შეიძლება არ აღინიშნოს პრესის მიერ იაფფასიანი, შეუმოწმებელი ცნობების მიწოდება ე.წ. "ბიოენერგეტიკოსებზე", მკითხავეებზე, შემლოცველებზე, ჯადოქრებზე, მისტიკოსებზე. არცთუ იშვიათად ოკულტური მკვნიერების პოპულარიზაცია სახელმწიფო ორგანოების მიერაც კი ხდება.

ცნობილია, რომ საზოგადოების განვითარებასთან ერთად ბიოლოგიური ადაპტური მექანიზმების მნიშვნელობა ნელ-ნელა მცირდებოდა და ადგილს უთმობდა შეგუების სოციალურ სფეროს. პიროვნებაც ვითარდებოდა ბიოლოგიატური საწყისისა და მასზე სოციალური ზემოქმედების შერწყმით. სოციალური არსი, ეყრდნობოდა რა ბიოლოგიურ საწყისებს, აყალიბებდა ადამიანის ცნობიერებას, მის სოციალურ-ფსიქოლოგიურ თავისებურებას. თანამედროვე ადამიანის განვითარება, მუდმივცვალებად გარესამყაროსთან შეგუება, მისი (გარესამყაროს) აქტიური და მიზანდასახული გარდაქმნა, სიცოცხლისათვის სახიფათო სხვადასხვა კატაკლიზმებისადმი ადაპტირება უპირატესად ხდება ადამიანთა შორისი ურთიერთობის სოციალურ სფეროში. ამდენად იზრდება დაავადებათა გამომწვევ მიზეზებში სოციალური ფაქტორების ხვედრითი წონა. სოციალურ-ფსიქოლოგიური, ე.წ. ფსიქოგენური ფაქტორები, რომლებიც პირველ რიგში იწვევს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პათოლოგიას, ნევროზული სიმპტომატიკის

გამოვლენას, წინა პლანზე გამოდის. ზოგადად დეზადაპტაციასა და დაავადებათა წარმოქმნაში ფსიქოგენია თითქოსდა ცვლის ფიზიოგენიას. ვეგეტატიური დისფუნქცია და ნევროზული გამოვლინებანი შეიძლება განვიხილოთ ე.წ. ადაპტაციური ბარიერის (3) დაძაბულ ფუნქციურ მდგომარეობად, ანუ ფსიქიური ადაპტაციის მექანიზმების, სუბზღურბლოვან აქტივობად, იმ მექანიზმებისა და სისტემებისა, რომლებიც უზრუნველყოფენ ფუნქციურ სტაბილურობას. ფსიქიური ადაპტაციის ბარიერის დაძაბვა არ არის პათოლოგიური პროცესი, იგი მიმდინარეობს ადაპტური მექანიზმების ჩარჩოებში. აქედან გამომდინარე, მისი შესატყვისი ფენომენები, ფსიქიური აქტივობის შეცვლისა თუ ნევროზული დონის დარღვევებისა, არ განიხილება პათოლოგიურ მდგომარეობად. ფილოგენეტური თვალსაზრისით ისინი, განსაკუთრებით პროცესის დასაწყისში უზრუნველყოფენ ადაპტური ფიზიოლოგიური (და არა პათოფიზიოლოგიური) რეაქციების ხასიათს, რომლებიც მიმართულია ე.წ. "ფსიქიური ჰომეოსტაზის" შესანარჩუნებლად, გართულებულ პირობებში, მიზანდასახული ქცევის პროგრამებისა და მოქმედებების ფორმირებისათვის. ეს რეაქციები გამოხატავენ ფსიქიური ადაპტაციის ბარიერის აქტივობის დაცვით-შემუშებლობით ფუნქციას მისი დაძაბვის (გადაძაბვის) შემთხვევაში და მნიშვნელოვან წილად უზრუნველყოფს მის ტრენირებასა და განვითარებას. ამასთანავე ნევროზული ფენომენების არსებობა უკვე საშუალებას იძლევა, გამოვლინდეს მოქარბებული რისკის მქონე პიროვნებათა ჯგუფი.

ამ ჯგუფისაგან განსხვავებით შემდეგი ჯგუფი უკვე განიხილება, როგორც "მოსაზღვრე" პათოლოგიად. ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტანტებისათვის დამახასიათებელი ზოგადნევროზული დარღვევების გარდა ამ ჯგუფში შესაძლებელია ნევროზული დონის ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების ფორმირება, აგრეთვე პიროვნულ-ტიპოლოგიური (მათ შორის პათოქარაქტეროლოგიური) თავისებურებების გამოხატული დინამიური განვითარება. ამ გამოკვლევათა კლინიკური სურათი აღინიშნებოდა სიმპტომატიკის ფართო დიაპაზონით.

ეს ნევროზული თუ ფსიქოპათური გამოვლინებანი განისაზღვრება ზემოთხსენებული ფსიქიური ადაპტაციის ბარიერის ფუნქციური აქტივობის შესუსტებლად, მისი ფუნქციის დარღვევად, რის გამოც, არაპათოლოგიური, ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციისაგან განსხვავებით ეს კლინიკურად ჩამოყალიბებული მდგომარეობანი უნდა განიხილებოდეს, როგორც პათოლოგიური (ავადმყოფური) გამოვლინება.

სხვადასხვა ფსიქოგენური დარღვევების დინამიკა, მათი კლინიკური გამოვლინებათა სურათი შესაძლებელია წარმოვიდგინოთ ასეთი სქემით:

1. არაპათოლოგიური ნევროზული გამოვლინებანი (ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია): ვეგეტატური დისფუნქცია, ასთენიური დარღვევები, დაძაბულობა, შფოთი, ძილის ფორმულის მოშლა, ფსიქოსომატური სიმპტომატიკა, სხვადასხვა მადესტაბილიზირებელი სტიმულებისადმი ზღურბლის დაქვეითება. ეს ფენომენები ხასიათდება პარციალურობით, სიმპტომების გაერთიანება სინდრომებში არ ხდება. შენახულია სრული თვითკორექციის შესაძლებლობა.

2. ნევროზული რეაქციები: კონტროლირებადი შფოთი და შიშები პოლიმორფული ნევროზული დარღვევები, პიროვნულ-ტიპოლოგიურ თავისებურებათა დეკომპენსაცია (ნაწილობრივ).

3. ნევროზები: სტაბილიზირებული და კლინიკურად გაფორმებული ნევროზული მდგომარეობანი, ასთენო-დეპრესიული, ნევრასთენიური, სენესთოიპოქონდრიული, ობსესიური სინდრომებით. გამოხატული ფსიქოსომატური დარღვევები.

4. პიროვნების პათოლოგიური განვითარება: პიროვნულ თავისებურებათა შემდგომი განვითარება და სტაბილიზაცია, ნევროზულ, პათოქარაქტეროლოგიურ დარღვევებსა და მის გამომწვევ მიზეზებს შორის კავშირის დარღვევა.

5. ფსიქოზი: პროდუქციული სიმპტომატიკის განვითარება, ცნობიერების დონის დარღვევები, აკრიტიკულობა და სხვა.

აღსანიშნავია, რომ ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტანტებისთვის დამახასიათებელი ვეგეტატური დარღვევები მუდმივია, ატარებს კლინიკურად პერმანენტულ ხასიათს (აღიქმება პერმანენტულად). ამასთანავე აღინიშნება ადვილად დაღლილობა, გამღიზიანებლობა, ემოციური დაძაბულობა და ლაბილობა, აფექტური მოშლილობანი, უძილობა, თავის ტკივილები და სხვა. ეს სიმპტომატიკა არ იწყება ერთდროულად, გამომწვევ მიზეზებთან თითქოს უშუალო კავშირში არ არის, ეპიზოდურია, თუმცა მიმართულია ფენომენოლოგიურად გართულებისა და სტაბილიზაციისაკენ. ეს გამოვლინებანი ვითარდება შედარებით ხანგრძლივი ემოციური გადაძაბვის შემთხვევაში. დაკავშირებულია არამარტონდივიდისტთვის მნიშვნელოვან ფსიქომატრავმირებელ ფაქტორთან, არამედ სოციალურ გარემოსთან. ამ დარღვევებთან ერთად აღსანიშნავია შრომისუნარიანობის დაქვეითება, ინდივიდუალურ-ტიპოლოგიური მომენტების გამწვავება, რაც ხშირად იწვევს მიკროსოციალურ კონფლიქტებს და თავის მხრივ აძლიერებს ფსიქომატრავმირებელ სიტუაციას.

ამრიგად, ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური, სოციალური თუ ეკონომიკური მოთხოვნები, რომელსაც უყენებს გარემოცვა პიროვნებას, დღევანდელ პირობებში, ხშირად აღემატება მის ფსიქოფიზიკურ რესურსებს, რაც

იწვევს პიროვნების გარე და ორგანიზმის შიგა სამყაროსთან ადაპტაციის მოზღას, პათოლოგიურ რეაქციას და შემდგომ დაავადების განვითარებას. ყველა ამ პათოლოგიის გამოვლენის ძირითადი საშუალება არის ვეგეტატიური დისფუნქცია, რომელიც პროცესის ინტენსიობის მომატებასთან ერთად სუბიექტურად შეტევის ხასიათს იძენს (ობიექტურად ყველა ვეგეტატიური გამოვლინება შეტევითი ხასიათისაა - იხ.წინა თავებში) ყველაზე ხშირად მოთხოვნილებისა და შესაძლებლობათა დაპირისპირება-შეჯახების გამო ვითარდება ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია, შემდგომ ნევროზული რეაქციები, ნევროზი, ფსიქოზი, ფსიქოსომატური დაავადებები და სხვა, რომელთა განვითარების პათოგენეზში, მათ კლინიკურ სურათში გადამწყვეტი როლი ენიჭება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოზღას ვეგეტატიური შეტევის სახით. ამ თავში ყურადღება ჩვენს მიერ, გამახვილებული იქნა ფსიქოფიზიოლოგიურ დეზადაპტაციაზე. რადგან ეს პათოლოგიური მდგომარეობა, მისი სიხშირის მიუხედავად. ნაკლებად განიხილება სპეციალურ ლიტერატურაში და რაც მთავარია, მეტ ყურადღებას მოითხოვს ექიმთა მხრივ. რაც შეეხება ნევროზულ რეაქციებს, ნევროზების სხვადასხვა ფორმას, ფსიქოსომატურ დაავადებებს მათი განხილვა ჩვენს მიზანს არ შეადგენს, მითუმეტეს, რომ ამ პათოლოგიებს მრავალი, მათ შორის ფუნდამენტური ნაშრომი ეძღვნება.

6.2. სტრესი და ვეგეტატიური შეტევა

ცნობილია, რომ ორგანიზმზე, ინტენსიური ზემოქმედების შემთხვევაში ფიზიკურ, ქიმიურ და ბიოლოგიურ ფაქტორებს შეუძლიათ შეიძინონ სტრესორის ხასიათი (98). ორგანიზმზე ზემოქმედების მიხედვით პასუხი შესაძლებელია იყოს შეზღუდული სპეციფიური გალიზიანების შესაბამისად ან ზოგადი, არასპეციფიური, სხვადასხვა ზემოქმედებებისთვის ერთგვაროვანი, გამოხატული სტანდარტული რეაქციებით. სწორედ ასეთ რეაქციებს განიხილავდა სელიე (187) სტრესის მცნების აღსანიშნავად. ითვლებოდა, რომ სტრესის საწყისი გამოვლინება ყოველთვის არასპეციფიურია და ვლინდება ნეიროჰუმორულ სფეროში. პიპოფიზის, თირკმელზედა ჯირკვლის ურთიერთზემოქმედებაში, რომელიც განსაზღვრავდა ე.წ. ადაპტაციურ-ტროფიკულ სინდრომს. დღეისათვის ითვლება, რომ გადამწყვეტი და მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ნერვული სისტემის მაინტეგრირებულ ფუნქციას. ეს არის ორგანიზმის დაცვითი და ადაპტიური, ჰომეოსტაზის შემანარჩუნებელი ნეიროჰუმორული რეაქცია გამოწვეული სხვადასხვა ზეზღურბლოვანი გალიზიანების პასუხად, რომელ რეაქციაშიც გაერთიანებულია ორგანიზმის ყველა სისტემა მათი თანდათანობითი და განსაზღვრული ჩართვით პროცესში. ასე მაგალითად: შესაბამისი

ინფორმაციის მიხედვით ხდება ჰიპოთალამუსის გალიზიანება, რომელიც რილიზინგ ფაქტორების მექანიზმით ალიზიანებს ჰიპოფიზს, შემდგომ თირკმელზედა ჯირკვლებს, კორტიკოსტეროიდულ სისტემას. ამ რეაქციას თან სდევს სისხლსა და შარდში 17-კეტოსტეროიდების გაზრდა, პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების მკვეთრი შემცირება და სხვა. პროცესის რეალიზაცია შესაძლებელია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის, მისი ენდოტროფული (პირველ რიგში) და ტროფოტროპული, მედიატორული და პორმონული ზემოქმედებით ნებისმიერ უჩრდელულ, ორგანულ თუ სისტემურ დონეზე.

სტრესი უზრუნველყოფს რა ჰომეოსტაზის სტაბილურობას, აძლიერებს ორგანიზმის არასპეციფიურ რეზისტენტობას, უზრუნველყოფს ენერგეტიკულ მასალის მობილიზაციას, რაც ცვლიდება ჰიპერგლიკემიით, ლიმფოციტური ქსოვილის რღვევის შედეგად იმუნური სხეულის გამონთავისუფლებით, დეზოქსირიბონუკლეინის მეივას რეგულირებით, ზურგის ტვინიდან გრანულოციტების გამოდევნით პერიფერიულ სისხლში და სხვა. ეს ცვლილებები აღწერილია მრავალ ნაშრომში, განიხილება, როგორც ბიოლოგიურად დადებითი, მაგრამ სტრესის ხანგრძლივი მოქმედების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს პათოლოგიური რეაქცია. ფსიქოგენური ფაქტორების ზემოქმედებითაც რასაკვირველია, შესაძლებელია სტრესის განვითარება. ინდივიდუუმის რეაქცია სტრესზე განისაზღვრება მისი პიროვნების თავისებურებით, განწყობითა და მოტივებით, ყოფითი მოქმედებით, გამოცდილებით "განტვირთვების შესაძლებლობებით" და სხვა მრავალი. პიროვნების მზადყოფნას აღიქვას გალიზიანება სტრესად, ხელს უწყობს ხასიათობრივი ცვლილებები ე.წ. "აქცენტუირებული" პიროვნული თავისებურებანი, გამოხატული სენსიტიურობის, აფორიაქებისა და ინდივიდუუმის იმპულსურობის შერწყმა. სტრესორად შეიძლება წარმოჩინდეს პიროვნების მაღალი პასუხისმგებლობა, პიროვნებათშორისი კონფლიქტები, მოტივაციური კონფლიქტები, კონფლიქტები ინტიმურ სფეროში, სუბიექტური მხარის გაზრდის ფაქტორი, ერთი მოქმედებიდან მეორეზე სწრაფი გადაართვის აუცილებლობა, გადაწყვეტილების მიღების დროს სწრაფი გადართვა, მუდმივად დროის დეფიციტის განცდა, ერთდროულად ჭარბი ინფორმაციის ათვისება (განსაკუთრებით მაღალი მოტივაციისა და დროის დეფიციტის პირობებში), ჰიპოდინამია, თავის თავში დაურწმუნებლობა, აგრესიულობა, შინაგანი დაძაბულობა, სექსუალური დარღვევები, სექსუალური ცხოვრების შეწყვეტა და სხვა მრავალი. სტრესისა და სტრესორის მცნება ძალზედ პირობითია, განსაკუთრებით ე.წ. პიროვნული სტრესორებისა. სტრესი შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი ფაქტორების ზემოქმედებამ ორგანიზმზე,

როგორცაა ინფექციური, ქიმიური, თერმული და სხვა. დასავლეთის მეცნიერნი (310; 429) განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობენ სოციალურ-შრომით ფაქტორებს, კერძოდ, სოციალურ ძვრებს, განქორწინებას, ახლობლის სიკვდილს, სამუშაოზე ხანგრძლივ ემოციურ გადატვირთვას (განსაკუთრებით თუ სახლში "განტვირთვის" საშუალება არ არის), ინტელექტუალური შრომის ძალზედ დიდ სიჭარბეს ფიზიკურთან შედარებით, მუშაობის პერიოდში სიჩქარეს, შრომის რეჟიმის ქრონიკულ დარღვევას, დასვენების რეჟიმის დარღვევას, სამუშაოსადმი ინტერესის დაკარგვას, პირადი პრესტიჟის დაკარგვას, მუშაობაში შემოქმედებითი ელემენტების დაკარგვას, სხვადასხვა დატვირთვებს, ცვლებში მუშაობას, მუშაობის პერიოდში ექსტრემალური სიტუაციის მოლოდინს, უშუალო ხელმძღვანელობას მნიშვნელოვანი ობიექტისა თუ საქმისა, გეგმის შეუსრულებლობას, თანამშრომლებში ურთიერგაუგებრობას, რთულ პულტებთან და გამომთვლელ მანქანებთან შრომას, სამუშაოს სტერეოტიპის სწრაფ ცვლას, სამუშაოზე თავისუფალი დროის უქონლობას, შრომითი გამოცდილების უქონლობას, სისწრაფეს, რომელიც იწვევს ფრუსტრირებულ სიტუაციებს, ხმაურს, მაღალტემპერატურას, საწარმოო ინტოქსიკაციებს, შრომითი პროცესის მონოტონურობას, იზოლაციას, ავტომატიზაციას და სხვა მრავალი.

ზემოთაღნიშნული ფსიქოსოციალური ფაქტორები, რომელთაც თვლა არა აქვს და მათი გაგრძელება შეიძლება გაუთავებლად, იწვევს ადრენალინისა და ნორადრენალინის ჭარბ გამოყოფას (449). მათი განმეორების შემთხვევაში ზოგიერთ პირში ეს ცვლილებები გრძელდება თირკმელზედა ჯირკვლიდან კორტიკოსტერეოიდების გამოყოფით. ზოგიერთ შემთხვევაში, ფარისებრი ჯირკვლის სტიმულაციისა და თიროქსინის გამოყოფით. ამავე დროს ხდება ცხიმოვანი მჟავების გამოყოფა, რაც სისხლში ცხიმის რაოდენობის ზრდას და სხვადასხვა ორგანოებში დეგენერაციულ ცვლილებებს იწვევს. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ჭარბად გამოყოფის გამო ჰიპოფიზს არ ძალუძს ერთდროულად ჰონადოტროპული ჰორმონების გამოყოფაც. რის გამოც, სტრესის დროს ქალებს აღენიშნებათ ამენორეა, კაცებს - იმპოტენცია. ამავე დროს ძლიერდება პეპტიური ენზიმების გამოყოფა, რის გამოც წარმოიქმნება წყლულები.

სტრესის ერთ-ერთ ინდიკატორად განიხილება ადრენალინი და მისი ზემოქმედება ჰეპარინზე (450), ე.წ. "ადრენალინ-ჰეპარინის კომპლექსის" აქტივობა. ემოციური გადაძაბვის შემცირებისას აღინიშნება სისხლის შედედების ნორმალიზაცია, ჰიპერკოაგულაციის მოხსნა, ფიბრინოლიტიური აქტივობის ზრდა (ადრენალინ-ჰეპარინის კომპლექსის ლიტიური აქტივობის გამო). სტრესის ინდიკატორია აგრეთვე სტრესის დების სინტო-

ქსიური და კატატოქსიური მოქმედების განსხვავება და მათი კავშირი ერთი და იგივე ხასიათისა და ინტენსიობის გალიზიანების ორ პასუხზე - აგრესიულ-შეტევით და პასიურ-თავდაცვით რეაქციებზე.

ნებისმიერი ხასიათის სტრესის დროს ვეგეტატური გამოვლინება ატარებს პოლიმორფულ ხასიათს, შერეული ტიპისაა და უპირატესად ერგოტროფულ (სიმპატო-ადრენალური) მექანიზმების სიჭარბეზე მიუთითებს, თუმცა აშკარაა ამ პროცესში ტროფოტროპული (ვაგო-ინსულარული) მექანიზმების ირიტაცია, შესაბამისია მისი კლინიკური გამოვლინება. აქვე აღსანიშნავია, რომ რაიმე სხვაობა ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციის, ემოციური გადაძაბვის, და სტრესის დროს აღნიშნულ ვეგეტატურ რეაქციებში, ნეიროპუმორულ ცვლილებაში პრაქტიკულად არ არის (380), მაგრამ ეს არ ნიშნავს იმას, რომ დეზადაპტაცია, სტრესი და ემოციური გადაძაბვა ერთ პროცესად მივიჩნიოთ. ეს არის ერთი და იგივე ბუნების მქონე სხვადასხვა პროცესი, რომელსაც დასაწყისში იდენტური გამოვლინებებით, ხოლო შემდგომ განსხვავებული გზებით შეუძლია გამოიწვიოს მსგავსი, ორგანიზმისთვის ბიოლოგიურად უარყოფითი, პათოლოგიური მდგომარეობანი. პათოლოგიურ მდგომარეობათა ჩამოყალიბება ხდება დაბალი ზღურბლით ცნობილ ტროფოტროპული მექანიზმების განმსაზღვრელ სტრუქტურებში, კერძოდ (პირველ რიგში) ლიმბიკო-რეტიკულურ სტრუქტურებში. ამის დამადასტურებელია პათოლოგიური პროცესების (დაავადებების) დროს ნევროზული რეაქციები, ტროფოტროპული გამოვლინებების სიჭარბე ვეგეტატური ცვლილებების მანიფესტაციისას. ამდენად ვეგეტატურ შეტევათა ინიციალური. ნაწილის სწორი განსაზღვრითაც შესაძლებელია დადგინდეს, საკმე გვაქვს ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ (ადაპტაციურ, ბიოლოგიურად დადებით) თუ პათოფიზიოლოგიურ (დეზადაპტაციურ, ბიოლოგიურად უარყოფით) ძვრებთან. აქვე აღსანიშნავია, რომ სელიე-ს აღწერით სხვადასხვა აგენტების მიერ გამოწვეულ არასპეციფიურ რეაქციას სამი სტადია აქვს: პირველი შფოთის, ყურადღების რეაქცია (ე.წ. ალარმა) - მიმდინარეობს სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებით, არტერიული წნევის შემცირებით, ჰიპოგლიკემიით, აციდოზით, ეოზინოპენიით. მეორე სტადია - წინააღმდეგობის სტადიაა და ვლინდება არტერიული წნევის მომატებით, ჰიპერგლიკემიით, სხეულის ტემპერატურის მომატებით. მესამე სტადია გამოფიტვის სტადიაა. არ შეიძლება აქ პარალელი არ გაივლოს ვეგეტატურ შეტევებსა და ეპილეფსიური გულყრის ფაზებთან, რომელთაც ვეგეტატური მიმართულების მახასიათებელი სტადიები მსგავსი აქვთ: ხანმოკლე ტროფოტროპული აქტივობა - გამოხატული ერგოტროფული აქტივობა - შეტევის დამთავრებისას ისევ ტროფოტროპული აქტივობა.

ბოლო ორი პათოლოგიის პათოგენეზის იდენტურობა თუ ექვს არ იწვევს, ზოგად ადაპტაციურ სინდრომთან მათი დაკავშირება გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული. თუმცა სამივე პათოლოგიის დროს პროცესის ჯანვითარება, ის ფაქტორები, რომელთა მეოხებითაც ეს პროცესი ვითარდება (პორმონალური, მედიატორული, ჰუმორული და ა.შ.) და მორფო-ფუნქციური სტრუქტურები (ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემა) ასევე იდენტური უნდა იყოს.

6.3. ექსტრემალური სიტუაციები და ვიბრატორი შეტყეობა

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის განმარტებით ექსტრემალურ სიტუაციებში შედის სტიქიური უბედურებები, კატასტროფები, ავარიები, საომარი მოქმედებანი და სხვა. ჩვენმა ფათერაკებით აღსავსე სინამდვილემ, მიწისძვრასთან, წყალდიდობებთან ერთად კიდევ ერთი მოვლენა გახადა რეალობად - ომი. ფუნქციური ნევროლოგიის ცენტრში ამბულატორულ მიღებაზე თუ ფსიქოთერაპიულ სეანსებზე ომში მონაწილე ჯარისკაცთა და ომის მხილველ ლტოლვილთა საკმაო რაოდენობამ ამ მიმართებით სამწუხარო გამოცდილება შეგვიძინა. სამედიცინო თვალსაზრისით ომი აერთიანებს ყველა ფსიქომატრაკვირებელ ფაქტორს, რომლებიც დამახასიათებელია სხვა კატასტროფებისა თუ სტიქიური უბედურებებისთვის (შენობათა ნგრევა, ხანძრები და სხვა). ამას დაუმატეთ ინფორმაციის სიმწირე, არც თუ იშვიათად დეზინფორმაცია, სინამდვილეზე, საზოგადოებრივ მოტივებზე, მის მამოძრავებელ ძალებზე არაადეკვატური წარმოდგენები. უიმედობამ, პერსპექტივის უქონლობამ, პიროვნების დაუცველობამ, ხშირ შემთხვევაში, განაპირობა მეტი ძვრები, ვიდრე ეს მოსალოდნელი იყო. უცხოელი მეცნიერები თვლიან, რომ ტექნოლოგიური კატასტროფები (პირველ რიგში ომები) გაცილებით მძიმე შედეგებით მთავრდება, ვიდრე ბუნებრივი სტიქიებით გამოწვეული, რადგან ეს უკანასკნელი დეტის ნებაა, ხოლო პირველი გამოწვეულია ადამიანთა მოქმედებით (346).

ამერიკის შეერთებული შტატების ფსიქიური ჯანმრთელობის ნაციონალური ინსტიტუტის მონაცემებით (346) ექსტრემალურ სიტუაციებში, მატრავმირებელი ფაქტორების ზეგავლენით შესაძლებელია განვითარდეს არაპათოლოგიური, ფიზიოლოგიური ძვრები და პათოლოგიური რეაქტიული მდგომარეობანი. პირველისთვის დამახასიათებელია არადიფერენცირებული ვეგეტატორი გამოვლინებებისა და ფსიქომოციური რეაქციების არსებობა. ამ დროს აღინიშნება პიროვნების მიერ რეაქციის ფსიქოლოგიურად სწორედ გაგება, მისი პირდაპირი კავშირი გამოიწვევ

მიზნებთან, როგორც წესი რეაქციის ხანმოკლეობა, შენახული შრომისუნარიანობა (თუმცა შემცირებული), ხალხთან ურთიერთობის შესაძლებლობა, საკუთარი ქმედებების კრიტიკული ანალიზი. ლიტერატურაში ასეთი რეაქციები აღწერილია აფექტური რეაქციების, ფსიქიური დაძაბულობის, სტრესული მდგომარეობების, დეზადაპტაციების სახით.

არაპათოლოგიური რეაქციებისგან განსხვავებით, პათოლოგიური რეაქტიული მდგომარეობანი, ავადმყოფური მდგომარეობაა, რომელსაც გამოჰყავს პიროვნება მწყობრიდან, უკარგავს მას ხალხთან ურთიერთობის მიზანდასახული ქმედებების შესაძლებლობას. ყველა ავტორი აღნიშნავს მატრავმირებელი ფაქტორის ინტენსიობის, მოქმედების დროის, ხასიათის მნიშვნელობას (301); გამოჰყოფენ შინაარსობრივ მხარესაც, იმ მოტივებს, რომლითაც გამოწვეულია საომარი მოქმედებანი, პიროვნების ობამდელ მდგომარეობას, მისი ადაპტირების შესაძლებლობებს და სხვა.

საომარი მოქმედების შედეგად გამოწვეულ ფსიქონევროლოგიური დარღვევებიდან გამოჰყოფენ

1. არაპათოლოგიურ (ფიზიოლოგიურ) რეაქციებს
2. ფსიქოგენურ პათოლოგიურ რეაქციებს
3. ფსიქოგენურ ნევროზულ მდგომარეობებს
4. მწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე რეაქტიულ ფსიქოზებს

დროის ფაქტორის მიხედვით სტრესორი შეიძლება იყოს ხანმოკლე ან გახანგრძლივებული, გამოწვეული რეაქციებიც განსხვავებულია. თუ ხანმოკლე ტრავმის შედეგად უპირატესად არაპათოლოგიური რეაქციები ფიქსირდება, გახანგრძლივებული ტრავმით იწყება ე.წ. "ფსიქოლოგიური გამოფიტვა" და პათოლოგიური პროცესის ჩამოყალიბება.

არაპათოლოგიური რეაქციები ხასიათდება ემოციური არასტაბილურობით, უხასიათობით, აგზნებით, ვეგეტატიური გამოვლინებით: შემცივნება-წამოხურებით, ოფლიანობით, გულისცემის აჩქარებით, არტერიული წნევის თამაშით, შინაგანი ორგანოების მხრივ ჩივილებით; ვეგეტატიური გამოვლინებანი პოლიმორფულია, გაუფორმებელი. ფსიქოპათოლოგიაც სინდრომოლოგიურ დაყოფას არ ექვემდებარება, შენახულია კრიტიკა და მიზანდასახული ქმედებების შესაძლებლობა.

არჩევენ აგრეთვე ხანმოკლე და ძლიერი გაღიზიანების შედეგად გამოწვეულ რეაქციებს, რომელიც პირველისგან განსხვავდება ძლიერი აგზნებით, შფოთით, აფორიაქებით, ან პირიქით შეკავება-გაუყურებით, იშვიათად ცნობიერების ხანმოკლე შეცვლით, ე.წ. ყალბი ჰქუასუსტობით, პუერილიზმით და სხვა;

ფსიქოგენური პათოლოგიური რეაქციები არაპათოლოგიურისაგან გამოირჩევა ინტენსიობით, კრიტიკის უქონლობით, მიზანდასახული მო-

ქმედებების შეუძლებლობით, ნევროტიული დონის დარღვევებით, კერძოდ ვლინდება უკვე ასთენიური, დეპრესიული, ისთერიული და სხვა რეაქციები, კრიტიკა შესუსტებულია.

ფსიქოგენური ნევროზული მდგომარეობების დროს კი ყალიბდება ასთენიური, დეპრესიული, ისთერიული, აკვიატებულ მდგომარეობათა და სხვა ნევროზები. ვეგეტატური გამოვლინება თანდათანობით იღებს კლინიკურად პაროქსიზმის ხასიათს, ხასიათდება შეტევის ხანგრძლივობითა და სიხშირის მატებით.

რეაქტიული ფსიქოზის დროს კი ყალიბდება ე.წ. პროლუქტიული სიმპტომატიკა პალუცინაციებით, ბოღვით, ცნობიერების შეცვლით და სხვა.

სტრესორის სწრაფ მოხსნას თან სდევს ნევროზულ, ფსიქოგენურ გამოვლენათა მთლიანი და მყარი უკუქცევა. შედარებით გვიან იხსნება ვეგეტატური დარღვევები, რომელიც უპირატესად პერმანენტული ხასიათისაა. ახალ მატრავმირებელ ფაქტორებს შეუძლიათ როგორც ზემოთხსენებული ფენომენების რეციდივი, ასევე პიროვნების ფსიქოპათიზაცია, ფსიქოსომატური დაავადებების (ჰიპერტონული დაავადება, კუჭის წყლული, ბრონქული ასთმა და სხვა) ჩამოყალიბება.

ამერიკის შეერთებული შტატების ფსიქიური ჯანმრთელობის ნაციონალური ინსტიტუტის მონაცემებით, კატასტროფების (მათ შორის ომების) შედეგად განვითარებული რეაქციები თავის განვითარების დინამიკით შეიძლება დაიყოს 4 ფაზად:

1. ე.წ. "გმირობის ფაზა", რომლისთვისაც დამახასიათებელია გმირული მოქმედება, ალტრუიზმი, სურვილი სხვისი დახმარებისა, სიძნელის დაძლევის ცრუ ვარაუდი. ეს ფაზა გრძელდება საომარი მოქმედების დამთავრებიდან რამდენიმე საათს.

2. "თაფლობის თვის" ფაზად არის ცნობილი. მან შეიძლება მოიცვას რამდენიმე კვირა ან თვე. ის, ვინც უვნებელი გადარჩა განიცდის ამ ფაზაში სიამაყის გრძნობას. დარწმუნებულია თავის თავში და იმაში, რომ ყველა პრობლემას თუ სიძნელეს ადვილად გადაჭრის.

3. - გაცრუებული იმედის ფაზა და გრძელდება 2 თვიდან 1-2 წლამდე. მისთვის დამახასიათებელია ძლიერი უიმედობა, უქმყოფილება, პრობლემის გადაუჭრელობით გამოწვეული რისხვა, აგრესიულობა.

4. ბოლო ფაზა - აღდგენის, რეაბილიტაციის ფაზაა. გადარჩენილნი ხვდებიან, რომ საჭიროა ყოფაცხოვრების მოწესრიგება, საკუთარი ძალებით პრობლემების გადაჭრა: ხდება პასუხისმგებლობის გრძნობის გამოღვიძება.

საყურადღებოა ერთეულ ფსიქოპათოლოგიურ თუ ვეგეტატურ გამ-

ოვლენათა გენეზი და მისი განვითარების დინამიკა საომარი მოქმედებების დროს. უშუალოდ ბრძოლის (საავიაციო, საარტილერიო დაბომბვის) დროს ადამიანთ აღენიშნებათ დაბნეულობა, არ იციან თუ რა ხდება, ამ პირველ რეაქციას მოჰყვება შიში. ქისტოკოლმის სამხედრო ფსიქოლოგიის ინსტიტუტის მონაცემებით მას განიცდიდა ვიეტნამის ომში ჯარისკაცთა 81%-დან 90% (467). შიშის რეაქციას მოჰყვება აქტიურობის ზომიერი მომატება: მოძრაობა ხდება გამიზნული, ეკონომიური, იზრდება კუნთის ძალა, რომელიც თავიდან ძლიერ დასუსტებული იყო. ეს საშუალებას იძლევა ადამიანთა ჯგუფს მოძებნოს თავშესაფარი ან ჯარისკაცთ ეძებონ უსაფრთხო ადგილი. ამავე დროს მეტყველების სიჩქარე მატულობს, აღინიშნება ენაბორძიკი, ხმა მაღალი და მკვეთრი ხდება. ამ დროს ყურადღების, ნებისა და იდეატორული პროცესების მობილიზაცია ფიქსირდება. მენტალური დარღვევებიდან აღსანიშნავია გარემოცვის ფიქსაციის დაქვეითება, არასრული მოგონება იმისა თუ რა მოხდა, მაგრამ ამავე დროს სრულად ფიქსირდება თავის მოქმედება და განცდა მომხდარის თაობაზე. დროის აღქმა თითქოს იცვლება, ნელდება, მწვავე პერიოდი ერთი ათად იზრდება. გამოხატული ვიტალური შიშის დროს შესაძლებელია მოტორული ფენომენები, უმიზნო მოძრაობებით, არაკონტროლირებადი გადაადგილებებით, მოუსვენრობით. ასეთი სიმპტომატიკა დამახასიათებელია ე.წ. ჰიპერდინამიური ვარიანტისთვის. ჰიპოდინამიური ვარიანტი ხასიათდება შებოჰვიით, ერთადგილზე გაქვევებით, ხშირად პიროვნება იღებს რა ემბრიონულ პოზას ცდილობს, "დაპატარავდეს", ჯდება დაცუქული, თავზე ხელები აქვს შემოხვეული და ა.შ. დახმარების აღმოჩენას ასეთი პირები ან პასიურად ექვემდებარებიან ან ნეგატივისტურ წინააღმდეგობას უწევენ დამხმარეთ. მეტყველებითი პროდუქცია წყვეტილია, ხშირად აღინიშნება აფონია (4). ფსიქოპათოლოგიურ ცვლილებებს, როგორც წესი თავიდანვე. თან სდევს ვეგეტატური გამოვლინებანი: გულსრევის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, გაძლიერებული დიურეზი, შემცივნებითი ჰიპერკინეზი, ლიპოთიმური შეტევები, დისმორფოფობიული ფენომენები, სხვადასხვა ილუზორული, დერეალიზაციური, კინესტეტორული დარღვევები და სხვა. ამერიკელთა მონაცემებით (346) ვიეტნამის ომის ბრძოლებში ჯარისკაცთა 25%-ს ბრძოლის დროს აღენიშნებოდათ ლებინება, 10%-დან 20%-ს უნებლიე შარდვა, 10%-მდე - დეფეკაცია. ავტორნი ამ რეაქციებს თვლიან ადეკვატურად და არ განიხილავენ, როგორც პათოლოგიურს. ძალზე იშვიათად გვხვდება ისთერიული წრის დარღვევები (გარდა ცნობიერების შევიწროებისა), სხვადასხვა დეფიციტარული სინდრომებით. აქვე აღსანიშნავია, რომ ამერიკელ ჯარისკაცთა თითქმის მეთხუთხედს, პირველი ბრძოლის დროს შიშის გამო არ გამოუყენებია იარაღი.

გარდა ფსიქოპათოლოგიური და ვეგეტატიური გამოვლინებებისა საბრძოლო მოქმედებების დროს შესაძლებელია გამოვლინდეს ისეთი მასიური, ფსიქოლოგიური რეაქცია, როგორც პანიკაა. ეს უეცარი და მეტად პრიმიტიული რეაქცია, მაგალითად ვაქცევის პანიკური სურვილი, სწრაფად შეიძლება გავრცელდეს გარკვეულ ჯგუფზე. მედიკოსისთვის თუ ოფიცრისთვის აუცილებელია იმის ცოდნა, რომ მოახლოვებული ფსიქოფიზიკური "ჩავარდნის" სიმპტომებია: მოუსვენრობა, ხმაურისადმი მომატებული მგრძობელობა, არაბალანსირებული და არაადექვატური რეაქციები. ქსოხუშში წარმოებული ომის დროს, ერთ-ერთი თვითმხილველის, ქართული საჯარისო ნაწილის ოფიცრის გადმოცემით, რომელიც თვითონ მკურნალობდა ფუნქციური ნევროლოგიის ცენტრში აფექტური ვეგეტატიური შეტევების გამო, მრავლად იყო ხალხი, რომელნიც პანიკის დროს ლიდერებად იქცეოდნენ. მაგალითად მისმა ჯარისკაცმა, რომელიც აქამდე არაფრით გამოირჩეოდა, სრულიად უსაფუძვლოდ დაიწყო სამოქალაქო მოსახლეობასა და ჯარისკაცებზე უკანდახვევის მითითებების მიცემა. ამ დროს მისმა მოქმედებამ, თავის თავში დაჭერებულობამ, ისთერიულ კივილამდე მისულმა ხმამ თვით ჯარისკაცებზეც იქონია გავლენა. მხოლოდ იმ დროისთვის იქ შემთხვევით მოსული მაღალი რანგის მეთაურის ჩარევამ შეძლო ამ ინდუქტირებული რეაქციის ჩახშობა. მეცნიერთა აღწერით (3) პანიკის ინდუქტორები (პანიკორები) გამოირჩევიან ისთერიული ხასიათობრივი ცვლილებებით, ეგოისტურობით, ნარცისიზმით. მათ აღენიშნებათ გარკვეული ჰიპნოტიზირებადი ზეგავლენის უნარი. აქვთ ჭარბი ექსტიკულაციები და ცრუ რწმენა მათი მოქმედების სისწორეში.

მწვავე ექსტრემალურ სიტუაციებში განვითარებული რეაქტიული ფსიქოზები, აფექტურ-შოკური თუ ფუგიფორმული რეაქციებით, მუტიზმით, კატატონითა და სხვა აღწერილია დაწვრილებით ამ დაავადებებისადმი მიძღვნილ სპეციალურ ლიტერატურაში.

იმის გათვალისწინებით, რომ საომარი მოქმედებების დროს საკმაოდ ხშირი იყო ჯარისკაცთა შორის სხვადასხვა არაპათოლოგიური თუ პათოლოგიური დეზადაპტაციური სინდრომები, რეაქტიული ნევროზები თუ ფსიქოზები, მეცნიერები თვლიდნენ, რომ იგივე გამოვლინებანი იქნებოდა სამოქალაქო მოსახლეობაშიც, მით უმეტეს, რომ მიწისძვრების, წყალდიდობებისა და სხვა კატასტროფების მაგალითი იძლეოდა ამის საბაბს.

ამერიკელ და ინგლისელ მეცნიერთა გამოკვლევებით ((301; 346; 555), რომელიც ეყრდნობოდა ამერიკული სტრატეგიული ბომბდამშენის დაბომბვის შემდეგ გერმანიისა და იაპონიის სამოქალაქო მოსახლეობის გამოკითხვას, მიღებული იქნა მოულოდნელი შედეგები. აღმოჩნდა, რომ

სამოქალაქო ობიექტების დაბომბვის პირველ ხანებში ზომიერადაა გამოხატული ნევროზული და ვეგეტატური ჩივილები: შებოჭილობა, შიში, გულისცემის აჩქარება, ოფლიანობა ადგილს უთმობდა იოლ აგზნებადობას, ეიფორიულ, ამაღლებულ გუნება-განწყობას, რომელიც შემდგომ იცვლებოდა აპათიით, უინტერესობით: გადარჩენილები დახეტებოდნენ საკუთარი სახლის ნანგრევებში, არაფრისმთქმელი "ჩამქრალი" თვალებით ეძებდნენ სრულიად უმნიშვნელო ნივთებს, ხშირად მწარედ მოთქვამდნენ საცხოვრებლის დანგრევისათვის და იმავე დროს ურეაქციოდ რჩებოდა ახლობლის დალუპვაც კი. ეს რეაქციები ახსნადია. ჯარისკაცთაგან განსხვავებით, რომელნიც მიუხედავად, მუდმივი სიკვდილის საშიშროებისა ვალდებული იყვნენ გაეგრძელებინათ თავისი მოვალეობის შესრულება, ბომბარდირების დროს სამოქალაქო მოსახლეობას ჰქონდა კანონიერი უფლება ეძებნა თავშესაფარი. თვით დაბომბვები იშვიათად გრძელდებოდა დიდხანს, რაც იძლეოდა "გონზე მოსვლის" საშუალებას. სტრესისადმი ამტანიანობა იზრდებოდა სოლიდარობის გრძობითა და თავშესაფარში ხალხის რაოდენობის ზრდითაც. მეორე მსოფლიო ომის გამოცდილებამ, აჩვენა, რომ სამოქალაქო მოსახლეობა ადვილად ეგუება საპაერო ომის რითმს. გარკვეული დროის შემდეგ განგაში იქცა ჩვეულებრივ მოვლენად, ისე, რომ მასზედ აღარ ლაპარაკობდნენ. მოსახლეობამ მშვენივრად დაიწყო გარჩევა თავისი თუ მოწინააღმდეგის იარაღის ხმისა და ძლიერი კანონადების დროსაც კი მიეჩვია ძილს. ბავშვები უფრო იოლად იტანდნენ საპაერო თავდასხმებს, ვიდრე მოზრდილნი და ნევროზული გამოვლინებანი ემართებოდათ უფრო ხშირად მაშინ, როდესაც რაიმე მიზეზით მოცილებულები იყვნენ თავიანთ მშობლებს. მიუხედავად ომებს შორის ბევრი სხვაობისა მსგავსი ფენომენები აღწერილია აფხაზეთის ომში, იმ ლტოლვილთა მიერ, რომლებიც იმყოფებოდნენ სამკურნალოდ ფუნქციური ნევროლოგიის ცენტრში.

შედარებით ნელა განვითარებად, სიცოცხლისათვის საშიშ სიტუაციებში მომხდარი კონტიგენტის (საომარ მოქმედებასთან ახლოს მდებარე რაიონების ლტოლვილები, პირები, რომელთაც უშუალო კავშირი საომარ მოქმედებასთან არ ჰქონიათ) რეაქციები პრაქტიკულად არ განსხვავდება ზემოთაღწერილი რეაქციებისაგან, თუმცა ინტენსიობით გაცილებით ნაკლებია. პრაქტიკულად არ გვხვდება ფსიქოზური დარღვევები, თუმცა აქტენტუირებულ მდგომარეობათა გაღრმავებას, პიროვნების ფსიქოპათიზაციას, ფსიქოსომატური დაავადებების სიმრავლეს ხაზი განსაკუთრებით ესმევა (4), როგორც არაპათოლოგიური ასევე პათოლოგიური რეაქციების განსხვავება ძირითადად შფოთის ფენომენში გამოიხატება. ოუ მწვავე ექსტრემალურ სიტუაციაში პირველი სიმპტომი, როგორც ინტენსიობის

ასევე დროის მიხედვით ვიტალური შიში იყო, შედარებით ნელა განვითარებად სიტუაციაზე რეაქცია უპირველესად შფოთით, აფორიაქებით, ასთენიითა და ერთდროულად მოუსვენრობით ხასიათდებოდა. ეს სიმპტომატიკა შემდგომში აყიტირებული დეპრესიების სახეს იღებდა. ვეგეტატიური გამოვლინებანი უფრო ხშირად იღებდა პაროქსიზმულ ხასიათს. იყო შერეული ტიპის და უმეტეს შემთხვევაში ერგოტროფული აქტივობის სიჭარბით ვლინდებოდა. არც თუ იშვიათად ასეთ პირთ აღნიშნებოდათ მოგონებათა ტალღა წარსულის იდეალიზაციით, სენსიტიურობა მათ მეტად ჰქონდათ, ვიდრე მწვავე ექსტრემალურ სიტუაციებში მომხდარ პირებს. ამავე დროს ყურადღებას იპყრობდა ინციპიტივის დაქვეითება, ინტერესების დათრგუნვა, პერსპექტივის უქონლობის შეგრძნება, გამოხატული ასთენია, ინტენსიური სისუსტე. ასთენიზაციის სტაბილიზაციას და მისი ინტენსიობის მომატებას მოსდევდა უშუალო ფსიქოფიზიკური მიზეზების გარეშე ვეგეტატიური პაროქსიზმების ჩამოყალიბება, იპოქონდრიული ჩივილები, ძილის ფორმულის მოშლა. რაც უკვე ნევროზული და ფსიქოპათოლოგიური არაფიზიოლოგიური მდგომარეობის ფიქსირების საშუალებას იძლეოდა.

მშვიდობიანი პერიოდისა და საომარი მოქმედებების დროს განვითარებული ფიზიოლოგიური თუ პათოლოგიური რეაქციები პრაქტიკულად ერთია, თუმცა არის მნიშვნელოვანი განსხვავებებიც, რაც აიხსნება პირველ რიგში სხვადასხვა სახის ფსიქომატრავმირებელი ფაქტორების ერთდროული და უეცარი ზემოქმედებით, რაც თავის მხრივ იწვევს მოსახლეობის, თუ მეომართა ერთდროულად დიდ ჯგუფში შესაბამის დარღვევებს. მეორე თავისებურებაა - ის რომ, კლინიკურ სურათში გამოვლენილი სიმპტომები არ ატარებს მკაცრად დიფერენცირებულ, ინდივიდუალურ ხასიათს. მესამე თავისებურება კი, მიუხედავად გამოხატულისა (მათ შორის პათოლოგიური) რეაქციებისა და ზარალებული პიროვნება იძლეულელია გააგრძელოს აქტიური ბრძოლა თავისი თუ ახლობლების (გარემო მყოფთა) სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის (37).

დასავლეთის სამხედრო მედიკოსთა მონაცემებზე დაყრდნობით საომარი მოქმედებების დროს, რაიმე გადაუჭრელი პრობლემა სამედიცინო მომსახურებაში არ დგება, თუ რასაკვირველია საკმე ეხება ჩვეულებრივ შეიარაღებას (346). რაც შეეხება პროფილაქტიკასა და მკურნალობას იგი მარტივია. მისი მთავარი პრინციპი დროული ღონისძიებების ჩატარებაა. აუცილებელია დაზარალებულთა სიმშვიდე და დასვენება, ცხელი სითხეებისა და საკვების მიცემა, დამაწყნარებელი ინფორმაციის მიწოდება, სხვადასხვა სიმპტომების წარმოშობის ახსნა-განმარტება. მნიშვნელოვანი ფსიქოპათოლოგიური გამოკვლევების შემთხვევაში წამლისმიერი მკურ-

ნალობა და სტაციონარში მოთავსება. რაიმე განსხვავება საომარი მოქმედების დროს და მშვიდობიან პერიოდში განვითარებული პათოლოგიების მკურნალობაში არ არის. რაც შეეხება ქარისკაცთ, მათი გამოყვანა საომარი მოქმედებების ზონიდან ხდება დაზიანების ხარისხის მიხედვით, ეტაპობრივად. (პირველი სამედიცინო დახმარება; პირველი საექიმო დახმარება, სპეციალიზირებული სტაციონარული დახმარება). ამ მდგომარეობათა პროფილაქტიკისათვის ავტორები (346) იძლევიან მეტად უბრალო და ამავე დროს ეფექტურ პროფილაქტიკურ რჩევა-დარიგებებს:

1. სამხედრო პერსონალის სათანადო შერჩევა
2. მათი აღდექვატური, პროფესიული ზრდა
3. მოსალოდნელ ქმედებათა კარგად არგუმენტირებული მოტივაციის აღზრდა
4. საკუთარი თავისა და სამხედრო ძალებისადმი ღრმა რწმენის აღზრდა
5. საკუთარი იდეებისა და მისწრაფებების სამართლიანობაში რწმენის აღზრდა.

ვიეტნამის ომში ამერიკელი მედიკოსების მიერ გამოყენებული იქნა ის პრეპარატები, რაც გამოიყენება ჩვენს მიერ შესაბამისი პათოლოგიების დროს. რაიმე პრინციპული განსხვავება მკურნალობაში პრინციპში ნანახი ვერ იქნა. ეს პრეპარატებია ნეიროლეპტიკებიდან: მელლერილი, სტელაზონი, პროლიქსინი, კომპაზინი; ტრანკვილიზატორებიდან: მილტაუნი, ლიბრიუმი, ვალიუმი, ატარაქსი. ანტიდეპრესანტებიდან: ტოფრანილი, დეზიპრამინი, ფერტოპსანი, ავენტილი, აგერთვე ზოგიერთი სტიმულატორი და ჰიპნოსედატიური საშუალება (346).

6.4. ცირკადული რითმები და ვეგეტატიური დისფუნქცია

ცნობილია, რომ ადამიანის ორგანიზმის უმეტესი ფუნქცია დამოკიდებულია ცირკადულ რითმზე, რომელიც დაახლოებით უდრის 24 საათს, მაგრამ ზუსტად არ შეესატყვისება მას. ბიოლოგიური ციკლები ეს ის ბიოლოგიური ნიადაგია, რომელზედაც აღმოცენდება სხვადასხვა რეაქციები, ფაზები, ვეგეტატიური დარღვევები, ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები. ადაპტაციური ფუნქცია, რომელიც როგორც ცნობილია, ძირითადად ვეგეტატიური და ენდოკრინული სისტემების საშუალებით ხდება, ასევე ციკლიურია, რადგან ციკლიურია ორგანიზმის გარე სამყაროს მუდმივცვალებადი სფერო, რომელთანაც უნდა მოხდეს ორგანიზმის ადაპტაცია. ცირკადულობა დამახასიათებელია ძილ-ღვიძილის რითმისთვის,

ძოტორული აქტივობისთვის, წყლისა და საკმლის მიღებისთვის, დაკავ- შირებულია აგრეთვე გულის კუმშვადობის რითმთან, სხეულის ტემპერ- ატურასთან, არტერიული წნევის მაჩვენებლებთან და სხვა. ორგანიზმის ამა თუ იმ სისტემის მგრძობელობა, აქტივობის დონე დამოკიდებულია დღეღამის გარკვეულ დროზე. ბიოლოგიური რითმის უზრუნველყოფა, რეალიზდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის "კოლექტორის" ჰიპოთალ- ამუსის მეშვეობით, საიდანაც ხდება ნეირომედიატორული და ჰორმონუ- ლი ნივთიერებების ციკლურობის რეგულაცია. თანამედროვე მონაცემე- ბით (534) ჰიპოთალამუსის სუპრაჰიაზმატული ბირთვი არის თავის ტვინის "ბიოლოგიური საათის" ძირითადი განმსაზღვრელი, რომელიც ან კოორ- დინაციას უწევს ან თვითონ წარმოშობს სხვადასხვა პერიოდისა და ამპლიტუდის ცირკადულ რითმებს. ჰიპოთალამუსის პეისმეიკრობის შემთხ- ვევაში, ეპიფიზი ასრულებს სუბორდინირებულ როლს და სიმპატიკო- ადრენალური სისტემის მეშვეობით კონტროლირდება ჰიპოთალამუსის მიერ. აქვე აღსანიშნავია საწინააღმდეგოდ მიმართული ჰორმონალური ზეგავლენაც. შესაძლებელია, რომ პეისმეიკერის აქტივობის ცვლილება დამოკიდებული იყოს თვით ამ სტრუქტურის პირველად გარდაქმნასთან, მაგრამ ამავე ცვლილებების გამოწვევა შეუძლია ეპიფიზიდან შემაკავებე- ლი კონტროლის შეზღუდვასაც. ასე მაგალითად: ეპიფიზში პროდუცირ- ებული მელატონინი უშუალოდ ახდენს გავლენას სუპრაჰიაზმატულ ბირთვზე, ახანგრძლივებს რა პეისმეიკერის შიდა პერიოდს. ცნობილია, რომ ეპიფიზის ძირითადი ჰორმონის მელატონინის სინთეზი ძლიერდება სიბნე- ლეში და ქვეითდება სინათლეზე (151). ამავე დროს ხდება ელექტროლი- ტთა ექსკრეციის, ნეირომედიატორთა ცვლის გამოხატული ცვლილებები. ცნობილია სხვადასხვა ჰორმონთა სეკრეციაშიც მკაფიო ცირკადულობა. მაგალითად, კორტიკოსტეროიდების, ინსულინის, თიროქსინის (ასევე ადრენალინის) ექსკრეციის დროს მაქსიმუმი აღინიშნება დილის საათებში, რათა მოამზადოს ორგანიზმი დღის აქტივობისთვის (217). ალბათ შესა- ძლებელია გამოიყოს ორგანიზმის აქტიურობისა და სიმშვიდის პერიოდე- ბი, კორიგირებული დღეღამის ნათელი და ბნელი პერიოდებით. აშკარაა, რომ განსაზღვრულია დრო, როდესაც ფიქსირდება თავის ტვინის აქტივო- ბის აკროფაზა (მინიმუმი) შესაბამისად შარდში ნატრიუმის, მარილების, კორტიკოსტეროიდების, ტემპერატურის, სხეულის მასის, გულისცემის სიხშირის, არტერიული წნევის, სუნთქვის რითმისა და სიცოცხლისუნარ- იანობის სხვა პარამეტრების შემცირებით.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ბიოლოგიური რითმების ცვალებადობას შეუძლია გამოიწვიოს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესები ორგანიზმში, ხოლო ამ უკანასკნელთ გააძლიერონ ორგანიზმ-

ში ციკლიურ დარღვევათა ცვლილებები. ამ პათოლოგიას კლინიკისტიები დესინქრონოზს (დიზრიითმიას) უწოდებენ. მისი ძირითადი გამოვლენა ადვილად დადგინდება, ცუდი გუნება-განწყობა, შინაგანი დისკომფორტი, ძილ-ღვიძილის ფორმულის მოშლა, ვეგეტატიური დისფუნქციაა. მნიშვნელოვანია დეზადაპტაციის ეს მოვლენები დროის სარტყლის სწრაფი ცვლილებების დროს. კლინიკისტიებისათვის ცნობილია ბიოლოგიური ციკლების ზეგავლენა სხვადასხვა დაავადებაზე. ბიოლოგიური ციკლების მექანიზმი, რომელიც რასაკვირველია ეფუძნება ბიოლოგიური რითმების (ცირკადული რითმების) მექანიზმებს ძალზედ რთული და მრავალფეროვანია, ნებისმიერი დაავადება და პირველ რიგში ვეგეტატიური დაავადებანი (განსაკუთრებით სუბრასეგმენტური დონის) ძალზედ არის დამოკიდებული ბიოლოგიურ ციკლებზე: ძილ-ღვიძილზე, გაღვიძებისა და ძილის პიპნაგოგიურ ფაზებზე, პუბერტატულ, ოვულაციურ ციკლებზე, მენოპაუზაზე, ინვოლუციურ პროცესზე, სეზონურობაზე და სხვა. რაც მთავარია გამოვლინებაც ფაზების, პარაქსიზმების სახით განპირობებულია ბიოლოგიური ციკლების ზემოქმედებით (ან პირიქით) ბიოლოგიური რითმები და ბიოლოგიური ციკლები დიდ გავლენას ახდენს ფსიქიურ ძვრებზეც.

დიდი ხანია შემჩნეულია, რომ სხვადასხვა დაავადებების დროს გაძნელებულია გაღვიძება, ირღვევა ძილ-ღვიძილის ფორმულა, ხასიათობრივ ცვლილებებს ახასიათებს პერიოდულობა. დილით როგორც წესი დეპრესიული ეფექტი სჭარბობს და დღის განმავლობაში ის ნელ-ნელა კლებულობს (505). შემდგომში ნანახი იქნა, რომ სუბიექტური მდგომარეობის პერიოდულობა დამოკიდებულია დაავადების ინტენსიობასა და ასაკზე, ორგანიზმის განვითარების სხვადასხვა პერიოდზე (473). ბევრ ავადმყოფს, რომელთაც უნვითარდებათ ფსიქოვეგეტატიური სინდრომი, ფსიქოლოგიური თუ პათოლოგიური დეზადაპტაციური სინდრომები, ნევროზული მდგომარეობანი დეპრესიული სინდრომებით და შესაბამისი ვეგეტატიური შეტევებით აღენიშნებათ ელექტროლიტების, ნორადრენალინის მეტაბოლიტის - 3 მეტოქსი- 4 ოქსიფენილგლიკოლის (579) ექსკრეციის დარღვევები, კერძოდ, მათი დონის მაქსიმუმი თუ მოდას სალამოს საათებზე ზემოთაღნიშნული პათოლოგიების დროს ამ დონის გადმოწევა ხდება რამდენიმე საათით ადრე. ასევე ცნობილია, რომ ავადმყოფთ ტრიფტოფანის-პლაზმაში და სეროტონინის-ტრომბოციტებში კონცენტრაციის შემცირება-გაზრდა მეტი ამპლიტუდით აღენიშნებათ ვიდრე ჩანმრთელთ (514) იგივე მოვლენებია აღნიშნული ჰორმონალურ სფეროში. პლაზმაში კორტიკოსტეროიდების დონის პიკი პათოლოგიურ დეზადაპტანტებს რამდენიმე საათით წინ აქვთ გადმოწეული (343). ნანახი

იქნა მეტად საინტერესო ფენომენი (317) კერძოდ დღე-ღამის განმავლობაში ხასიათობრივ ცვლილებებსა და ჰიდროკორტიზონის ექსკრეციას შორის კორელაცია, თანაც აფექტური მდგომარეობის სხვადასხვა დონე ემთხვეოდა არა ძილ-ღვიძილის ციკლს, არამედ ჰორმონის გამოყოფის პერიოდულობას.

აღწერილია აგრეთვე ვეგეტატიური შეტევებით მიმდინარე ასთენოდებრესიული ნევროზების დროს თირეოტროპინის და თავისუფალი თირეოიდული ჰორმონების დამით, ჩვეული მატების გაქრობა, თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონისადმი დღე-ღამის მგრძობელობის შეცვლა (550), შარდში ტესტოსტერონის ჩვეული მაღალი დონის გადმონაცვლება აღრეული საათებისთვის (535), მელატონინის სინთეზის დეფექტი (151). თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონების და სასქესო ჰორმონების გამო-მუშავება მნიშვნელოვან წილად რეგულირდება ეპიფიზის მიერ. თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ ჰიპოთალამუსი, ეპიფიზის, კერძოდ მისი ძირითადი ჰორმონის მელატონინის მეშვეობით ახორციელებს ბიოლოგიურ რითმს, გასაგები გახდება თუ რა მჭიდრო კავშირი აქვს ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას, ნეიროენდოკრინული სისტემის მეშვეობით მის მიერ ბიოლოგიური ციკლების ჩამოყალიბება-კონტროლირებაში.

დღე-ღამეში ჰორმონების და ნეირომედიატორების პერიოდულობის მოშლის გარდა, ნებისმიერი პათოლოგიის ქრონოზოლოგიაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ძილის ფორმულის მოშლას. ამ დარღვევათა კლინიკური ვარიანტები მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია პათოლოგიაზე, მის ინტენსიობასა და ხანგრძლივობაზე. ავტორები ძირითადად აღნიშნავენ ძილის სტადიების აბნორმალურ რიგითობას, მათ ხშირ ცვლას (419). განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ცვლილებებია ე.წ. "რემ" ფაზაში მისი გახანგრძლივებითა და ლატენტობის შემცირებით. ეს ცვლილებები განპირობებული უნდა იყოს ძილის სტრუქტურაში ფაზური გადანაცვლებით (497) "რემ" სტადიის ფაზური გადანაცვლება იმდენად ტიპურია, მაგალითად დებრესიების დროს, რომ ეს ფენომენი ითვლება ამ დაავადების უტყუარ კრიტერიუმად. (568).

ამრიგად, შესაძლებელია აღინიშნოს, რომ ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური დეზადაპტაციებისთვის, რომელთა ძირითადი კლინიკური სურათი ვეგეტატიური დისფუნქციაა და ამ ვეგეტატიურ ჩონჩხზე იგება ნებისმიერი ფსიქოპათოლოგიური ფენომენი, დამახასიათებელია ცირკადული რითმის შეცვლა. თირკმელზედა ჯირკვლის და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების, გონადების, ელექტროლიტების ექსკრეციის, მოტორული აქტივობის, ძილ-ღვიძილის ციკლის აკროფაზები გადმონაცვლებულია

რამდენიმე საათით ადრე ჩანმრთელ პირებთან შედარებით. ამის გამო ცირკადულ რითმებს, რომელთაც შენახული აქვთ ჩვეული დინამიკა და შეცვლილ რითმებს შორის წარმოიქმნება შინაგანი შეუთავსებლობა - დესინქრონოზი, რაც მიზეზი უნდა იყოს ორგანიზმის პათოლოგიური ძვრებისა. დესინქრონოზის ახსნა შესაძლებელია ორი მექანიზმით (577; 578). პირველი პენსმეცერთა ფუნქციის აბნორმალური აჩქარება. მეორე - ფაზების მომატებული სენსიტივობა გარეშე სტიმულებისადმი, პირველ რიგში დღის შუქისადმი. ეს მიზეზები შესაძლებელია განპირობებული იყოს პიპოთალამუსის სუპრაქიაზმალური ბირთვებისა და ეპიფიზის ფუნქციის, მათი ურთიერთგავლენის დეფექტით.

ვეგეტატურ შეტევათა სტრუქტურის, ფორმულის, ინტენსიობის დამოკიდებულება ბიოლოგიურ ციკლებსა და რითმებზე მოითხოვს ამ პათოლოგიათა პათოგენეზისადმი ახლებურ მიდგომას. მკურნალობისადმი ქრონოლოგიური მიდგომის ეფექტი კიდევ ერთი დამადასტურებელია ამ ორი მდგომარეობის - დესინქრონოზისა და ფსიქოვეგეტატური სინდრომის მექანიზმების იდენტურობისა. თვით ვეგეტატური გამოვლინების შიდა სტრუქტურული თავისებურება, კერძოდ მისი პაროქსიზმულობა ანუ ფაზურობა, ციკლურობა მეტყველებს იმაზე, რომ ცირკადული რითმების დეზორგანიზაცია იღებს შიდა დესინქრონოზის ხასიათს, რაც შესაძლებელია არა მეორადი გამოვლინება, არამედ პათოგენეტური გასაღები იყოს თვით ფსიქოვეგეტატური სინდრომისა.

ქრონობიოლოგიური მიდგომით პათოლოგიური დეზადაპტაციის შესუსტება, შესაძლებელია ზედმეტად მოჭარბებული რითმის გახანგრძლივებით ("აჩქარებული საათის" სვლის შენელება) ან უკვე აჩქარებული რითმების რეჟიმში ახალი რითმების შეწყობით.

დღეისათვის ვეგეტატურ შეტევათა სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაა, რომელიც როგორც ცნობილია ანელებს და ახანგრძლივებს სიმშვიდე-აქტივობის ცირკადულ რითმს (590). ეს ეხება მონოამინოოქსიდაზას ინჰიბიტორებსა და ტრიციკლიურ ანტიდეპრესანტებს. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ სუპრაქიაზმალურ ბირთვში ბილატერალურად, იმიპრამინის ქრონიკული აპლიკაცია იწვევს საკვების მიღების ცირკადული რითმის დათრგუნვას (მაღალ დოზებში). შედარებით ნაკლებ დოზებში ახანგრძლივებს ამ რითმების პერიოდს. ლატერალურ თუ დორსალურ ბირთვებში შეყვანილი იგივე ნივთიერება არ იწვევს რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებას, (370, 590) ამდენად ანტიდეპრესანტების ეფექტი განისაზღვრება არა დიფუზური არამედ პენსმეცერული აქტივობის სტრუქტურაზე კონკრეტული ზემოქმედებით, თუმცა არ გამოირიცხება ამ ნივთიერების პერიფერიული მექანიზმებიც (ანტიდეპრესანტთა სხვა

მექანიზმებზე დაწვრილებით იქნება საუბარი შემდეგ თავში). არ არის გამორიცხული ანტიდეპრესანტების ცირკადულ რითმებზე ზემოქმედება ხდებოდეს ეპიფიზარული მელატონინის მეშვეობით, მაგრამ ამ მიმართებით ექსპერიმენტული გამოკვლევა ურთიერთგამომრიცხავი შედეგებით ხასიათდება (304; 391).

ამრიგად ფსიქოვეგეტატური სინდრომისათვის, ვეგეტატური შეტევებით მიმდინარე ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური დეზადაპტაციებისთვის, ნევროზული მდგომარეობებისთვის დამახასიათებელია დღე-ღამის რითმების შეცვლა. ეს პროცესი შეიძლება იყოს მეორადად გამოწვეული ან თვით წარმოდგენდეს გამომწვევ მიზეზს ზემოთხსენებული პათოლოგიებისთვის. ამ უკანასკნელზე მიუთითებს ობლიგატური სიმპტომოკომპლექსის - ვეგეტატური შეტევის ხასიათი. ზოგიერთი რითმების გადანაცვლება იწვევს ზოგადად ცირკადული რითმების დეზორგანიზაციას, რომელიც შემდგომ მოაქრდება შიდა დესინქრონიოზით. ამ დარღვევათა ნორმამდე აღდგენა ერთ-ერთი მეთოდი უნდა იყოს ვეგეტატურ შეტევათა სამკურნალოდ. ქრონობიოლოგიური მიდგომით, ანტიდეპრესანტების, ამ პათოლოგიის დროს გამოყენება ახანგრძლივებს ზედმეტად "აჩქარებულ" რითმებს. მკურნალობაში შესაძლებელია აგრეთვე ნორმალური რითმების გადმონაცვლება უფრო ადრეულ დროზე (მაგალითად ძილის დროის გადმონაცვლებით).

თავი VII. იმუნოლოგიური სტატუსი და ვეგეტატიური შეზავები

იმუნური და ნერვული სისტემები, ჰომეოსტაზის სხვა სისტემებთან ერთად იმყოფებიან რა მკიდრო ურთიერთკავშირში იცავენ ორგანიზმს სხვადასხვა ეგზოგენური ზემოქმედებისაგან. ამ ურთიერთკავშირის განხორციელება ხდება ლიმფოციტებითა და მონოკინებით. უჯრედების ციტოკინებით - ინტერლეუკინ I-ით, ნეირონდოკინული სისტემის მეშვეობით, ხოლო იმუნოკომპეტენტურ უჯრედების ფუნქციაზე ნეიროჰორმონების, კერძოდ, ოპიატური პეპტიდების საშუალებით. იმუნური სისტემის ფუნქციონირებაში, როგორც იმუნომოდულატორები მნიშვნელოვან როლს, ნეირომედატორები ასრულებს (კატექოლამინები, სეროტონინი, B-ენდორფინი).

ცნობილია, რომ თავის ტვინში გარდა კვებატონენცფალური ბარიერისა ფუნქციონირებს, სპეციფიური თავის ტვინის იმუნური ბარიერი (148), რომლას მორფოფუნქციური სუბსტრატები: ლიმფოიდური უჯრედები T და B, მაკროფაგები, აგრეთვე არალიმფოიდური უჯრედები მიკროგლიები, ასტროციტები და ოლიგოდენდროციტებია (148; 338; 567).

"მობილთა" კონცეფციიდან გამომდინარე, პათოლოგიური პროცესის ერთი და იგივე ნიშანი შესაძლებელია განპირობებული იყოს სხვადასხვა იმუნოლოგიური მაჩვენებლით, ერთი პარამეტრის შეცვლა, ნორმასა თუ პათოლოგიის დროს ვრცელდება მთელ სისტემაზე და იწვევს ამა თუ იმ ხარისხის ცვლილებას დანარჩენ პარამეტრებზეც (170). ამდენად აუცილებელია იმუნოლოგიურ დარღვევათა შესწავლისას იმუნური სისტემას ყველა კომპონენტის ფუნქციონირების და ურთიერთკორელაციური კავშირების გათვალისწინება.

იმუნოგენეზის, იმუნოგლობულინების სინთეზის რეგულაციაში გადამწყვეტი როლი ნერვულ სისტემას, კერძოდ, თავის ტვინის ლიმბიკორეტრიკულურ სტრუქტურებს ენიჭება. ასეთ სტრუქტურებს მიეკუთვნება ჰიპოთალამუსი, ჰიპოკამპი და რეტრიკულური ფორმაცია (413). ექსპერიმენტში ნაჩვენებია, რომ ჰიპოთალამუსის წინა ნაწილის დესტრუქციას თან სდევს უჯრედოვანი იმუნიტეტის დათრგუნვა, ანტისხეულთა სინთეზის შეფერხება, კომპლემენტის სისტემის დაზიანება, ფაგოციტოზის პროცესის დარღვევა (235; 413; 494); ჰიპოთალამუსის, რეტრიკულური ფორმაციის ელექტროლიტური დესტრუქცია იწვევს თიბუსის ინვოლუციას, ამასთანავე ჰიპოთალამუსის დაზიანება, აზიანებს თავის მხრივ ელენთისა და ლიმფური ჯირკვლების არქიტექტონიკას (411). წინა ჰიპოთალამუსსა და იმუნურ სტრუქტურებს შორის შუალედურ რგოლს

პიპოფიზი წარმოადგენს, მისი სტერეოიდებისა და სხვა ჰორმონების სინთეზის კონტროლით (411). იმუნიტეტის რეგულაციაში მონაწილეობას ღებულობს ვეგეტატური ნერვული სისტემა. მიღებულია, რომ სიმპატიკურა ნაწილი იმუნურ რეაქციებს თრგუნავს, პარასიმპატიკური კი ააქტივებს მას (524). თუმცა ეს აზრი მოითხოვს შემდგომ დამტკიცებას, რადგან ამ მიმართებით არის ურთიერთგანსხვავებული შეხედულებებიც. ასე მაგალითად: ადრენალინის შეყვანა აღერგიებისა და ბრონქული ასთმის დროს ააქტივებდა ვეგეტატურ ნერვულ სისტემას, იწვევდა სისხლში პლაზმინის შემცველობის მომატებას, რომელიც თავის მხრივ მასტიმულირებელი იყო კომპლემენტის სისტემისთვის. იგივე ცვლილებები ფიჭირდება, თუ ექსპერიმენტულ ცს.ველს ამყოფებდნენ იმობილიზაციური სტრესის პირობებში (558), ამავე დროს ნაჩვენებია, რომ კატექოლამინები თრგუნავს იმუნიტეტს: ქემოტაქსისის, მონოციტების და ნეიტროფილების ფაგოციტარული აქტივობის შემცირების ხარჯზე ((395). უტყუარია მათი მარეგულირებელი ზეგავლენა თიმუსის, ელენთის, სხვა ლიმფოიდურ ორგანოებსა და უჯრედებზე ((374). კატექოლამინები მოქმედებს ლიმფოციტების პროლიფერაციისა და ტრანსფორმაციის პროცესზე, ციტოტოქსიურობაზე, ანტისხეულთა სინთეზზე, ციკლიური ნუკლეოტიდების დონეზე, როზეტწარმოქმნაზე და სხვა (238).

ძნელი წარმოსადგენია, რომ ორგანიზმის მობილიზაციის დროს, რომლის უზრუნველყოფა ხდება ერგოტროფული მექანიზმებით, ხდებოდეს პომეოსტაზის ერთ-ერთი სისტემის - იმუნური სისტემის ფუნქციის დაქვეითება. ჩვენი აზრით აქ ადგილი უნდა ჰქონდეს ერგოტროფული სისტემის "გამოფიტვას" რომლის შევსება, რეაბილიტაცია ხდება ტროფოტროპული სისტემების გააქტივებით. სწორედ ამ პროცესს უნდა ემთხვეოდეს ექსპერიმენტულ კვლევათა უმეტესი ნაწილი, სადაც ნაჩვენებია კატექოლამინებისა და იმუნური სუპრესიის კორელაცია. მაგალითად უჯრედოვანი და ჰუმორალური იმუნიტეტის ფუნქციის დათრგუნვა აღწერილია სპორტსმენებში, არა მარათონული დისტანციის დროს (რაც პრაქტიკულად შეუძლებელია) როდესაც კატექოლამინები ჰარბად გამოიყოფა, არამედ დისტანციის გარბენის შემდეგ. იგივე პოვლენები აღწერილია სტუდენტებში გამოცდების პერიოდში (ჩაბარების შემდგომ). ამერიკელ ასტრონავტებში 1-2 თვიანი ფრენის შემთხვევაში, ძილის დეპრივაციისას აღინიშნებოდა 3 დღიანი უჯრედოვანი იმუნიტეტის სუპრესია, ჰუმორული რვოლი ინტაქტური დარჩა (374; 433). ჩვენი აზრით, ადვილი უნდა ჰქონდეს აგრეთვე ინდივიდუალურ რეაქციას, რომელიც ვეგეტატური ტონუსით (ერგოტროფული, ტროფოტროპული, ეიტონიური) არის განპირობებული. აქედან გამომდინარე იმუნური რეაქციაც შესაძლებელია,

იყოს სუპრესიული ან სტიმულაციური. ეს პროცესი ისევე შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ, როგორც, მაგალითად ერთი და იგივე სტრესულ სტიმულზე ორი პიროვნების რადიკალურად განსხვავებული ფსიქოგენური ან ვეგეტატური რეაქცია. ერთში აფექტური გამოვლინება დადებითი ნიშნით (შფოთი, აფორიაქება, შიში და სხვა), გამოხატული ერგოტროფული ვეგეტატური აქტივობით, მეორე შემთხვევაში ფსიქოფიზიკური დათრგუნვა, დეპრესიული მდგომარეობა, აპათია, გამოხატული ტროფოტროპული ვეგეტატური აქტივობით. ჩვენი აზრი ემთხვევა ზოგიერთ მეცნიერთა აზრს (298; 328; 503). განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ე.წ. ინდივიდის სტრესისადმი ამტანუნარობას, ადაპტაციის მექანიზმების სისუსტეს. პიროვნების ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებას, ფსიქოლოგიურ განწყობას, აგრეთვე გამაღიზიანებელი სტიმულის ინტენსიობას (374). რა წარმოშობისაც არ უნდა იყოს გამაღიზიანებელი სტიმული, იმუნური რეაქცია ენდოკრინული სისტემის გარეშე ვერ გამოიწვევა. სელიეს (187) გენიალურ აზრს ჰიპოთალამუსი-ჰიპოფიზი-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის მობილიზაციის და კორტიკოსტეროიდების სინთეზის მომატების თაობაზე თავისი მნიშვნელობა არ დაუკარგავს. ორგანიზმზე სტრესორის ზემოქმედებით აქტივირდება თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია, ერთდროულად იცვლება იმუნიტეტის სხვადასხვა პარამეტრები და სხვადასხვა დაავადებების განვითარების რისკი (374). კორტიკოსტეროიდებით გამოწვეული იმუნოსუპრესია ითვლება იმუნური ჰიპერაქტივობისა და აუტოიმუნური პროცესების პრევენტიულ ქმედებათ. კორტიკოსტეროიდების დონის მომატება იწვევს ჰუმორული და უჯრედოვანი იმუნიტეტის ფუნქციის მოშლას, T და B ლიმფოციტების რაოდენობრივ შეფარდების შეცვლას, ლიმფოიდური უჯრედის ცირკულაციისა და მიგრაციის პროცესის, ლიმფოკინების პროდუქციის შემცირებას, ფაგოციტოზის დათრგუნვას (416; 551). იმუნიტეტის ფუნქციაზე მოქმედებს აგრეთვე ზრდის ჰორმონი, თიროქსინი, პროლაქტინი, კორტიზოლი (238). საყურადღებოა, რომ ეს უკანასკნელი ითვლება ფსიქოგენური მოდულაციის მარკერად. ნეიროენდოკრინული სტრუქტურები არამარტო ზემოქმედებს იმუნურ სისტემაზე, არამედ იღებს სამაგიერო ინფორმაციას ჩატარებული იმუნური პასუხის შესახებ. მაგალითად იმუნური რეაქციის დროს აღინიშნება შრატში კორტიკოსტეროიდების მატება (543) ასეთივე ეფექტი იქნა მიღებული იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ გამოყოფილი მედიატორების შეყვანის პასუხად. ამავე დროს ჰიპოთალამუსში და ელენთაში აღინიშნება ნორადრენალინის დონის შემცირება (380).

ამრიგად, ადამიანის იმუნური სტატუსის განსაზღვრაში თიმოლიმფა-

ტიურ და ნეიროენდოკრინულ სისტემებთან ერთად მნიშვნელოვან როლს ვეგეტატიური ნერვული სისტემა და კერძოდ ლიმბიკო-რეტვიკულური სისტემა ასრულებს. ამ სისტემის წამყვანი სტრუქტურების: ჰიპოთალამუსის, ჰიპოკამპის, რეტვიკულური ფორმაციის მაკოორდინირებელი, რეგულაციური ვავლენა იმუნურ რეაქციებზე აშკარაა. რასაკვირველია სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეულ ვეგეტატიური დისტონიის (შეტევები) თუ ფსიქოპათოლოგიის დროს უნდა აღინიშნოს ძვრები იმუნურ სტატუსშიც, რადგან მათი შორფო-ფუნქციური სუბსტრატი იდენტურია - ლიმბიკო-რეტვიკულური სტრუქტურები. ჩვენი ექსპერიმენტული გამოკვლევებით მტკიცდება მკიდრო ურთიერთკავშირი ამ სისტემის სხვადასხვა რგოლებთან. ერთი სტრუქტურის ირიტაცია, როგორც წესი იწვევს შესაბამის პასუხს სხვა სტრუქტურებში (მათ შორის კონტრალატერალურ სტრუქტურაშიც). ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსი უნდა იყოს ის ბაზისი, რომელიც განსაზღვრავს სხვა პრემორბიდულ ფაქტორებთან ერთად, იმუნური პასუხის ფორმას. ამ მიმართულებით საკუთარი გამოკვლევების არქონა გამოარაცხავს ჩვენი შეხედულებების კატეგორიულობასაც, თუმცა ჩვენს მიერ ჩატარებულია სხვადასხვა იმუნური ტესტების (ძილებულია სხვადასხვა სამედიცინო დაწესებულებიდან) ზოგადი ანალიზი.

იმუნური სტატუსის შესაფასებლად გამოყენებული იყო შემდეგი ტესტები: ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის, ლიმფოციტების შეფარდებითი და აბსოლუტური რაოდენობის (ათასი /მკლ) განსაზღვრა, T ლიმფოციტებისა და მისი სუბპოპულაციების (T_s, T_H, NK) T ლიმფოციტების დონის დადგენა, შრატში A, M და G კლასების იმუნოგლობულინების, იმუნური კომპლექსების გამოკვ. ცვა. შეფასებულია სხვადასხვა ვეგეტატიური შეტევების მქონე 78 ავადმყოფის იმუნური სტატუსი. უმეტესობას (62) შეესაბამება ქალი. ვეგეტატიურ შეტევათა გამომწვევე მიზეზი ძირითადად ნევროზი იყო (59 ავადმყოფი) 4 ავადმყოფს დაესვა დინჯენვალური ეპილეფსიის დიაგნოზი. ავადმყოფთა უმრავლესობას ჩატარებული ქმონდა ერთგვარი იმუნოლოგიური გამოკვლევები, რაც კლინიკაში დაკვირვების საშუალებას არ იძლეოდა. გამოკვლევათა ანალიზის შედეგები მიუთითებს, რომ ვეგეტატიური შეტევების ფორმის დამოუკიდებლად ავადმყოფთ აღენიშნებოდათ იმუნოსუპრესია. უმეტესად სუბორბიტალური ციფრებით. იმუნოსუპრესიული ეფექტი მეტად ჰქონდათ გამოხატული ასაკოვან ავადმყოფებს (55 წლის ზღვრით), რომელთაც ძირითად დაავადებასთან ერთად აღენიშნებოდათ ამა თუ იმ ხარისხის ქრონიკული ცერებრო-ვასკულარული უკმარისობა. იმუნური ტესტების მაჩვენებლების დონე მეტად იყო დამოკიდებული დაავადების ხანგრძლიობასა და

ვევეტატური შეტევების ინტენსიობაზე. სუპრესიული ეფექტი შედარებით მცტად, იყო გამოხატული დინცფალური ეპილეფსიების დროს. სასურველია ამ მიმართებით გამოკვლევების ვაგრძელება: კერძოდ იმუნური სტატუსის დადგენა სიმპატო-ადრენალურ და აუცილებლად ვაგონსულარულ სისტემებთან კორელაციაში, ენდოგენური ოპიატების და იმუნოსუპრესიის უროიერთდამოკიდებულების, გენეტიკური ნეიროიმუნომოდულაციის საკითხების, ფსიქოიმუნური თანაფარდობის შესწავლა, იმუნური რეაქციებისთვის ფსიქოლოგიური, ქარაქტეროლოგიური და სხვა მრავალი, პრემორბიდული თავისებურებების განსაზღვრა.

რ. რ.

თავი VIII. ვეგეტატიური შეზღუდვითა და გარემოებით

დღემდე ვეგეტატიური შეზღუდვითა და გარემოებით კუპირებისთვის საუკეთესო საშუალებად ითვლება ჯერ კიდევ 60-იან წლებში შექმნილი ბენზოდიანზეპინები, კერძოდ, მისი ე.წ. "მეორე რიგის" პრეპარატები: რელანიუმი, სედუქსენი, დიაზეპამი, დიაპამი, აპაურინი, ლემბროლი, ვალიუმი და სხვა. ჩვენი კლინიკური დაკვირვებიდან გამომდინარე, ერთი და იგივე სტრუქტურის, მაგრამ სხვადასხვა ფირმის მიერ წარმოებული ერთი და იგივე პრეპარატი ერთმანეთისაგან განსხვავდება არამარტო სახელწოდებით, არამედ ინტენსივობითა და მოქმედების არეალით, ამიტომ აქაც და ქვევითაც ტრადიციულად სინონიმად მიღებული პრეპარატები ჩვენს მიერ ცალცალკე იქნება განხილული. ზემოთხსენებული ჯგუფის პრეპარატები, რაც განსაკუთრებით ხაზგასასმელია, რჩება ეპილეფტიური გულყრის (მათ შორის ეპისტატუსის) კუპირების საუკეთესო საშუალებადაც, რაც ამ ორი დაავადების, ვეგეტატიური შეზღუდვისა და ეპილეფტიური გულყრის ბუნების და პათოგენეტიური მექანიზმების იდენტურობის კიდევ ერთი დამადასტურებელი საბუთია.

ცნობილია, რომ ბენზოდიანზეპინების ეფექტი განპირობებულია გამამინიერო ბოძავას (გაფ) მედიატორული ზემოქმედებით (2). ტვინის სინაპსებში გაფი არის შემაკავებელი მედიატორი (199; 309). მისი ზემოქმედება ნერვული უჯრედის მემბრანათა ცილოვან სუბსტრატზე (ე.წ. გაფ-რეცეპტორებზე) იწვევს ამ რეცეპტორთა ცილოვანი მოლეკულების სტრუქტურათა ცვლილებას და აღებს ე.წ. "ქლორის არხებს", რის შედეგადაც ქლორის იონების განვლადობა ნერვულ უჯრედში მატულობს და წარმოიქმნება შემაკავებელი პოსტსინაპტური პოტენციალი. ე.ი. ნერვულ უჯრედთა მგრძობელობა ამაგზნებელ სტიმულებისადმი კლებულობს (199; 294).

ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ ბენზოდიანზეპინების, კერძოდ, დიაზეპამის შეყვანა ორგანიზმში ამცირებს თავის ტვინის ღეროს, ღიდი ნორადრენერგიული ბირთვის Locus coeruleus-ის (LC) ნეირონთა აქტივობის ინტენსიობას, ამ ბირთვის აქვს უშუალო კავშირი ისეთ სიმპტომებთან, როგორიც შფოთია, ასე მაგალითად, ცხოველის მოთავსება მისთვის საშიშ სიტუაციაში იწვევს LC-ის ნეირონთა აქტივობის მომატებას, ხოლო ამ სტრუქტურის სტიმულაცია გამოხატულ შფოთს. სტრუქტურის განადგურებისას საშიშ სიტუაციაში ჩაყენებული ცხოველები ინდეფერენტული ხდებიან. ასევე აღსანიშნავია, რომ LC-ში ნეირონთა აქტივაციის - იზიზიზის შეყვანა იწვევს შფოთის განვითარებას (521).

LC-ის აღმავალი ნორადრენერგიული გზები მჭიდროდ არის დაკავშირებული ლიბბიკო-ტეკულურ კომპლექსთან, ხოლო დაღმავალი - პერიფერიულ სიმპატიკურ სისტემასთან. ფაქტურად ამ სტრუქტურის აფერენტული და ეფერენტული პროექციები დიფუზურად მოიცავს მთელ ტვინს, რაც LC-ის ნორადრენერგიულ სისტემას ხდის ავზნებლობის, შფოთის, აფორიაქების, დაძაბულობის, გლობალურ მექანიზმად (295). განსაკუთრებით საყურადღებოა ის გარემოება, რომ ვეგეტატიური კრიზისის ერთ-ერთ პათოგენეტიურ მექანიზმადაც განიხილება ამ სისტემის დისფუნქცია (294).

ამ ბოლო დროს ვეგეტატური კრიზების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ სეროტონინსა, რა ზეც მისი "შეორად" შებოჟვის სელექტიური ბლოკატორის - ზიმელდინის ანტიკრიზული ეფექტი მიუთითებს (326). ეს პრეპარატი ბიციკლიური სტრუქტურისაა, მისი მოქმედების მექანიზმი, ვარდა სეროტონინისა, დოფამინერგულ რეცეპტორებზე ზეგავლენაა. სხვა ანტიკრიზულ პრეპარატებთან შედარებით აქვს მასტიმულირებელი ეფექტი. დოზები იგივეა, რაც ტრიციკლიურ ანტიდეპრესანტების. ცნობილია, რომ სეროტონინერგული ნეირონები შემაკავებელ მოქმედებას ახდენენ LC-ზე და მასთან მჭიდროდ დაკავშირებულ შაოკაპსა და ნუშისებარ სხეულზე (322)). თუ გავითვალისწინებთ, რომ ვეგეტატური კრიზების დროს პოზიტრონულ-ემისიურ ტომოგრაფ ზენანახიმარჯენა პარაპათოკამალური მიდამოს სისხლავების სიჭარბეს, განვადის მომტებულ უტილოზაციას უკავშირებენ სწორედ LC-დან ნეირონული აქტივაციის ასიმეტრიულობას ან კემტოფენეფალური ბარიერის განვლადობის ასიმეტრიას (523)), რომელიც ასევე რეგულირდება LC-ის ნორადრენერგიული სისტემით, გასაგები გახდება თუ რა მნიშვნელობა ენიჭება თავის ტვინის ღეროს ამ სტრუქტურას და რა მექანიზმით ხდება ბენზოდიაზეპინებით ვეგეტატური კრიზის (შეტევის) კუპირება.

ვეგეტატური შეტევისას სასურველია ბენზოდიაზეპინების კუნთში გაკეთება. საშუალო დოზა შეადგენს 10 მგ-ს (0,5% ხსნარის 2 მილილიტრი). შესაძლებელია დოზა მეტიც იყოს, თუმცა 30 მგ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. ეპილეფსიური გულყრებისას (მათ შორის დიენცეფალური გულყრების დროს) პრეპარატის შეყვანა ჯობს ძალზე ნელა ინტრავენურად 20 მლ 40% გლუკოზასთან ერთად ან მის გარეშე. ამბულატორულ პირობებში ვეგეტატური შეტევების კუპირებისთვის შესაძლებელია 1ან 2 აბის დაღებვა ან ენის ქვეშ დაღება. ასე გაცილებით სწრაფად ხდება პრეპარატის სისხლში შესაბამისი კონცენტრაციის დაგროვება და შეტევის შეწყვეტა.

უსაფუძვლოდ გვეჩვენება ესოდენ გავრცელებული პრეპარატების რელანიუმის, სელუქსენის, დიაზეპამის, დიაპამის, ვალიუმის, სიბაზონის და ა.შ. საკურსო მკურნალობად ხშირი დანიშვნა, რადგან მისი ხანგრძლივად მიღების უეფექტობას აქვს თავისი ექსპერიმენტული ახსნა - დიაზეპამის დოზირებულად, რამდენიმე კვირის განმავლობაში შეყვანა არ ახდენდა არავითარ ზემოქმედებას მ რეცეპტორებზე (295). ამდენად, იგი განიხილება როგორც ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატად.

ვეგეტატური შეტევების მოსახსნელად მოწოდებულია აგრეთვე წყალში ადვილად გახსნადი, სწრაფი და ხანმოკლე ზემოქმედების ატიპიური ბენზოდიაზეპინი - მიდაზოლამი. 15 მგ ამ პრეპარატის პერორალური მღება საკმარისია ინტენსიური შეტევის მოსახსნელად. ვეგეტატური შეტევების დროს აღნიშნავენ სხვა ატიპიური ბენზოდიაზეპინების - ზოპიკლონის და ტრიაზოლამის კარგ ეფექტს (232; 400). ჩვენს მიერ ამ პრეპარატებთან იშვიათი, სპონტანური გამოყენება საშუალებას არ გვაძლევს სარწმუნოდ ვამტკიცოთ მათი მაღალეფექტიანობა.

ვევენტატორი შეტევების კუპირება შესაძლებელია (18; 29; 263) ანტი-
ეპიდემიური პრეპარატით - კლონაზეპამით (ანტელეპსინი, რიგოტ-
რალი). ჩვენს მიერ მხოლოდ რამდენიმე შემთხვევაში (3 ავადმყოფი) იქნა
ვამოყენებული ეს პრეპარატი. საკმაო წარმატებითაც. არც თუ მცირე
ვამოცდილება დაგვიგროვდა ამ პრეპარატზე, როგორც მკურნალობის
კურსებს შორის მდვომარეობის სტაბილიზაციის საუკეთესო საშუალება-
ზე, რაზეც ქვემოთ იქნება საუბარი. პრეპარატი ჩვენს მიერ გამოყენებული
იქნა აგრეთვე საკურსო მკურნალობად. აღსანიშნავია, რომ კლონაზეპამის
ძალაღმძვებურობა იხსნება ვეგეტატური შეტევების იქტალური ბუნებით
და საფეთქლის ეპილეფსიის მსგავსად პარაკიპოკამპალური უბნის ირიტ-
აციით (557).

როგორც ზემოთ აღინიშნება ვეგეტატურ შეტევების მკურნალობა
შესაძლებელია არამარტო ნორადრენერგიულ სისტემაზე ზემოქმედებით.
ეს კიდევ ერთხელ მტკიცდება ახალი ანტიკრიზული პრეპარატის
ალპრაზოლამის, მოქმედების მექანიზმით. ამ ე.წ. ატიპიურ ბენზოდიაზ-
ეპინს. ბენზოდიაზეპინურ რეცეპტორებთან 3-ჯერ მეტი შეთვისების უნარი
აქვს. ვიდრე ტიპიურ ბენზოდიაზეპინებს (309) და მისი მექანიზმი იხსნება
LC-ში, ჰიპოკამპში, ჰიპოთალამუსში და სხვა. სტრუქტურებში ლოკალ-
იზებული გაემ რეცეპტორების სტიმულაციით (294; 295; 309).

ზემოთაღნიშნული პრეპარატები ეფექტურია ნებისმიერი სისტემური
ვეგეტატური შეტევების (მათ შორის ეპილეფსიური შეტევების) დროსაც და
ლოკალური ვეგეტატური შეტევების დროს, რომელთა სტრუქტურაშიც
ვეტეგოსისზღვარდგოვანი კომპონენტი წინა პლანზეა წამოწეული (სხვა
შეშ. - ხვევებში პათოლოგიურ გამოვლინებებს კრიზული ხასიათი არ აქვს
და შესაბამისად ანტიკრიზულ მკურნალობას არ საჭიროებს). ამ უკა-
ნასკნლთაგან ერთადერთ გამონაკლისს წარმოადგენს ლოკალური, ვეგ-
ეტატური, ჰიპერსომნიული შეტევები, რომელთა კუპირებისთვის მო-
წოდებულია მასტიმულირებელი ანტიდეპრესანტები, კერძოდ მონოამი-
ნოოქსიდაზას (მაო) ინჰიბიტორები: ნალამიდი, ნურედალი, ნიამიდი,
ნოვაზიდი, სიდნოფენი, ინდოპანი და სხვა. იგივე პრეპარატები, დღის
ტრანსკვილიზატორებთან კომბინაციაში გამოიყენება, როგორც საკურსო
მკურნალობაც.

რაც უკლებია ყველა ტიპის ვეგეტატური შეტევების საკურსო მკურნალო-
ბას იგი პირველ რიგში ეთიოპათოგენეტური უნდა იყოს. მიუხედავად
იმისა, რომ ვეტეგოდისტონიას შესაბამისი ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი
კრიზებიუ ხშირად გამოყოფენ დამოუკიდებელ კლინიკურ ერთეულად,
როგორც წესი იგი რომელიმე ნოზოლოგიის სინდრომს წარმოადგენს,
ამდენად ეთიოპათოგენეტური საკურსო მკურნალობაც მიმართული უნდა

იყოს ძირითადი დაავადების სამკურნალოდ. ამ დაავადებათა რიცხვი იმდენად დიდია და მოიცავს მთელ კლინიკურ მედიცინას, რომ მათი აქ მოყვანა ძალზედ შორს წაგვიყვანდა, ჩვენს მიერ განხილული იქნება დღეისთვის ყველაზე მიღებული მკურნალობის მეთოდები, რომელიც შეესატყვისება ვეგეტატიური შეტვეის მკურნალობის ერთიან თერაპიულ მიდგომას, ამასთანავე პათოგენეტიკურ ანის. ამ მიმართებით განსაკუთრებით ეფექტურია ანტიდეპრესანტები (435; 539). მათი ძირითადი მოქმედება დაკავშირებულია ვეგეტატიური შეტვეის პროფილაქტიკასთან, (368; 372; 435), ხოლო მექანიზმებს უკავშირებენ ნეირონების აქტივობის დათრგუნვას, ნორადრენალინის ცვლის შემცირებას, პოსტსინაპტიური ბადრენორეცეპტორების ფუნქციური აქტივობის შესუსტებას (294) პრესინაპტიურ ტერმინალებში მონოამინების განმეორებით დაძუბუქების შეკავებას, ლიმბიკურ სტრუქტურებზე სეროტონინის შეკავებელი ზეგავლენის გაძლიერებას, სისხლძარღვებში ანტისეროტონინულ აქტივობას (229).

ფარმაკოლოგიური ჯგუფების მიხედვით ანტიდეპრესანტები იყოფა: მის ინჰიბიტორებად, ე.წ. ტრიციკლიურ-კლასიკურ და ახალ ატიპურ ანტიდეპრესანტებად, ვეგეტატიური შეტვეების სამკურნალოდ განსაკუთრებით ფართოდ იმპარება ორი უკანასკნელი ჯგუფი. ეფექტის მიხედვით კლასიკურ, ტრიციკლიურ, ანტიდეპრესანტებს ყოფენ 3 ჯგუფად: 1. ტიმოლეპტიურ, მასტიმულატორულ ჯგუფად: იმპრაზინი, მელიტრამინი, იმიზინი, ტოფრანილი, დენმეტოლამინი, დენიპრამინი, კლომიპრამინი, ანაფრანილი და სხვა. 2. ჯგუფს განეკუთვნება: ამიტრაპტილინი, ტრაფტიზოლი, დამილენი, ნორტრიპტილინი, პიპოფეზინი, ანაფენი, ქლორპროტიქსენი, ტრუქსალი, ფტორაციზინი, და სხვა. ამ ჯგუფის პრეპარატებს აღენიშნება ტიმოლეპტიური და სედატიური ეფექტი. 3. ჯგუფი გამოირჩევა ტიმოლეპტიური, სედატიური და ერთდროულად მასტიმულირებელი ეფექტით, ამ ჯგუფს მიეკუთვნება პირაზიდოლი, პირლინდოლი, მეტრალინდოლი, ინკაზანი, დიბენზამინი, ნოფეოლი, მელიტრაცენი, ტრაუსაბუნი და სხვა.

ფარმაკოლოგიური ეფექტით ანტიდეპრესანტთა ასეთ სისტემატიზაციას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება. რადგან მკურნალობის დანიშვნა უნდა ეფუძნებოდეს არამარტო ავადმყოფის სუბიექტურ ჩივილებს და ფსიქოლოგიურ ტესტირებას, არამედ ვეგეტატიური ტონუსის, ვეგეტატიური რეაქტიულობის, მოქმედების ვეგეტატიური უზრუნველყოფის ობიექტურ მონაცემებს. ამასი ხშირად სცოდავენ ის ნევროზოლოგებიც, რომელთაც ვეგეტატიური გამოკვლევის შესაძლებლობა არა აქვთ. ასე მაგალითად: I ჯგუფის პრეპარატები ნაჩვენებია, როდესაც ავადმყოფის ობიექტური, ვეგეტატიური მონაცემები მეტყველებს ტროფოტროპული აქტივობის სიჭარბეზე, რასაკვირველია ყურადღება ექცევა თვით შეტვეის ინიციალურ ნაწილსაც, თუმცა, როგორც წინა თავებში აღინიშნა მათი უპრავლესობა წარმოდგენილია ტროფოტროპული კომპონენტით. ამ

ჩვეულების ანტიდებრესანტები ერთმანეთისგან განსხვავდება არამარტო ტიპოლოგიური თუ მასტიმულირებელი ეფექტის ინტენსიობით, შესაბამისად გვერდით მოვლენებითაც, არამედ სხვადასხვა ფსიქოტროპული ეფექტითაც. ასე მაგალითად: იმიპრამინი მოწოდებულია სახსრების, სახის ატიპიური ტკივილების, კაუზალგიების მოსახსნელად, ამიტრიპტილინი-ჰემიკრანიებისა და ნევრალგიების, კლომიპრამინს (ანაფრანილს) დღეისათვის თვლიან საუკეთესო საშუალებად ობსესიებისა და კომპულსიების სამკურნალოდ (177) და სხვა. ამ პრეპარატების დანიშვნა გამოხატული აფიტიაციების დროს არ შეიძლება, თუმცა ჩვენს მიერ რამდენიმე შემთხვევაში დაფიქსირებული იქნა დადებითი შედეგი (ყველა ეს შემთხვევა ვადამოწმებულია სუბიექტური თუ ობიექტური მონაცემების თვალსაზრისით). ამ შემთხვევაში ჩვენი აზრით ადგილი აქვს ტროფოტროპული მქანნიზების მატარებელი სტრუქტურების პეისმეკერულ აქტივობას, ეროტროფული აქტივობა მიუხედავად მისი ინტენსიობისა- მცირადაა. პრეპარატის სადღელამისო დოზა საშუალოდ 50 და 75 მგ-მდე ვარირებდა, ჩვენს მიერ ინიშნებოდა 1,5-2 თვის განმავლობაში დოზის თანდათანობით მომატებით, ასევე ნელ-ნელა მცირდებოდა პრეპარატის დოზა მისი მოხსნის დროს, ავადმყოფი ოპტიმალურ დოზას - (50-75 მგ დღელამეში) იღებდა არანაკლებ 1 თვისა, მიუხედავად იმისა, რომ შეტევების კუპირება, სუბიექტური მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება რამდენიმე დღის, ზოგჯერ 1 კვირის შემდეგ იყო დაფიქსირებული. პრეპარატის დანიშვნა შესაძლებელია მხოლოდ დღის პირველ ნახევარში.

მასტიმულირებელი ჩვეულების ტრიციკლურ ანტიდებრესანტებს შეუძლია გამოიწვიონ შფოთი, მოუსვენრობა, ავზნებადობის მომატება, უჩილობა, თავის ტკივილები, ტაქიკარდია, თავბრუსხვევა, ოფლიანობა, ქოლინოლიტიური მოქმედების გამო - ბოლის სიმშრალე, შარდის გაძნელება, აკომოდაციის შეშლა. ეს პრეპარატები ძალზე ადვილ სიფრთხილთ იმპარება ფარისებრი ჯირკვლის პრეპარატებთან კომბინაციაში (თორთოიდინი, თორიუკომბი და სხვ.), თუ ავადმყოფს გვერდითი მოვლენები არ განუვითარდა, მდგომარეობის გაუმჯობესება ვაცილებით სწრაფად ხდება ვიდრე ანტიდებრესანტებთან მონოთერაპიის შემთხვევაში. ტრადიციული შენეულგზის მიუხედავად (380) შესაძლებელია ამ პრეპარატების სხვა ტრიციკლიურ ანტიდებრესანტებთან კომბინაცია. უფრო მეტიც, ანტიდებრესანტული ეფექტის გასაძლიერებლად მოწოდებულია მათი მათი ინჰიბიტორებთან კომბინაცია (263). ამასთან, არცერთი პრეპარატი არ უნდა დანიშნას პარენტალურად. ტრიციკლიური ანტიდებრესანტი ინიშნება ადრე ან მათი ანტიბიოტოზიანი ერთად. იმ შემთხვევაში თუ ავადმყოფი უკვე იღებს მათს ინჰიბიტორებს კომბინირებულ მკურნალობაზე გადასვლა შესაძლებელია მხოლოდ 10-14 დღის შესვენება შემდეგ, ორი ჩვეულების ანტიდებრესანტების კომბინაცია უფრო ხშირად იძლევა უმთხისებულ გართულებებს.

მე-2 ჩვეულების ანტიდებრესანტები ინიშნება ვადამოწმებული ეროტროფული აქტივობის შემთხვევაში. რაგორც წესი, ავადმყოფებს ძირითად სამკურნალოკომპლექსთან ერთად აღნიშნებათ შფოთი, ავადმყოფობა, აფი-

ტაცია, თუმცა კლინიკურ სურათში ეს სიმპტომები აუცილებელი არ არის. ასეთ შემთხვევებში, როდესაც აგზნებადობა სჭარბობს დეპრესიულ კომპონენტს განსაკუთრებით საყურადღებოა ვეგეტატური აქტივობის მიმართულების სწორი განსაზღვრა. ძალზედ ხშირად ავადმყოფის მიერ წარმოდგენილი სიმპტომები, მის მიერ იმ გამოვლინებებზე აქცენტის გაკეთება, რომელიც ვიტალურობასთან არის დაკავშირებული, არ შეესაბამება ობიექტურ მონაცემებს. შემაკავებელი სედატიური მოქმედების ანტიდეპრესანტების კომბინაცია სხვა პრეპარატებთან ექიმისაგან დიდ ყურადღებას მოითხოვს. ასე მაგალითად: პრაქტიკაში არცთუ იშვიათად ხდება ამ ჯგუფის ანტიდეპრესანტების კომბინირება B - ადრენობლოკატორებთან (ანაპრილინთან, ობზიდანთან, ინდერალთან და სხვა), რასაც შეუძლია, QI კომპლექსის გაფართოების გამო, ე.წ. "ელვიატური ეგზიტუსის" მიზეზიც გახდეს (380), ხოლო უმეტესად ნეიროლეპტიკებთან და ზოგიერთ ტრანსკვილიზატორებთან ერთად მისი ხმარება მოითხოვს ე.წ. კორექტორების დანიშვნას (ციკლოდოლი, მიდანტანი, ნორაკინი, ზემოთხსენებული B - ბლოკატორები და სხვა). ტრემორების დროს განსაკუთრებით ეფექტურია ეტოპროპაზინი, კინეზოზების დროს - ამანტადინი (285; 403). აღსანიშნავია ზოგიერთი ნეიროლეპტიკის (სონაპაჟსი, თიორიდაზინი, ეგლონილი, სულპირიდი, დოგმატილი და სხვა) სედატიურ ანტიდეპრესანტებთან კარგი კომბინირების უნარი, ამ დროს არა მარტო იზრდება ნეიროლეპტიური და ტიმოლეპტიური ეფექტი, ხდება მათი მოქმედების პროლინგირება, არამედ საჭირო აღარ არის კორექტორის დანიშვნა. მეტიც, წამლისმიერი ამიოსტატური სინდრომის განვითარების შემთხვევაში ამ პრეპარატებს (განსაკუთრებით სონაპაჟსს, თიორიდაზინს) ოგასთან შეუძლია კორექტორის ფუნქციის შესრულება. გამოხატული სედატიური ეფექტის გამო შესაძლებელია ანტიდეპრესანტების ძილის წინ ხმარება. ხშირად სხვა სპეციალური საძილე საშუალებების არაეფექტურობის შემთხვევაში ეს პრეპარატები იხმარება, როგორც საძილე საშუალებები. სედატიური ჯგუფის ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტები წარმატებით ინიშნებოდა ჩვენს მიერ ე.წ. დღის ტრანსკვილიზატორებთან ერთად. პრეპარატის პერელოზირების შემთხვევაში შესაძლებელია გულის რითმის დარღვევა. არტერიული წნევის მკვეთრი ცვალებადობა, პოსტურალური ჰიპოტენზია და სხვა. როგორც I ჯგუფის ანტიდეპრესანტებს მათაც ქოლინოლიტიური აქტივობის გამო შეუძლია გამოიწვიონ: პირის სიმშრალე, კუნაწლავის პიტორიკის დათრგუნვა, წარღვი შეკავება. გამოხატული მიდრიატული მოქმედება, რის გამოც ეს პრეპარატები; არ ინიშნება გლავკომებია და წინამდებარე ჯირკვლის აღნოშების დროს. ამ პრეპარატების (მაგალითად ამიტრიპტალინის) სადღეღამისო დოზა საშუალოდ შეადგენს 75-100 მგ. ერთჯერადი მიღებისას არაუმეტეს 50 მგ-ს. იშვიათ შემთხვევაში გვპირდ-

ებოდა ინექციების დანიშვნა (2 მლ.1% ხსნარი - 20 მგ)

იმ შემთხვევაში, როდესაც გამოხატულია როგორც ერაგოტროფული ასევე ტროფოტროპული აქტივობა ვეგეტატიური შეტევების საკურსო მკურნალობად ჩვენს მიერ ინიშნებოდა მესამე ჯგუფის ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტები, რომელთაც ტიმოლექტიურ ეფექტთან ერთად აქვთ სედატური და მასტიმულირებელი ეფექტიც. თუ ავადმყოფს დღის განმავლობაში აღენიშნებოდა განსხვავებული მიმართულების ვეგეტატიური აქტივობა ჩვენს მიერ ინიშნებოდა მეორე და მესამე ჯგუფის ანტიდეპრესანტთა კომბინაცია, რაც შესაბამის ნეიროლექტიკებთან თუ ტრანსკვილიზატორებთან ერთად იძლეოდა მეტად დამაკმაყოფილებელ ეფექტს.

კლასიკური ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტების მკურნალობისას დებრესიულ მდგომარეობათა კლინიკურმა სხვაობამ, მიუხედავად სწრაფი და ხშირ შემთხვევაში საოცარი ეფექტისა გამოიწვია თერაპიული პასუხის პოლამორფიზმი, ზოგიერთ შემთხვევაში გვერდითი მოვლენები, რამაც ზოგჯერ შეუძლებელი გახადა ამ ჯგუფის პრეპარატებით შემდგომი მკურნალობა. ამის გამო ნევროზოლოგთა და ვეგეტოლოგთა ყურადღება მიიპყრო ე.წ. "ატიპიურმა" ანტიდეპრესანტებმა, რომელთა ქიმიური სტრუქტურა (უპირატესად ბი და ტეტრაციკლიური სტრუქტურის) და მოქმედების მექანიზმები (მონოამინების ხელმეორე შებოჭვაზე არ მოქმედებს) ტრიციკლიურებისაგან განსხვავებულია. ასეთ პრეპარატთა რიცხვი ყოველდღიურად მატულობს. მათი ტიმოლექტიური ეფექტი საგრძნობია და ზოგიერთი ავტორის მოსაზრებით მოქმედების სპექტრით სიატოსდა აღემატება ტრადიციულ ტრიციკლიურ ანტიდეპრესანტებს (302; 400; 490; 502; 508). ბოლო წლებში ჰუმანიტარული დახმარებით სხვადასხვა ატიპიური ტრანსკვილიზატორების მიღებამ დიდი პრაქტიკული გამოცდილება შეგვიძინა ვეგეტატიური შეტევების ამ პრეპარატებით მკურნალობაში. ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა დაკვირვება შემდეგ ანტიდეპრესანტებზე: ლუდიოქილზე, დოქსეპანზე, სინეკვანზე, რომელთა თერაპიული ეფექტის შეფასება ხდებოდა 2-3 წლის მანძილზე და აგრეთვე ანტიდეპრესანტებზე, რომელთა დანიშვნის შესაძლებლობა მოვკვცა მხოლოდ მკურნალობის I კურსზე (2,0-2,5 თვის განმავლობაში): ასეაღებს მიკუთვნებოდა: ამინექტინი, სურკექტორი, ალივალი, ნომიდენზინი, დოსულეპინი, პროთიადენი, კაროქსაზინი, მინაპრისი, პროზაკი, ფლუოქსეტინი, ტრანდინი, ტრაზოდონი, ემოვიტი, ვივალანი, ვილოქსაზინი, მანსერინი, პერიგონი, ტიმელიტი, პრამოლანი, ინსიდონი. ამ პრეპარატების დანიშვნა ხდებოდა მკაცრად მითითებული დოზების მიხედვით (167; 263; 285; 519; 520) დღის ნებისმიერ მონაკვეთში, რადგან ავტორთა

დაკვირვების მიხედვით ამ ანტიდეპრესანტთა მიკუთვნება მასტიმულირებელ ტიმოლექტიკებსა და სედატიურ ტიმოლექტიკებთან არ შეიძლება და მართლაც ისინი აღრე თუ გვიან სედატიურ ეფექტთან ერთად ავლენდნენ ანქსიოლიტიურ და გამააქტივირებელ ზემოქმედებას. ასეთი ბალანსირებული მოქმედების შედეგად ატიპიური ანტიდეპრესანტების დანიშვნა შესაძლებელი ხდებოდა ნებისმიერი ვეგეტატური აქტივობის შემთხვევაში, ნებისმიერი შეტვეის დროს. აღსანიშნავია, რომ ატიპიურ ანტიდეპრესანტებს დაექვემდებარა ის შემთხვევებიც, რომელიც ტრიციკლიურ ანტიდეპრესანტებს ცუდად ემორჩილებოდა. განსაკუთრებით კარგი ეფექტი იქნა მიღებული გამოხატული ვეგეტატური მოშლილობით მიმდინარე ასთენიური დეპრესიების დროს, ნევროზისრგავის სინდრომების დროს. შფოთის, აფორიაქებების, გამოხატული ფობიკურა სინდრომის, ფსიქომოტორული შეზღუდვის, სხვადასხვა ვიტალური გამოვლინებების დროს უკეთესი ეფექტი ტრიციკლიურ ანტიდეპრესანტებს აღენიშნებოდათ.

ჩვენი აზრით აღსანიშნავია ატიპიურ ანტიდეპრესანტთა გაცილებით ნაკლები ტიმოლექტიური ეფექტი, სამაგიეროდ, მეტად იყო გამოხატული ანქსიოლიტიური ეფექტი მიუხედავად იმისა, რომ ატიპიურ ანტიდეპრესანტებს მათი მასტიმულირებელი და სედატიური ეფექტის გამო აკუთვნებენ (380) ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტების შესავსად, შუალედურ ჩჯუფს, ჩვენს მიერ ნანახი იქნა ამა თუ იმ ატიპიური ანტიდეპრესანტის, ამავე ჩჯუფის სხვა პრეპარატისაგან განსხვავებული ელექტი. რაც წარმატებით იქნა გამოყენებული უპირატესად ერგოტროფული, ტროფოტროპული და ბალანსირებული შერეული ტიპის ვეგეტატური აქტივობის მქონე ავადმყოფებში, რომელთაც ეს აქტივობა უვლინდებოდათ სხვადასხვა მიმართულების მქონე ვეგეტატურ შეტვეებში. ასე მაგალითად: ალივალს, ნომიფენზინს, ემოვიტს, ვივალანს, ვილოქსაზინს, ჰინაპრინს გაცილებით მეტად ჰქონდათ გამოხატული მასტიმულირებელი ეფექტი, რის გამოც ზოგიერთ შემთხვევაში მოგვიხდა საღამოს საათებში ამ პრეპარატების მოხსნა. გამოხატული სედატიური ეფექტი აღენიშნებოდათ: პრამოლანს, რისიდონს, დოსულეპინს, პროთიადენს, სინეკვანს, ლოქსეპინს, პროზაკს, ფლუოქსეტინს. ორი უკანასკნელი პრეპარატი ჩვენს მიერ წარმატებით იქნა გამოყენებული ობსესიური სიმპტომატიკის დროს (177). თუ ზემოთაღნიშნული ანტიდეპრესანტები გაცილებით მეტი ეფექტურობით დაინიშნა ტროფოტროპული სიმპტომატიკის ან ერგოტროფული სიმპტომატიკის სიჭარბისას, დანარჩენი პრეპარატები, ასეთებია: ტრანდინი, ტრადოზონი, ლუდიომილი, მაპროტილინი, მიანსერინი, პერფორანი, ტიმელიტი ნაჩვენებია ე.წ. შერეული ტიპის, ბალანსირებული ვეგეტატური აქტივო-

ბას შემთხვევაში, კერძოდ, როდესაც ერთდროულად გამოხატულია როგორც ტროფოტროპული ასევე ენდოტროფული ვეგეტური აქტივობა.

ატიპური ანტიდეპრესანტთა საშუალო სადღეღამისო დოზა აღემატება ტიპური ტიპოლუპტიკებისას და შეადგენს (120-180 მგ-ს). მკურნალობის ხანგრძლივობა შედარებით მცტი იყო (2-2,5 თვე). გაცილებით ნაკლებად აღნიშნა გვერდითი მოვლენები. პრეპარატების მოხსნის პრაოდის ასევე უმტკივნეულო იყო ავადმყოფისთვის, ვიდრე ტიპური ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტების შემთხვევაში.

ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან, ასევე ატიპურ ანტიდეპრესანტებთან ერთად ჩვენს მიერ სხვადასხვა შეტევების დროს ინიშნებოდა ტრანკვილიზატორები (უმრავლეს შემთხვევაში) ან ნეიროლეპტიკები (იშვიათად).

ტრანკვილიზატორები, იგივე ანქსიოლიტიკები (შფოთისა და შიშის მომხსნელუბი) ანუ ატარაქტიკები (დამამშვიდებლები) იყოფა 4 ჯგუფად. 1. ბენზოდიასეპინები 2. პროპანდოლის კარბამატები 3. დიფენილჰეთანის პრეპარატები 4. ეწ. მკირე, "დლის" ტრანსკვილიზატორები.

ვეგეტატური შეტევების დროს მესამე ჯგუფის პრეპარატები (ამიზილი, ლუციდოლი, ტრანკვილინი, პეტამიზილი, მეთილდიაზილი და სხვა) ჩვენს მიერ გამოყენებულ არ იქნა (ამ ჯგუფის პრეპარატებზე სპეციალურ ლიტერატურაში მტად მწირი ცნობებია მოწოდებული). პირველი ჯგუფის პრეპარატები ისმარებოდა, როგორც ანტიკრიზული, ასევე საკურსო და კურსებსშორის პროფილაქტიკურ სამკურნალო საშუალებად. მეორე და მეოთხე ჯგუფის პრეპარატებია წარმატებით გამოიყენებოდა პროფილაქტიკურ და საკურსო მკურნალობად ცალკე ან ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში.

პრაქტიკულ მედიცინაში ძალზედ ფართოდ მრავალი დაავადების დროს ისმარება ბენზოდიასეპინის ჯგუფის პრეპარატები, რომელთა შემოქმედება ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურებზე: ზურგის ტვინი, თავის ტვინის დერო, ქერქქვეშა კვანძები, ლიმიბიკორტიკული სტრუქტურები, თავის ტვინის ქერქი ანუ იმ სტრუქტურებზე სადაც ნანახია ბენზოდიასეპინური რეცეპტორები, ცნობილია. როგორც ზევით აღინიშნა, ბენზოდიასეპინურ, გაემ-ქლორიდული კომპლექსის პიოტეტური მოდელი განიხილავს ბენზოდიასეპინსა და გაემ-რეცეპტორს, როგორც ერთი მაკრომოლეკულური სტრუქტურის სუბერთეულს, რომელთა ფუნქციაც ეკუთვნის ქლორიდული არხების გაღება-დახურვით რელიზდება. ამავ მქანისზმით, ხორციელდება ბენზოდიასეპინების სედატიური და ანტიკონვულსორი ეფექტი, ხოლო გლიცინმიმეტორი ეფექტით ხორციელდება ანქსიოლიტიური, მორელაქსაციური ეფექტები (380).

ანტიდეპრესანტების მსგავსად ტრანსკვილიზატორებიც იყოფა ფარმაკოლოგიური ეფექტის მიხედვით შემაკავებულ და მასტიმულირებულ პრეპარატებად. პირველ ჯგუფში ბენზოდიასეპინებიდან გაერიიანებულია ქლორდიაზეოქსილი. ელენიუმი, ქლოზეპიდი, ნაპოტონი, ოქსაზეპამი, ტაზეპამი, აღუმბრანი, ფენაზეპამი, ნიტრაზეპამი, ეუნოქტინი, მაგადონი, რადელორმი, დეკადილი, ლაბო

ტონი, მიდაზოლაში, ვიქტანი, ტრიაზოლაში და სხვა. გამოხატული სელატიური ეფექტი აქვს ციკლოპიროლონის პრეპარატს - ზოპიკლონს, ოგევე ეფექტით გამოირჩევა ტრიაზოლობენზოლია ზებინების პრეპარატები ალპარაზოლაში და პროტოზოლაში, ამავე ჯგუფს განეკუთვნება დიფენილმეთანის პრეპარატები, თუმცა ამ უკანასკნელის დანიშვნისაგან ლიტერატურაში მწირო ინფორმაციის გამო იგე თავი ასევე შევიკავეთ. ზემოთხაზოთვლილი პრეპარატები იხმარება შფოთის, აფორიაქებების, აუტირებული დეპრესიების, გამოხატული ფობიკური სინდრომების დროს და აუცილებლად, ობიექტურად გამოკვლეული ერგოტროფული აქტივობის სიჭარბის შემთხვევაში, რადგან ჩვენს მიერ აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფს აღენიწებოდა გამოხატული ერგოტროფული (სიმპატო-ადრენალურა) ხასიათის ვეგეტატური შეტევები, იგორირებული იყო შეტევის ინიციალური ხანმოკლე ტროფოტროპული ნაწილი, შეტევებს შორის გამოხატული ტროფოტროპული აქტივობა (ვეგეტატური ტონუსის, ვეგეტატური რეაქტიულობის, მოქმედების ვეგეტატური უზრუნველყოფის გამოკვლევით), რის გამოც სელატიური ხასიათის ტიმოლკტიკები და ამავე ჯგუფის ანქსიოლიტიკები არავითარ ეფექტს არ ახდენდნენ. ავადმყოფის გადაყვანამ მასტიმულირებელ ტრაიცკლიურ ანტიდებრესანტებსა და ღლის ტრანკვილიზატორებზე სწრაფი და მყარი სამკურნალო ეფექტი მოგვცა.

ტროფოტროპული აქტივობის სიჭარბე, ასეთნოდებრესიული სიმპტომატიკის პრევალირება განსაკუთრებით მნიშვნელობას ანიჭებს მასტიმულირებელი ანქსიოლიტიკების, ე.წ. ღლის ტრანკვილიზატორების გამოყენებას ვეგეტატური შეტევების დროს. ამ ჯგუფს განეკუთვნება რელანიუმი, დიაზეპამი, დიაპამი, აპაურინი, სედუქსენი, ვალიუმი, რომელთა მექანიზმებზე და ანტიკრიზულ, სწრაფ მოქმედებაზე ზემოთ იყო ლაპარაკი. საკურსო მკურნალობისთვის კლასიკურ თუ ატიპიურ ანდიტეპრესანტებთან კომბინაციაში შეუცვლელ პრეპარატებად მოგვევლინა ე.წ. მცირე ანუ ღლის ტრანკვილიზატორები: მედაზეპამის, რედოტელის, ნობრიუმის, გრანდაქსინის, მეზაპამის, ბუშპრონის სახით, ასეთივე მოქმედება აღენიშნებათ პროტანდოლოლის პრეპარატებს: მეპროტანს, ანდაქსინს, მეპრობამატს, მეპრონიზინს, ექვანილს და სხვა, ტრიოქსამეტოკსიბენზონის მქაეას ამიდებს - ტრიოქსაზინის სახით, ზოგიერთი ე.წ. "ჩემ" ნეიროლეპტიკებს სონაპაქსს, თიორაიდაზინს, ველონილს, სულპირიდს, დოვმატოლს, რქაიქაიბრიდს და სხვა. ეს პრეპარატები არ იწვევს სელაციას, არ თრუნაეც ფსიქოფიზიკურ ენერგიას. რადგან მათი მოქმედება ვრცელდება ზოლოდ მეზოლიმბიკურ სასტიმაზე და არ აღწევს ქერქქეცა ზოლიან სხელდ მდე არ იწვევს ექსტრაპირამიდულ სიმპტომატიკას, კუპირებას ახდენს ფსიქომოტორული აგზნებას. აფექტური დაძაბულობის შემთხვევაში, იწვევს

ზომიერ რელაქსაციას, ანტიდებრესანტებთან კომბინაციაში იწვევს მათი პოქმედების პროლინგირებას, არის კარგი ვეგეტოტროპული საშუალება (ვანსაკუთრებით ბენზოლიაზეპინებისა და პროტანდიოლის პრეპარატები) აღენიშნებათ ტიმოლებტიური ეფექტიც (ეგლონილი, სულპარაიდი, დოგმატილი, რემოქსიპრილი). მათი საშუალებით შესაძლებელია, როგორც უპირატესად ერგოტროფული (სიმპატო--ადრენალური) ასევე ტროფოტროპული (ვაგო-ინსულარული) შეტევების კუპირება, აქვთ ზომიერი სპაზმოლიტიური და კიპოტენზიური ეფექტი. ეს პრეპარატები სხვა ტრანკვილიზატორების მსგავსად იწვევს გვერდით მოვლენებს, პაგრამ ნაკლები ინტენსიობით და გაცილებით იშვიათად, ვიდრე სედატიური ნეიროლექტიკები და ანქსიოლიტიკები.

ტრანკვილიზატორებს შეუძლია გამოიწვიოს საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლილობა, ყურადღების კონცენტრაციის შესუსტება, ანტეროგრადული ამნეზია, არასისტემური თავბრუსხვევა, ატაქსია, ქალებში - მენსტრუალური ციკლის მოშლა, მამაკაცებში პოტენციის დაქვეითება. ეს პრეპარატები დიდი სიფრთხილით უნდა მიიღებოდნენ იმ პირებს, რომელთა სამუშაო დაკავშირებულია ზედმეტ ყურადღებასთან, ზუსტ მოძრაობასთან ან სწრაფ რეაქციასთან. მათი დანიშნვისასთვის აბსოლუტურ წინააღმდეგ ჩვენებას წარმოადგენს მიასთენია და ატაქსიური სინდრომი.

ტრანკვილიზატორებით ხანგრძლივი მკურნალობის დროს სევიტარდება პრეპარატისადმი ტოლერანტობა და "მოხსნის სინდრომი", რაც ვლინდება ფსიქოლიზიკური მიჩვევით ამ პრეპარატისადმი. აძენად პრეპარატის მოხსნის დროს აუცილებელია დოზების თანდათანობითი შემცირება, მსუბუქ პრეპარატებზე გადასვლა, ბალახისეული პრეპარატებით მათი შეცვლა და ა.შ. საკურსო მკურნალობის მოხსნის დროს ჩვენს მიერ წარმატებით იქნა გამოყენებული - რივოტრილს (ანტელექსინი, კლონაზეპამი). 0,25 მგ-დან 0,5 მგ. პრეპარატი დღე-ღამეში საკმარისი იყო, რომ მოხსნილიყო ყველა ის სიმპტომი, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში რჩებოდა ძირითადი მკურნალობის ჩატარების შემდგომ. რამდენიმე ავადმყოფს (8 შემთხვევა) ეს პრეპარატი დაენიშნა, როგორც ძირითადი საკურსო მკურნალობა, მორიგი გამწვავების პერიოდში მონოთერაპიად. 5 შემთხვევაში (62,5%) მიღებული იქნა საგრძნობი გაუმჯობესება ვეგეტატიური შეტევების კუპირებით, 3 შემთხვევაში დაგვიკვირდა მკურნალობაში ანტიდებრესანტების და ტრანკვილიზატორების ჩართვა. აღსანიშნავია, რომ ეს პრეპარატი შეუტყველი აღმოჩნდა ე.წ. დიენცეფალური ეპილეფსიის დროს. ჩვენს მიერ დაკვირვებულია 27 ავადმყოფი რომელთაგანაც 25-ს (92,5%) სრულიად შეუწყდა გულყრები, 2 ავადმყოფს გაუიშვიათდა. დღე-ღამეში საშუალოდ 2-5 მგ-ის დოზირებით, როგორც წესი პრეპარატი იყოფოდა 3 მიღებაზე. ხანგრძლივი მიღება (3 თვეზე მეტი), იწვევდა პრეპარატისადმი მიჩვევას, რის გამოც მისი მოხსნა ხდებოდა ძალზე მცირე

დოზებით უფრო ხანგრძლივ პერიოდში, ვიდრე ანტიდებრესანტებისა და ტრანკვილიზატორებისა. ვეგეტატურ შეტევებსა და დიენცეფალურ (ჰიპოთალამურ) ეპილექსიასზე რივოტრილის (კლონაზეპამის, ანტელექსინის) მოქმედება ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებსაც. (18; 29; 263; 380; 490; 509). რივოტრილის ფონზე აღსანიშნავია ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების მოწესრიგებაც (490) სხვა ანტიკონვულსანტების მსგავსად, ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის ეს პრეპარატი მემბრანოპასტაბილიზირებელი ეფექტით ახდენს პათოლოგიური აგზნებადობის კერიდან იმპულსთა გავრცელების შეჩერებას. ავადმყოფთა მიერ პრეპარატისადმი ადვილად მიჩვევის გამო სასურველია საკურსო მკურნალობის ვარირება სხვა ჯგუფის პრეპარატებით. პრეპარატის თავიდანვე დიდი დოზით დაწყება (1,5-2 მგ) ან მისი შემდგომი პერედოზირება (5 მგ-ზე მეტი) იწვევდა გვერდით მოვლენებს: კუნთთა ჰიპოტონიას, ძილიანობას, თავბრუსხვევებს, გულისრევის შეგრძნებებს, ხანდახან (იშვიათად) კანის ქავილს, სხვადასხვა ტიპის გამონაყარს, კვინკეს შეშუპებას და სხვა.

ზემოთჩამოთვლილი ნიროლეპტიკების გარდა სხვა ნიროლეპტიკები (ფენოტიაზინის, ბუტიროფენონის, ტაოქსანტენისა და სხვა ჯგუფების პრეპარატები) ჩვენს მიერ არ იქნა ვეგეტატურ შეტევათა კუპირებისათვის თუ საკურსო მკურნალობისთვის გამოყენებული მათი გამოხატული გვერდითი მოვლენების გამო: (დოფამინური რეცეპტორების ბლოკადით გამოწვეული ვესტრიაპირამიდული მოწიფობა, α - ადრენოერგიული რეცეპტორების ბლოკადით - პოსტურალური ჰაიპოტენზია, მიდრიაზი, არითმიები, ეაკულაციის გაძნელება. M - ქოლინორეცეპტორების ბლოკადით - ლორწოვანის სიმშრალე, შეკრულობა, შარდის შეკავება, ტაქიკარდია, იმპოტენცია, თვალის წნევის მომატება და სხვა).

რაც შეეხება ე.წ. ვეგეტოტროპულ პრეპარატებს მათ ვეგეტატურ შეტევების მკურნალობაში მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა და რჩათ. მიუხედავად ამისა არცთუ იშვიათად სხვადასხვა ვეგეტატური, მათ შორის სუპრასეგმენტური დარღვევების დროს ინიშნება ეს პრეპარატები და რასაკვირველია წარუმატებლადაც. ჩვენს მიერ, წამლისმიერ მკურნალობასთან ერთად წარმატებით იქნა გამოყენებული ჯგუფური ფსიქოთერაპიული მკურნალობა, რომელიც ეფუძნება საზოგადოდ მიღებული მკურნალობის დინამიურ, ქცევით, პუმანისტურ, აღმზრდევლობით, კოგნიტიურ ანუ შემეცნებით ხერხებს, მშვენივრად ესადავება ჩვენი განვითარების დონეს, ტრადიციებს, ეთნოფსიქოლოგიას. ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდის გაერთიანების ტენდენცია, ტრანსმოდალური, ინტეგრაციული სისტემების ჩამოყალიბებითა და ხალხმრავალი ჯგუფური სეანსებით გატაცება შეიმჩნევა მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებშიც. ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა აგრეთვე ფსიქოთერაპიის ინდივიდუალური მეთოდები: სუგესტიით, ჰიპნოზით, ფსიქოანალიზით, მედიტაციით, სხვადასხვა

სახის რელაქსაციებითა და აუტოტრენინგით. ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაციების და იოლი ვეგეტატიური დისფუნქციების შემთხვევაში ფსიქოთერაპიის ეს მეთოდები ერთადერთი სამკურნალო საშუალება იყო ძირითად პათოგენეტიკურ მკურნალობასთან ერთად ფართოდ ინიშნებოდა სიმპტომატური საშუალებანი ვამწოვი, დეჰიდრატაციული, დეზინტოქსიკაციური, საგულე, ჰორმონალური პრეპარატების სახითა და სხვა. მეტად ეფექტურია სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი, წყლის პროცედურები, სხვადასხვა სუნთქვითი ვარჯიშები, კლიმატოთერაპია, მუსიკოთერაპია და სხვა მრავალი, რომელთა შერჩევა ხდებოდა მკაცრად დიფერენცირებულად ავადმყოფის ინდივიდუალობის გათვალისწინებით.

დასკვნა

"ვეგეტატური შეტევის" ტერმინის ხმარება სემანტიკურად გამართლებულად მიგვაჩნია, რადგან ნებისმიერი ვეგეტატური გამოვლინება, მათ შორის ე.წ. "ვერმანანტულიც", როგორც თავისი ნეიროფიზიოლოგიური ბუნებით, ასევე კლინიკურად შეტევითი ხასიათისაა, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში, მისი დაბალი ინტენსიობის გამო, ღუნედ მიმდინარე, განუწყვეტელ პროცესად წარმოჩინდება.

ვეგეტატური შეტევა სინდრომოლოგიური მცნებაა და დაავადებაში მისი ძირითადი დაავადების გარეშე, ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფა (ნეიროციკულატორული დისტონია, ვეგეტონევროზი და ა.შ.) მიზანშეწონილად არ მიგვაჩნია.

ვეგეტატურ შეტევათა განმსაზღვრელი ძირითადი მორფო-ფუნქციური სისტემა თავის ტვინის ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსია, რომლის სხვადასხვა სტრუქტურათა, განსხვავებული ხასიათისა და ინტენსიობის დაზიანება იწვევს ამ კომპლექსისა და მთელი თავის ტვინის ინტეგრაციული ფუნქციების მოშლას. ამის შედეგად ყალიბდება რთული, პოლიმორფული ვეგეტატური შეტევები.

თავის ტვინის ე.წ. "არასპეციფიური სისტემის" დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს სამი ტიპის ვეგეტატური შეტევებით:

- სისტემური ხასიათის ვეგეტატური შეტევებით
- ლოკალური ხასიათის ვეგეტატური შეტევებით
- ვეგეტატური ეპილეფტური შეტევებით

სისტემური ვეგეტატური შეტევები აბსოლუტურ უმრავლესობაში ფსიქოგენური დაავადების ფონზე ვითარდება (ფსიქოფიზიოლოგიური დეზადაპტაცია, ნევროზი და ა.შ.) ლოკალური ვეგეტატური შეტევები, როგორც წესი აღინიშნება ორგანული პათოლოგიების დროს (ენდოკრინული, ინფექციური და ა.შ.). ვეგეტატური ეპილეფტური შეტევების ჩამოყალიბების მექანიზმები არ განსხვავდება ეპილეფსიის სხვა ფორმების პათოგენეტიური მექანიზმებისაგან.

ვეგეტატური შეტევები ყველა შემთხვევაში შერეული ტიპისაა. ამდენად შესაძლებელია მხოლოდ უპირატესად ერაგოტროფულ (სიმპატო-დრენალურ) ან უპირატესად ტროფოტროპულ (ვაგო-ინსულარულ) შეტევებზე საუბარი.

სისტემური ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი შეტევები, რომლებიც ვეგეტატურ შეტევათა ძირითადი ფორმაა აბსოლუტურ უმრავლესობაში სამფაზიანია და არა ორფაზიანი, როგორც ეს ღუნედ იყო მიღებული. პირველი ფაზა ხანმოკლე ტროფოტროპული სიმპტომატიკით ხასიათდება, შემდგომ

ინტენსიური და ხანგრძლივი ერგოტროფული აქტივობა და შეტევა სრულდება ისევ ტროფოტროპული გამოვლინებებით.

ვეგეტატურ შეტევათა სტრუქტურაში ერგოტროფული მექანიზმების დომინირების, შეტევის სიმპატიკოტონიის განვითარების და სიმპატიკო-ადრენალური მექანიზმების შეტევათა ძირითად პათოგენეტურ ფაქტორად, საყოველთაოდ მიღებული აზრის საწინააღმდეგოდ, ჩვენი გამოკვლევებით ვეგეტატურ შეტევათა უმრავლესობა უპირატესად ტროფოტროპულია. შეტევის განვითარება დამოკიდებულია ლიმბიკო-რეტიკულურ კომპლექსში ტროფოტროპული აქტივობის განმსაზღვრელ სტრუქტურებში ინიციალურად, პაროქსიზმული (კრუნჩხვითი, ეპილფეტური) აქტივობის წარმოქმნაზე. შეტევების ისევ ტროფოტროპული სიმპტომატიკით დასრულება მიუთითებს პროცესის ტორპიდულობასა და სწორედ ამ, დაბალი კრუნჩხვითი ზღურბლით ცნობილი სტრუქტურების პენსმეკერულ აქტივობაზე. სამივე ტიპის ვეგეტატური შეტევების პათოგენეზი იდენტურია, კერძოდ ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სტრუქტურებში პაროქსიზმული აქტივობის წარმოქმნა, შესაბამისად სხვადასხვა მორფოფუნქციური სისტემების ჩამოყალიბებითა და ამ სისტემების განსხვავებული პაროქსიზმული აქტივობით.

არავილფეტურ და ეპილფეტურ ვეგეტატურ შეტევათა პათოგენეზის იდენტურობაზე მიუთითებს ჩვენს მიერ ექსპერიმენტული კვლევით თავის ტვინის ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვადასხვა სტრუქტურებში მიღებული ლოკალური, ეპილფეტური აქტივობა ქერქულ სტრუქტურებზე მათი არგავრცელებით, რომელი აქტივობის კლინიკური შესატყვისი, შენახული ღვიძილის ფონზე განვითარებული, შეტევითი ვეგეტატური გამოვლინებანია. ის, რომ ორ განსხვავებულ ნოზოლოგიურ ფორმას ერთი და იგივე ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმი უღვევს საფუძვლად მტკიცდება აკრეთვე შემდეგი ფაქტორებით:

- ორივე პათოლოგიის დრის უპირატესად ტროფოტროპული ვეგეტატური მიმართულების მატარებელ სტრუქტურებში პენსმეკერული აქტივობის წარმოქმნა, ამ აქტივობის ტორპიდულობა.

- ვეგეტატური შეტევებისა და ეპილფეტური გულყრის ფორმულის ერთნაირი ფაზურობა, კერძოდ ტროფოტროპული, ერგოტროფულით შეცვლა და შეტევის დასრულება ისევ ტროფოტროპული ფაზით.

- დაავადებათა განვითარებისთვის აბსოლუტურად მსგავსი მაპროვოცირებელი სტიმულების არსებობა

- მსგავსი პორმონალური, მედიატორული, იმუნოლოგიური ძვრები.

დაავადების განმსაზღვრელი იდენტური მორფო-სტრუქტურული არეალი თავის ტვინის ლიმბიკო-რეტიკულური სტრუქტურების სახით

- ორივე პათოლოგიის გასანვითარებლად ე.წ. "კრუნჩხვითი მზადყოფნის" აუცილებლობა

- როგორც საკურსო მკურნალობისთვის, ასევე შეტევების კუბირებისთვის ერთნაირი (ხშირად ერთადერთი) ფარმაცოლოგიური ჯგუფის პრეპარატების ბენზოდიაზეპინური ანტიკონვულსანტების მაღალეფექტურობა.

ჩვენს მიერ ჩატარებული ანალიზის შედეგად არაეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების დროს კატექოლამინების სისხლში შემცველობისა და ექსკრეციის ცვლილებები დამოკიდებულია არა ვეგეტატურ შეტევათა ფორმაზე, არამედ დაავადების ხანგრძლიობასა და მის ინტენსიობაზე, კერძოდ, ვეგეტატურ შეტევათა სიხშირეზე. იგავე შეიძლება ითქვას აცეტილქოლინზე, რომლის მაჩვენებლების მომატება შეტევებს შორის პერიოდში მიუთითებს ტროფოტროპული მექანიზმების კონტრარეგულაციურ აქტივობაზე და ამ აქტივობის განმსაზღვრელ სუბრასემგმენტური სტრუქტურების დაბალი ეპილეფტური ზღურბლის გათვალისწინებით, მათში პათოლოგიურად მოკარბებული ავზნებადობის გენერატორის - ეპილეფტური კერის ადვილად შექმნის შესაძლებლობაზე.

დიენცეფალური (პიპოთალამური) გულყრების დროს აღინიშნება ადრენალინისა და ნორადრენალინის ექსკრეციის მომატება, ანუ ერაგოტროფული მექანიზმების პორმონული და მედიატორული რგოლების აქტივაცია. საფეთქლის გულყრების დროს კი გაზრდილია ადრენალინის გამოყოფა, ხოლო ნორადრენალინის - შემცირებული, რაც მიუთითებს ერაგოტროფული მექანიზმების პორმონული რგოლის აქტივაციაზე, ხოლო მედიატორული რგოლის დაქვეითებაზე. დიენცეფალურ და რენინცეფალურ გულყრებს შორის კატექოლამინების ექსკრეციაში სხვაობა, ჩვენი აზრით, ამ შეტევათა დიფერენცირებაში კიდევ ერთი საიმედო კრიტერიუმია.

იმუნოსუპრესიის ეფექტი ასევე დამოკიდებულია ვეგეტატურ შეტევათა სიხშირეზე. ვეგეტატურ შეტევებთან შედარებით იმუნოსუპრესია გაცილებით მეტადაა გამოხატული ვეგეტატური ეპილეფტური გულყრების დროს.

ჩვენს მიერ, ექსპერიმენტულ გამოკვლევებში, პიპოთალამუსის ზღურბლოვანი ელექტრული და ქიმიური ვალიზიანებით მიღებული იზოლირებული ეპილეფტური ბიოპოტენციალები მიუთითებს მასში კრუნჩხვითი აქტივობის პირველადი გენერაციის - ეპილეფტოგენეზის შესაძლებლობაზე, რაც დამაჯერებლად მტკიცდება მიკროფიზიოლოგიურ გამოკვლევებში მიღებული ნეირონების კრუნჩხვითი აქტივობისთვის დამახასიათებელი "დასტა" აქტივობით.

იმ შემთხვევაში, როდესაც პათოლოგიური იმპულსაცია ხასიათდება

ინტენსიობით, ნეირონული პოპულაცია აღწევს შესაბამის კრიტიკულ ზღვარს, შესაძლებელი ხდება ვადაილახოს სპეციალური შემაკავებელი სტრუქტურების ფუნქციური სისტემების ზღურბლი და ჩამოყალიბდეს პათოლოგიური დეტერმინანტული სისტემა, პათოლოგიურად მოქარბებული გენერატორით, ლიმბიკო-რეტრიკულური სისტემის ნებისმიერ სტრუქტურაში, მათ შორის პიპოთალამუსში. მას კი თავის ტვინის კრუნჩხვით მზადყოფნისა და მასტაბილიზირებელი მექანიზმების მემკვიდრეობით თუ შეძენილი უკმარისობის შემთხვევაში შეუძლია გამოიწვიოს ეპილფტური გულყრა.

ლიმბიკო-რეტრიკულურ სისტემაში, ექსპერიმენტულ კვლევებზე დაყრდნობით, შესაძლებელია ეპილფტური აქტივობის წარმოქმნის შემდეგი შესაძლებლობანი წარმოვიდგინოთ:

- პიპოთალამუსში პირველადი ეპილფტური კერის შექმნა, რომელსაც შეუძლია შესაბამისი ეპილფტური გულყრის გამოწვევა;

- ეპილფტური გულყრის განვითარება უკვე არსებული ვეგეტატური შეტევების ფონზე;

- ლიმბიკო-რეტრიკულური კომპლექსის ტროფოტროპული აქტივობის განმანზღვრელ სტრუქტურებში (საფეთქლის მედიობაზალური სტრუქტურები და სხვა) ეპილფტური კერის შექმნა და მისი სწრაფი გავრცელება ამავე კომპლექსის სხვა სტრუქტურებზე;

- ლიმბიკო-რეტრიკულური კომპლექსის ერთდროული ჩართვა ეპილფტურ პროცესში;

ეპილფტური აქტივობის წარმოქმნის პირველი 2 ვარიანტი იშვიათია, მაგრამ შესაძლებელი. ბოლო ორი ვარიანტის სიხშირე განისაზღვრება ლიმბიკო-რეტრიკულური სტრუქტურების მკიდრო ურთიერთკავშირით, რაც მტკიცდება ჩვენ ექსპერიმენტული გამოკვლევითაც.

პიპოთალამუსსა და პიპოკამპს შორის ჩვენს მიერ ნანახი ურთიერთჩამართავი, ურთიერთგამადვილებელი მექანიზმის არსებობა, ექსპერიმენტული მონაცემების შეჯერება იმ კლინიკურ შემთხვევებთან, როდესაც ე.წ.საფეთქლის გულყრების დროს კონვექსიტალური ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევით ვერ პოულობენ თავის ტვინში რაიმე პათოლოგიურ ცვლილებას, გვაფიქრებინებს, რომ თუ ზოგიერთ შემთხვევაში ინიციალური პიპოთალამური გამოვლინებების მქონე პაროქსიზმების პირველადი კერა უნდა ვეძებოთ საფეთქლის მედიობაზალურ სტრუქტურებში (პიპოკამპი), მთელი რიგი, საფეთქლის ეპილფტისად დიაგნოსტირებადი ეპილფტური გულყრები შესაძლებელია განვიხილოთ, როგორც თავის ტვინის ცენტრალური, დიენცეფალო-მეზენცეფალური, პიპოთალამური დაზიანების შედეგი.

ამრიგად, ნებისმიერი ვეგეტატური შეტევის განვითარებისთვის აუცილებელია თავის ტვინში დეზადაპტაციური პათოლოგიური სისტემის ჩამოყალიბება შესაბამისი ჰიპერაქტიული დეტერმინანტული სტრუქტურის არსებობით. ეს სისტემა ასევე ჰიპერაქტიულია და აღარ ექვემდებარება სისტემურ თუ სისტემათა შორისო კონტროლს დეტერმინანტული სისტემის პათოფიზიოლოგიურ ბირთვის წარმოდგენს პათოლოგიურად მოქარბებული აგზნებადობის გენერატორი, ანუ ლოკალური ეპილეფტური კერა, ჰარბი ელექტროგენეზით. მასტაბილიზირებელი მექანიზმების უქმარისობისა და დადებითი კავშირების ჰიპერაქტივაციის გამო მას შუქძლია ავტონომიურად ფუნქციონირება. დეტერმინანტული სტრუქტურის ფუნქციონირების ხასიათი დამოკიდებულია გენერატორის თვისებებზე, მისი მოქმედების თავისებურებაზე. პათოლოგიური დეტერმინანტული სისტემის კლინიკური გამოხატულება - ვეგეტატური შეტევაა. შეტევის ფორმა, მიმდინარეობა განისაზღვრება დეტერმინანტული სტრუქტურის მოქმედების თავისებურებით, აგრეთვე ლოკალიზაციით. სისტემური, ვეგეტატური შეტევებისთვის ეს ლიმბიკო-რეტიკულური კომპლექსის სხვადასხვა სტრუქტურებია (ხშირად რამდენიმე მათგანი ერთობლივად წარმოდგენილი), ლოკალური ვეგეტატური შეტევებისთვის ამავც სისტემის ცენტრალური სტრუქტურები, უპირატესად ჰიპოთალამუსი და მასთან მიმდებარე წარმონაქმნები, ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული სისტემის ჩართვით. ეპილეფტური ვეგეტატური შეტევებისთვის კი ხშირად საფეთქლის მდებარეზალური სტრუქტურები, თუმცა არ გამოირიცხება ლიმბიკო-რეტიკულური სისტემის სხვა წარმონაქმნების მონაწილეობაც. უმეტეს შემთხვევაში ადგილი აქვს რამდენიმე პათოლოგიური სისტემის არსებობას - პოლიდეტერმინანტულ სისტემას, რომელიც განსაზღვრავს რთული პოლიმორფული კლინიკური სინდრომის არსებობას.

ფენომენოლოგიური ნივთიერების თავიდან ასაცილებლად მიუხედავად სისტემური და ლოკალური ვეგეტატური შეტევების, ერთის მხრივ და ვეგეტატური ეპილეფტური გულყრების, მეორეს მხრივ პათოფიზიოლოგიური ერთიანობისა ამ ორი პათოლოგიის სხვადასხვა, კლინიკურ ნოზოლოგიად წარმოჩენა აუცილებელია.

არაეპილეფტური და ეპილეფტური ვეგეტატური შეტევების განსხვავებულ დაავადებად განხილვას განსაზღვრავს შემდეგი ნიროფიზიოლოგიური ფაქტორები:

- პათოლოგიურად მოქარბებულ აგზნებადობის გენერატორთა სხვადასხვა სიმძლავრე;

- დეტერმინანტულ სისტემაში გენერატორისა და სუბორდინირებული სტრუქტურების ორმხრივი კავშირების, მათი ურთიერთდამოკიდებულე

ბების განსხვავება;

სუბორდინირებული სტრუქტურების ნეირონების აგზნებადობის სხვადასხვა ზღურბლი (დაზიანების განსხვავებული ხარისხი ან მათში კონტროლის მექანიზმების სხვაობა);

- მთელი ტვინის აგზნებადობის ანუ "კრუნჩხვითი მზადყოფნის" განსხვავებული დონე;

- სხვადასხვა სიმძლავრის სტაბილიზაციური, შემაკავებელი, "ანტი-სისტემების" არსებობა;

- განსხვავებული დონის ჰომეოსტატური, ნეიროჰუმორული, ნეირომედიატორული, იმუნოსუპრესიული მექანიზმებით თავის ტვინის ინტეგრაციული ფუნქციის მოშლა და ორგანიზმის დეზადაპტაცია.

- ამ ორი პათოლოგიური პროცესის დროს ეპილეფტური აქტივობის გავრცელება-არგავრცელება, მისი გენერალიზაციის განსხვავებული შესაძლებლობა.

წარმოდგენილ მონოგრაფიაში განხილულია ვეგეტატურ შეტევათა კლასიფიკაცია, დიაგნოზი, პათოგენეზი. ჩატარებულია ექსპერიმენტული გამოკვლევები, გაანალიზებულია ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა შემცველობა, იმუნოლოგიური ძვრები ვეგეტატური შეტევების დროს. ამ შეტევების ხასიათი სხვადასხვა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მდგომარეობების დროს ზოგიერთი ეპილეფტური გულყრის გამოყოფის აუცილებლობა. არაეპილეფტურ და ეპილეფტურ ვეგეტატურ შეტევათა პათოგენეტური ერთიანობა, მათი განსხვავება.

ზოგიერთ თეორიულ მოსაზრებებთან ერთად მონოგრაფიაში მოყვანილი, ვეგეტატურ შეტევათა კლინიკის, დიაგნოსტიკის, მკურნალობის ახლებური მონაცემები, ჩვენი აზრით მნიშვნელოვან დახმარებას გაუწევს ექიმებს პრაქტიკულ მუშაობაში.

ლიბერალიზმი

1. Акмаев И.Т. Структурные основы механизмов гипоталамической регуляции эндокринных функций. М.Наука, 1979, 228 с.
2. Александровский Ю.А. Клиническая фармакология транквилизаторов. М.1973, 292 с.
3. Александровский Ю.А. Состояние психической дезадаптации и их компенсация. М.Наука, 1976, 272 с.
4. Александровский Ю.А., Лобастов О.С. Спивак Л.Н. Щукин Б.П. Психогенный в экспериментальных условиях. М., Медицина, 1991, 96 с.
5. Алексеева В.С. Брагина Н.Н., Вихерт Т.М. В кн.: Физиология и патологии лимбико-ретикулярного комплекса. М., Наука, 1968, с.161-168.
6. Аллилуев Н.Г. Маколкин В.И. Абакумов С.А. Боли в области сердца. М. Медицина, 1985, 192 с.
7. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения. Методические рекомендации. М. 1980. 32 с.
8. Аничков С.В., Бельский М.Л., Учебник фармакологии. Л.Медицина, 1968, 340 с.
9. Анохин П.К. Журн.высшей нервной деятельности, 1959, т.9, в.4, с.489-499.
10. Анохина И.П. Вестник АМН СССР 1975, 8, с.34-13.
11. Ахмеров И.У. Журн.невропатол. и психиатрии. 1982, т. 82, в.6, с. 906-918.
12. Бабичев В.Н., Осиповский С.А. БМЭ, изд. третье, М., Советская энциклопеди 1977, с.1569-1584.
13. Бадаш-Хайд А. Электрофизиологический анализ гипоталамо-кортикальных восходящих влияний: Автореф. дисс. на соиск. учен.степен.канд. мед.наук, М., 1965, 23 с.
14. Бехтерева Н.П. Наука и религия, 1990, 3, с.5-6.
15. Блинков С.М. Руководство по неврологии. М., Медгиз, 1957, т.1, кн.2 с. 105-112.
16. Бобейко Л.А., Молдовану Н.В., Колосова О.А. Журн. невропатол. и психиатрии, 194, в.5, 1994, с. 10-12.
17. Боголенова И.П. Стресс и развитие гипоталамуса человека, Л., Медицина, 1968, с. 176
18. Болдырев А.П. Новости фармации и медицины. 1991, т.25, изд. 3, с.71-73.
19. Брагина Н.П., Доброхотова Т.А. кн. Эпилепсия, т.2, М., 1964, с.54-60.
20. Бренже М.А. Физиолог журн. СССР, 1967, 9, с. 1026-1033.
21. Боголенов И.К. Сборник трудов Горьков.мед.инст.в.16 1964, с.21-23.
22. Боголенова И.П. Стресс и развитие гипоталамуса человека. М. Медицина, 1968, 175 с.
23. Вайнберг И.С.К Журн. невропат. и психиатрии, 1941, т.10, и 2, с.72-74
24. Вайнштейн И.И. В кн. физиологические особенности положительных и отрицательных эмоций животных состояний. 1972, с. 13-32.
25. Ведяев Ф.И.К. Физиол. журн. СССР, 1960, т.46 2, с.167-178
26. Ведяев Ф.П. Физиол. журн. СССР, 1961, т.47 6, с.714-720
27. Ведяев Ф.И. Нейрофизиология. 1967, т.1, 26, с.194-201.
28. Вейн А.М. Журн.невропат. и психиатрии, 1971, т.71, в.1, с.74-79.
29. Вейн А.М. Валлисеская Т.Т. Голубев В.Л., Заболевание вегетативной нервной системы. М.,Медицина, 1991, 624 с.
30. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., Наука, 1973, с.268.
31. Вейн А.М., Молдовану Н.В., Нейрогенная гипервентиляция. Кишинев. 1988, с.184.
32. Вейн А.М., Карпов В. А. Журн. невропат. и психиатрии, 1980, т-80; В. 6; с 939-941
33. Вейн А.М. Соловьева А.Д., Колосова А.А., Вегето-сосудистая дистония. М., Медицина, 1981, 320 с.

34. Ветрогоп Ф.Р. Роль биологически активных веществ в патогенезе эпилепсии. Автореф.дисс. на соиск.учен.степ.докт.мед.наук, Тбилиси, 1973, 51 с.
35. Виноградова О.С. Гиппокамп и память. М., Наука, 1975, 332 с.
36. Волкова И.Н.О. роли ацетилхолина в механизме развития торможения в центральной нервной системе. Автореф.дисс.на соиск. учен.степ.докт.мед.наук, Казань, 1955, 34 с.
37. Волонич В.Н., Человек в экстремальных условиях природной среды, М., Мысль, 1983, 203 с.
38. Воложин А.Н., Суботин Ю.А. Адаптация и комплексно-универсальный механизм биологического приспособления. М., Медицина, 1987, 176 с.
39. Воробьев С.П. в кн.: Вопросы психоневрологии. Психоневрологический ин-т им. В.М.Бехтерева, Л., 1954, с.141-142.
40. Гасто А.Терминологический словарь по эпилепсии, ч.1. Определения М., Медицина, 1975, 90 с.
41. Гедевани Д.О. Журн. эксп.биол. и мед. 1930, 13, 39, с.35-49.
42. Гельгорн Э., Лудфборроу Дж.Эммоции и эмоциональные расстройства М.,Мир, 1966, 672 с.
43. Гиляровский В.А., Избранные труды, М.Медицина, 1973, 328 с.
44. Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Журн. невропатол. и психиатр. 1994, с.91-95.
45. Гомби Р.Юхас П, Велок Г. и др. Некоторые данные к анализу биоэлектрической активности глубоких структур головного мозга человека при эпилепсии. М.Наука, 1966, с.49-50.
46. Горизонтов П.О. Вестн. АМН СССР 1975 8, с.81-89.
47. Гращенко Н.И. Вкн.Пробл. клин. и экспер.невропат. и психиатр., Харьков, 1936, с.333-341.
48. Гращенко Н.И. Терапев.архив. 1956, т.28, в.1, с.3-12.
49. Гращенко Н.И. в кн.: Физиология и патологии диэнцефальной области головного мозга, изд.АН СССР, М., 1963, с.6-83.
50. Гращенко Н.И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии М., Наука, 1964, 368 с.
51. Гращенко Н.И., Иргер И.М., Кассиль Г.Н. и др. В сб.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и диэнцефальные формы патологии. М., 1959, с.42-52.
52. Гращенко Н.И. Латаш Л.П. Вейн А.Н. и др. в кн.: Эпилепсия, т.2, 1964, с.28-34.
53. Грачев И.И. Петров Ю.А. Чернышева М.П. Электрофизиологическое исследование лимбико-гипоталамических взаимоотношений, Л.Нервная система, 1980, 22, с.73-75.
54. Грачев К.В., Степанова Т.С. Вопр.нейрохирургии, 1971, 3, с.18-23.
55. Грачев И.И. Чернышева М.П. Пручкова Н.П.О. роли гиппокампа в организации дифферентного входа в недифференциальный гипоталамус. Нервная система, Л., 1980, 22, с.61-73.
56. Гриндель О.М., Брагина Н.Н., Болдырева В.А. и др. В кн.: Электрофизиологическое исследование стационарной активности в головном мозге М., Наука, 1953, с.256-279.
57. Гриндель О.М., Брагина Н.Н., Болдырева Г.П. и др. В кн.: 7-ой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. И., 1981, с.3, т.14-17.
58. Гриневич О.А. Вейн Б.Н. Фукс Л.И. В лат.соедин. конф.нейрохирургов "Клиника, диагностика и хирургическое лечение эпилепсии", Л., 1968, с.42-43.
59. Гринштейн А.М. Труды первого Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 18-23 декабря 1927 г. 1929, с.167.
60. Громов С.А. Журн. невроп. и психиатрии, 1966, в.10, с.1462-1466.
61. Громов С.А. Журн. невроп. и психиатрии, 1970, в.6, с.898-902.
62. Громов С.А. Труды Москов.научно-исслед. ин-та психиатрии МЗ РСФСР, 1972, т.64, с.121-123.
63. Громов С.А. Труды Ленинград. ин-та психоневрол. 1974, т. 6 8, с.5-10./

64. Громов С.А. Лекарь П.Г. Журн. неврол. и психиатр. им.Корсакова, 1982, т.82, в.6, с.821-826.
65. Давыденков С.И. Эпилепсия. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Москва-Ленинград, Медгиз, 1960, т.6, с.257-446.
66. Давыденкова Е.Ф. В кн.: Эпилепсия, т.2, М., 1964, с.40-42.
67. Давыденкова-Кулькова Е.Ф. Двигательная эпилепсия Л., Медгиз, Ленинградское отделение, 1959, 292 с.
68. Демин Н.Н. В кн.: Проблемы нейрохирургии, М-Л. 1966, с.197-208.
69. Димов С. В сб.: Патогенез эпилепсии София, Изд-во Болгарской АН. 1971, с.251-256.
70. Дмитриев А.И. В кн.: Патолог. вегет. нерв. системы, Калинин, 1969, с.20-22.
71. Дубенко Е.Г. Подгузова К.Л., Сорокина Л.М. и др. В кн: "Клиника и лечение эпилепсии", Киев, Здоровье, 1968, с.50-52.
72. Дубницкая Э.Б. Чудаков Э.Б. Журн. невроп. и психиатр. т.94, в.5 1994, с.50-55.
73. Дюкова Г.М. Клинико-экспериментальное исследование вегетативной нервной системы при неврозах. Дис. канд. мед.наук, М.1977.
74. Дюкова Г.М. Алиева Х.К. Хаспекоев Н.Б. Журн.невроп. и псих. т.89, в.11, 1989, с.12-18.
75. Завалишин И.А., Захарова М.Н., журн.невр. и псих. т.94, вып.5, 1994, с.44-47.
76. Загер О. Межучочный мозг. Бухарест, изд-во АН РНР 1962, 298 с.
77. Забрашвили И.А. Лимбическая область большого мозга, М., Медицина, 1972.
78. Заплатнюк В.И. Противосудорожные препараты, Киев, 1965, 144 с.
79. Захарова А.Е. Юхлов А.К. В кн.: Механизмы патологических реакций, Л., 1955, с.326-338.
80. Земская А.Г. Фокальная эпилепсия в детском возрасте, Л., Медицина, 1971, 261 с.
81. Зозуля Ю.А. Лапонович О.А. Троц Р.М. Опухоли зрительного бугра и подкорковых узлов головного мозга, Киев, Здоровье, 1977, 191 с.
82. Зурабшвили А.Д. Синапсы и обратимые изменения нервных клеток. изд-во АМН СССР, М., 1951, 81 с.
83. Истаманова Т.С. Функциональные расстройства внутренних органов при эпилепсии. М.Медгиз, 1958, 256 с.
84. Ионтов А.С.Цесфер В.Ф. Журн. невро. и психиатр. 1981, в.6, т.81, с. 891-895.
85. Иценко Н.М. Невропатология, 1936, т.5, с.1005-1011.
86. Иценко Н.М.К. Клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межучочно-гипофизарной системе. Воронеж, 1946, 99с.
87. Калиман П.А. Тр. Хар. гос.мед.ни-та, 1957, 15, 36, с.151-155.
88. Калинин В.В. Максимова М.А. Журн.невропат. и психиатр. т.94, вып. 3, 1994, с.74-78.
89. Кандель Е., Спенсер В кн.: Современные проблемы электробиологии, М., 1964, с.241-276,
90. Карамян А.И., Соллертинская Т.Н. физиолог.журнал СССР, 1964, 8, с.962-974.
91. Карвасарский Б.Д. Прохорова В.Д. Невротические расстройства внутренних органов, Кишинев, 1988, 192 с.
92. Кирлов В.А. Терминация нервных болезней. М.Медицина, 1987, 512 с.
93. Кассиль Г.Н. Нейро-эндокринно-гуморальные взаимоотношения при поражении дисцифальной области головного мозга. М., Наука, 1963, С.289-342.
94. Кибяков А.В. Успехи соврем.биологии, 1959, 47, 3, с.265-276.
95. Кирхгольц П. Депрессии: Вопросы клиники, психопатологии, терапии.М., 1970, с.117-128.
96. Кометанин П.А. Биохимия, 1948, 13, 2, с.137-146.
97. Копорский Ю. Интегративная деятельность мозга. М.,Мир, 1970, 253 с.
98. Косицкий Г.И., Смирнов В.М. Первая система и "стресс". М., Наука, 1970, 290 с.
99. Костюк П.Т. В кн.: Механизмы объединения нейронов в нервном центре Л.,Наука, 1974, с.6-11.
100. Кошгоянц Х.С. Известия (АН Арм.ССР), Биол.науки, 1960, 13.11, с.3-9

101. Краснушкин Е.К. Избранные труды. М.Медгиз, 1960, 608 с.
102. Крачун Г.П.О. Бул.Акад.Штиинус РСС Молд.Нэв. АП Молд.ССР, сер. биол. в хим., 1970, 6, с.60-65.
103. Крейндлер А.Эпилепсия, Клинические и экспериментальные исследования, М.Медгиз, 1960,506 с.
104. Крым зювский Г.П. Детерминантные структуры в патологии нервной системы, М.Медицина, 1980, 360 с.
105. Кузнецова Г.Д. Карлова В.П. Очаги стационарного возбуждения в коре большого мозга, М., Наука, 1978, 165 с.
106. Ландо Л.И. матер. пятого Всесоюзного съезда невропат. м., 1969, 2, С.51-62.
107. Латаш Л.П. В кн.: Адреналин и норадреналин, М., 1964, с.51-58.
108. Латаш Л.П. Гипоталазм, приспособительная активность и электроэнцефалограмма, М., Наука, 1968, 295 с.
109. Легконогов В.А. Вопр.нейрохир. 1970, 6, с 40-43.
110. Ливанов М.И. Нейрохиметика. В-ки. Проблемы современной нейрофизиологии, М., Наука, 1965, с.37-32.
111. Ливанов М.И. Пространственная организация процессов головного мозга. М.Наука, 1972, 256 с.
112. Липшин А.С. Тез.докл. реф.дисс.Одесского и психоневрологического института и Одесского обл.психоневролог.дисп. Одесса, 1954, с.18-19.
113. Листницкая Ф.М. Аксентьев С.Б. В кн.: Височная эпилепсия, Тюмень, 1970, с.70-72.
114. Лишшак К., Эндроци Э. Нейроэндокринная регуляция адаптационной деятельности, Будапешт, 1967, 247 с.
115. Лосев Н.А. Томилина И.В., Бородкин Ю.С. Физиол. ж.СССР, 1971, т.57, 7, с.1023-1032.
- 116.Макаридзе М.Г., Окуджава В.М., Мествиришвили Л.П., Джинджихашвили Г.Н. Сообщения АП ГССР, 1979, т.96, 3, с. 696-698.
117. Макаридзе М.Г., Джинджихашвили Г.Н. В кн.: Мат.докл.Респ. и научн.кофр.мол.мед.Грузии, Тбилиси, 1979, с. 254.
118. Макаридзе М.Г. В кн.: Мат.докл. Республ.научн.кофр. мол.мед.Грузии, Тбилиси, 1980, с.98.
119. Макаридзе М.Г. "Сабчота медицина", 1980, 4, с.20-23.
120. Макаридзе М.Г., Окуджава В.М. В кн: Материалы Международного симпозиума "Хирургическое лечение эпилепсии", Тбилиси, 1980, с.172-176.
121. Макаридзе М.Г. В матеог. Республ. съезда невропат. и психиатров, Кутанси, 1980, с.37-40.
122. Макаридзе М.Г. Сабчота медицина, 1981, с.17-19.
123. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы докл. респуб.научн.кофр. молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1981, с.135.
124. Макаридзе М.Г. Материалы кофр. "Актуальные вопросы эксперимент. и клинич. хирургии, Тбилиси, 1981, с.191-195.
125. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы докл. 1-ой научн. практич. конференции г. Тбилиси, Тбилиси, 1982, с. 122.
126. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы докл. Республ.научн.кофр.молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1982, с.195.
127. Макаридзе М.Г., Чубинидзе М.А., Чикладзе М.Г. В кн. материалы докл. Республ.науч.кофр.молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1982, с.196.
128. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы докл.Республ.научн.кофр.молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1983, с. 68- 69.
129. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы докл.Республ. научн.кофр. молодых медиков, Тбилиси, 1983, с.69-70.
130. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы 4 конференции молодых физиологов Закавказья (21-25. 10. 1983 г Тбилиси), Тбилиси: Мешаверба, 1983, с.60-61
131. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы 4 конференции ЦНИИ Тбилисского ГИУВ "Центральная регуляция вегетативных функций" - Тбилиси, 1984, с.61.

132. Макаридзе М.Г. В кн.: Материалы докл. научн. конф. молодых медиков Грузии, Тбилиси, 1984, с.116-117.
133. Мак-Ильвейн Г. Биохимия и центральная нервная система. М., 1962, 149 с.
134. Маколкин В.И. Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике, М., Медицина, 1985, 192 с.
135. Макулькина Р.Ф. Шандра А.Л., Лобасюк Б.А. Цит по Крыжановскому в кн: детерминантные структуры в патологии нервной системы. М., Медицина 1980, 359.
136. Матлина Э.Ш. В кн.: физиология и патология дисфункциональной области головного мозга, М., 1963, с.342-362.
137. Матлина Э.Ш. Тез. докл. научн. конф. "Регуляторная функция биогенных аминов". Л., 1970, с.74-75.
138. Матлина Э.Ш., Мельников В.В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., Медицина, 1967, 304 с.
139. Мгалоблишвили М.М. В кн.: "Вопросы патофизиологии эмоции и цикла бодрствование-сон. Тбилиси, "Медицинераба", 1974, с.64-65.
140. Мельничук П.В., Макаров В.А. В сб.: Эпилепсия, Клиника, патогенез, лечение, М., 1972, 305-307.
141. Мельников В.В. Труды по новой аппаратуре и методикам (1 Моск. мед. ин-т), М., 1963, с.149-154.
142. Мельников В.В. В кн.: Биогенные амины в клинике, М., 1970, с.5-12.
143. Михеев В.В. и др. Глубинные структуры мозга, анатомия, физиология и патология М., 1969, т.1, с. 19-21
144. Михайлов А. В кн.: Вопросы психиатрии, М., 1959, с.294-302.
145. Миухин С. С. Обзор психиатр., нероп. и рефлексов 1929, 2; с 97-101.
146. Могилевский А.Я. В кн.: Вопросы практической психоневрологии, Харьков, 1961, 33, с.240-245.
147. Молошиция Ю.А., Геладзе М.Т. Современные проблемы Физиологии нервной и мышечной систем. Тбилиси, 1985, с.102-103.
148. Молошиция Ю.А. Иммуный барьер мозга, М., 1986.
149. Морева Е.В. Фармакология и токсикология, 1967, 30, 6, с.661-664.
150. Напешвили Б.Р. В кн.: Проблемы эпилепсии, М., 1959, с. 357-362.
151. Науменко Е.В., Н.К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. Новосибирск, 1975, 202 с.
152. Наута У. В кн.: Механизмы целого мозга, М., Иностранная литература, 1963, с.183-198.
153. Поздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. Л., "Медицина", 1983, 285 с.
154. Огарева Е. С. В кн. Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов М., 1969, с.194-216.
155. Огиев Б.В., Метельников Н.И. Многотомное руководство по неврологии. М., 1960, т.1, кн.2, с.342-362.
156. Окуджава В.М. В кн.: Эпилепсия. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, лечения и экспертизы. Всесоюзный симпозиум, М., 1964, т.1, с.229-240.
157. Окуджава В.М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, Тбилиси, Медицинераба, 1969, 226 с.
158. Ошанин Т.Н. В кн.: Нейрофизиология, эмоции и цикла бодрствование-сон, Тбилиси, Медицинераба, 1970, с. 95-116
159. Ошанин Т.Н. Руководство по физиологии. Частная физиология нервной системы. Л., Наука, 1983, с.412-441.
160. Ошанин Т.Н., Коридзе М.Т., Абзанидзе Е.В. В кн.: Современные проблемы деятельности и стресса ЦНС, В.З, Тбилиси, Медицинераба, 1972, с.37-55.
161. Ошанин Т.Н., Орджоникидзе Ц.А. В сб.: Механизмы нервной деятельности. Л., Наука, 1969, с.90-98.
162. Ошанин Т.Н., Унгвадзе А.А. Сообщ.АН Груз.ССР. 1970, 57, 2, с.441-444.

163. Осипская В.О. В кн.: Современные вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Харьков, 1959, с.113-119.
164. Осипская В.О. В кн.: 5 межд.бюх. конгресс Реф.секц.сообщений, М. 1962, 1, с.568-569.
165. Осипская В.О. В кн.: Адреналин и норадреналин. М., 1964, с.118-123.
166. Ойвин Н.А. Ж.Патология и терапия, 1960, 4, с.76-85.
167. Паптелева Г.П. Беляев Б.С. Журн.невропат. и психиатр. 1989, 10, с.115-119.
168. Пенфилд Н., Джекспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека -М-, Иностранная литература, 1958, 482 с.
169. Петренко С.Е. Динфштейн Л.В. В сб.: Эпилепсия, клиника, патогенез, лечение, М., 1972, с.315-318.
170. Петров Р.В. Лебедев К.А. Понякина И.Д. Петрухин И.С. Журн. Микробиол. 1983, 9, с.99-105.
171. Поздеев В.К. Медиаторные процессы и эпилепсия. Л., Наука, 1983, 112 с.
172. Показева Г.М., Грошин В.Д. Журн. невроп. и психиатрии, 1986, в.8, с.1256.
173. Попов Е.М. Восп. мед.журн. 1972, 7, с.46-77.
174. Попов Е.М. В кн.: Третий Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, т.1, В.1974, с.335-337.
175. Проппер Н.И. Фидельгольц Л.Т. Совр. невропатология, психиатрия и психигигиена. 1934, с.215-221.
176. Раева С.Н. Микроэлектродные исследования активности нейронов головного мозга человека. М. - Наука, 1977, 208 с.
177. Раппорт Дж.Л. Журн. В мире науки, 5, 1989, с.55-62.
178. Рожанский Н.А. Физиологический журнал СССР, 1953, т.39, 5, с.549-560.
179. Романов А.П. Расин С.Д. Рыбкопф Н.С. и др. В кн.: Эпилептический очаг и хирургическое лечение эпилепсии, Киев, Здоровье, 1974, с.5-9.
180. Русецкий И.И. Клиническая невроvegetология. М., Медгиз, 1950, 291 с.
181. Сараджишвили П.М. В кн.: Современ.пробл.эпилепсии и некоторые вопросы клин.неврологии, Тбилиси, 1971, с.549-560.
182. Сараджишвили П.М. В кн.: Первый всесоюзный съезд нейрохирургов, М., 1971, т.3, с.126-129.
183. Сараджишвили П.М. Классификация эпилептических припадков.Тбилиси, Мецниерсба, 1972, 11 с.
184. Сараджишвили П.М., Геладзе Е.Ш. Эпилепсия - М. Медицина, 1977, 304 с.
185. Сараджишвили П.М. Журн.невропат. и психиатр. 1979, т.79, в.6, с.710-720.
186. Севастьянова Г.А., Третьякова Т.В.Садкова Т.В. Матер.5-го Всесоюз. съезд невропат. и психиатр. М., 1969, с.188-189.
187. Селье Г. На уровне целого организма. Наука, М., 1972, 122 с.
188. Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства, л., 1987, 214 с.
189. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. М., Наука, 1981, 195 с.
190. Синицкий В.Н. Жневропат. и психиатр., 1966, т.66, в.12, 1823-1828.
191. Синицкий В.Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков. Киев, Наукова думка, 1976, 177 с.
192. Смуглевич А.Б., Андрущенко А.В., Морковкина И.В., Тхостров А.Ш., Колецкая Е.В. Журн. невро. и психиатр., 1994, т.94, в.5, с.60-64.
193. Степанова Т.С. Грачев К.В. Журн. невроп. и психиатр., 1968, с.1593-1599.
194. Степанова Т.С. Грачев К.В. В кн. Биоэлектрическая активность структур лимбической системы и неокортекса у больных височной эпилепсией. Тюмень, 1970, с. 181-185.
195. Степанова Т.С. Грачев К.В. В кн.: Материалы 6-ой Всесоюзной конференции по электрофизиологии ЦНС, Ленинград, Наука, 1971, с.244-245.
196. Степанова Т.С. Грачев К.В. В кн.: Матер.Всесоюз. конф. по проблеме эпилепсии. Ереван, Анастан, 1976, с.87-90.
197. Степанова Т.С., Грачев К.В., Введенская И.В. В матер. междунари.симпоз.: "Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии", М., Наука, 1966, с.147-150.

198. Степанова Т.С. Грачев Л.В., Шустин В.А. В матер. 2-го Тбилисского междунар. симпози. по функциональной нейрохирургии "Хирургическое лечение эпилепсии", Тбилиси, 1965, с.139-142.
199. Сыгинский И.А. Гамма-аминомасляная кислота - медиатор торможения. М., 1977, 156 с.
200. Тайцлин В.И. В кн.: Клиника, диагностика и хирургическое лечение эпилепсии, Л., 1965, с.145-149.
201. Толмасская Э.С. Неробкова Л.М. Труды Москов. НИИ психиатрии. 1970, т.61, с.9-18.
202. Толмасская Э.С. Неробкова Л.Н., Щепланов В.Ю. Успехи физиол. наук, 1980, т.11, 4, с.99-114.
203. Угрюмов В.М. Эпилепсия. В кн.: Клиника, диагностика и хирургическое лечение эпилепсии, Л., 1965, с.5-13.
204. Угрюмов В.М., Лубенский Е.Г., Калинин С.С. и др. Диагностика и хирургическое лечение травматической эпилепсии. - Л., Медицина, 1967, 213 с.
205. Унгвадзе А.А. физиол. ж. СССР, 1969, т.55, 4, с.422-428.
206. Унгвадзе А.А., Давитулиани Д.Ш. Изв.АН ГССР. Серия биолог. 1981, т.7, 5, с.404-412.
207. Утевский А.М. Успехи биологической химии, М., 1950, 1, с.423-454.
208. Утевский А.М. В кн.: Биохимия нервной системы. Киев, 1954, с.247-258.
209. Утевский А.М. В кн.: Вопросы биохимии нервной системы. Киев, 1957, с.131-141.
210. Утевский А.М., Бару А.М. Ж.Всесоюзн. общества им.Д.И. Менделеева, 1964, в.4, с.374-380.
211. Утевский А.М., Осипская В.А., Калиман П.А. Укр. биохим. 1965, 37, 4, с.798-804.
212. Утевский А.М., Осипская В.А., Могилевский А.Я. Матер.1-ой конф. посвящ. физиол. морфол. фармак. и клинике ретикул.формации головного мозга, М., 1960, с.109-110.
213. Хасабов Г.А. Нейрофизиология связей коры больших полушарий приматов, М., Медицина, 1978, 184 с.
214. Хригагриян А.А. В кн.: Докл. годичн. конф. Ин-та психиатрии МЗ ГССР. 1956, с.101-103.
215. Хаулике И. Вегетативная нервная система. Бухарест, Медицинское издательство, 1978, 350 с.
216. Цао-Сяо-дин. Кравитительной патофизиологии экспериментального судорожного припадка. Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Л., 1960, 27 л.
217. Чепурнов В.К. Проблемы космической биологии. М., 1980, с.57.
218. Четвериков П.С. Заболевания вегетативной нервной системы, М., Медицина, 1968, 307 с.
219. Чубинидзе А.И., Гобечия Э.В. В кн.: Современные проблемы эпилепсии и некоторые вопросы клинической неврологии. Матер. юбил.сессии, Тбилиси, 1971, с.82-85.
220. Чубинидзе А.И., Калтаридзе Н.П., Малашия М.В. и др. Докл. на всесоюзн. симп. по проблеме эпилепсии, М., 1964, т.1, с.172-182.
221. Чхенкели С.А. Журн. невропат. и психиатрии, 1982, т.82, в.6, с.891-901.
222. Чхенкели С.А., Шенгелая Т.Т. Фармакологическая диагностика эпилептического очага - Тбилиси, Сабчота Сакартвело, 1981, 61 с.
223. Шальвина В.Г. Сб. физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969, с.111-114.
224. Шелихов Б.Н., Петренко С.Е. Журн. неврол. и психиатр. 1976, т.76, в.3, с.356-361.
225. Шефер Д.Г. Дизэнцефальные синдромы - М., Медгиз, 1962, 307 с.
226. Шефер Д.Г. Гипоталамические (дизэнцефальные) синдромы. М., Медицина, 1971, 384 с.
227. Шейбель М.Е., Шейбель А.Б. В сб.: Ретикулярная формация мозга, М., Медгиз, 1962, с.28-71.
228. Шорш Г. В кн.: Клиническая психиатрия М., Медицина, 1967, 831 с.

229. Шток В.И. Головная боль. М., Медицина, 1987. 304 с.
230. Шуранова Ж.И. Исследование элементарных рабочих механизмов в коре большого мозга млекопитающих. М., Наука. 1977. 200 с.
231. Щедранов В.К. Сборник функций структуры, основы систем деят. и механизмы пластичности мозга. Вып. 3. М., 1974, с.305-309.
232. Щедранов В.Ю. Электрфизиологические данные влияния вентромедиального и латерального ядра гипоталамуса и эпилептиформную активность различных экспериментальных моделей - Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. биол. наук. М., 1975. 21 с.
233. Эскин Н.А., Щедрина Р.Н., Розенталь В.М. В кн.: Физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969, с. 106-110.
234. Яхно Н.Н. Неспецифические системы мозга при пребральных неврологических заболеваниях: Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1980. 35 с.
235. Aarli J.S. *Neurol.*, 1983 - Vol. 229. - P.137-154
236. Abby J. Fyer M.D., Michael R., et al. Comorbidity of Mood and anxiety disorders. Eds. J.D. Maser, C.R. Cioniger. - Washington, 1990. P.669-679.
237. Adamec R.E., Stark-Adamec C., Perria R., Kivinston K.E. Limbic Epilepsy and Dyscontrol Syndrome. Proc. 1st. Int. Symp. Sydney, 1980, p.117-131.
238. Ader R. Psychoneuroimmunology. New York. 1981. p.214
239. Adey, Dunlop, Hendrix. *Arch. Neur.* 1960. - 3. - p. 96-99.
240. Ajmone-Marsan G., Ralston B.E. The epileptic seizure - Its functional morphology and diagnostic significance. Springfield Ill. Ch.C. Thomas. USA. 1957. - P.251.
241. Ambach C., Palkovits M., Szentagothai J. *Acta morphol. Aced. sci. Hung.* 1976. - vol.24. - P. 93-119.
242. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM III-3th Ed. Washington, 1981.
243. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3-d ed. Revised. Washington, 1987.
244. Ames-Frankel J.M., Reese S.P. *J.Clin. Psychiatry.* - 1992. 53. - P.90-96.
245. Anchel H., Lindsley D.B. *Electroenceph. Clin. neurophysiol.* - 1972. - Vol. 32. 3 - P.209-226.
246. Anderson L.N., Mason W.T. *J.Physiol. (Gr.Brit).* 1981. - Vol. 319. - P 13-14.
247. Andy O.J., Jurko M., Appl. *Neurophysiol.* - 1983. - Vol. 46. 1-4. - P.11-18.
248. Anand B.K., *Physiol. Rev* 1961 Vol.41, 4, P.677-708.
249. Anand B.K., Brobeck J.R. *Proc.Soc.Exp.Biol. (New York)*, 1951. - Vol. 77, 2 - P.313-324.
250. Appenzeller O. The automatic nervous system. Amsterdam-London-New York, 1970. - P.238.
251. Ayala G.F., Matsumoto R.J. *J.Neurophysiol.* 1970. - Vol. 33. 1. - P.73-85.
252. Axelrod J. In: *Recent Progr.Hormone.* New York-London, 1965, - v.21. - P.597-619.
253. Axelrod J. *Pharm. Rev.* - 1959, Vol.11, 2. - P.402-408.
254. Baeg Z.M. *Pharmacol. Rev.* - 1949, - Vol.1. - P.1-26
255. Bancaud Y., Talairach J., Bonis A., Aclaub C., Szilda G., Morel P., Bodres-Ferrer M.L. - stereoelectroencephalographic dans l'epilepsie. Paris, Masson, 1965. - P.321.
256. Bard P. Riech D.M. *Bull. John. Hopchins Hospital.* 1937. - Vol.60. 1. - P.73-147.
257. Bard P. In: *Feeding and emotions* (Ed.M.L.Royment New York, Mc Craw-Hill), 1950. - P.211-237.
258. Bargmann N. *Intern. Rev.Cytol.* - 1966. - Vol.19. P.183-201.
259. Barre S.A. *Rev.Neurol.* - 1932. - Vol. 2. 6. - P.1269-1273.
260. Barros J., Asnis G. *Am.J.Psychiatry.* - 1994, 151, 300
261. Be... : all. *Fisiol.Horm. Sipat.* - 1960. 1, 23.
262. Benetato Gr., Munteanu B., *Clinic Med.* - 1940, 6. - P.271.
263. Berchililbnik-Butler K.Z., Jeffries J.J. *Clinical handbook of psychotropic drugs.* Publ. Hans Huber-Toronto-Leniston. N.Y. - Bern-Stuttgart. 1989.59.
264. Berger H. *Arch. Psychol. et Nerves* - 1929, Bd.87 - S.527-570.
265. Bernard C. *Leçons sur les phénomènes de levie.* Paris. Bailliere, 1878.
266. Bertler A., *Acta physiol. Scand.* 1959. - Vol. 47. - P.350-361.
267. Bertler A., Rosengren R. *Experientia* (Basel), 1959. - V 15. - P.382-283.
268. Binet K., Mlinz C.R. *Soc.Biol.* (Paris). - 1934, 117, 1029,

269. Birkmayer W. Das vegetative nerven-system. Basel, 1966. - Vol. 4, 1.2. - P.1-13.
270. Blackstad T.W. J.Comp. Neurol. - 1956. - Vol. 105, 3 - P.417-538.
271. Blanschko H. Pharmacol. Rev. - 1952. - Vol. 4. - P.415-458.
272. Blanschko H. Pharmacol. Rev. - 1954. Vol.6 - P.23-28.
273. Boer J.A. An Inquiry into Serotonin Function in Panic Disorder. Utrecht, 1988.
274. Bonvallet M., Dell P. Hiebel G. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1954. - 6. - P.119-154.
275. Borremans P. et van Rogaert L. La presse medicale. - 1936. - 54. - P.1091-1094.
276. Bouille C., Layton B., Renaut L.P. Neuroendocrinology, 1981. - Vol.33, 6. - P.321-327.
277. Brazier M.A. EEG Clin. Neurophysiol. - 1968. - Vol.25, 4. - P.309-318.
278. Bremer F. C.r.Soc. Biol. Paris., 1935. - Vol. 118. - P.1235-1241.
279. Breier A., Chamey D.S., Heninger C.R. Arch. gen. psychiat. - 1986. - Vol.43. - P.1029-1036.
280. Brodie B.B. Schore P.A. N.Y.Acad.Sci. - 1957. - Vol. 66, 3. - P.631-642.
281. Brousseau A. Rev. Neurol. - 1934., 6. - P.957-962.
282. Brucke T., Kaindl F., Mayer H. Arch. Int. Pharmacol. - 1952. - Vol. 88, 4. - P.407-410.
283. Brage D. Fabregus G. Rev. Asoc. Med. Argent. - 1970. Vol.84, 6-7. - P.124-125.
284. Brooks R.B. Baltazar P.L. Medowell D.E. Mnajack D.S., Bruns J.R. J.Press Disord. - 1991. - Vol.5. - P.328-336.
285. Buldessarini P.S. Marsh E Arch. Gen.Psychiatry. 1990. Vol 47. - P.191-192.
286. Buchan T.T. Med.S. - 1971, Vol. 45, 3 - P.828-832.
287. Buzzeti R., McLaughlin L., Scavo D., Rees K.H. J. Endocr. - 1989. - Vol. 120, 2. - P.183-187.
288. Calvin W.H. Brain Res. - 1972, Viol. 39. - P.71-94.
289. Cameron J.G Lee M.A., Curtis G.C. et al. Psychoneuroendocrinology. - 1987. - Vol. 12. - P. 321-330.
290. Cannon W.B. Bodily changes in pain hunger fear and rage. New York, London, Appleton, 1929.
291. Cannon, Britton S.W. Amer.J.Physiol. - 1925. - Vol.72, 2. - P.283-294.
292. Carr D. B., Sheehan D.V. J.Clin.Psychiat. - 1984. Vol.45, 8. - P.323-330.
293. Carr-Loeke D.L. Millne P. J.Neurol.Neurosurg. Psychiat. - 1977. - Vol. 40(8). - P.808-814.
294. Chamey O.S., Heninger G.N. Arch Gen. Psychiat. 1986. - Vol. 43. - P.1042-1054.
295. Chamey O.S. Menkes O.B., Heninger G.R. Arch. Gen.Psychiat. 1981. - Vol.38. - P.1160-1180.
296. Chavany J.A. Epilepsie etude clinique, diagnostique, physiopathogenetique et therapeutique. Paris, Masson, 1958. - P.355
297. Claycomb J.B. Clin. Psychiat. - 1983. - Vol.1, 44 - P.19-22.
298. Clayton P.J. Amer. J. Psychiat. - 1979. - Vol.136. - P.1530-1534.
299. Cloninger C.R., Svrakic D.M., Przybeck T.R. Arch.Gen.Psychiatry. - 1993. - Vol.50. - P.975-989.
300. Cohen A.S., Barlow D.H., Blanchard E.R. J.Abnorm. Psychol. 1985. - Vol.94. - P.96-101.
301. Cohen R., Ahearn F. Handbook for mental health care of disaste victims. Baltimore-London, 1980.
302. Cohn J., Vargal., Lyford A. J.Clin. Psychiat. - 1984. - Vol.45, 4 - P.68-72.
303. Colmen I.R., Lindsley D.B. Exp. Neurol. - 1975. - Vol.49, 4. - P.506-528.
304. Cowen P.I., Frazer S., Crahaime-Smith D.C. et al. Brit. J.Pharmacol. - 1983. Vol.78. - P.89
305. Cowley O.S., Roy-Burne P.R. Amer.J.Med. - 1987. - Vol.83, 11. - P.929-937.
306. Cross R. Br.J.Psychiatry. - 1992 - Vol.160. - P.191-192.
307. Dahlstrom A., Fuxe K. Acta Physiol. Scand. - 1964. Vol.62. - P.232-252.
308. Danicicupolo D. Probleme de farmacodinamie nespecifica ED Academici B.Sh.Bucuresti, 1954, 1. - P.46.
309. Dawson G.W., Sug S.G., Brotden R.N. Prugr. - 1984. Vol.27. - P.132-147.
310. Deb A.K. Indian Practit. - 1974. - Vol:27. - P.35-38.
311. Debuissom M. L'epilepsie vegetativa, ses formes cliniques, considerations patogeneques, Paris, Le Francais, 1947. - P.161
312. Dell P. J.Physiol. - 1952. - Vol.44. - 2. - P.471.
313. Dell P. In: Adrenergic mechanism. Ciba Found Sympos. on adrenergic Mechanisms. London, 1960. - P.393-402.
314. Dempsey, Morison R.S. Amer. J Physiol. - 1942. - Vol.135, 2. - P.293-300.
315. Desai R., Porter R., Peary J. Neurology (Munich) - 1979. Vol.29. - P.602-614.
316. Dilling H., Weyerer S., Castell R. Psychiatrie - Erkrankungen in der Bevolkerung. Stuttgart, 1984.

317. Doerr P. Nervenarzt. - 1980. Bd.11. - S.668.
318. DuijR.S., Farratt P.C. Leveaux V.M., Wray S.M Quart. S. Med. - 1961. - Vol.30. - P.329-338.
319. Duttai G., Carriere T.R., Rochiccioli P. Pediatric. - 1975. - Vol.30, 2. - P.117-127.
320. Earl R.M., Baldwin M., Perfield W. Arch. Neurol. and Psychiat. - 1953. - Vol.69, 1. - P.27-42.
321. Ekblom K. Headache Quart. Curr. Treat.Res. - 1990. - Vol.1, 1. - P.65-70.
322. Eriksson E. Acta psychiat. Scand. - 1987. - Vol. 76. Suppl. 335. - P.31-37.
323. Erspamer V., Asero B. Nature. - 1952. - 169. - P.800-801.
324. Eskola J., Soppi E. et al. Clin. Exp. Immunol. 1978. - Vol.32. - P. 339-345.
325. Euler U.S. Ergebn. Physiol. - 1950. P.261-307.
326. Evans L., Kenardy J., Schneider P. Quart. S.Med. - 1986. - Vol.73. - P.49-53.
327. Faeth N.H., Walker A.E., Warner W.A Arch. Neurol. Psychiat. - 1956. - Vol.75, 5. - P.548-562.
328. Fairbank D.T., Hough R.K. J.Hum.Stress, 1979. - Vol.5. - P.41-47.
329. Falconer M.A. J.Psychosomatic Res. - 1965. - Vol. 9, 1. - P.25-29.
330. Feldberg W., Gaddum O. Physiol. (London) - 1934, 81, P.305.
331. Feldberg W. Scherwood S.L. J. Physiol. (London) - 1954, 123, p. 148.
332. Fergusson D.M. Horwood L.S., Lawton J.M., Soc.Psychiatry Epidemiol. 1989. Vol. 24. - P.275-281.
333. Ferreira S.H. In: Advances in pain research and therapy, Vol. 5 (Ed.S.J. Bonics et al.), New York, Raven Press. - 1983. P.628-634.
334. Ferreira S.H., Nakamura M. Adv. - Vol.1, New York. -1979. - P.317-329.
335. Flechter S., Cohen F., Borenstein F., Regev I., Vardi S. Arch. psicol. neurol. et psychiat. - 1982. - Vol. 43, 1. - P.45-54.
336. Folkow B., Euler U.S. Circulation Rev - 1954. - P.191-195.
337. Fonberg E. Acta Neurobiol. Exp. - 1974. - Vol.34, m 3. - P.435-466.
338. Fontana A., Kristensen F., Dubs R.J. Immunol.- 1984. - Vol.132, 4. - P.1932-1941.
339. Fox T.H. Wilkins D.C., Bell R.D., Bradley R.D., et al British Medical J. - 1973. - Vol.2. - P.693-695.
340. Freedman P., Janni P., Eftodgni I. et al. Psychopathology. - 1984. Vol. 17. - Vol, 1, 1. - P.66-73.
341. Freedman L.J., Nixon D.G.F. Postgrad. med.J. - 1985. - Vol.61, 721. - P.957-962.
342. Fuke K. Z.Zekeforsch, 1964, - V.61, 5. - P.710-724.
343. Fullerton D.F., Wenzel F.J. Arch Gen. Psychiat. - 1968. - Vol.19. - P.674.
344. Fuxe K., Hokfelt I., Undestedt V., Int. Neurobiol. - 1970. v.13. - P.93-126.
345. Gabriel E. In: Many Faces Panic Disorder (Eds. K.Achte et al), 1989. - P.47-52.
346. Gabriel R. The painful field - New York, 1988. - P.187.
347. Gastaut H. The epilepsies. Electroclinical correlations Charles c.Thomas Publ. - 1954, Springfield, Illinois, USA, P.149.
348. Gastaut H. Epilepsia (amst). - 1970. - Vol.11, 1. - P.102-113.
349. Gastaut H., Lamnars H., Anatomic du rhinencephale. - Alajonanic T. Las grandes activites du rhinencephale Paris, Masson, 1961. - V.1. - P.166.
350. Gastaut H.A. J.Physiol. - 1952. - Vol.44. - P.431-434.
351. Ganderson J.G. Ronningstam E. Bodkin A., Arch. Gen. Psychiatry, 1990, vol.47, p.676-680.
352. Gelder M.I. Brit. J.Psychiat. - 1986. - Vol.149. - P.346-352.
353. Gellhorn E. Acta physiol. et pharmacol. neerl. 1957. - Vol.6, 1. - P.111-128.
354. Gellhorn E., Ballin H.M. Arch. Neurol. and Psychiat. - 1948. - Vol.59, 6. - P.718-733.
355. Gellhorn E., Ballin H.M. Epilepsia. - 1960. - Vol.1, 2. - P.233-254.
356. Gibbs F.A. In: Temporal lobe epilepsy, 1958, P.109-117.
357. Glatzel J. Klin. Med. - 1974, Bd.69. - 1333-1338.
358. Gleebs P., Well P.D. Brain, 1946. - Vol.69, Part. III, P.195-208
359. Gloor P. - In: Handbook of physiology. Sect I. Neurophysiology. Washington, 1960. - Vol.1. - P.1399-1421.
360. Glowinski J., Axelrod J., Iversen L.L. J.Pharmacol. Exp. Therap. - 1966. - Vol.153, 1. - P.3041.
361. Goddard G.V., Morrel F. Neurology. - 1971. Vol. 21. - P.393-397.
362. Goldensohn E.S., Zablow L., Stein B. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1970. - Vol.29., - P.321-322.]
363. Goldenson E., Purpura P. Science. I mur. - 1963. - Vol.139. - P.840-842.

364. Goldstein J.A. Chronic Fatigue Syndromes: The Iunbic Hypothesis-Haworth. 1993. p. 190.
365. Gowers W.R. p.190 The border-land of epilepsy; Philadelphia P.Blakiston's Son Co., 1907, P.121.
366. Grastyan E., G.Karmos, L.Vereczkey, K.Kellenyi. EEG and Clin. Neurophysiol. - 1966. - Vol.21, 1. - P.34-53.
367. Green R.L., Nashold B.S., Gills T.P. Confin. Neurol. - 1962. - Vol.22, 1. - P.1-8.
368. Greenblatt D.J., Shader R.L., Abernethy D.R. New Engl. J.Med. - 1983. - Vol.30. - P.410-416.
369. Le Gros Clark W.E. J.Anat. - 1936. - Vol.70. - P.203-212.
370. Groos G.A., Mason R. J.Physiol. (London), 1982. - Vol.330. - P.404.
371. Grossman S.P. Textbook of physiological psychology. New York, 1967. - P.932.
372. Grunhaus L. J.New Ment. Dis. - 1981. - Vol.169. - P.608-613.
373. Guerrero-Figueroa R., Barroa A., Heath R.G., Gonzalez G. Epilepsia. - 1964. Vol.5. 2. - P.112-139.
374. Quillemin R., Cohn M., Melenchik T. et al. Neural Modulation of Immunity, New York, 1984.
375. Hablits S.S., Wray D. Exp. Neurol. - 1977. - Vol 56. - P.189-199.
376. Hall E.A. Amer. J.Anat. - 1963. - Vol.113, 1. - P.139-151.
377. Hallam R.S. Anxiety, Psychological perspectives in panic and agoraphobia. London, 1985, P.420.
378. Hallam R.S. Brit J.Psychiat. - 1978. Vol.133. - P.314-319.
379. Hammer H. In: Handbook of Psychotherapy and Behaviour change, 4th ed. New York, NY, John Willey, 1994. - P.734-782.
380. Hardonk H.J., Benmer H.M. Handbook of clinical Neurology (Eds. P.J.Vinken, G.W.Bran/ New York, 1979, Vol.38. - P.309-360.
381. Hartig P.R., Kao H.T., Macchim. et al. Neuropsychopharmacology, 1990. - Vol.3. - P.335-347.
382. Hayashi T. In: Inhibition in the nervous system and aminobutyric acid. Oxford, 1960. - P.238-241.
383. Hess W.R. Functional organization of the diencephalon. New York: Grune and Stratton, 1957.
384. Hess W.R. Hypothalamus und thalamus Experimental Dokumente, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1956.
385. Hess W.R. Physiol. Hrchl. Psych.Nervenkr. - 1936. - Vol.104, 4. - P.548-557.
386. Hess W.R. Brugger M. Helv.physiol. pharmacol.acta. - 1943. - vol.1, 1. - P.33-52.
387. Hess W.R. Die funktionalle organization des vegetation Newrvensystems. Basel: Venosch-nale, 1948.
388. Hess W.R. Functional organization of the diencephalon. New York, Grune and Stratton, 1957.
389. Hess W.R. Hypothalamus und Thalamus. Stuttgart. 1956. - S.287.
390. Hetherington A. W. Ranson S.W. J.Comp.Neurol. - 1942. - Vol.76. - 3. - P.475-489.
391. Heydorn W.E., Brunswick L.I. Frazer A. J.Pharmacol. Exp. Ther. - 1982. - Vol.222. - P.534.
392. Hibbert G. Brit. Med. J. - 1984. - Vol.288. - P.263-264.
393. Hibbert G., Pilsbury D. British. J.Psychiat. - 1988. - Vol. 153. P.76-80.
394. Hibbert G., Pilsbury D. British. J.Psychiat. - 1989. - Vol.155. - P.805-809.
395. Hill H.R., Estensen R.O. Quic P.G.Hogan N.A. Metabolism - 1975. - Vol.24. - P.447-456.
396. Hinwich H.E., Rinaldi F. In: "Brain mechanisms and drug action". Boston, 1957, P.15-21.
397. Hoes M.J. Ann.Med.Psychol. - 1983. - Vol.141, 8. - P.859-874.
398. Hokfelt T., Fuxe L. Coldstain M., Johansson O. Brain Res. - 1974. - Vol.66. - P.235-251.
399. Holnabery G. In: Many faces of panic disorder. Eds.K.Achte et al. 1989. - P.53-57.
400. Hogg B. Jackson HJ et al. J.Nerv. Ment 1990. P.194-199.
401. Holtz P. Pharmacol. Rev. - 1959. - Vol.11, 2. - P.317-329.
402. Holtz P., Westermann E. Arch. exp.pathol. Pharmacol. - 1956. - Vol.227, P.538-546.
403. Hopper J.L.Sudd F.R., Derrick P.L., Burrows G.S., Genet. Epidemiol. 1987. - Vol 4. - P.33-41.
404. Houssay B.A. Molinelli E.A. C.R.Soc. Biol. Paris, 1925, 93. - P.1454-1461.
405. Hubel O.H. Science, 1957. - Vol. 125. - P.549-550.
406. Huey St.R., West St.G. J.Abnormal Psychol. - 1983. - Vol. 92, N4. - P.422-432.
407. Hunter S., Jasper H.H. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. - 1949. - Vol.1, N3. - P.305-324.
408. Hutton J.T., Frost J.D., Foster J. Epilepsia. - 1972. - Vol. 13. - P.401-408.
409. Ingram W.R., Barris R.W., Ranson S.W. Arch. Neurol. Psychiatry (Chicago). - 1936. - Vol.35, N6. - P.1175-1197.

410. Ingvar D.H. *Acta physiol. scand.* - 1955. - Vol. 33, N1. - P.137-150.
411. Isakovic K., Jankovic B.D. *Int. Arch. Allergy.* - 1973. - Vol. 45. - P.373-389.
412. Iakovlev P.S. *Arch. Neurol. Psychiat.* Chicago, 1937. - Vol. 37, N7 - P.523-554.
413. Jancovic B.D., Isakovic K. *Int. Arch. Allerg.* - 1973. - Vol. 34. - P.360-372.
414. Janz D. *Nervenarzt.* - 1957. - Vol. 4. - P.145-148.
415. Jasper H.H., Droogleever-Fortuyn I. *Ass.Res.Nerv.Ment. Dis.Proc.* - 1947. - Vol.26, N2. - P.272-298.
416. Jean-Baptiste E., Rizaack A.A. *Life Sci.* - 1980. - Vol 27. - P. 135-142.
417. Johnson R.H., Spalding J.M.K. *Disorders of the autonomic nervous system* Oxford, Blackwell Scientificy. - 1974, IX, P.300.
418. Jokota T., Fujimori B. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* - 1964. - Vol.16, N4. - P.375-382.
419. Jovanovic N.S. In: *Waking and Sleeping.* - 1977. - Vol.1. - P.335.
420. Jouvot M. *Advanc. Pharmacol.* - 1968., P.265
421. Jung R. *Epilepsis (Amst.)* - 1962. - Vol.3.P.435-439.
422. Kaada B., Jasper H. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago). - 1952. - Vol.66. - P.609-619.
423. Kaada R.R. *Acta physiol. Scand.* - 1951. - Vol. 24. - P.183-285.
424. Kalyanasundaram V. *Antiseptic.* - 1956. - vol.53, N9. - P.675-686.
425. Kappera A. *Anatomic comparee du systeme nerveux.* Paris, Masson, 1947. - P.348.
426. Karnos J., Kent W. *Electroenceph.* - Vol.25, N4. - 1968. - P. 471-480.
427. Kawamura H., Domino E.F. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* - 1968. - Vol.25, N4. - P.471-480.
428. Kawamura H., Nakamura I., Tokizane T. *Japan J. Physiol.* - 1961. - Vol.11. - P. 564-575.
429. Kendell R.E. *Brit. J. Psychiat.* - 1974 - Vol. 124. - P.352-356.
430. Kerr W.J., Delton J.W., Gliede P.A. *Ann Intern. Med.* - 1937. - vol.11. - P.435-437.
431. Kerr F.W.L., Fukushima T. In: *New observation on the postceptive pathways in the central nervous system (Pain).* ed. Y.Y.Bonica New York, Ravon Press, 1980. - P.47-61.
432. Kassler M.M. *Proc. Soc. Exp. Biol. (New York)* - 1941. - Vol. 47, N2. - P.225-227.
433. Kimzey S.L., Ritzman S.E., Mengel C.F. et al. *Acta Astronaut.* 1975. - Vol.2. - P.141-1547
434. King D.W., Callagher B.B., Murkin A.J. et al. *Neurology (Minneap.)*, 1982. - Vol. 32. - P.18-23.
435. Klein D.F. *Psychosomatics*, 1984. - Vol.25. P.32-36.
436. Koch G., *psychiatr. Neurol. Neurochir. Amst.* - 1963. - Vol.66, N3. - P.153-183.
437. Koikegami K., U.Joshida. *Folia Psychiat. Neurol.* Japan, 1952. - Vol.7. - P.109-123.
438. Kovacs D.A., Zoll J.G. *Brain Res.* - 1974. - Vol.70. - P. 165-169.
439. Kretschmer E. *Medizinische Psychologie.* Stuttgart. Theme, 1975.
440. Kriechhaus E.E. *Acta Biol. Exp.* - 1967. - Vol.27, N3. - P.319-337.
441. Krnjevic K., Phillis J.W. *Experienta (Basel)*, 1962. - Vol.18, N4. - P.170.
442. Krnjevic K. *Brit. Med. Bull.* - 1965 - Vol.21, P.10.
443. Laborde S.V. *Bull. de l'Acad. de Med.* - 1898. - P.214-218.
444. Lader M., Mathews A.J. *Psychosom. Res.* - 1970. - Vol.14. - P. 377-382.
445. Lange H.H., Lieb J.P., Engel J., Crondall P.H. *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* 1983. - Vol.56, N6. - P.543-555.
446. Larsson S. *Acta physiol. scand.* - 1954. - Vol.32. - N115. - P.1-40.
447. Laxer Kenneth D. *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* - 1984. - Vol.58, N2. - P.127-129.
448. Leonhard K. *↑ Akzentrierte Personaliteiten.* Berlin, 1968. S.287.
449. Levy L. *Therapiewoche.* - 1972, Bd. 22. - S. 3671-3672.
450. Levi S., O'Leary S.L. *Epilepsia*, 1965. - Vol.6, N2. - P.116-121.
451. Lew J.G. et al. *Brain Res.* - 1977. - Vol.119 - P. 199-210.
452. Lewis B.J. *J.A.M.A.* - 1954. - Vol.155 - P.1204-1208.
453. Lewis B.J. *Calif. Med.* - 1959. - Vol.91. - P.121-126.
454. Lhermitte I. *REV. Neurol.* - 1949. - Vol. 81, N11. - P.985-995.
455. Lissak K., E.Grastyan. *EEG Neurophysiol. Clin. Bruxelles*, 1957, P.445-448.
456. livingston K.E. *Proc.Ist.Int.Symp.* Sydney, 1980. - P.7-18.
457. loche V.A., Sutin G. *Physiol. and Behav.* - 1971. - Vol.6, N5. - P.523-536.

458. Loewi O. Arch. Int. Physiol. - 1921. - 189, 239.
459. Iongo V. Riv. Patol. Nerv. - 1940. - 55, P.194-198.
460. Lowry T.P. Hyperventilation and Hysteria. Springfield, 1967.
461. Lorente de No R. H. J. Psychol. Neurol. (Leipzig), 1934. - Vol.46, N2-3. - P.113-124.
462. Ludwig B.I., Ajujone-Marsan G. Electroenceph. chin. Neurophysiol. - 1975. - Vol.39, N2 - P.173-181.
463. Mac Lean P.D., J.M.Delgado. EEG Clin Neurophysiol. - 1953. - Vol.5. P.125-147.
464. Mac Lean P.D. J. Psychosom. Med. - 1949. - Vol.11, N6. - P.338-341.
465. Mc Geer P.L., Mc Geer E.G., Wada J.A. Arch.Neurol. - 1963. - Vol.9. - P.81-89.
466. McKell T.E., Sullivan A.J. Gastroenterology. - 1947. - Vol.9. P.6-16.
467. Maj M. et al Acta Psychiat. Scand. - 1989. - Vol.79. - P.544-549.
468. Magoun H.W. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. - 1940. - Vol.20. - P.270-273.
469. Mancini M., Lucioni R. Epi lepsia. - 1966. - Vol.7, N4. - P.308-317.
470. Marcus E.M., Watson C.W., Simon S.A. Epilepsia. - 1968. Vol.9, N3. - P.233-248.
471. Margules D.L., Olds J. Science. - 1962. - Vol.135, N3501. - P. 374-375.
472. Marrazzi A.S., Hart E.R. Science. - 1955. - Vol.121. P.365-367.
473. Martin J. Schweiz. Arch. Neurol. - 1968. - Bd.102. - S.193.
474. Masland R.L. In: Handbook of clinical neurology. The epilepsies, V.15. North-Holland Publ.Company Amsterdam. Amer.Elsevier Pub.Co.,Inc.New York, 1974. - P.1-29.
475. Matsumoto J., Kiyono S. Ide K. Med. J. Osoko Univ. - 1963. - vol.13, N4. - P.325.
476. Matsumoto H. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. - 1964. - Vol.17, N3 - P. 294-407.
477. Matsura T., Bures J. Exp. Brain Res. - 1971. - Vol.12. - P. 238-243.
478. Mattila M., Mattila M. Many faces of Panic Disorder (Eds. K.Achta et al), 1989. - P.141-144.
479. Meckley R.A. J.Comp. Physiol. - 1961. - Vol. 54, N6. - P.605-613.
480. Milner B. Les troubles de la memoire accompagnemnt des lesions hippocampoques bilaterales in physiologie de l'hippocamp montpellier, Paris. - 1962. - P.257-272.
481. Mogenson G.J., Huang T.H. Prog. Neurobiol. - 1973. - Vol.1, N1. - P.55-83.
482. Monsina F.J., Shen I., Ward R.P., Hamblin M.W., Mol.Pharmacol. - 1993. - Vol.43. - P.320-322.
483. Morillo L.E., Ebner T.S., Bloedel J.R. Epilepsia. - 1982. - Vol.23, N6. - P.571-585.
484. Morrell F. Epilepsia. - 1959/1960. - Vol.1. - P.538-560.
485. Moruzzi G., Magoun H.W. Clin. Neurophysiol. - 1949. - vol.1, N4. - P.455-473.
486. Nauta W.J.H. Brain. - 1962. - Vol.85, N3. - P.505-520.
487. Nauta W.J.H. Acta neurof. exp. - 1972. - Vol.32, N2. - P.125-140.
488. Nauta W.J.H. In: Electrical studies on the unanesthetized brain. New York, 1960. - P.1-16.
489. Nauta W.J.H., Haymaker W. Hypothalamic nuclei and fiber connections in the Hypothalamus Springfield. - 1969. - P.136-209
490. Nazikian H., Rudd RP, Edwards S. Jackson HJ. Personality Aust. N7. J.Psychiatry. 1990. Vol. 24, P. 37-46.
491. Niemer W.T., Coodfellow E.F., Speaker J. Electroencephalog. clin. Neurophysiol. - 1963. - Vol. 15, N5. - P. 827-848.
492. Noel P., J.P.Hubert, M.Ectors, L.Franken, J.Filament-Durand. Brain. - 1973. - Vol. 96. - P.359-368.
493. Paiva T., Lopes F.H. de soilva, W.A. Mollevanger. EEG. - 1977. - Vol.43, N4. - P.565-571.
494. Palmblad J. Psychoneuroimmunology. New York, 1981. - P.229-257.
495. Papez J.W. Arch.Neurol. and Psychiatry. - 1937. - Vol.38. - P.725-732.
496. Papez J.A. Arch. Neurol. psych. - 1937. - Vol. 38. - P.104-109.
497. Papousek M. Fortsch Neurol. psych. - 1975. - Bd.43. - S.381.
498. Parnicigiani P.L. In: Progress in the brain research. Amsterdam, London, New York. - 1967. - Vol.27. - P.413.
499. Penfield W., Ericson T.C. Epilepsy and cerebral localization. Ch. C.Thomas Publ., Springfield (Ill), 1941. - P.623.
500. Penfield W. Arch. Neurol. and Psychiat. - 1929. - Vol. 22, N2. - P.300-374.
501. Penfield W. Ass. Res.Nerv.Ment.Dis.Proc. - 1952. - Vol.30. - P.513-528.
502. Petric W., McEvoy J. et al. Int. Pharmacopsychiat. - 1980. - Vol.15, N3. - P.193-196.
503. Plant S.M., Friedman S.B. Psychoneuroimmunology. New York, 1981.
504. Pollen D.M., Pcot P.M., Reid K.M. Electroenc. Clin.Neuroph. - 1963. - Vol.15, N6. - P.1017-1028.

505. Pollit M. *Brit.J.Psychiat.* - 1965. - Vol.III. - P.489.
506. Preskorn S.H., Alderman J., Harris S., Chung M., Harison W., Merssig M. J. *Clin. Psychopharmacol.* - 1994. - Vol.14. - P.90-98.
507. Pribram K.H., Kruger L. *Ann. N.Y.Acad. Sci.* - 1954. - Vol. 58. - P.109.
508. Prien R. *Psychopharmac. Bull.* - 1981. - Vol. 17, N3. - P.10-11.
509. Prilikonis P.A., Heape C.L. *aral. J.Consult. Clin. Psychol.* 1991. vol. 3. - P. 46-54.
510. Proceacci P., Roppi M. *Textbook of Pain* - Edinburg. - 1985. - P.309-318.
511. Raisman G. *Amer. J.Anat.* 1970. - Vol. 129, N2. - P.197-202.
512. Raisman G. *Brain.* - 1966. - vol.89. - N2. - P.317-348.
513. Raetig D., Rondolfi G., Montaldi S., Amey M., Baumann P. *Eur. J. Clin.Pharmacol.* - 1993; 44. - P.403-405.
514. Rafalsen O.J., Mellerap E.T. *Depressive disorders Symposium.* New York. - 1977. - P.409.
515. Ramon I., Cajal S. *The structure of Ammon's horn.* Springfield, Charls C.Thomas. - 1968.
516. Ranson S.W., Magoun H.W. *The hypothalamus //Ergebn. Physiol.* 1939. - Vol.4. - P.56-163.
517. Ranson S.W. *Arch. Neurol. Psychiat.* - 1939. - Vol. 41. P.1-23.
518. Ranson S.W. *Some functions of the hypothalamus.* Harv. lect. 1936. - vol. 37. - P. 92-121.
519. Reich J.H. *J.Pers. Disord.* 1987. rol. 1 - P. 220-240.
520. Reich J.H. *Green A.L. S. Nerv. Ment. Dis.* 1991; 179; P.74-82
521. Redmond D.E., Husug I.H. *J.Clin. Psychiat.* - 1982. - Vol.43. P. 25-29.
522. Reichental E., Hoeherman S. - *EEG Clin. Neurophysiol.* - 1977. - Vol. 42. - P. 248-251.
523. Reiman E.M., Raichle M.E., Robins E. et al. *Amer. J. Psychiat.* 1986. - Vol. 143. - P. 469-477.
524. Rey A., Besedovsky H.O., Sorkin E. et al. *Cell Immunol.* - 1981. - Vol. 63. - P.329-334.
525. Rice R.L. *Amer. J. Med.* - 1950. - Vol.8. - P.691-700.
526. Riccels K. In: Benkert O., Maier W., Rickeis K. In. *Methodology of the Evaluation of Psychotropic Drugs.* New York, NY: Springer-Verlag. - 1990. - P.2-25.
527. Rickels K., Downing R., Schweizer E., Haseman H. *Arch. Cea, Psychiatr.* - 1993. - Vol. 50. - P. 884-895.
528. Roberts E., Frankel S., Harman P.J. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* - 1950. - Vol.74, N1. - P.383-387.
529. Roberts W.W. *J. Comp. Physiol. Psychol.* - 1962. - Vol. 55, N2. - P.191-197.
530. Rossi G.F. *Brain Res.* - 1975. - Vol. 95, N2-3. - P. 395-402.
531. Roth R.L., Meltzer H.I., Craig S. *Soc. Neurosci. Abstr.* - 1992. - Vol. 18. - P.1522.
532. Rowslier D. In: *modern methods and treatment*, Vol.1 (Eds. -Lipton -1977, London-New York: Academic Press and Crunc and Strath. P.1-21.
533. Ruchwald O. *Post-viral Fatigue Syndrome:* Eds. R.Jenkins, J.Mondray. - 1991. - P. 117-136.
534. Rusak B., Zucher C. *Physiol. Rev.* - 1979. - Vol. 59, P.449.
535. Sachar E.J., Halpern F., Rosenfeld R.S. et al. *Arch. Gen. Psychiat.* - 1973. - Vol.28. - P.15.
536. Schorsch G. In.: *Kinische psychiatrie.* Berlin-Gottingen-Heidelberg, Springer-Verlag, 1960. - P.357-499.
537. Selbach H. In.: *Handbuch der inneren Medizin und Neurologie.* Berlin, 1953. - Vol.4, N3. - P.1082-1227.
538. Shear M.K. *J.Clin. Psychiat.* - 1986. - Vol.47, N6. - P.18-26.
539. Shcchan D.V., Ballenger J., Jacobsen G. *Arch. gen. Psychiat.* 1980. - Vol.37. - P.51-61.
540. Shibata M., Bures I. *J.Neurophysiol.* - 1972. - Vol. 35, N3. - P.381-388.
541. Siegel A., Edinger H.M. *Neurosci. and Biobehav. Rev.* - 1983. - Vol. 7, N3. - P. 395-407.
542. Sjoqvist O. *Acta chir. scandin.* - 1941. - Vol.85, N3. - P. 235-247.
543. Smith E.M. et al. *J. Immunol.* - 1985. - Vol. 135. Suppl. 2. - P.779-782.
544. Smith E.M., Meyer W.J., Blalod J. // *Science.* - 1982. - Vol. 218. - P. 1311-1312.
545. Snider R.S., Niemer W.T. *A stereotaxic atlas of the cat brain.* Chicago, 1961.
546. Snaith R.P. *Brit. J.Psychiat.* - 1968. - Vol.114. - P.673-697.
547. Solomon G.E. *J. Pediatr.* - 1973. - Vol. 83. - P.277-280.
548. Spitzer R.L., Williams J.B.W., Gibbon M., First M.B. *Arch. gen. Psychiatry.* - 1992, Vol.49. - P.624-629.
549. Sterman M.R. *Clemente C.D. Neurol.* - 1962. - Vol.6, N2. - P.91-102.
550. Sternbach H., Gerner R.H., Cewirtsman H.E. *J. Clin Psychiat.* - 1982. - Vol. 43. - P.4.
551. Streng C.B., Nathan P. *Immunology*, 1973. - Vol.24. - P.559-565.

552. Stumpf Ch. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* - 1965. - Vol. 18, N5. - P.477-486.
553. Svrakic P.M., Whitehead C., Przybeck T.R., Cloninger C.R. *Arch. gen. psychiatry.* - 1993. - Vol. 50. - P.991-999.
554. Taylor C.B., Sheikh J., Agres J. et al. *Amer. J. Psychiat.* - 1986. - Vol. 143. - P.478-482.
555. Taylor A., Frazer A. *J. Human stree.* - 1982. - Vol. 8. - P.4-12.
556. Teitelbaum P., Stellar E. *Lesions-Science*, 1954. - Vol. 120, N3106. - P.894-895.
557. Tesar G.E., Rosenbaum S.F. *J.Nerv. Ment. Dis.* - 1986. - Vol. 174. - P.477-482.
558. Testhima H., Inoue S., Ago I., Ikemi I. *Psychosom. Psychosom.* 1974. - Vol. 23. - P.218-228.
559. Thiebant F., Wolinetz, *Rev. Neurol.* - 1948. - Vol. 80, N4. - P.292-294.
560. Tigyi A., Puppi A., Lissak K. *Acta physiol. hung.*, 1959. - Vol. 16, N1. - P.41-45.
561. Tokizano T., Kawamura H., C.Iwamura. *Neurol. Med. Chir.* - 1960. - Vol. 2. N1-2. - P.63-76.
562. Tokizano, Nirao, Torii, Kawamura, Nakamura. In: *Abstracts of XXII International Congress of Physiological Sciences.* - 1962, P.1132.
563. Torii S. *Jap. J. physiol.* - 1961. - Vol. 11. - P.147-157.
564. Umbach W. *Electrophysiologische und vegetativ phanomene bei stereothatischen Hirnoperationen.* Berlin, Springer Verlag, 1966. - S.332.
565. Valverde F. In: *Progress in brain research. The rhinencephalon and related structures.* Amsterdam, 1963. - Vol. 3. - P.20-28.
566. Van Harten J. *Clin. Pharmacokinet.* - 1993. - Vol.24. - P.203-220.
567. Van Rood I R., Bogaards M., Goulmy E., Van Hauwelingen H.C.J. *behav. Med.* - 1993. Vol.16. - P.163-181.
568. Vogel G.W., Vogel E., Meabec R.S. et al. *Arch. gen. Psychiat.* 1980. - Vol.37. - P.247.
569. Vogt M. *J. Physiol.* - 1954. - Vol.123, N3. - P.451-481.
570. Voiculescu V., Ungler I., Sirian S. *Rev. roum. med, ser. neurol. et psychiat.* - 1977. - Vol.15, N1. - P.3-8.
571. Voiculescu V., Sirian S., Ungher I., Nestorescu A. *Rev. rium. med. ser. neurol. et psychiat.* - 1981 - Vol. 19, N3. - P.168-175.
572. Voiculescu V., Voinescu I., Brosteanu T. *Revue Roumaine de Neurologie.* - 1964. - Vol. 1, N2. - P.137-145.
573. Wagner H.R., Feeney D.M., Gullota F.P., Cote I.L. *EFG clin. Neurophysiol.*, 1975. - Vol. 39. - P.499-506.
574. Walker E.A., Udvarhelyi G. *Arch. Neurol.* - 1965. Vol. 12. - P.357-380.
575. Ward A.A. // *J. Neurophysiol.* - 1947. - Vol.10, N1. - P.105-111.
576. Watts S.N., Frazier G.H. *Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* - 1935. - Vol.81, N2. - P.168-175.
577. Wehr T.A., Wirz-Justice A. *Pharmakopsychiat.* - 1982. - Vol. 15, P.31.
578. Wehr T.A.; Wirz-Justice A. *Sleep. Es. N.P.Koells.* - Brasil. 1981. - P.26.
579. Wehr T.A., Muscettola G., Goodwin F.K. *Arch. gen. psychiat.* - 1980. - Vol. 37. - P.257.
580. Weill S., Bernfeld S. *Acta neuroveg.* - 1956. - Vol. 13, N2-3. - P.234-237.
581. Weil-Malherbe H. In: *Gida Found, Sympos. on Adrenergic Mechanisms.* London, 1960. - P.421-423.
582. Weil-Malherbe H., Bone A D. J. *Ment. Sci.* - 1952. - Vol.98. - P.565-578.
583. Weil-Malherbe H., Whitby L.G., Axelrod I. In: *Regional Neurochemistry.* Oxford, 1961. - P.284-292.
584. Welsh I.H. *J.Neurophysiol.* - 1943. - Vol.6. - P.329.
585. White L.E. *J. Comp. Neurol.*, 1959. - Vol. 113, N1. - P.1-32.
586. Wiesert H.G. *Neurosci. and Biobehav. Rev.* - 1983. - Vol.7, N3. - P. 427-440.
587. Wilson S.A.K. *Handbuch der neurologie.* Bd. XVII. Bumke O. et Foerster O., Berlin, 1935. - S.1-87.
588. Wirz-Justice A., Campbell I.C. *Experientia.* - 1982. - Vol. 38, P.1301.
589. Wirz-Justice A., Kafka M.S., Naber D. et al. *Brain Res.* - 1982. Vol. 241. - P.116.
590. Wirz-Justice A., Graw P., Kraucht K. et al. *Arch. gen. psychiatry.* - Vol. 50, 1993. - P.929-937.
591. Wislocki G.B., King L.S. *Amer. J. Anat.* - 1936. - Vol. 58. - P. 421-472.
592. Zimmerman H.M., German W.S. *Arch. of Neurol. and Psych.* - 1933. - Vol. 30, N2. - P.308-325.

შეკვ №180
ტირაჟი 1000

დაიბეჭდა და აიკინბა სააქციო საზოგადოება
„ბეჭდვითი სიგყვის კომბინატში“

თბილისი მარჯანიშვილის 5

