

მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე  
აკადემიკოსი ავლიკი ზურაბაშვილი

**შიზოფრენიის თეორიისა  
და პრაქტიკის  
თანამედროვე საკითხები**

სახელმწიფო გამომცემლობა  
„საბჭოთა საქართველო“  
თბილისი  
1962



## წინასიტყვაობა

შიზოფრენიის პრობლემის თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა ყველასათვის ცნობილია. მის შესწავლას უდიდესი როლი ენიჭება არა, მარტო სამედიცინო, არამედ აგრეთვე ბიოლოგიური მეცნიერების თვალსაზრისით.

შიზოფრენია დღემდე უმძიმეს დაავადებას წარმოადგენს და ამიტომ მის შესახებ პრობლემური საკითხების გაშუქება ქართულ ენაზე ყოველმხრივ საჭირო და სასარგებლო საქმედ მიგვაჩნია.

წინამდებარე ნაშრომში მოცემულია ფაქტიური მასალები და განხილულია თეორიული საკითხები შიზოფრენიის კლინიკის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შესახებ.

დასახული პრობლემის თანამედროვე დონეზე გაშუქების მიზნით გამოყენებულია როგორც ძირითადი ლიტერატურის მონაცემები, ისე მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კოლექტივის შემოქმედებითი პროდუქცია.

რადგან შიზოფრენიის კლინიკური ფსიქოპათოლოგია დღემდე უმნიშვნელოვანეს უბანს წარმოადგენს ფსიქიატრიაში, შრომაში ცალკე განაკვეთის სახით განხილული გვაქვს ფსიქოპათოლოგიის ზოგიერთი საკითხი.

შიზოფრენიის კლინიკისათვის უდავო მნიშვნელობა აქვს საკითხების დაზუსტებას სიზმრისებური ცნობიერებისა და ევოლუციური ფსიქოპათოლოგიის შესახებ.

ამავე მიზნით მოკლედ, მაგრამ ამომწურავად მოცემულია მ. ასათიანის მიერ მოწოდებული კონცეფცია ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობის შესახებ, ხოლო ცალკე თავებად გან-

ხილულია ფსიქოგენური და კონსტიტუციური ბუნების მქონე დაავადებათა მნიშვნელოვანი საკითხები.

როგორც ცნობილია, შიზოფრენია არსებითად ორგანული ბუნების მქონე დაავადებაა, მაგრამ იგი არ იწვევს ტლანქ ბრუტალურ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს.

აღნიშნულ თავისებურებათა გამო საჭიროდ ვცანით წიგნში ცალკე თავების სახით დაგვერთო ცნობები ბრუტალურ, მძიმე ორგანული ხასიათის ფსიქიკურ აშლილობათა შესახებ.

ამ მიმართულებით შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქოზების კლინიკისა და ბიოლოგიური საფუძვლების ურთიერთდაპირისპირება უეჭველად საინტერესოა მთელ რიგ აქტუალურ პრობლემათა შემოქმედებითი კვლევისათვის.

**ავლიპი ზურაბაშვილი**

## თავი პირველი

### შიზოფრენია როგორც პრობლემური ცნება

„დიაგნოზი არ წარმოადგენს სტაბილურ, უძრავ ცნებას... დიაგნოზი ვარიაბილურია, მას აქვს რამდენიმე ფაზა“, — წერს ცნობილი ინტერნისტი კონჩალოვსკი. ასეთი აზრი ყველაზე უფრო სწორია ფსიქიატრიული მასალების მიმართ, ვინაიდან შინაგან ორგანოთა არც ერთი სისტემის ფუნქცია არ არის იმდენად მრავალფეროვანი, ცვალებადი, მოძრავი და პლასტიკური (ვიკარული) თვისებების მქონე, როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია.

სულით ავადმყოფობათა დიაგნოსტიკაში დღეს ადგილი აქვს ორ ძირითად მოწინააღმდეგე მიმართულებას, რასაც მოსდევს ავტორთა უთანხმოება და შეხედულებათა არევიდარევა. ერთი მხრივ, გამეფებულია აზრი, რომ არ ვიცით არც ერთი პათოგენომური და სპეციფიკური სიმპტომები თუ სინდრომი, და სხვადასხვა ავადმყოფური ფორმები შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც ერთი მთლიანი ფსიქოზი და, მეორე მხრივ, აღინიშნება მისწრაფება, რათა ჩამოყალიბებულ იქნეს „მათემატიკური“ დიაგნოსტიკა ფსიქიატრიაში. ასეთი მდგომარეობა სრულიად თიშავს ერთიმეორისაგან ნოზოლოგიას და სინდრომოლოგიას.

შიზოფრენიის ექსპანსიას ხელს უწყობს შემდეგი გარემოებაც: ან გადაჭარბებულად აფასებენ, ანდა სრულიად არ იღებენ მხედველობაში სომატოდიაგნოსტიკას; ავიწყდებათ, რომ მნიშვნელოვანი და აუცილებელია როგორც სომატური, ისე ფსიქოპათოლოგიური შესწავლა. მაგრამ სულით ავადმყოფობის დიაგნოსტიკაში წამყვანი როლი ეკუთვნის კლინიკურ

ფენომენოლოგიას. სომატური პოზიციების ჯეროვანი შეუფასებლობა ფსიქიატრიას აყენებს მოლიბულ გზაზე. ბევრ მკვლევარს ავიწყდება, რომ სომატოდიანოსტიკის მიმართ ფსიქიატრიაში არ უნდა ჰქონდეს აღილი არც გადაჭარბებულ ალტყინებას, არც გადაჭარბებულ იმედგაცრუებას, რომ სომატოდიანოსტიკას აქვს თავისი განსაზღვრული შესაძლებლობანი. საესებით მართალია მ. ი. სერეისკი, როდესაც ამბობს, რომ სომატურ გამოკვლევათა გარეშე მდგომი ფსიქიატრი უფრო ფსიქოლოგი და ფილოსოფოსია, ვიდრე ექიმი. ამასთან ერთად არაა სწორი მკვლევარი კობი, რომლის აზრითაც ფსიქოპათოლოგიურ კვლევათა დრომ განვლო და ფსიქიატრია მთლიანად გადანაცვლებულ უნდა იქნეს ზუსტ მეცნიერებათა კვლევის გზა-წესებზე. ამ მეცნიერს ავიწყდება, რომ ფსიქოლოგიური თუ ფსიქოპათოლოგიური არ წარმოადგენს ფიზიკურ-ქიმიურის ან ანატომიურ-ფიზიოლოგიურის იგივეობას.

ამ 30 წლის წინ გაუბმა წამოაყენა სრულიად სწორი აზრი იმის შესახებ, რომ არც ერთ ფსიქოზს არა აქვს ერთი მთლიანი მიზეზი, რომ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში გამოძებნილ უნდა იქნეს ეტიოლოგიური კოეფიციენტების ჯამი; თანამედროვე ფსიქიატრია მიმართავს ფსიქოზთა სტრუქტურულ ანალიზს (პათოპლასტიკა და პათოგენეტიკა, თანახმად ბირნბაუმი-სა) და მრავალზომიან დიანოსტიკას (კრეჩმერი); თანამედროვე ფსიქიატრია მიმართავს კონსტელაციური პათოლოგიის (ტენდლო) პრინციპებს; აქვე უნდა დავსძინოთ, რომ მოყვანილ ავტორთა შეხედულებანი წარმოადგენს მხოლოდ კლინიკურ სქემებს და ყოველთვის საჭიროა ფაქტორთა ჯამიდან გამოყოფილ იქნეს როგორც ეტიოლოგიური, ისე კლინიკურ-ფენომენოლოგიური წამყვანი მომენტი.

საკითხი, რომელიც კარგა ხანია წამოჭრილია ფსიქიატრიაში, დღემდე არათუ საბოლოოდ გადაწყვეტილი არ არის, არამედ ჯერ კიდევ მოითხოვს დიდ დაზუსტებას. სახელდობრ, საჭიროა დაზუსტდეს არსებობს თუ არა ფსიქიკურ აშლილობათა სხვადასხვა სახეები, თუ საქმე გვაქვს სუბიექტის თავისებურ რეაქციასთან.

ძველი ავტორების პოზიციების მიხედვით, უნდა არსებობ-

დეს ერთი მთლიანი ფსიქიკური დაავადება, რომელიც იძლევა სხვადასხვა გამოხატულებას ინდივიდუუმის მორალურ, ინტელექტუალურ და საერთო კონსტიტუციურ თავისებურებათა გამო (მარკუზე, მორელი). იასპერსმა, განავითარა რა მორელის ძირითადი შეხედულებანი, წამოაყენა დებულება: „ტვინში წმინდა ნევროლოგიური პროცესების გარეშე არ არსებობს ნოზოლოგიური ერთეული“.

ფრიად საინტერესოა ზემოთ მოყვანილ პრინციპულ პოზიციათა კრილში შიზოფრენიის პრობლემის განხილვა.

გაუზვიადებლად შეიძლება ითქვას, რომ შიზოფრენიის პრობლემა მთელი ფსიქიატრიის პრობლემაა, ვინაიდან ფსიქიატრიაში არ არსებობს არც ერთი თეორიული და პრაქტიკული საკითხი, რომელიც მკიდროდ არ იყოს დაკავშირებული ხსენებულ პრობლემასთან.

არ არსებობს ფსიქიატრიაში არც ერთი სომატური, ფსიქოპათოლოგიური თუ კლინიკური ნიშანი, რომელიც არ გვხვდებოდეს შიზოფრენიული ავადმყოფობის დროს.

ავტორთა სხვადასხვა შეხედულებანი შიზოფრენიის ეტიოლოგიაზე თუ კლინიკაზე არ უნდა წარმოვიდგინოთ როგორც უმნიშვნელო შემთხვევითობა: პირიქით, ეს შეხედულებანი უნდა მიეწეროს პრობლემის სირთულეს, სიძნელეს, სიფართოვეს, მრავალფეროვნებას და არსებულ აზრთა შეუთანხმებლობას.

საგულისხმოა, რომ მ. ო. ტურევისა და მ. ი. სერეისკის თავიანთ სახელმძღვანელოში შიზოფრენია გამოყოფილი აქვთ, როგორც ცალკე თავი და არ შეაქვთ იგი არც პროცეს-დაავადებათა, არც ეგზოგენურ, არც ენდოგენურ დაავადებათა და არც რეაქციულ ფსიქოგენურ დაავადებათა ჯგუფში. ასეთი მიდგომა შიზოფრენიის ბუნების საკითხს სრულიად ღიად სტოვებს.

ვ. პ. ოსიპოვი თუმცა შიზოფრენიას პლურიგლანდულარული გენეზისის მქონე ინტოქსიკაციურ დაავადებად თვლის, მაგრამ მაინც ენდოგენურ პოზიციებზე დგას და დიდ როლს აკუთვნებს წინაგანწყობას.

უფრო გარკვეული პოზიციები უკავია ვ. ა. გილიაროვსკის. იგი შიზოფრენიას განიხილავს პროცეს-დაავადებათა ჯგუფში,

რომელიც წარმოიშვება ენდოგენური წინაგანწყობის ნიადაგზე (კრეპელინის ნოზოლოგიური პოზიციები).

ადრეული ჰკუასუსტობის შესახებ სწავლების შემქმნელი თვით კრეპელინი აღიარებს, რომ ხსენებული ავადმყოფობის დროს ადგილი უნდა ჰქონდეს პლურიგლანდულარული ხასიათის აუტონიტოქსიკაციას. სკალვეიტი მთლიანად იზიარებს კრეპელინის პოზიციებს და წერს „შიზოფრენიის ეგზოგენური ეტიოლოგია არ არსებობს“.

სხვა ავტორები ბუმკეს მეთაურობით ამბობენ, რომ შიზოფრენია ეს არის დაავადებათა ჯგუფი, რომელთაგან გამოყოფილ უნდა იქნეს ეგზოგენური ხასიათის შიზოფრენიული მდგომარეობანი (დიდი ნაწილი) და პროცესული, ანუ ბირთვოვანი შიზოფრენიის შემთხვევები (ნაადრევი ჰკუასუსტობა).

სპეციფიკური ჰკუასუსტობა, რომელიც მოსდევს ბირთვოვან ჯგუფს, წარმოადგენს შიზოფრენიის გამოსავალ მდგომარეობას (კრეპელინი), ანუ დეფექტურ ფაზას (ბერცე).

ბრუხანსკი ლაპარაკობს განვითარების შიზოფრენიაზე და პროცესშიზოფრენიაზე.

განუშკინმა ყველაზე ადრე აღნიშნა, რომ არსებობს მწვავე ფსიქოგენური ხასიათის მქონე კეთილთვისებიანი შიზოფრენია, რომელიც განხილულ უნდა იქნეს როგორც რეაქციული ფსიქოზი.

ჩვენ სავსებით დასაშვებად მიგვაჩნია, რომ შეიძლება არსებობდეს შიზოფრენიული გამოსახულების ნამდვილი რეაქციული ფსიქოზი, ჰემარიტი ფსიქოგენური რეაქცია.

ჩვენი დაკვირვებით, ფსიქოგენური შიზოფრენიული რეაქციების შემთხვევაში იშვიათად აქვს ადგილი შოკტრავმებს; აქ უფრო ხშირად ვხვდებით ე. წ. „მშხამავი გაუღენტვის“ მდგომარეობას, რომლის დროსაც ხანგრძლივი და დაძაბული ასთენიური ემოცია ნელი ტემპით, მაგრამ მშხამავი გაუღენტვით მოქმედებს ადამიანის პიროვნებაზე, იწვევს მასში მნიშვნელოვან ძვრებს და ბოლოს წონასწორობიდან გამოყავს.

შიზოფრენიის დიაგნოსტიკა უფრო გაფართოვდა და თვით ცნებამაც მეტად გაურკვეველი ხასიათი მიიღო მას შემდეგ, რაც აღწერილ იქნა შიზოფრენიული გამოსახულების მქონე მთე-



ლი რიგი ორგანული დაავადებანი, რაც დაისვა საკითხი შერეული ფსიქოზების შესახებ და განსაკუთრებით მას შემდეგ, რაც წარმოიშვა რბილი შიზოფრენიისა და ბავშვთა (პუბერტული, სკოლის და სკოლამდელი) შიზოფრენიის ცნება.

ბლეილერი ჩერდება შიზოფრენიის ლატენტურ ფორმებზე, როდესაც კლინიკური სიმპტომატოლოგია განსაკუთრებით სუსტადაა გამოხატული და აღვილი არა აქვს ფსიქოზის მანიფესტაციას.

კლოდი შიზოფრენიის ადვილ ფორმებს უწოდებს შიზო-მანიას, რომელიც არ იძლევა პიროვნების რღვევას და საფუძვლად უდევს ფსიქოგენიას.

რბილი შიზოფრენიის ცნება პირველად მოწოდებულ იქნა კრონფელდის მიერ. ავტორის აზრით, ამ დროს ავადმყოფი არ არის მოწყვეტილი გარე სამყაროს და ამდენად შესაძლებელია ფსიქოთერაპიის ჩატარება:

გილიაროვსკის თანახმად, შიზოფრენიული სურათი შეიძლება მოგვეცეს არა მარტო ქერქული აპარატის ორგანულმა დაავადებამ, არამედ აგრეთვე ქერქვეშა კვანძების დაზიანებამ. როგორცაა, მაგალითად, ეკონომოს ენცეფალიტი და სხვა სახის ენცეფალიტებიც კი. ამ მხრივ ფრიალ საინტერესოა ჰიუპერტის შემთხვევა, რომელმაც აღწერა კატატონიური მდგომარეობა პალიდუმის იზოლირებული დაავადების დროს.

როგორც ზევით აღვნიშნეთ, შერეულ ფსიქოზებს, კერძოდ მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან შიზოფრენიის კომბინაციის საკითხს აქტუალური მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიის კლინიკის დაზუსტებაში. შიზოფრენია-ციკლოფრენიის ურთიერთშეხვედრაზე პირველად შეჩერდა გაუპი, შემდეგ კრეზმერმა დასვა საკითხი ორი კონსტიტუციის შედუღების შესახებ, ხოლო მაუცი აღწერს შიზოფრენიის ფორმებს პიკნიური ტანდნაგობით.

მინკოვსკის გაგებით, ფსიქიატრიის განვითარება უშუალოდაა დაკავშირებული ამ ორი ფსიქოზის (შიზოფრენია და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი) ურთიერთ გამიჯვნაზე და დაპირისპირებაზე. ჩვენ ვერანაირად ვერ დავეთანხმებით ამ ავტორს, რომ თითქოს შიზოფრენიისა და ეპილეფსიის ურთი-

ერთშეხვედრის შესაძლებლობა წარმოადგენდეს უფრო ნაკლები ინტერესის საკითხს; პირიქით, ეს საკითხი დღეს განსაკუთრებული აქტუალობითაა წამოჭრილი, რადგან აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობის ერთ-ერთი გზა-წესი (კრუნჩხვითი თერაპია) მკიდროდაა დაკავშირებული შიზოფილეთისის პრობლემასთან. „შიზოიდია და სინტონია არ გამოირიცხავენ ერთმანეთს; ისინი შეიძლება არსებობდეს ერთსა და იმავე დროს შერეული შემთხვევების სახით“, — წერს მინკოვსკი.

შიზოფრენიის ექსპანსია პირველ რიგში ახსნილ უნდა იქნეს გადაჭარბებული ფსიქოლოგიზმით. სავსებით მართალია შნეიდერი, როდესაც ამბობს; რომ შიზოფრენიის ცნებას დღეს უფრო ფსიქოლოგიური და ფსიქოპათოლოგიური შინაარსი აქვს, ვიდრე მედიკო-დიაგნოსტიკურიო. ჩვენ ვერანაირად ვერ გავიზიარებთ ბლეიერის შეხედულებას თითქოს ლატენტური შიზოფრენია ისევე წარმოადგენს ყოველი ადამიანის ხვედრს, როგორც ლატენტური ტუბერკულოზი. ასეთი შედარება სრულიად მექანიკურია: შიზოფრენიის ფსიქოლოგიასა და ნორმალურ ადამიანთა ფსიქიკურ ცხოვრებას შორის შეიძლება მხოლოდ შორეული ანალოგიების გამონახვა. ნორმალურ და ავადმყოფურ (გნებავთ მსგავს) მოვლენათა გაიგივება ყოველად დაუშვებელია. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს ერთი გარემოება, რომელმაც აგრეთვე ხელი შეუწყო შიზოფრენიის უნივერსალიზმს; ეს არის პრესენილურ, კლიმაქსურ და პარაფრენიულ მდგომარეობათა აღრევა შიზოფრენიაში.

რა არის შიზოფრენიის კლინიკურ ფენომენოლოგიაში, მის ფსიქოპათოლოგიაში მთავარი?

ბერინგერის აზრით, მთავარი უნდა ვეძიოთ შიზოფრენიით ავადმყოფის აზროვნებაში; მისი შეხედულებით, აქ ადგილი აქვს, ინტეციონალური წრის შესუსტებას. ბერცე, პირიქით, საერთო ფსიქიკური აქტივობის შესუსტებაზე მიუთითებს (ცნობიერების ჰიპოტონია).

ბოლო დროს ავტორთა უმრავლესობა ხაზგასმით აღნიშნავს, რომ უმართებულო და შეუძლებელია გამოყოფილ იქნეს შიზოფრენიის ე. წ. მთავარი კარდინალური, პირველხარისხოვან-

ნი, ანუ ჰემობარიტი სიმპტომები; არ არსებობს არც ერთი ნიშანი, რომელიც შეიძლება აღიარებულ იქნეს შიზოფრენიისათვის პათოგნომურად. ე. წ. მეორეხარისხოვანი სიმპტომები, მაგალითად, მოქანცულობა, თავის ტკივილი, თავბრუ, თავის სიცარიელის შეგრძნება, შუილი და სიმძიმე თავში თანაბრად შეიძლება შეგვხვდეს როგორც შიზოფრენიის, ისე ფუნქციურ (ფსიქასთენია, ნევრასთენია) დაავადებათა დროს. ასევე კარდინალური ნიშანი, მაგალითად, ფსიქიკური ჰიპოტონია (ბერცე), ანუ ფსიქიკური ჰიპოტენზია, რეალობის გრძნობის შესუსტება (ყანეთი) სრულიად თანამსგავსი გამონატულებით შეიძლება შეგვხვდეს როგორც ფუნქციურ დაავადებათა, ისე შიზოფრენიის დროს.

ჩვენი აზრით, შიზოფრენიის დიაგნოსტიკაში მთავარი და კარდინალურია არა ცალკეული ნიშანი (სიმპტომი) ან ნიშანთა ჯამი (სინდრომი), არამედ მთლიანობის დიაგნოსტიკა. ასეთი მთლიანობა ჩვენ გვესმის არა როგორც კომპლექსური გამოკვლევა — ანალიზი; მთლიანობის დიაგნოსტიკის ქვეშ ჩვენ ვგულისხმობთ ავადმყოფური პიროვნების მთლიან შეფასებას და ყოველი ცალკეული ნიშნის ამ კრილში დინამიკურ განხილვას.

დღემდე შიზოფრენიის ფენომენოლოგიაში ერთ-ერთ კარდინალურ ნიშანს წარმოადგენს ე. წ. პირველადი ბოდვა.

პირველადობა, ახსნისა და გაგების სრული შეუძლებლობა, ე. ი. ავადმყოფური ფენომენის ორგანულობა (პროცესის მაჩვენებლობა), ასე აქვს წარმოდგენილი გრულეს შიზოფრენიული ბოდვა.

მეორად ბოდვებს საფუძვლად უდევს ან ემოციური ტონი (დებრესიული და ექსპანსიური ბოდვები) ანდა ხასიათის ძირითადი ხაზების გამკაცრება—ავადმყოფური განვითარება (კრეჟმერის მიერ აღწერილი დამოკიდებულების სენსიტიური ბოდვა) ან სხვაგვარი სომატური შეგრძნებანი, სენესტეზიები (კათესტეზიური ბოდვა გილიაროვსკისა, სომატოფრენიული ბოდვითი მდგომარეობა ბეხტერევისა, სენესტოპათიური ბოდვები კრონფელდით).

პარანოიდული ბოდვითი მდგომარეობანი შიზოფრენიის ბირთვოვან შემთხვევაში დაკავშირებულია უშუალო ორგანულ

პროცესთან და ამიტომ მის მექანიზმებში რაიმე ფსიქოლოგიური მიზეზობრიობა და დეტერმინაცია შეუძლებელია.

უკანასკნელ წლებში მდგომარეობა იცვლება; სულ მეტად და მეტად იზრდება მკვლევართა მოწადინება, რათა გამოძებნონ იქნეს პირველადი, ე. ი. შიზოფრენიული ბოდვის წარმოშობის მექანიზმები და ამით თითქოს ირყევა არსებული შეხედულებანი ხსენებული ბოდვის პირველადობის, მისი ორგანულობის შესახებ. ამ მხრივ ყველაზე საგულისხმოა პირველადი ბოდვის ავტორის — გრულეს ამჟამინდელი პოზიციები.

1936 წ. გრულემ გამოაქვეყნა მეტად მნიშვნელოვანი შრომა, რომელშიც იმ აზრს ატარებს, რომ ეპილეფსიის დროს შეიძლება ისეთივე ბოდვა იყოს, როგორც შიზოფრენიის დროს და თუ ეს ასეა, მაშინ შიზოფრენიული პირველადი ბოდვა ჰკარგავს თავის სპეციფიკურობას და პათოგნომური ნიშნის ხასიათს. ბოდვა წარმოადგენს ეპილეფსიის ეკვივალენტურ მდგომარეობას მსგავსად ეპილეფსიური ტრანსის ან ბინდისებური ცნობიერებისა.

ცნება პირველადობის შესახებ არაფერს არ განმარტავს; საჭიროა მოვლენის მექანიზმების გაშიფრვა და დეტერმინაცია. ჩვენი აზრით, შიზოფრენიული პირველადი ბოდვები შეიძლება წარმოდგენილ იქნეს ორ ჯგუფად: ერთ შემთხვევაში ბოდვებს საფუძვლად უდევს აზრთა თანმიმდევრობის პათოლოგია, როდესაც შეიძლება გაგებულ და ახსნილ იქნეს მხოლოდ ცალკეული ფრაგმენტები. ესაა ეგრეთწოდებული შიზოფრაზიური ბოდვა, ხოლო მეორე შემთხვევაში ადგილი აქვს ლოლიკური შესაძლებლობის პათოლოგიას — მნიშვნელობის გრძნობის გაუკუღმართებას; ხოლო უკანასკნელი (მნიშვნელობის გრძნობა) აგებულია კატათიმიურ ლოლიკაზე და შეიძლება განხილულ იქნეს ჰიპოტონიური ცნობიერების კრილში.

შიზოფრენიის ზუსტი დიაგნოზი მეტად ძნელდება აგრეთვე იმ გარემოებით, რომ არაიშვიათად მთელი რიგი ორგანული ფორმები ფენომენოლოგიურად იძლევა შიზოფრენიასთან ძლიერ ახლო მდგომ სურათს. საყურადღებოა კუფსის მიერ აღწერილი შემთხვევა, როდესაც ავადმყოფობა მთელი რიგი წლების განმავლობაში მიდიოდა როგორც კატატონია, მაგრამ

სექციაზე აღმოჩენილ იქნა დუნედ მიმდინარე პროგრესული დამბლა, აღწერილია აგრეთვე შემთხვევები, როდესაც ფრიად დამსახურებულ კლინიციტებს დაუსვამთ შიზოფრენიის დიაგნოზი, მაგრამ სექციაზე აღმოჩენილა ტვინის სიმსივნე.

ასეთი შემთხვევების გარკვევაში ძლიერ დაგვეხმარება სულით ავადმყოფობათა სომატოდიაგნოსტიკის დამუშავება, თუმცა უნდა გვახსოვდეს, რომ დიფერენციული დიაგნოზის მხრივ წამყვანი როლი მაინც კლინიკურ ფენომენოლოგიას ეკუთვნის.

ცდები, რომ აღმოეჩინათ პათოგნომური ნიშნები შიზოფრენიის კლინიკურ სურათში, დღემდე უშედეგოდ მთავრდებოდა. „კარდინალური“ სიმპტომები (შილდერიტ), ან „შიზოტროპიული“ სიმპტომები (გილიაროვსკით), ან „უპირატესი“ სიმპტომები (ვენუკოვით), აუცილებლად ბრკეალებში უნდა იქნეს ნახმარი.

მიუხედავად ხსენებულისა, სრულიად მართებულია გილიაროვსკის დებულება, რომ შიზოფრენიის ჩარჩოების შევიწროება მოითხოვს ცნობიერებისა და აზროვნების აშლის სპეციფიკურობის დაზუსტებას.

ცნობიერების საკითხი პრობლემას წარმოადგენს ფსიქოპათოლოგიაში; ცენტრალურია ის აგრეთვე შიზოფრენიის კლინიკაში.

შიზოფრენიით ავადმყოფთა ცნობიერება წარმოადგენს ამ ავადმყოფთა ზოგადი სომატოფსიქიკური მდგომარეობის ზუსტ ანარეკლს.

არის ერთი თვისება, რომელიც თანაბრად ასახავს შიზოფრენიით ავადმყოფთა როგორც ფსიქიკურ, ისე სომატურ მხარეს; მე აქ მხედველობაში მაქვს შიზოფრენიულთა ფსიქოსომატური რეაქციულობის განსაკუთრებული სისუსტე: ფსიქიკური, ნევროლოგიური და სომატური ჰიპორეაქცია.

კერბიკოვის გამოკვლევათა თანახმად, შიზოფრენიის დროს მეზენქიმური სისტემა განსაკუთრებით სუსტ რეაქციას იჩენს. მეზენქიმური სისტემის ასეთი სისუსტით ხსნის გილიაროვსკი ამენციური ხასიათის ეგზოგენურ რეაქციათა სიხშირეს შიზოფრენიის დროს.

შიზოფრენიის პრობლემის გარჩევისას განსაკუთრებით სა-

უურადღებოა აკადემიკოს პავლოვის კონცეფცია აღნიშნული ავადმყოფობის პათოფიზიოლოგიური ბუნების შესახებ.

ქვემოთ მოკლედ შევჩერდებით პავლოვის კონცეფციაზე, რომელიც შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიურ ბუნებას ხედავს დაავადებული ქერქის უჯრედთა თავისებურ შეკავებაში.

ქერქული ელემენტები შეკავდებიან, ავადმყოფო იმყოფება ძილ-მღვიძარ მდგომარეობაში და ამით ორგანიზმი ცდილობს შეებრძოლოს ავადმყოფობას. პავლოვის აზრით, შეკავება წარმოადგენს ბიოლოგიურად თავდაცვითს რეაქციას.

ქერქის შეკავება წარმოადგენს შიზოფრენიით დაავადებულთა ძილ-მღვიძარი (თავისებური ონიეროიდული, სიზმრისებური), ანუ ჰიპოტონიური მდგომარეობის ფიზიოლოგიურ საფუძველს.

მიძინებულ ან ღრმა ძილის მდგომარეობაში ყოფნას განსაკუთრებული თავდაცვითი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფისათვის: ორგანული პროცესის დროს იგი იცავს ავადმყოფ უჯრედებს გადაქანცვისაგან, ხოლო ფსიქონევროზით ავადმყოფებს — უსიამოვნო განცდებიდან. ლაუნდერჰაინერი ძილის შესახებ წერს: ძილში გადასვლა ფსიქოლოგიურად წარმოადგენს თავდაცვითს რეაქციას კონფლიქტისაგან; ბიოლოგიურად ეს თავდაცვითი რეაქცია ფსიქიკას იცავს მძიმე დაზიანებისაგან; კლინიკურად ეს სიმპტომი კეთილთვისებიანია და არ საჭიროებს მკურნალობას, რადგანაც თვითონ ემსახურება განკურნებას.

ქერქული აპარატის შეკავების მდგომარეობა წარმოადგენს შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიის პათოფიზიოლოგიურ საფუძველს; ეს სრულიად უდავო ფაქტია.

ჩვენი აზრით, ქერქული აპარატის შეკავება შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების დროს შეიძლება შემდეგნაირად იქნეს წარმოდგენილი:

1. ქერქული აპარატის ადგილობრივი განფენილი შეკავება; ამ დროს კლინიკურად საქმე გვაქვს შიზოფრენიის ტიპიურ ჰიპოტონიურ მდგომარეობასთან;

2. ქერქული აპარატის შეკავება, რომელიც ვრცელდება

ქერქქვეშა კვანძებზედაც; ამ დროს კლინიკურად საქმე გვაქვს შიზოფრენიის კატატონურ და ჰებეფრენიულ ფორმებთან;

3. ქერქულ ელემენტთა პათოლოგია არ განისაზღვრება მხოლოდ შეკავებით; შეკავებას მოსდევს განგლიური უჯრედის ანატომიური განადგურება; აქ საქმე გვაქვს შიზოფრენიის ბირთვიან ფორმებთან, რომლებიც იძლევა პიროვნების დეგრადაციას, სტრუქტურულ ჰქუასუსტობას.

როგორც ზევით აღვნიშნეთ, შეკავების შემთხვევაში ჩვენ გვაქვს ჰიპოტონიური მდგომარეობა, რომელიც ძალზე ახლო დგას სიზმრისებურ ცნობიერებასთან. ამიტომ შეიძლება (არამცთუ შეიძლება, აუცილებლად საჭიროა) გავატაროთ ანალოგიები შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიასა და სიზმრისებურ ცნობიერებას შორის. ასეთივე პოზიციებზე არიან ბლეილერი, კონსტამი, ჩვენში — გილიაროვსკი.

ნორმალური და პათოლოგიური მოვლენების კანონზომიერებათა შედარება-დაპირისპირებაზე არა ერთხელ მიუთითებია გენიალურ პავლოვს.

მხოლოდ შედარება, ანალოგია და არა გაიგივება; კანონზომიერებათა გამოყენება და არა დაყვანა პათოლოგიისა ნორმამდე ან ნორმისა პათოლოგიამდე. ამ მხრივ ფრიად საყურადღებოა შტორხის პოზიციები. საესებით სწორია ავტორი, როდესაც ცდილობს შიზოფრენიულ ჰქუასუსტობაში შენიშნოს ცხოველთა ან პრიმიტივ ადამიანთა ინტელექტუალური წარმოდგენების ზოგიერთი ელემენტი; ამასთანავე შტორხის პოზიცია ყოველად მიუღებელია, როდესაც ჰქუასუსტი შიზოფრენიით ავადმყოფთა მდგომარეობა დაჰყავს ზოოლოგიური ინტელექტის ან პრიმიტიულ ხალხთა ინტელექტის დონემდე.

ჩვენ ვერ გავიზიარებთ ბუმკეს პოზიციებს, თითქოს საჭირო არ იყოს შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიური ანალიზი, რომ ეს მომავალში ავადმყოფობის ბიოლოგიური ბუნების გარკვევისას მხოლოდ ფსიქოანალიტიკოსებს გამოადგებათ. ჩვენთვის სრულიად ცხადი უნდა იყოს, რომ ფსიქიატრიისათვის განსაკუთრებით საჭიროა ფსიქოლოგია, ამ მხრივ გავიხსენებთ კრეპელენის შეხედულებას, რომელიც თავის მუშაობაში ყოველთვის საპატიო ადგილს უთმობდა ფსიქოლოგიურ მეთოდს და

რომელმაც თავისი დისერტაციის საგნად სწორედ ეს თემა აი-  
ლო („ფსიქოლოგიის ადგილი ფსიქიატრიაში“).

ჩვენ ბუმკესთან ერთად, წინააღმდეგნი ვართ არამეცნიერუ-  
ლი განზოგადებისა, წინააღმდეგნი ვართ სპეკულაციური ფან-  
ტაზიებისა; წინააღმდეგნი ვართ იმისა, რომ პარალიტიკის თუ  
შიზოფრენიკის კუასუსტობა დაყვანილ იქნეს ბავშვის ინტე-  
ლექტამდე (მხედველობაში მყავს ავტორები შილდერი, ლევინ-  
ჯერი და სხვ.).

ყოველი ავადმყოფობის დროს ადგილი აქვს როგორც  
რღვევას, ისე აღდგენითს პროცესებს; ადგილი აქვს კომპენსა-  
ციურ რეაქციებს ორგანოებისა და ორგანოთა სისტემების  
მხრივ. ამ მხრივ უნდა გვახსოვდეს, რომ არც ერთ ორგანოს  
არა აქვს ისე მკვეთრად გამოხატული პლასტიკური და ვიკარუ-  
ლი თვისებები, როგორც თავის ტვინს და მის ქერქულ აპა-  
რატს. ამიტომ ფსიქოზის ადრეულ სტადიაში მიჩქმალულია  
ავადმყოფური ნიშნები და პირველ რიგში ჩანს პიროვნული რე-  
აქციები, კომპენსაციის ტენდენციები. უკანასკნელ გარემოებას  
მოსდევს დიაგნოზთა ხშირი შეცდომები, განსაკუთრებით ინი-  
ციალური, დაწყებითი ფორმების დროს.

პიროვნულ რეაქციებს და ავადმყოფთა პირად განცდებს  
დღემდე არ ექცევა ჭეროვანი ყურადღება ფსიქიატრიაში. სრუ-  
ლიად არ არის შემთხვევითი ცნობილი მწერლის ჩეხოვის ცდა,  
რომ მედიკურ ფაკულტეტს ჰქონოდა სადოცენტო კურსი ავად-  
მყოფების სუბიექტური სიმპტოლოგიისა და განცდათა შესა-  
სწავლად, მაგრამ ჩეხოვის მოწადინებას წარმატება არ მოჰყო-  
ლია, მიუხედავად იმისა, რომ მას მხარს უჭერდნენ როსოლიმო  
და სხვა მოწინავე მუშაკები. ჩეხოვს უარი უთხრეს როგორც  
„უხარისხოს“.

ფსიქოზთა დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში მთავარი ადგი-  
ლი ეკუთვნის ავადმყოფთა ქცევის, მათი განცდის, მათი პიროვნ-  
ული რეაქციების შესწავლას, რისთვისაც მხოლოდ ერთადერ-  
თი გზა არსებობს — კლინიკური ფენომენოლოგია.

ბინსვანგერი ფენომენოლოგიურ მეთოდს განიხილავს ემ-  
პირიულ მეცნიერებათა — ფსიქოლოგიისა და ფსიქოპათოლო-  
გიის კრილში.



გაკვრით აღნიშნავ, რომ კლინიკურ ფენომენოლოგიაში ყველაზე მეტ სამსახურს გვიწევს ე. წ. შეგულისხმებითი ფსიქოლოგია, რომელზედაც მუდამ ბევრს ლაპარაკობდა ფსიქიატრიული მეცნიერების გიგანტი კრეპელინი. აქ შეგულისხმების ფსიქოლოგიას ვერ შესცვლის ვერც გაგებითი, ვერც ახსნითი და მით უმეტეს ვერც ექსპერიმენტული ფსიქოლოგია. ხოლო უკანასკნელის როლი ფსიქიატრიის კლინიკაში მხოლოდ დამხმარე და სუბორდინაციულია.

ფენომენოლოგიის მთავარი წარმომადგენელია ჰუსერლი, მაგრამ მისი პოზიციები ჯეროვან კორექციას მოითხოვს. თავისთავად ცხადია, რომ ფენომენოლოგიის თუ ინტუიციის გამოხატვალ წერტილად ჩვენ პრაქტიკის კრიტერიუმში მიგვაჩნია.

ზევით ჩვენ ყველგან ის აზრი გავატარეთ, რომ შიზოფრენიის დიაგნოსტიკაში წამყვანი როლი ეკუთვნის ფენომენოლოგიურ, ფსიქოპათოლოგიურ გზა-წესს; მაგრამ ჩვენი პოზიკია არანაირად იმას არ ნიშნავს, რომ თითქოს ერთი მეთოდი მეორეს გამოირიცხავდეს.

ფსიქოპათოლოგია — ფენომენოლოგია ისევე არ გამოირიცხავს სომატოდიანოსტიკური კვლევის გზა-წესს, როგორც აქტიური ბიოლოგიური მკურნალობა არანაირად არ გამოირიცხავს ფსიქოთერაპიის განსაკუთრებულ მნიშვნელობას.

მოკლედ შეეჩერდეთ შიზოფრენიის ბიოლოგიური ბუნების ზოგიერთ საკითხზე:

პირველი საკითხი — რას იძლევა შიზოფრენიით დაავადებულთა ბიოქიმიური შესწავლა?

საკითხი მთლიანად გასაგები იქნება, თუ მოვიყვანთ ამერიკელი ავტორების მაცფარლანისა და გოლდშტეინის აზრს, რომელიც გამოთქმულია ამ ბოლო დროს. მათი პოზიციები მთლიანად ასახავს შიზოფრენიის ბიოქიმიის თანამედროვე მდგომარეობას. ხსენებული ავტორები აღნიშნავენ, რომ ჯერჯერობით ბიოქიმიას არ შეუძლია მოგვცეს დიაგნოსტიკურად და პროგნოზულად რაიმე ღირებულოვანი ნიშანი. ბიოქიმია მხოლოდ ადასტურებს იმ აზრს, რომ შიზოფრენია არის არა ავადმყოფობა, არამედ ავადმყოფობათა ჯგუფი მრავალფეროვანი ეტიოლოგიით.

იანი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის დროს საქმე გვაქვს ტოქსიკოზთან, რაც გამოწვეული უნდა იყოს ჰისტამინებით და მისი მაგვარი ნივთიერებებით.

ნაგელს მოჰყავს მასალები, თითქოს შიზოფრენიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ჰქონდეს ლემან-ფარიუსის რეაქციას. გასაგებია, რომ ვერ დავეთანხმებით ვერც ნაგელს და ვერც აღნიშნული რეაქციის ავტორს.

გულუბრყვილო იქნებოდა ცერებრო-სპინალურ სითხეში გვეძებნა რაიმე შიზოფრენიული სპეციფიკურობა, რომელიც შეიძლებოდა ნახული ყოფილიყო რეაქციით. ლიქვორის შესწავლა შიზოფრენიის დროს საინტერესოა არა რეაქციების გამოძებნის, არამედ ბიოლოგიურ თავისებურებათა მხრივ; აქ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კვლევის ხაზი, რომელიც აღებულია პრალელი ფსიქიატრების გამპერის, კლარის, ხოლო ჩვენში მენტეშაშვილის მიერ.

რა მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიის დროს სხვადასხვა სისტემათა დაავადებას?

სრულიად გასაგებია, რომ როგორც ყოველი სხვა ავადმყოფობის, ისე შიზოფრენიის დროსაც, ჩვენ უნდა ვიდგეთ პლურიორგანოპათოლოგიის პოზიციებზე.

შიზოფრენია იძლევა მთელ რიგ ანომალიებს და ავადმყოფურ ცვლილებებს ორგანოთა თითქმის ყველა სისტემაში.

ხსენებული ავადმყოფობის დროს აღწერილია პათოლოგიური მოვლენები სისხლძარღვოვან სისტემაში (გილიაროვსკი და სხვ.), შიდა სეკრეციულ აპარატში (პლურიგლანდულარული ფსიქოზი — ოსიპოვი), კუჭ-ნაწლავთა სისტემაში (ალსანიშნავია შეხედულება ინტენსტინალურ ტოქსიკოზზე — კრაფტებინგით), ღვიძლის სისტემაში და სხვ. მაგრამ არც ერთი სისტემა არ არის აქ გადამწყვეტი და წამყვანი. ყველა ეს მოვლენა ფაკულტატური და გარდამავალია.

კარგად უნდა გვახსოვდეს, რომ პლურიორგანოპათოლოგია არანაირად არ ნიშნავს კორდიციონალიზმს და იგი სრულებითაც არ ხსნის საკითხს პირველად დაავადებული წამყვანი სისტემის შესახებ. ბევრი იწერება შიდასეკრეციულ ჭირკვალთა და ღვიძლის მნიშვნელობის შესახებ შიზოფრენიის ეტიოპათო-

გენეზში, მაგრამ ირკვევა, რომ შიზოფრენია არ არის არც ღვიძლის და არც ინკრეტული ჯირკვლების პირველადი დაავადება. შიზოფრენია ისევე არ მოგვაგონებს ვილსონის ავადმყოფობას, ე. ი. ღვიძლის ავადმყოფობას, როგორც პროგრესული დამბლა თუ ტვინის ათაშანგი.

ავტორებს ავიწყდებათ გრიზინგერის კლასიკური დებულება, რომ სულით ავადმყოფობა პირველ რიგში არის ტვინის (ქერქული აპარატის) დაავადება; ავიწყდებათ, რომ ქერქი და ქერქქვეშა აპარატი შეიცავს ტროფიკულ და ვეგეტატიურ ფუნქციათა უმაღლეს ცენტრებს, ამიტომ სულით ავადმყოფობის დროს მეორადად შეიძლება განვითარდეს ავადმყოფური ცვლილებანი სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებში.

უკანასკნელმა მასალებმა, რომელიც მოგვცა ბიოლოგიური თერაპიის შემოღებამ, ნათლად დაადასტურა, რომ თერაპიული ეფექტი დაკავშირებულია ცერებრალურ მექანიზმებთან (გურევიჩი, სერეისკი), ე. ი. შიზოფრენიის დროს პირველ რიგში უნდა გვანტერესებდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობა.

ბოლო დროს რენტგენოლოგიური მეთოდი შეიქრა ფსიქიატრიის კლინიკაში; ვენტრიკულოგრაფიამ და ენცეფალოგრაფიამ მნიშვნელოვანი ადგილი დაიკავა ფსიქოზთა სომატოდიანგნოსტიკაში. ამ მხრივ ყურადსაღებია აგრეთვე მასალები შიზოფრენიის შესახებ, რომლის დროსაც აღნიშნავენ ტვინის ხვეულთა და პარაკუჭთა ასიმეტრიას, ტვინშიდა წყალმანკს და ქერქის ატროფიას. მედუნას თანახმად, ქერქის ატროფია განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება შიზოფრენიის მოგვიანებულ შემთხვევაში.

რა შეგვიძლიან ვთქვათ შიზოფრენიის მკურნალობის შესახებ? პასუხი ერთადერთია: შიზოფრენიის მკურნალობას თანამედროვე აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით აქვს არა მხოლოდ მკურნალობითი მნიშვნელობა, არამედ ხსენებული მეთოდები წარმოადგენს აგრეთვე მეტად მდიდარ კლინიკურ ექსპერიმენტს და პირველ რიგში ხელს უწყობს თვით ავადმყოფობის ბიოლოგიური არსის გაგებას. თუნდაც რომ აქტიურმა მეთოდებმა სრულიად ვერ გაამართლონ თავისი მოწოდება, მათი

მეცნიერული მისია მაინც მთლიანად შესრულებულია. უკვე დღეს ჩვენ კარგად გვაქვს წარმოდგენილი, რომ აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები წარმოადგენს მეტად მოსახერხებელ ექსპერიმენტს შიზოფრენიის შინაგანი ბუნების გამოსარკვევად.

ერთი ცხადია, რომ ძილით მკურნალობა, შოკოთერაპია და კრუნჩხვითი თერაპია, თავისი ბიოლოგიური მოქმედების მექანიზმების მხრივ თანამსგავსი არიან და იწვევენ ღრმა, აქტიურ ძვრებს ნერვულ და ენდოკრინულ-ვეგეტატიურ აპარატში. ყველა ეს მეთოდი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, უმთავრესად ქერქულ და ქერქვეშა აპარატში იწვევს ჰემოდინამიკურ ძვრებს, რასაც მოსდევს თერაპიული ეფექტიანობა.

ამგვარად, შიზოფრენიის აქტიური მეთოდებით მკურნალობის შემთხვევაში თერაპიული ეფექტი დაკავშირებულია ცერებრალურ მექანიზმებთან.

როდესაც საკითხს ვსვამთ აქტიურ მეთოდთა ეფექტიანობაზე შიზოფრენიის მკურნალობაში, საჭიროა გავიხსენოთ კრონფელდის მეტადსამართლიანი შენიშვნები.

კრონფელდის თანახმად, ამჟამად შეუძლებელია დაისვას საკითხი სრული, მთლიანი რემისიის შესახებ, ვინაიდან არ ვიცით შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზი, არ ვიცით თერაპიული ეფექტიანობის მექანიზმები და ამასთან ერთად საექვო ავადმყოფობის ნოზოლოგიური ერთეულობა.

როგორც ვხედავთ, დიდი სიფრთხილეა საჭირო სრული რემისიის დაშვების შემთხვევაში.

შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების დროს იხმარება აქტიური მკურნალობის სხვადასხვა სახე. მაგრამ თერაპიული ეფექტიანობის კოეფიციენტი დამოკიდებულია არა ფორმაზე ან თერაპიულ მეთოდზე, არამედ ავადმყოფობის სიმწვავეზე, ავადმყოფთა პროდუქციულობაზე და ეფექტიანობაზე, აგრეთვე პიროვნების სტენიური ხაზების სიქარბეზე.

დიდი მასალის შესწავლის შედეგად რუფიკი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ჰებეფრენული და პროფშიზოფრენიული ფორმები, ჩვეულებრივ, ნაკლებ შედეგს იძლევა აქტიური მეთოდებით მკურნალობის დროს. ჰებეფრენული და პროფშიზოფრენიული კლინიკური სურათი სუსტი ინტელექტუალური შესაძლებლო-

ბის მაჩვენებელია და აქედან გასაგებია უშედეგობა, რადგანაც ავადმყოფს არ მოეპოვება სამობილიზაციო ძალები.

პარანოიდული ფორმები, როგორც წესი, ინსულინთერაპიის დროს გამამხნეველ შედეგებს იძლევა, თუმცა შეიძლება შევხვდეთ პირიქით შემთხვევებსაც. მაგრამ ცხადია, რომ ზოგიერთი პარანოიდული შემთხვევები არ იძლევა დადებით ეფექტიან შედეგებს.

საკუთარი მასალებიც სავსებით ემთხვევა ზემომოყვანილ მოსაზრებებს.

ბოლო დროს კრუნჩხვითი და შოკთერაპიის ტექნიკა გაადვილებული და გამარტივებულია პრეპარატების უშუალოდ ვენაში შეყვანის გზით.

ასეთი ცვლილება მისაღებია იმ მხრივ, რომ იგი საკმაოდ ამცირებს შოკის თუ გულყრისწინა ფაზას და ამგვარად ავადმყოფს იხსნის წინასწარი უსიამოვნო განცდებისა და შეგრძნებებიდან. მეორე მხრივ, ტექნიკის გამარტივებას თავისი უარყოფითი მხარეც აქვს: ექსპერიმენტი შემოკლებულია, რის გამოც არ ხდება ღრმა ჰემოდინამიკური ძვრები. გასაგებია რომ გახდეს ჩემი შენიშვნები შიზოფრენიის თანამედროვე თერაპიის შესახებ, მინდა გავიხსენო დიდი რუსი კლინიციისტი ზახარინი, რომელიც ჯერ კიდევ 1870 წლებში ამბობდა: „ნუ გაგიტაცებთ დიაგნოზის სინატიფე, იფიქრეთ თერაპიაზე“.

ზახარინის აზრი სრულიად მართლდება შიზოფრენიის მართ. მიუხედავად იმისა, რომ ძნელია შიზოფრენიის ნატიფი და უტყუარი დიაგნოსტიკის დაზუსტება, მაინც სავსებით მართებული და აუცილებელია ახლანდელი მისწრაფება მკურნალობის გამოსაძებნად.

უკანასკნელ ხანებში შიზოფრენიის მკურნალობა მნიშვნელოვანი ეფექტით წარმოებს ე. წ. ნეიროპლეგიური საშუალებებით (კერძოდ, ამინაზინით). აღნიშნულ საკითხზე უფრო დაწვრილებით ქვემოთ შევჩერდებით.

შიზოფრენიის აქტუალურ პრობლემებზე რომ ლაპარაკობენ, ჩვეულებრივ, მხედველობაში აქვთ მწვავე ფორმები. მოგვიანებულ შემთხვევაში ე. წ. ადრეული ჰკუთასუსტობის საბოლოო, ანუ გამოსავალი მდგომარეობა კი მკვლევარის ინტერესს

გარეშე რჩება, როგორც ისეთი სტაბილური მდგომარეობა, რომლის შესწავლასაც არ შეუძლია რამენაირად გააძლიდროს ფსიქიატრიის კლინიკა. საკითხის ასე უცნაური დაყენება შემთხვევითი არაა და გაუზვიადებლად შეიძლება აღიარებულ იქნეს საყოველთაოდ მიღებულ აზრად.

ჩვენ გვავიწყდება ის გარემოება, რომ კრეპელინმა ნოზოლოგიური მიმართულების გიგანტური შენობა ააგო სწორედ გამოსავალ მდგომარეობათა კლინიკურ შესწავლაზე. ბლეილერი ასევე დიდი ინტერესით სწავლობდა ადრეული ჰკუასუსტობის გამოსავალ მდგომარეობათა ფსიქოპათოლოგიას.

ადრეული ჰკუასუსტობის საბოლოო მდგომარეობათა კლინიკური ცნება დაზუსტებულია კრეპელინის მიერ; მაგრამ მას არსად არ უთქვამს, რომ ხსენებული მდგომარეობა არის აბსოლუტურად სტაბილური და წარმოადგენს სრული გაყინვის წერტილზე მყოფ მდგომარეობასო.

საბოლოო, ანუ გამოსავალ მდგომარეობათა როგორც მინუს აბსოლუტური ნულის განხილვა არ დასტურდება არც ბიოლოგიურად და არც ფსიქოპათოლოგიურად; არ დასტურდება აგრეთვე თანამედროვე აქტიური ბიოლოგიური მკურნალობით. როგორც ვიცით, აქტიურმა ბიოლოგიურმა თერაპიამ სრულიად შესცვალა ჩვენი წარმოდგენები ქრონიკულ ავადმყოფებზე. დღეს სიტყვა ქრონიკული ქრონოლოგიურს ნიშნავს და არა კლინიკურ ცნებას.

ჩემ მიერ გამოთქმულ დებულებას ის მომენტიც ადასტურებს, რომ ხშირად ქრონიკული შიზოფრენიით ავადმყოფებში განსაცვიფრებლად ნათელი მდგომარეობა ან ფსიქოზის გამწვავების შეტევები აღინიშნება.

თანამედროვე ფსიქიატრიული აზროვნების ამოცანას შეადგენს გამიჯნულ იქნეს შიზოფრენია სიმპტომური, რეაქციული დეგენერაციული ფსიქოზებიდან და აგრეთვე ფსიქოპათიებიდან და ციკლოფრენიიდან. აი ეს არის ძირითადი ამოცანა. ხოლო თვით შიზოფრენია უნდა დაიშალოს ორ ჯგუფად: პირველი ჯგუფი იქნება ქეშმარიტი, ნამდვილი ანუ ბირთვოვანი შიზოფრენია, ე. ი. ადრეული ჰკუასუსტობა, მეორე ჯგუფი კი — შიზოფრენიული ანუ შიზოფრენოფორმული დაავადებანი (მდგომარეობანი).

## თავი მეორე

### შიზოფრენიის თერაპიის ძირითადი საკითხები

თერაპია კლინიკური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ არსებით მომენტს წარმოადგენს; იგი იქმნება ფსიქოპათოლოგიის, პათოფიზიოლოგიისა და პათანატომიის სინთეზის საფუძველზე.

ნოზოლოგია არა მარტო აზუსტებს შიზოფრენიის კლინიკურ საზღვრებს, არამედ წარმართავს აგრეთვე თერაპიულ ძიებასაც. უნდა აღენიშნოთ, რომ შიზოფრენიის ნოზოლოგიის უარყოფა, რა მოსაზრებითაც არ უნდა იყოს იგი წარმოებული, იქნება ეს ეტიოლოგიური, პათოფიზიოლოგიური, პათომორფოლოგიური თუ კლინიკური, ნიშნავს როგორც შიზოფრენიის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების, ისე იმ შორსწასული ფორმების უგულვებელყოფას, რომლებსაც ვხვდებით ამ დაავადების განვითარების დროს. საკითხისადმი ასეთი მიდგომა სავსებით უსაფუძვლოდ ამარტივებს შიზოფრენიის არსს და მკვლევართა ყურადღებას ცენტრალური პრობლემების შესწავლის მიღმა ტოვებს.

თანამედროვე შეხედულებით, შიზოფრენია თავისი პათოლოგიური არსით წარმოადგენს ურთულესი ბუნების ტოქსიკოზს, რომელიც იწვევს ენცეფალოპათიურ მდგომარეობას. დეგენერაციულ-დისტროფიულ დაზიანებათა ჩარჩოები განსაკუთრებით ფართოა — დაწყებული ნეიროდინამიკური აღდგენადი ირიტაციული ცვლილებებიდან და დამთავრებული ტვინის უხეში არააღდგენითი დარღვევებით.

შიზოფრენიული ტოქსიკოზი არ გროვდება ამა თუ იმ ნივთიერების სახით რომელიმე ცალკეულ ქსოვილში. პირიქით, მას თან ახლავს ნივთიერებათა ცვლის საერთო მოშლა. ამის დამა-

დასტურებულია ავადმყოფთა სისხლში ამიაკის საერთო რაოდენობის მომატება.

ვ. პ. პროტოპოპოვის სამართლიანი შენიშვნით, შიზოფრენიის რაციონალური თერაპია და ამასთან დაკავშირებით ექიმის ტაქტიკური ღონისძიებანი მიმართული უნდა იყოს იქეთკენ, რომ მოშორებულ (უფნებელყოფილ) იქნეს დაგროვილი ტოქსინური პროდუქტები და გააქტივდეს დაქანგვითი პროცესები; საერთოდ ხელი შევეუწყოთ იმ ორგანოთა და ნერვულ მექანიზმთა ცხოველმყოფელობას (სტიმულაციას), რომლებიც განაგებენ მთლიანად ორგანიზმის ბრძოლისუნარიანობას ამა თუ იმ მავნე აგენტის წინააღმდეგ.

არაა აუცილებელი ხელთ გვექონდეს მკურნალობის სპეციფიკური საშუალებანი. შიზოფრენიის დროს თერაპიული ეფექტი შეიძლება მიღებულ იქნეს (და ვლებულობთ კიდევ) სხვადასხვა არასპეციფიკური ინტენსიური ზემოქმედებითაც.

ცნობილია, რომ ამჟამად შიზოფრენიის მკურნალობა ძილით, ინსულინით, გულყრითი საშუალებებით და ამინაზინით ის ძირითადი მეთოდებია, რომელსაც მიმართავს კლინიკისტი-ფსიქიატრი თავის ყოველდღიურ საქმიანობაში.

აღნიშნული ბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობის დროს წარმოებული კვლევითი მუშაობა უნდა ეხებოდეს როგორც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ მხარეს, ისე ექსპერიმენტულად გამოწვეულ ცვლილებათა ბიოლოგიურ თავისებურებებსაც. ამ შემთხვევაში მარტოდენ ფსიქოპათოლოგიურ დაკვირვებას თერაპიულ ნიჰილიზმამდე მივყავართ, ისევე როგორც ეს დამართა ცნობილ კლინიკისტს ფ. კერერს.

შიზოფრენიული ბუნების ტოქსინური ენცეფალოპათიის დროს ვხვდებით სხვადასხვა ხარისხის პათოლოგიურ ცვლილებებს დაწყებულს ფუნქციურიდან და დამთავრებულს ტვინის ქსოვილის ღრმა დესტრუქციულ ცვლილებამდე. ეს გარემოება ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში განაპირობებს თერაპიის საზღვრებსა და შესაძლებელ ეფექტიანობას. ამიტომაც, რომ შიზოფრენიის თერაპიის პრობლემა ახლო კავშირშია ნერვული ქსოვილის აღდგენადობის ზოგადბიოლოგიურ საკითხებთან.

ი. პ. პავლოვი დიდ ყურადღებას უთმობდა უჯრედის ქრონიკუ-



ლი არაადგენადი განლევის მდგომარეობას, რომელიც შემდგომში იწვევს მისი შრომისუნარიანობის ფუნქციურ შესაძლებლობათა დაქვეითებას, ბოლოს კი — ხანგრძლივი ზეზღურბლოვანი შეკავების განვითარებასაც. უეჭველია, რომ შიზოფრენიას საფუძვლად უდევს ორგანული პროცესი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ტვინის ქსოვილის პათომორფოლოგიური ძვრები, მაგრამ ეს პროცესი დროის გარკვეულ მონაკვეთში აღდგენადია. შიზოფრენიის დროს აღდგენადობის პრინციპული აღიარება ახალი შემოქმედებითი ძიების საშუალებას იძლევა თერაპიის საკითხების დაზუსტებაში.

უნდა აღინიშნოს, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემას აქვს ფუნქციის ვიკალურ-კომპენსაციური შეცვლის უნარი; ამავდროს, პარენქიმულ დაზიანებათა შემთხვევაში კი — მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური აღდგენადობის საშუალებანიც. აღნიშნული ორი სხვადასხვა გზა ხელს უწყობს დაავადებული ტვინის რთულ მოქმედებას, რაც თავის მხრივ განაპირობებს გარემოსთან ორგანიზმის ევოლუციური შემგუებლობის შესაძლებლობას.

დაცვითი შეკავება, რომელიც ავადმყოფობის შემთხვევაში ვითარდება პათოლოგიურ ცვლილებათა აღდგენადობის ფონზე, მუდამ დაკავშირებულია ქერქისა და ქერქქვეშა უბნების განლევადობის პროცესებთან.

საჭიროა მტკიცედ გვახსოვდეს, რომ დაცვითი შეკავება რთულ სამკურნალო პროცესს წარმოადგენს. ქერქის ცალკეული უბნების შეკავება დადებითად აინდუცირებს არა მარტო ვეგეტაციური ფუნქციის ქერქულ წარმომადგენლობას, არამედ ქერქქვეშა უმაღლეს ვეგეტაციურ უბნებსაც.

ზოგიერთ მკვლევარს არასწორი შეხედულება აქვს იმის შესახებ, რომ თითქოს მკურნალობითი თავისებურება გააჩნია არა მარტო დაცვითს შეკავებას, არამედ ამ დროს არსებულ ვეგეტაციურ ძვრებსაც. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ვეგეტაციური ცვლილებები, ანუ როგორც ამბობენ, ორგანიზმის დაცვითი ფუნქციის მობილიზაცია, არ შეიძლება განხილულ იქნეს თვით შეკავების ფენომენის შინაარსის გარეშე.

დაცვითი შეკავება ევოლუციურად გამართლებული უპირო-

ბო რეფლექსის გამოვლინებაა და იგი უშუალო კავშირშია ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის მარეგულირებელ მექანიზმებთან. უმარტივესი რეფლექსის მსგავსად, როდესაც ნემსით ჩხვლეტა მტკივნეულ შეგრძნებებსა და თავდაცვითს რეაქციებს იწვევს, ასევე სხვადასხვა მავნე ფაქტორის შემდეგ განვითარებულ დაცვითს შეკავებას თან მოსდევს ვეგეტაციური ნერვული სისტემის გააქტივება, რაც თავისთავად განაპირობებს ასიმულაციის პროცესსა და ტოქსიკოზის ნეიტრალიზაციას.

დაავადებისა და გაჯანმრთელების მექანიზმების ანალიზის დროს ანგარიში უნდა გაეწიოს იმას, რომ კლინიკისათვის უცნობია დაცვითი შეკავების ფენომენის ეტიოპათოგენეზური სპეციფიკურობა. პიროვნების ფუნქციურ შესაძლებლობათა დაკნინების ან აღდგენის სპეციფიკური კლინიკური გამოვლინებანი განისაზღვრება მარტოოდენ ძირითადი ნერვული პროცესების თავისებურებათა კომპლექსით, კერძოდ შეკავებისა და აგზნების სიძლიერით, ინტენსივობით, მათი ძრაობით, დინამიკური ლოკალიზაციით, ხანგრძლიობით, პერიოდულობითა და ურთიერთ ინდუქციით.

გასაგებია, რომ დაცვითი შეკავების რეაგირების თავისებურება დამოკიდებულია არა მარტო გარეგან ფაქტორებზე, არამედ პიროვნების ინდივიდუალურ-ტიპობრივ მონაცემებზედაც.

ი. პ. პავლოვის მიერ შექმნილი სწავლება დაცვითი შეკავების შესახებ თეორიული საფუძველია იმ ჰუმანური თერაპიული მეთოდებისა, რომელსაც მიმართავს ამჟამად თანამედროვე ფსიქიატრია. დაცვითს, ანუ დაზოგვითს თერაპიას თავისი მიზანდასახულობით შეიძლება ჰქონდეს მედიკურ-რეჟიმული მნიშვნელობა, როდესაც ავადმყოფი ისვენებს და თანდათანობით ეჩვევა საავადმყოფოს პირობებს, შემდეგ როგორც სიმპტომური თერაპია — აგზნების სინდრომის წინააღმდეგ მიმართული და, ბოლოს, იგი უნდა გავიგოთ, როგორც პათოგენეზურად გამართლებული სამკურნალო ღონისძიება.

როგორც ცნობილია, დღევანდელ პირობებში ხანგრძლივ ნარკოზულ ძილს მისი მეტისმეტი ტოქსინურობის გამო აღარ მიმართავენ. არც მისგან მიღებული თერაპიული ეფექტი არ შეიძლება გამამხნეველად ჩაითვალოს.

დასვენებისა და დაცვის თვითმობილიზაციის პრინციპი, რომელიც ძილით მკურნალობის ქვაკუთხედს წარმოადგენს, არაა საკმარისი ისეთი ტოქსიკოზების დროს, რომლებიც ტვინის ქსოვილის დარღვევას იწვევს.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ დაცვითი შეკავება, რომელიც ორგანულ ნიადაგზე ვითარდება, თავისი პათონეიროდინამიკური შინაარსით ყოველთვის არ ვლინდება როგორც ფუნქციური გარდამავალი მდგომარეობა. მის მიერ გამოწვეული შედეგებო საესებით განსხვავდება იმისაგან, რომელსაც ადგილი აქვს ფუნქციური ბუნების მქონე დაავადებების შემთხვევაში. გასაგებია, რომ პირველის დროს (შიზოფრენია და სხვა ორგანული დაავადებები) ძილით მკურნალობის შედეგები უფრო შეზღუდულია, ვიდრე მეორე შემთხვევაში (ნევროზები, ფსიქონევროზები და რეაქციული მდგომარეობანი).

როდესაც ი. პ. პავლოვი მიუთითებდა ფუნქციურ და ორგანულ დაავადებათა ერთიანობის შესახებ, მას მხედველობაში ჰქონდა მათი დინამიკური ურთიერთობა და კლინიკურ გამოვლინებათა გარეგნული მსგავსება და არა ბიოლოგიური არსისა და პროგნოზის იგივეობა.

კლინიკურ-ექსპერიმენტულ დაკვირვებათა თანახმად, ძილით მკურნალობის დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული დაცვითი შეკავების დინამიკური ლოკალიზაციის თავისებურება და მათი გავრცელება სასიგნალო სისტემების სხვადასხვა დონეზე. ირკვევა, რომ შიზოფრენიის კატატონური და პარანოიდული ფორმების დროს საჭიროა ძილმომგვრელ საშუალებათა სხვადასხვა რაოდენობა; ამასთან ერთად ხელოვნურად გამოწვეული ძილის დინამიკაც ურთიერთ განსხვავებულია (მ. ი. სერეისკი და სხვ.).

ს. ს. ენუქიძის მიერ შესწავლილ იქნას ვეგეტაციური ცვლილებები, რომელთაც ადგილი აქვთ გახანგრძლივებული ძილით მკურნალობის დროს. იგი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ძილით თერაპიის შემთხვევაში ადგილი აქვს დადებით ვეგეტაციურ ძვრებს. ასეთი სურათი მის მიერ შენიშნულია შიზოფრენიის შორისწასულ შემთხვევებშიც, ე. ი. მაშინ, როდესაც ქერქულ აპარატში შედარებით მკაფიოდაა უკვე წარმოდგენილი სტრუქ-

ტურული ცვლილებები და ამდენად, ნაკლები მონაცემებია დაცვითი შეკავების განვითარებისათვის. როგორც ჩანს, მსგავს შემთხვევებში ნერვულ ქსოვილს მაინც რჩება თავდაცვით სა-  
შუალებათა გამომჟღავნების უნარი; მასზე კარგ გავლენას ახ-  
დენს შეკავების პროცესი — ძილი. ავტორის თანახმად, დამოუ-  
კიდებლად თერაპიული ეფექტისა, ძილით მკურნალობის დროს  
ადგილი აქვს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოქმედებათა  
გაწონასწორებას.

შიზოფრენიის დაწყებითს ფაზაში (უპირატესად მარტივი  
და პალუცინაციურ-ბოდვითი ფორმების დროს) გარკვეულ სამ-  
კურნალო ზემოქმედებას იწვევს ელექტროძილი. ვ. ა. გილია-  
როვსკის თანახმად, ელექტროძილი, როგორც დამზოგავი სამ-  
კურნალო საშუალება, დამყარებულია ნ. ვ. ვედენსკისა და  
ი. პ. პავლოვის ფიზიოლოგიურ კონცეფციებზე და სავსებით  
ამართლებს ს. ს. კორსაკოვის თერაპიულ შეხედულებებს.

შიზოფრენიის ინსულინთერაპიის დროს ადგილი აქვს განსა-  
კუთრებით მდიდარ და მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინე-  
ბებსა და ბიოლოგიური ხასიათის ძვრებს. ეს მეთოდი, რომე-  
ლიც თავისი თერაპიული შედეგებით კლინიციტ-ფსიქიატრე-  
ბის დიდ ყურადღებას იმსახურებს, გარკვეულ ფარგლებში  
ხელს უწყობს აგრეთვე თვით დაავადების არსის გაგებასაც.

ნეიროდინამიკურად, ინსულინური ჰიპოგლიკემია თავიდან-  
ვე ვითარდება შეკავების პროცესის ფონზე. შეკავების დინამი-  
კური თავისებურებითაა (ხარისხი, ძრაობა და ლოკალიზაცია)  
განსაზღვრული კლინიკური სიმპტომატოლოგიის ის რაოდენო-  
ბრივი და თვისობრივი ცვლილებანი, რომელთაც ვხვდებით ამ  
მკურნალობის დროს.

ფ. მ. კონტრიძის კლინიკურ-ექსპერიმენტული მასალებიდან  
ირკვევა, რომ ინსულინური ჰიპოგლიკემიის დროს შეკავების  
გავრცელება და უკუქცევადობა ვერტიკალური ფაქტორის  
გზით მიმდინარეობს, თავდაპირველად შეკავებას განიცდის მე-  
ორე სასიგნალო სისტემის დინამიკური სტრუქტურები (კავში-  
რები სიტყვიერ გამღიზიანებლებსა და საპასუხო სიტყვიერ პი-  
რობით რეაქციებს შორის). ამას მოყვება კავშირების შეკავება  
უშუალო გამღიზიანებლებსა და საპასუხო სიტყვიერ რეაქ-

ციებს შორის. ამ დროს გამოხატულია ოპტიკური აგნოზიისა და აუტოტოპაგნოზიის მსგავსი სურათი. ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობიდან გამოსვლა შეესაბამება უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფილო-ონტოგენეზური განვითარების აღმავალ გზას. მისი ფუნქციური აღდგენა ბიოგენეზურად დაბალი ხარისხის უპირობო და პირობითი რეაქციების გამოვლენით იწყება და მთავრდება მეორე სასიგნალო სისტემისათვის დამახასიათებელი დროებითი კავშირების შექმნით.

როგორც აღვნიშნეთ, რამდენადაც უფრო აშკარადაა წარმოდგენილი დაცვითი შეკავება, მით მეტადაა მოცემული ორგანიზმის ვეგეტატიურ-თავდაცვითი ძალები, აქედან კი — გამოკეთების შესაძლებლობა.

ქ. ვ. ცომაია, რომელმაც გამოიყენა კვლევის ახალი ნატიფი მეთოდები, იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ინსულინური შოკის დროს ადგილი აქვს ინტრავეგეტატიურ აშლილობათა თანდათანობითს ნორმალიზაციას; ქრება ინტრასიმპათიკური და ინტრაპარასიმპათიკური ატაქსიის მოვლენები.

არსებული მასალების მიხედვით არსებობს ერთგვარი პარალელიზმი ჰიპოგლიკემიური შოკის სიღრმესა და თერაპიულ ეფექტიანობას შორის.

თეორიულ და პრაქტიკულ ინტერესს იწვევს ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები და აგრეთვე უმაღლესი ნერვული მოქმედებისა და რეცეპტორთა პათოფიზიოლოგიის შესწავლა ინსულინით მკურნალობის დროს; შოკამდე, შუალედში და შოკის შემდგომ. ირკვევა, რომ ჰიპოგლიკემიური შოკის დაწყებისთანავე ადგილი აქვს ორივე ძირითადი ნერვული პროცესის ცვლილებებს. უპირობო, ე. ი. პასიური შეკავება დადებითად აინდუცირებს არა მარტო ქერქქვეშა დინამიკურ კერებს, არამედ ამავე დროს მთლიანად ქერქსაც.

ი. ა. ყუბანეიშვილის მიერ ჩატარებული ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევების მიხედვით, ჰიპოგლიკემიური, კომური ფაზის დროსაც კი შეიძლება შეინიშნოს ქერქული აპარატის ელექტრული აქტივობის ვარიაბილობა; ამასთან ერთად

ქერქის ზოგადი შეკავების ფონზე ზოგჯერ კრუნჩხვითი ელექტროტალღებიც გამოიხატება.

ფსიქიატრთა დიდი ნაწილი იმ შეხედულებას იზიარებს, რომ მკურნალობა უნდა წარმოებდეს ღრმა ჰიპოგლიკემიური შოკებით. ინსულინური შოკური თერაპიის ყველაზე უფრო უარყოფით მომენტს წარმოადგენს გახანგრძლივებული და განმეორებითი შოკები, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ქერქული აპარატის არააღდგენადი სტრუქტურული ცვლილებები. გარდა ამისა, შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს აგრეთვე დაგვიანებულ შოკებსაც. ეს გარემოება ექიმის მუდმივი ყურადღების საჭიროებაზე მიუთითებს. ჩვენ გ. ი. შარაშიძესთან ერთად შესაძლებლობა გვქონდა დავეკვირვებოდით ავადმყოფს, რომელსაც შოკური მდგომარეობა განუვითარდა ინსულინის ინექციიდან 36 საათის შემდეგ, ხოლო ჰიპოგლიკემია კი — უშუალოდ ინსულინის შეყვანისას.

განსაკუთრებულ თეორიულ და პრაქტიკულ ინტერესს წარმოადგენენ ე. წ. „ინსულინრეზისტენტული“ და „ინსულინლაბილური“ ავადმყოფები. ამ დროს შოკური დოზა მერყეობს 6-დან 360 ერთეულამდე. როგორც ცნობილია, ინსულინური რეზისტენტობის დროს მიმართავენ ქანგაბადის კანქვეშ შეყვანას, ჰიპერთერმიას (სულფოზინის ინექციას) და ელექტროშოკსაც. აღსანიშნავია, რომ რეზისტენტობა და ინსულინისადმი ზეგრძნობელობა დამოკიდებულია არა მარტო ორგანიზმის ზოგად სომატურ-ვეგეტატიურ მდგომარეობაზე, არამედ პირველ რიგში დაცვითი შეკავების დინამიკურ თავისებურებაზე.

ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ინსულინრეზისტენტულ შემთხვევებს არაიშვიათად ვხვდებით შიზოფრენიის მოგვიანებული ფორმების დროსაც.

ინსულინისადმი ზეგრძნობელობის საკითხი საინტერესოა არა მარტო მკურნალობის დაწყებითი ფაზისათვის, არამედ ამას პირდაპირი კავშირი აქვს საერთოდ ინსულინთერაპიის მთელ პროცესთან; ამ დროს შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ხელოვნურ სენსიბილიზაციას და ადაპტაციას.

შიზოფრენიის აქტიურ თერაპიულ მეთოდს ეკუთვნის აგრეთვე სხვადასხვა გულყრითი საშუალებანი. შენიშნულია, რომ

გულყრითი (მხედველობაში გვაქვს კორაზოლი, კარდიაზოლი, მეტრაზოლი), კერძოდ ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია, განსაკუთრებით მაშინაა ეფექტიანი, როდესაც დაავადების სურათში აღდილი აქვს კატატონიურ აფექტურ-დებრესიულ კომპონენტებს. ელექტროკრუნჩხვის ბრუტალობის გამო მისი გამოყენება მეტად დიდ სიფრთხილეს მოითხოვს; ყურადღება უნდა მიექცეს დენის მოქმედების როგორც დროს, ისე ძალას.

ი. ლ. კისტიაკოვსკაია კლინიკურ დაკვირვებათა საფუძველზე აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის ელექტროკრუნჩხვითი მკურნალობის დროს სასურველი თერაპიული ეფექტის მიღებისათვის საჭიროა არაუმეტეს 4—5 გულყრისა. თუ გაუმჯობესება ვერ ვლდებულობთ, მაშინ ამ მეთოდის შემდგომი გამოყენება უკუნაჩვენებია. დამატებითი თერაპიული შედეგის, ე. წ. „გასამტკიცებელი“ გულყრების გამოწვევა არაა მიზანშეწონილი, რადგანაც იგი არცთუ ისე იშვიათად უწყობს ხელს დაავადების ხელახლა განვითარებას.

მედიკამენტური გულყრითი საშუალებანი, მით უმეტეს ელექტროკრუნჩხვა, იწვევს დიდ ჰემისფეროთა ქერქის ელექტრული აქტივობის მკვეთრ ცვლილებებს. იგი აქვეითებს აგრეთვე დაჟანგვითს პროცესებს ტვინში და იწვევს ღრმა პათოლოგიურ ძვრებს ჟანგბადის მეტაბოლიზმში. ამასთან ერთად, საჭიროა აღინიშნოს, რომ გულყრითს (კრუნჩხვითს) თერაპიას შეუძლია შექმნას გარკვეული პირობები დაცვითი შეკავების განვითარებისათვის. ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიურ დაკვირვებათა ანალიზის საფუძველზე ჩვენ აღვნიშნავდით, რომ ელექტროშოკის თერაპიული ეფექტიანობის დროსაც კი ისეთი სტრუქტურულ-დინამიკური ცვლილებები მყარდება (სინაფსურ წარმონაქმთა აღდგენადი პარანეკროზი), რომელთაც შეუძლიათ გააძლიერონ ქერქული აპარატის დაცვითი შეკავების დადებითი ზემოქმედება.

აქტიური ბიოლოგიური მოქმედება, რომელიც ორგანიზმში ღრმა ცვლილებებს ავითარებს, არ შეიძლება ინდიფერენტული გამღიზიანებელი იყოს ქერქული ნივთიერებებისათვის. ამასთან დაკავშირებით, დიდი ხანია რაც დგას საკითხი: ხომ არ აძლიერებს მკურნალობის ასეთი მეთოდები შიზოფრენიული

დაავადების დესტრუქციულ ტენდენციებს? „ინსულინური მაქსიმალიზმი“, რომელსაც იცავს უცხოეთის ზოგიერთი ავტორი (მაგალითად, როდესაც ინსულინის ერთჯერადი დოზა 2500 ერთეულს აღწევს, ან შოკების რაოდენობა 100-მდეა და მას ახანგრძლივებენ ორი საათის მანძილზე), თავისი სიმძიმით თითქმის არ განსხვავდება ლობოტომიისაგან. ასევეა ქაფურის მიმართაც; მისი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობა იწვევს მკვეთრ ცვლილებებს. აღწერილია შემთხვევა, როდესაც ელექტროშოკით მკურნალობის შემდეგ მოულოდნელად ისეთი ღრმა დეფექტი იქნა მიღებული, რომ დასაშვებად ცნეს მისი გამოწვევა დაეკავშირებინათ ელექტროშოკის მოქმედებასთან.

ა. ო. დოლინას დაკვირვებით, ძილით თერაპიაც კი მოითხოვს სიფრთხილეს, ვინაიდან მას შეუძლია ხელი შეუწყოს კომპენსირებული პათოლოგიური მდგომარეობის ხელახლა გამოვლინებას.

ზემოაღნიშნულთან დაკავშირებით სავსებით მართებულად უნდა ჩაითვალოს ისეთი შემამსუბუქებელი საშუალებების მეთოდოლოგიური ძიებანი, რომლებიც ერთგვარად შეამცირებენ მკურნალობის უარყოფით მხარეებს. ამ მხრივ ო. ვ. კერბიკოვის გამოკვლევები, რომლებიც ეხება ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის შემსუბუქების საკითხს, უთუოდ სასარგებლოა.

სინთეზური (ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკის მიხედვით). ანუ კომბინირებული თერაპიის პრინციპი ემსახურება არა მარტო ეფექტიანობის გაძლიერებას, არამედ აგრეთვე უარყოფითი მომენტების შეძლებისდაგვარ მოხსნას. ამჟამად შიზოფრენიის მკურნალობის დროს ფართოდ იხმარება აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების სხვადასხვა კომბინაცია. ამით იქმნება უკეთესი პირობები ორგანიზმის თავდაცვით-აღდგენით შესაძლებლობათა სტიმულაციისათვის.

მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში მიმართავენ კომბინაციას: ინსულინის გულყრებთან ან გოგირდთან ერთად.

თერაპიული მეთოდის არსის გაგებისათვის არსებობს ორგვარი გზა — კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ბიოლოგიური, ხოლო თერაპიული ეფექტის განსაზღვრა უნდა შეიცავ-



დეს კლინიკური გამოკეთებისა და პათობიოლოგიურ გადახრა-  
თა მოსპობის მომენტებს.

თუ რამდენად მნიშვნელოვანია დასმული საკითხი, ამაზე მიუთითებს ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის გამოკვლევის მაგალითი. ა. მ. მაკარიძის კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირ-  
ვებების თანახმად, შიზოფრენიის ინსულინით მკურნალობის დროს მიღებულ რემისიასა და ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის აღდგენას შორის მთლიანი პარალელიზმი არ არსებობს. კლინიკურ გაჯანმრთელებას მუდამ თან არ სდევს ღვიძლის ფუნქციის აღდგენა. ავტორის აზრით, ეს გარემოება იმაზე მიუთითებს, რომ შიზოფრენიული ტოქსიკოზი არაა სავსებით ნიველირებული და ადგილი არა აქვს აგრეთვე ორგანიზმის დაცვით-ბიოლოგიურ შესაძლებლობათა მთლიან აღდგენას, რასაც შესაძლებელია მოჰყვეს შიზოფრენიული დაავადების განმეორება (რეციდივი).

შიზოფრენიის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები უფრო ადვილად სპობს კლინიკურ გამოვლინებებს, ვიდრე მის ტოქსიკურ წანამძღვარებს (ნივთიერებებს). ამიტომ კვლევითი მუშაობა აუცილებლად უნდა წარიმართოს აგრეთვე შიზოფრენიის რეციდივების პროფილაქტიკის სფეროშიც, რაზედაც სამართლიანად მიუთითებდნენ ვ. პ. პროტოპოპოვი და ო. ვ. კერბიკოვი.

იმ შემთხვევაში, როდესაც თერაპიული რემისიის შემდეგ ადგილი აქვს შიზოფრენიული მდგომარეობის განმეორებას, მიზანშეწონილად ვცნობთ ჩატარებულ იქნეს მკურნალობა არა რომელიმე ერთი მეთოდით, არამედ კომბინირებულად.

განსაკუთრებით აქტუალურია შიზოფრენიის ე. წ. მოგვიანებული, ანუ გახანგრძლივებული ფორმების მკურნალობის პრობლემა. ცნებას „ქრონიკული“ ანუ „გამოსავალი მდგომარეობის“ შესახებ აქვს მხოლოდ ქრონოლოგიური შინაარსი და, როგორც ი. ტ. მენტეშაშვილი აღნიშნავს, ის ვერ ასახავს დაავადების ბიოლოგიურ არსს.

შიზოფრენიის დროს ღვიძლის ფუნქციის შესწავლის საფუძველზე ა. მ. მაკარიძე იმ დასკვნამდე მიდის, რომ შიზოფრენიული ტოქსიკოზის სიმძიმე 5 წლის შემდგომ სუსტდება,

ხოლო 10 წლის ბოლოს კი ძნელად შესამჩნევი ხდება. ეს დაკვირვებები მოკლებული არაა გარკვეულ პრაქტიკულ მნიშვნელობას. შიზოფრენიის მოგვიანებული ფორმების დროს უფრო ეფექტიანია კომბინირებული მკურნალობა (ინსულინი და კრუნჩხვა, ინსულინი და გოგირდი).

შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქოზურ მდგომარეობათა საკურნალობისათვის ფართოდ იხმარება ნეიროპლეგიური საშუალებანი. ამ მხრივ განსაკუთრებით პერსპექტიულია ამინაზინით მკურნალობა.

მართალია, ამინაზინის რიგორც ჰიპოთერმიული ნივთიერების ზემოქმედების უბნად თავის ტვინის ქერქქვეშა წარმონაქმნები ითვლება, მაგრამ კლინიკური და კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებები ცხადყოფს, რომ ხსენებული თერაპიის დროს შეუძლებელია გამოირიცხოს თავის ტვინის ქერქში არსებული ნეიროდინამიკური ძვრების უპირატესობა.

მეტად საინტერესოა ამ მხრივ კლინიკური, პათოფიზიოლოგიური და პათოსინაფსოარქიტექტონული კვლევა.

ე. ე. ნაკაშიძეს და ო. რ. ჭითავას მონაცემებით, შიზოფრენიის ქრონიკულ შემთხვევაში ამინაზინით მკურნალობა ზოგჯერ განსაკუთრებით საყურადღებო დადებით შედეგებს იძლევა: ავადმყოფებს აღენიშნებათ ემოციურ რეაქციათა გაცხოველება, გარემოს მიმართ უბრუნდებათ ერთგვარი ინტერესი და შედარებით უმჯობესდება, გასაგები ხდება სიტყვიერი პროდუქციები.

იმ დროს, როდესაც სხვადასხვა ნერვული დაავადებების შემთხვევაში არცთუ ისე იშვიათად მიმართავენ რენტგენტერაპიას, შიზოფრენიის მიმართ მაიონიზირებელი სხივების მკურნალობითი მნიშვნელობის საკითხი ჯერ კიდევ შეუსწავლელია.

სხივური დაზიანების ნატიფ პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა ექსპერიმენტულმა დაკვირვებებმა, რომელიც ჩატარებულ იქნა ბ. რ. ნანეიშვილთან ერთად (გამოყენებულ იქნა რადიოაქტიური კობალტი, ჩქარი ნეიტრონები და რენტგენის სხივები), ნათლად გვიჩვენა, რომ საწინააღმდეგოდ გავრცელებული აზრისა, ცენტრალური ნერვული სისტემა განსაკუთრებულ მგრძობელობას იჩენს რადიოაქტიური სხივების მოქმე-

დებისადმი. დასხივების დოზების შესაბამისად ქერქულ აპარატში შეიძლება განვითარდეს უნატიფესი მორფოლოგიური ძვრები — აღდგენადი ირიტაციული ცვლილებებიდან სრულ ნეკროზამდე.

ორგანიზმში აქტიურ ბიოლოგიურ გადანაცვლებათა გამოწვევის მიზნით გამოყენებული „სხივების“ თავისებურებათა განსაზღვრა მათ შემდგომ შესწავლასა და დაკვირვებას მოითხოვს.

შიზოფრენიის მოგვიანებული ფორმების მკურნალობის შემთხვევაში და აგრეთვე რემისიის შესანარჩუნებლად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შრომათერაპიას.

ა. კ. ცხადაძის კლინიკური და ნეიროდინამიკური დაკვირვებების მიხედვით ნათელი ხდება ის გარემოება, რომ შიზოფრენიის მოგვიანებული ფორმების შრომათერაპიის შემდეგ აღდილი აქვს ფსიქიკურ მოქმედებათა მაჩვენებლების გაუმჯობესებას. მისი მონაცემებით, შრომათერაპია გამოყენებულ უნდა იქნეს მკურნალობის ბიოლოგიური მეთოდების ჩატარების დამთავრებისას, ე. ი. მაშინ, როდესაც მწვავე სიმპტომატოლოგია შედარებით შერბილებულია.

ზემომოყვანილი მასალები ადასტურებს იმ დებულებას, რომ მკურნალობის აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების საფუძველს ერთიანი ცერებრული მექანიზმები წარმოადგენს. სწორედ ამაზეა აგებული შიზოფრენიის თერაპიის ნეეროლოგიური მიმართულება, რომელიც შექმნილია და ახლაც ვითარდება თანამემამულე მკვლევარების მიერ.

აღნიშნული მიმართულება არ არის ზემოქმედებათა სხვადასხვა სახეების უბრალო სტანდარტიზაცია. ესაა შემოქმედებითი გზა, რომლის გარეშეც შეუძლებელია გაგებულ იქნეს შიზოფრენიისა და მისი მკურნალობის არსი.

განვიხილოთ რა არავრცლად ზოგიერთი მეტად მნიშვნელოვანი და რთული პრობლემები, უნდა აღინიშნოს, რომ ვერაფრით მახვილგონიერი აზრი და სპეკულაციური კონცეფციები ვერ გადაწყვეტს ჩვენს წინაშე მდგარ პრაქტიკულ ამოცანებს. წარმატებანი ამ მხრივ შეიძლება მოპოვებულ იქნას მხოლოდ და მხოლოდ ღრმა, მიზანდასახული და შემოქმედებითი კვლევითი მუშაობით.

## თავი მესამე

### შიზოფრენიის თეორიის თანამედროვე დონის შესახებ

#### 1. შიზოფრენიის ნოზოლოგიის კარდინალური საკითხავის შესახებ

მედიცინის განვითარების თანამედროვე დონეზე შიზოფრენია თავისი თეორიული სირთულითა და პრაქტიკული მნიშვნელობით უაღრესად აქტუალურ პრობლემად რჩება. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენი წარმოდგენები ამ დაავადების არსის შესახებ არ არის მთლიანი და სავსებით ამოწურული. რაც შეეხება მკურნალობის თერაპიულ საშუალებებს, მიუხედავად ამ მხრივ მოპოვებული გარკვეული წარმატებებისა, ჭერჯერობით ისინი ყოველთვის არ იძლევა გამამხნეველ შედეგებს.

ფსიქიატრია განუყოფელია მედიცინისაგან. მისი ამა თუ იმ პრობლემის გადაწყვეტა აუცილებლად უნდა ემყარებოდეს ზოგადი მედიცინის ძირითად პრინციპებს, პირველ რიგში — ნოზოლოგიისა და დაავადების ეტიო-პათოგენეზური მკურნალობის პრინციპებს.

შიზოფრენიასთან დაკავშირებით უნდა გვახსოვდეს, რომ ნოზოლოგია სამედიცინო ცოდნის უმაღლეს საფეხურს წარმოადგენს. ამასთან ერთად, როგორც ი. ვ. დავიდოვსკი აღნიშნავს, ეს გარემოება განისაზღვრება ორგანული ფიზიოლოგიის დონის განვითარებით.

ცნობილია, რომ ყოველი ცნება, მათ შორის მედიკობიოლოგიური, იცვლება, დროის ცოდნისდა შესაბამისად; რჩება მხოლოდ მისი ძირითადი გამაპირობებელი არსი. მაგალითად, სულთ დაავადების, ვთქვათ შიზოფრენიის ნოზოლოგიის ცნე-

ბის ისეთი კლასიკურად ცნობილი და არსებითი მხარეები, როგორცაა ეტიოლოგია, კლინიკური მიმდინარეობა, პათანატომია და გამოსავალი მდგომარეობა (ფინალი), სავსებით ახლებურ გაშუქებას ღებულობს თეორიული განზოგადოების იმ დონეზე, რომელიც ამჟამად გააჩნია ბიოლოგიას, მედიცინასა და საერთოდ ბუნებისმეტყველებას.

ფსიქიატრია გამდიდრდა ახალი ფაქტიური მონაცემებით შიზოფრენიის კლინიკური დინამიკისა და ეტიოლოგიის შესახებ. იგი დიდ ყურადღებას უთმობს და პერსპექტიულად იყენებს თანამედროვე ფიზიოლოგიის, ბიოქიმიის, ბიოფიზიკისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მორფოლოგიის უახლეს მიღწევებს. ამ მასალებზე დაყრდნობით, შიზოფრენიასთან დაკავშირებული საკითხები, მათ შორის გამოსავალი მდგომარეობაც, სხვაგვარ გაგებასა და ახსნას პოულობს. ამას განსაკუთრებით ხელს უწყობს აგრეთვე მკურნალობის ე. წ. აქტიური მეთოდების თეორია და პრაქტიკა. ამიტომ, მართალია, დღევანდელი ნოზოლოგია დინამიკური შინაარსისაა, მაგრამ იგი ავადმყოფური ერთეულის გაგებასაც შეიცავს (ნოსოს).

ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიის იდეის შემოტანისა და განმტკიცების შემდეგ შედარებით სწრაფად იქნა წამოყენებული დიამეტრულად საწინააღმდეგო ღებულება — სწავლება სინდრომებისა და რეაქციათა შესახებ. უნდა აღინიშნოს, რომ ანტინოზოლოგიურ ფსიქიატრიას საკმაოდ დამაჯერებელი მოსაზრებანი მოჰყავდა ახალი მეცნიერული მიმართულებებიდან და იმდროინდელი კლინიკური კონცეფციებიდან. სწავლებამ ფსიქოზური რეაქციების, ტემპერამენტისა და ხასიათის შესახებ (მასალებმა მოსაზღვრე ფსიქიატრიიდან), ნევროზებმა და ფსიქონევროზებმა, სიმპტომური ფსიქოზების შესახებ შეხედულებათა განვითარებამ, ფსიქიკური აბერაციების კლინიკამ და აგრეთვე მოძღვრებამ კონსტიტუციის შესახებ, არა თუ შექმნეს სათანადო პირობები იმისათვის, რომ ფსიქიატრია გამხდარიყო მეცნიერება, რომელიც განუშკინის მიხედვით, „შეისწავლის და შეიცნობს ადამიანს“, არამედ ყოველივე ამან ერთგვარი ნიადაგიც კი მოამზადა იმისათვის, რათა ზოგიერთების მიერ უგულვებელყოფილიყო ფსიქიატრიის ნოზოლოგიის პრინციპები.

შემოქმედებითი პაექრობა, რომელიც გაიმართა ნოზოლოგიური და ანტინოზოლოგიური ფსიქიატრიის წარმომადგენელთა შორის, განსაკუთრებით მწვავედ შეეხო შიზოფრენიას, ფსიქიატრიის როგორც ძირითად პრობლემას. უფრო მეტიც, შიზოფრენიამ საერთოდ ფსიქიატრიის ნოზოლოგიის პრობლემის თანაბარმნიშვნელობის ხასიათი მიიღო.

უნდა აღინიშნოს, რომ შიზოფრენიის ნოზოლოგიის საკითხებს არამართებულად უკავშირებენ ფსიქოზურ გამოვლინებათა სპეციფიკურობის პრობლემას. მხედველობაში არაა მიღებული ის გარემოება, რომ კლინიკური ფსიქიატრიისათვის უცხოა ცნება პათოგნომური და სპეციფიკური სიმპტომატიკის შესახებ. ამ მხრივ წარმოებული კვლევა მიმართული უნდა იყოს ზოგადი კლინიკური ფსიქოპათოლოგიის დაზუსტების გზით, სადაც გარკვეული ადგილი დაეთმობა პიროვნების, როგორც მთლიანის, პათობიოლოგიურ თავისებურებებს.

სწავლება ადრეული ჰქუასუსტობის (Dementia praecox) შესახებ, რომელიც ნოზოლოგიური მიმართულების მტკიცე დასაყრდენი იყო, გარკვეული დროის გავლის შემდეგ შეიცვალა ახალი წარმოდგენებით ფსიქიკის „გახლეჩილობის“ — „სხიზისის“ შესახებ. იგი უფრო ზუსტად და ნატიფად ასახავდა დაავადების ფსიქოპათოლოგიურ არსს. ბოლოს, მრავალფეროვანმა კლინიკურმა დაკვირვებებმა ერთგვარად გააცხოველა ინტერესი ანალოგიებისა და მსგავსებათა მიმართ; ასეთი ანალოგიების ძიება წარმოებდა ნორმალურ ფსიქოლოგიასა და მოსაზღვრე ფსიქოპათურ მდგომარეობაში. აღნიშნულმა გარემოებამ გამოიწვია შიზოფრენიის ცნების განსაკუთრებული ექსპანსია.

ამჟამად, შიზოფრენიის პათოგენეზისა და პათოფიზიოლოგიური წანამძღვრების შესწავლასთან ერთად პირველ რიგში მისი დიაგნოზური ჩარჩოების შეზღუდვის საკითხიც დგას.

ექცევა რა სათანადო ყურადღება შიზოფრენიის კლინიკური მიმდინარეობის შესწავლას, ნოზოლოგიის პრინციპი უკვე იმთავითვე გამოირიცხავს ერთი დაავადების მეორეში გადაზრდის შესაძლებლობას. აქვე უნდა დავძინოთ, რომ ასეთ შესაძლებლობას ადგილი არა აქვს არც ფუნქციურ-ფსიქოგენურ

და ორგანულ დაავადებათა შორის და არც შიზოფრენიის დროს.

უდავოა, რომ ფსიქოზური სიმპტომატოლოგიის ჩამოყალიბებამდე, შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ნელად და ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესი იწვევს პიროვნების თავდაცვითს — რეაქციულ შესაძლებლობათა შესუსტებას; ეს უკანასკნელი უფრო მყიდვე და ადვილად მსხვრევადი ხდება. ასე იქმნება ის ფონი, რომელზედაც არცთუ ისე იშვიათად ვითარდება ცალკეული ნევროზისმაგვარი სინდრომები, რომლებიც თავისთავად შეიძლება კვალიფიცირებულ იქნეს, როგორც შიზოფრენიისწინარე ფსიქოზური მდგომარეობები.

ვიმეორებთ, რომ შიზოფრენიის დროს არსებულ ნევროზისმაგვარ მდგომარეობათა პრობლემების დამუშავება, მათი კვლევა-ძიება, უნდა ხდებოდეს არა ნევროზის შიზოფრენიულ ფსიქოზში გადაზრდის თვალსაზრისით, არამედ ფსიქიკური აპარატის ლაბილობისა და ადვილად მსხვრევალობის საკითხთა შემოქმედებითი შესწავლის გზით. ხშირია, როდესაც ფსიქასტენიურ, იპოქონდრიულ ან ისტერიულ გამოვლინებებთან ახლო მდგომი სინდრომები მძიმე სულიერი აშლილობის (შიზოფრენიის) წინამორბედად გვევლინება.

ასევე უარყოფითად უნდა გადაწყდეს საკითხი ორი ან რამდენიმე ფსიქოზური დაავადების ერთდროული თანაარსებობის შესახებაც.

უეპველია, რომ ნოზოლოგიის ცნება მკიდრო კავშირშია ავადმყოფური პროცესის არსის ცნებასთან. მისი დაძლევა ნიშნავს დაავადების არსის გაგებას.

როგორც ცნობილია, ფაქტი საინტერესოა არა მარტო თავისი არსებობით — ონტოლოგიით, არამედ უპირატესად მისი არსის შეცნობით. ფსიქიატრიის სფეროში, პირველ რიგში ორგანული ფსიქოზების შემთხვევაში, საქმე გვაქვს, თუ შეიძლება ასე ითქვას, ორ არსთან; ერთია დაავადების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური არსი, მისი ნეიროდინამიკური წანამძღვარით, ხოლო მეორეა პათობიოლოგიური (პათოფიზიოლოგიური) არსი. აღნიშნული გარემოება მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებუ-

ლი შიზოფრენიის პრობლემის სხვადასხვა საკითხების შესწავლისას.

როდესაც ფსიქოზურ მდგომარეობათა ორგვარი არსის შესახებ აღნიშნავთ, ჩვენ შორსა ვართ ე. წ. ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის შეხედულებებისაგან. ამით ხაზს ვუსვამთ მხოლოდ შემოქმედებითი ძიების გზა-წესებს.

უნდა აღინიშნოს, რომ შიზოფრენიის ორგანულობის პრობლემა მნიშვნელოვანია არა მარტო ამ ფსიქიკური დაავადების ეტიოლოგიის არსის გაგების მიზნით; იგი საინტერესოა აგრეთვე პროცესის პროგრადიენტობის თავისებურებათა კვლევისთვისაც. თანდათანობითი და შეუმჩნეველი მიმდინარეობა დამახასიათებელია აღნიშნული ავადმყოფობის როგორც დაწყებითი ფაზისათვის, ისე შემდგომი კლინიკური სურათისათვის; აგრეთვე პათობიოლოგიური მექანიზმები ამქდავნებს გარკვეულ ტენდენციას, რათა შიზოფრენიის პოლიეტოლოგიურობის საკითხი გამოყენებულ იქნეს, როგორც ნოზოლოგიის საწინააღმდეგო დებულება. აღნიშნულ შეხედულებას ჩვენ ვერ გავიზიარებთ. საკმარისია გავიხსენოთ ფსიქიატრიის კლასიკოსის ს. ს. კორსაკოვის აზრი, რომლის მიხედვითაც პოლიეტოლოგიურობა, ვთქვათ პოლინევრიტული ფსიქოზების დროს, არ ლაპარაკობს ნოზოლოგიის საწინააღმდეგოდ. პოლიეტოლოგიურობის დაშვება არ ნიშნავს დაავადების ეტიოლოგიის საკითხში კონდიციონალიზმის პრინციპის აღიარებას. სხვადასხვა მიზეზობრივი ფაქტორები ერთლირებულოვანი არაა: მთავარი და წამყვანი გამოყოფილ უნდა იქნეს მეორეხარისხოვანისაგან, რომელიც მხოლოდ ხელს უწყობს და პათოპლასტიკურ როლს თამაშობს დაავადების განვითარებაში.

პროცესის თანდათანობითი მიმდინარეობის პრინციპი არ ირღვევა ე. წ. მწვავე შიზოფრენიის კლასიკური სურათის (მდგომარეობის) ანალიზის დროსაც.

ო. ვ. კერბიკოვის თანახმად, შიზოფრენიის დასაწყისის მწვავე ვარიანტი ხასიათდება ორგვარი ფაზის არსებობით; მხედველობაშია მიღებული ხანმოკლე, ასინდრომული ფსიქოზური მდგომარეობა ამენციურობის ელფერით და უფრო ხანგრძლივი პოლისინდრომული სტადია.



შიზოფრენიის კლინიკა შეუძლებელია გაიგივებულ იქნეს დუნედ და ნელა მიმდინარე ფსიქოზური მდგომარეობის სიმპტომატოლოგიასთან, რომელთაც ვხვდებით გახანგრძლივებული და ლატენტური ინფექციებისას (მალარია, ბრუცელოზი, ტულარემია, რევმატიზმი, კრილობითი ინფექციები და სხვ.). არაიშვიათად ამ უკანასკნელთ ახასიათებთ რემისიული, ინტერმისიული და რეციდივული მიმდინარეობა.

შიზოფრენიის ნოზოლოგიის პრობლემაში ყურადღებას იმსახურებს ინფექციური ეტიოლოგიის საკითხი, რომელიც ამ უკანასკნელ დროს მუშავდება.

უნდა შევნიშნოთ, რომ სხვადასხვა ინფექციური საწყისების თანაარსებობისა და კომბინაციის აღიარება არ ხსნის ნოზოლოგიის პრობლემას საერთოდ. შიზოფრენიის ეტიოლოგიის ინფექციური თეორია არ შეიძლება მიღებულ იქნას, რადგან პათობიოლოგიური არსი ამ დროს წარმოდგენილია არა ენცეფალური, არამედ ენცეფალოპათიური პროცესის სახით. ამიტომ. მონო-და პოლიინფექციების დროს არსებული ჰიპერერგიული რეაქცია შეიძლება განვიხილოთ როგორც პიროვნების თავისებური რეაგირების ერთ-ერთი სახე; ეს უკანასკნელი მოვლენა კვალიფიცირებულ უნდა იქნეს როგორც ანალოგიური მდგომარეობა და არა იგივე შიზოფრენია. მიუხედავად აღნიშნულისა, შიზოფრენიის პრობლემის დამუშავებისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ამ დაავადების ინფექციური ეტიოლოგიის, მიკრობიოლოგიისა და იმუნობიოლოგიის საკითხების შესწავლას. შიზოფრენიისმაგვარ და სიმპტომურ ფსიქოზურ მდგომარეობათა გამომწვევ ინფექციურ ფაქტორთა შემდგომი დაზუსტება ხელს უწყობს კემპარიტი შიზოფრენიის ცალკეული ფორმების საზღვართა შევიწროებას.

საინტერესოა შიზოფრენიისმაგვარ გამოვლინებათა კლინიკა ათაშანგური ფსიქოზების დროს.

რაც შეეხება ფსიქოტრავმულ ფაქტორებს, ისინი არ წარმოადგენენ შიზოფრენიის არსებით ეტიოლოგიურ მომენტებს.

შიზოფრენიის კლინიკური დინამიკის დაზუსტების მიზნით ა. კ. ცხადაძესთან ერთად დავამუშავეთ ქუთაისის ფსიქიატრიული კოლონიის საარქივო მასალები.

შიზოფრენიის ქრონიკული ფორმის 120 შემთხვევიდან, როდესაც დაავადების ხანგრძლიობა 8 წელზე მეტი იყო და აქტიური მეთოდებით მკურნალობას რაიმე დადებითი შედეგი არ მოუცია, დაავადების მწვავე დასაწყისის ადგილი ჰქონდა მხოლოდ 9 შემთხვევაში (7,5%); 111 შემთხვევაში (92,5%) აღინიშნებოდა თანდათანობითი და შეუმჩნეველი მიმდინარეობა.

ანალოგიური შედეგებია მიღებული თბილისის მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის უკანასკნელი 20 წლის (1935—1955 წწ.) ვრცელი საარქივო მასალის შესწავლისას, რომელიც დამუშავებულია ფ. მ. კონტრიძესთან ერთად. გაანალიზებულია შიზოფრენიის 3.552 კლინიკური შემთხვევა. გამოირკვა, რომ 277 (7,7%) შემთხვევაში დაავადება იწყებოდა მწვავე ფსიქოზური გამოვლინებებით, ხოლო დანარჩენ 3.275 შემთხვევაში კი (92,3%) — თანდათანობით და შეუმჩნეველად. ამ უკანასკნელთა დროს ავადმყოფებს თანდათანობით ეკარგებოდათ შრომითი კავშირები, ეცვლებოდათ პიროვნული თავისებურებანი და მხოლოდ რამდენიმე თვის შემდეგ უვითარდებოდათ სულით დაავადების არსებითი ნიშნები. შიზოფრენიის მწვავედ დაწყების 217 შემთხვევიდან 181 შემთხვევაში (83,4%) ჩამოყალიბდა პარანოიდული და დეპრესიულ-პარანოიდული ფორმები. დასაშვებია, რომ ამ დროს შიზოფრენიული ტოქსიკოზების ზეგავლენას უპირატესად მეორე სასიგნალო სისტემა განიცდიდა.

277 შემთხვევაში შიზოფრენიული ბუნების ტოქსიკურობა ვრცელდებოდა როგორც პირველ და მეორე სასიგნალო სისტემებზე, ისე უახლოეს ქერქქვეშა წარმონაქმნებზედაც, რაც 96 შემთხვევაში (34,7%) კლინიკურად გამოიხატა კატატონიური სინდრომით.

ამავე შემთხვევებიდან (277) ცნობიერების პათოლოგიას (გაბრუება, ამენციურ-დელირიოზული და ონეროიდული მდგომარეობანი) ადგილი ჰქონდა 29 (10,4%) შემთხვევაში.

თუ შევადარებთ აღნიშნულ 29 შემთხვევას ჩვენ მიერ განხილულ შიზოფრენიის 3552 შემთხვევასთან, დავინახავთ, რომ ცნობიერების მწვავე აშლას ადგილი ჰქონდა მხოლოდ 0,8%-ში. აღნიშნული მონაცემები მიუთითებს, რომ მედუნას მიერ

აღწერილ ონეიროფრენიის შემთხვევებს შიზოფრენიის კემზმა-რიტ, ბირთვოვან ფორმებთან უშუალო დამოკიდებულება არა აქვთ.

შიზოფრენიის თანდათანობით დაწყების 3275 შემთხვევაში აღინიშნება შემდეგი კლინიკური ფორმები:

პარანოიდული ფორმა	— 55,3% ( 1812 შემთხვევა 3275-დან )
მარტივი	„ — 25,2% ( 824 „ „ )
კატატონიური	„ — 15,3% ( 499 „ „ )
ჰებეფრენიული	„ — 3,7% ( 122 „ „ )
ცირკულარული	„ — 0,5% ( 18 „ „ )

როგორც ვხედავთ, კატატონიის შემდგომი გაფორმება არაა უშუალოდ დაკავშირებული დაავადების მწვავე დასაწყისთან.

ზემომოყვანილი მასალებიდან ირკვევა, რომ ატაქსიური ქცევების ფონზე შიზოფრენიული ტოქსიკოზი ხელს უწყობს პირველ რიგში პარანოიდული და ჰალუცინაციურ-პარანოიდული სინდრომების განვითარებას, რომლებიც შემდგომში ყალიბდება ხანგრძლივად მიმდინარე ბოღვით მდგომარეობაში. ამასთან ერთად შიზოფრენიის ნელა მიმდინარე ტოქსიკოზით გაპირობებულ ტიპიურ შემთხვევებში კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სინდრომები ვითარდება ფსიქიკური აპარატის ვერტიკალური ვექტორის მიმართულებით. ხსენებულ კლინიკურ გამოვლინებათა დინამიკა უნატიფესადაა დაკავშირებული პიროვნების უმაღლეს ფუნქციურ შესაძლებლობათა ამლასთან.

პრობლემურია შიზოფრენიის არა მარტო გენეზის, არამედ მისი ტოქსიკურობის ბუნების საკითხიც. ცნობილია მხოლოდ ის გარემოება, რომ შიზოფრენიის თავისებური ტოქსიკოზი განსაზღვრულია ნივთიერებათა ცვლის პროცესის პათოლოგიით. ბიოქიმიური მონაცემების მიხედვით, ადგილი აქვს ცილოვან, ნახშირწყლოვან, ძირითად და მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას; მათ შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ცილოვანი ცვლის პათოლოგიის შედეგები.

ვ. პ. პროტოპოპოვი აღნიშნავს, რომ აზოტის ცვლის პათოლოგია შიზოფრენიის დროს გამოიხატება შარდოვანას წარ-

მოქმნის შემცირებით და ამიაკის რაოდენობის გაზრდით, აგრეთვე მათი არასაკმაო ნეიტრალიზაციით ლეიძლში და ქსოვილებში. ეს გარემოება თავის მხრივ იწვევს გლუტატიონის შემცირებას სისხლში.

შიზოფრენიის დროს ნორვეგიელი ფსიქიატრი ჰუსინგი ყურადღებას აქცევს აზოტის პერიოდულ შეკავებას, რის შედეგადაც იქმნება სათანადო პირობები ძირითადი ცვლის შემცირებისა და ვაგოტონური მიმართულებისათვის და, პირიქით, აზოტის გაძლიერებული გამოყოფა იწვევს ძირითადი ცვლის გაძლიერებას.

ამჟამად მიღებულია, რომ შიზოფრენიის კლინიკური სიმპტომატოლოგიის გამოკეთებას თან სდევს აზოტურ ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაცია.

ინტერესს მოკლებული არაა ლიტერატურაში აღნიშნული ფაქტი, რომ ცილოვანი ცვლა უფრო დარღვეულია შიზოფრენიის კატატონიური, მარტივი და ჰებეტურენიული ფორმების დროს, ვიდრე პარანოიდული ფორმის შემთხვევაში. ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიასთან ახლო დგას ჟანგბადის უკმარისობის პრობლემა, რომელიც, მაიერ-გროსის თანახმად, წარმოადგენს ფარმაკოლოგიის, ტოქსიკოლოგიისა და ფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ საინტერესო თავს. ჩვენს განკარგულებაში არსებული ექსპერიმენტული მასალები, რომელიც დამუშავებულია ბ. რ. ნანეიშვილთან და ო. გ. გორდელაძესთან ერთად, თავის ტვინის ქერქული აპარატის იშემიური, ანუ ასფიქსიური მდგომარეობის პათოარქიტექტონიკული სტრუქტურის შესწავლისას, გვიჩვენებს, რომ ჟანგბადის უკმარისობის საკითხები ძალიან ახლოსაა საერთოდ შიზოფრენიის პათობიოლოგიის პრობლემასთან.

შიზოფრენია რომ ტოქსიკური ბუნების დაავადებაა, ამაზე მიუთითებს აგრეთვე ი. ტ. მენტეშაშვილის დაკვირვებანი ცერებროსპინალური სითხის ლიზისურ თვისებათა შესახებ.

ლ. ი. სმირნოვი და პ. ე. სნესარევი შიზოფრენიას თვლიან ჰიპოტოქსიკურ ენცეფალოპათიად.

იზიარებდა რა შიზოფრენიის ტოქსიკურ თეორიას, ჯერ კიდევ 1934 წ. პ. ე. სნესარევი წამოაყენა დებულება, რომლის

მიხედვითაც იგი შიზოფრენიას განიხილავდა დისტროფიულ ენცეფალოპათიად, რომელიც, მისივე შეხედულებით, წააგავს სხვადასხვა მომწამლავი ნივთიერებების მიერ გამოწვეულ ენცეფალოპათიებს. პ. ე. სნესარევი წერდა, რომ „არსებობს აგენტთა ერთგვარი ჯგუფი (ამ დროს მოქმედი ფაქტორები შეიძლება იყოს არამომწამლავი ნივთიერებანი), რომელსაც ვუწოდებდი მე აბიოტიზირებულ ჯგუფს. ამათ ვაკუთვნებ ისეთებს, როგორცაა რენტგენის სხივები და რადიუმი; მომწამლელ ნივთიერებიდან კი — იპრიტს“.

სხივურ დაზიანებათა ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა, რომელიც ჩატარებულ იქნა ბ. რ. ნანეიშვილთან ერთად, გამოავლინა მწვავე დეგენერაციულ-დისტროფიული ხასიათის ძვრები, რომლებიც წააგავს უჯრედთა გაფუებისა და გამოვარდნის ფენომენებს და რომელთაც ვხვდებით შიზოფრენიული ბუნების ნელა მიმდინარე ტოქსიკური ენცეფალოპათიების დროს. უეჭველია, რომ შიზოფრენია ტოქსიკური ეტიოლოგიისაა. ამ შემთხვევაში ორგანიზმი იმყოფება ჰუმორალური ტოქსიკურობის გარდამავალი ზემოქმედების ქვეშ.

როგორც ცნობილია, არსებობს მთელი რიგი გამოკვლევები, რომლებიც ეხება ცხოველებზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ზემოქმედებით გამოწვეულ ცვლილებათა შესწავლის საკითხს (ასეთია გ. მალისის, მ. პოლიაკოვის, მ. სოფრონოვის, ბერგერის, კოსტანის, პფეიფერის, მახტისა და სხვ. შრომები).

ხისტის დაკვირვებით, შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლმა მაიმუნებში ზოგჯერ შეიძლება გამოიწვიოს კატატონიური მდგომარეობანი.

ვ. პ. პროტოპოპოვის თანახმად, შიზოფრენიის დროს არსებული ჰიპნოიდური მდგომარეობა ჰუმორალურ-ტოქსიკური ბუნებისაა.

შიზოფრენიულ ტოქსიკოზზე მიუთითებს აგრეთვე ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დაქვეითება, რომლის შესახებაც ჩატარებული აქვთ სათანადო გამოკვლევები ა. მ. მაკარიძესა და სხვ.

საინტერესოდ მიგვაჩნია ა. ი. სიხარულიძის ექსპერიმენ-

ტული დაკვირვებები ნატიფი და მგრძობიარე მეთოდის გამოყენებით, რომელიც ჩატარებული იყო ჩვენი ხელმძღვანელობით მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში.

ავტორის მიერ ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში შესწავლილია შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ძალის ნერწყვის უპირობა-და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე და აგრეთვე კუჭის სეკრეციულ ფუნქციაზე.

აღმოჩნდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძაღლებში იწვევს ნერწყვის, როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური სეკრეციის შეკავებას. აღსანიშნავია, რომ შეკავებას განსაკუთრებით განიცდის ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია. ჯანმრთელ დონორთა სისხლის შეყვანა ძაღლებში (საკონტროლო ცდები) ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს თითქმის არ იწვევს.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ასეთი მოქმედება ნერწყვის სეკრეციაზე განსაკუთრებით აშკარად მკლავდება მისი კატატონიური ფორმების დროს; სხვა ფორმათა შემთხვევაში ნერწყვის სეკრეციის შეკავება შედარებით სუსტია. ცხოველებში კოფეინის წინასწარი შეყვანა იწვევს ნერწყვის სეკრეციის შეკავების ერთგვარ დაქვეითებას.

ამ მასალების თანახმად, შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულს სისხლის პლაზმა იწვევს აგრეთვე კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავებას, რაც გამოიხატება სეკრეციის ფარული პერიოდის მომატებით და კუჭის წველის გამოყოფის შესუსტებით. ადგილი აქვს თავისუფალი მარილმჟავისა და საერთო მჟავობის შემცირებას; ქვეითდება პეპტიური აქტივობა. ჯანმრთელთა სისხლი კუჭის სეკრეციას გაცილებით უფრო სუსტად აკავებს, ვიდრე კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლი.

ვამთავრებთ რა ფსიქიატრიული ნოზოლოგიის საკითხების ზოგად მიმოხილვას, საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ თუ ა.ა. უხტომსკის თანახმად საერთოდ კლასიფიკაცია მეცნიერების აუცილებელი ინსტრუმენტია, მაშინ ჩვენს დარგში ფსი-

ქოზთა ნოზოლოგიური კლასიფიკაცია წარმოდგენს მეტად საჭირო მეცნიერულ-პრაქტიკულ და პერსპექტიულ ინსტრუმენტს (საშუალებას).

## 2. აბაქნიურ გამოვლინებათა საკითხისათვის შიზოფრენიის დროს

შიზოფრენიის ცნების, როგორც გარკვეული ნოზოლოგიური ერთეულის, პერსპექტიული განვითარება უახლოეს კავშირშია კლასიკურ წარმოდგენებთან დიზნოიის შესახებ (ს. ს. კორსაკოვი), ფსიქიკური გახლეჩილობის ფენომენების ობლიგატობასთან (ე. ბლეილერი) და ინტრაფსიქიკურ ატაქსიასთან (პ. ა. ოსტანკოვი, ვ. პ. ოსიპოვი და სტრანსკი). აქვე მივუთითებთ, რომ ამ სიმპტომების ობლიგატობა უნდა გავიგოთ კლინიკური დიაგნოსტიკის როგორც მეტად მნიშვნელოვანი მომენტი და არა პათოგნომიურ-სპეციფიკური მოვლენა.

ამ თვალსაზრისით შევეხებით შიზოფრენიის კლინიკისა და მისი პათოფიზიოლოგიური წანამძღვრების ზოგიერთ საკითხს.

თავიდანვე აღვნიშნავთ, რომ შიზოფრენიის დროს ცალკეული ფსიქოპათოლოგიური ფუნქციების ფენომენოლოგიური აღწერით გატაცებამ ერთგვარად დაჩრდილა პიროვნების, როგორც ფსიქიკური აპარატის მთლიანი გამოვლინების, პათოლოგიური რეაქციების სისტემატური შესწავლა; მას შედარებით ნაკლები ყურადღება ეთმობოდა.

ს. ს. კორსაკოვის კლასიკური განსაზღვრით, „დიზნოია წარმოდგენს ინტელექტუალურ პროცესთა კავშირებისა და იდეათა შეუღლების ღრმა აშლილობას“, ამ დროს ყველაზე არსებითია წარმოდგენათა თანმიმდევრობის ურთიერთობის დარღვევა. ყურადღებას იმსახურებს ის ფაქტი, რომ ასეთ მდგომარეობას ადგილი აქვს როგორც სატყვიერ პროდუქციებში, ისე მოქმედებებსა და ემოციათა გამოვლინებაშიც.

სხვადასხვა ფსიქოპათოლოგიურ მდგომარეობათა შორის პიროვნების ფსიქიკურ შესაძლებლობათა სხიზისის ერთ-ერთ კარგ მაგალითს ფსევდოპალუცინაციები წარმოდგენს. გ. ა. გილიაროვსკი აღნიშნავს, რომ ფსიქიკური პალუცინაციები ესაა აზროვნების ზოგადი აშლით გაპირობებულნი ნაძალადევი აზ-

რები, შიზოფრენიის დროს ფსიქიკური პალუცინაციების სიზ-  
შირე უფლებას გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ამ შემთხვევაშიც  
საქმე გვაქვს გახლეჩილობის მოვლენასთან; წარმოდგენათა იმ-  
ცალკეული კომპონენტების სხიზისთან, რომლებიც ჩვეულებ-  
რივ განაპირობებს პიროვნების მთლიანობასა და მიმართებას.

ეხება რა პალუცინაციებისა და ბოდვითი აზრების ურთი-  
ერთდამოკიდებულებას, ვ. ა. გილიაროვსკი ე. წ. შიზოფრე-  
ნიულ პირველად ბოდვას განიხილავს ინტელექტუალური სინ-  
თეზის აშლის თვალსაზრისით.

ცნობილია, რომ შიზოფრენიის შემთხვევაში ადგილი აქვს  
გარემოსთან ურთიერთობის თავისებურ შეცვლას. არსებული-  
სადმი დამოკიდებულების ასეთი შეცვლა შედეგია არა აღქმის  
უშუალო დარღვევის, არამედ საერთოდ ატაქსიური მსჯელო-  
ბისა და პიროვნების ანალიზურ-სინთეზურ შესაძლებლობათა  
სხიზისის, რასაც შიზოფრენიულ დერეალიზაციამდე მიეყ-  
ვართ.

ისტორიულად შეხედულება ატაქსიის შესახებ იქმნებოდა  
როგორც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ცნება. მაგრამ ამ-  
ჟამად იგი მოიცავს არა მარტო ფსიქოპათოლოგიის სფერა-ს,  
არამედ შიზოფრენიის დროს არსებულ სტრუქტურულ-დინა-  
მიკურ გამოვლინებებსაც.

შიზოფრენიის ყოველი კლინიკური ფორმა თავიდანვე ატ-  
აქსიური და დისკორდინაციული ფსიქოზური მდგომარეობაა.  
მთელი რიგი ავტორების მიერ, მათ შორის პ. ბ. განუშკინის  
კლანიკიდანაც, აღწერილია პიროვნების გაორების ფენომენი  
როგორც შიზოფრენიის ადრეული სიმპტომი.

ლოგიკური მსჯელობის უკმარისობა ქმნის ფსიქოპათოლო-  
გურ პირობებს გაუცხოვების სინდრომის განვითარებისათვის.

იზიარებს რა მსგავს შეხედულებებს, ე. ა. პოპოვი აღნიშ-  
ნავს, რომ შიზოფრენიის ერთ-ერთ დამახასიათებელ ადრეულ  
ნიშანს წარმოადგენს სიტყვიერ გამღიზიანებლებზე ისეთი რე-  
აქციების გამომჟღავნება, რომლებშიც არაა გათვალისწინებუ-  
ლი მოცემულ სიტყვათა კომპლექსი, მათი შინაარსი. ადგილი  
აქვს სიტყვათა და წარმოდგენათა დიფერენციაციის აშლას,  
რაც ორგვარი ფორმით გამოიხატება: სხვადასხვა ცნებათა არა-



პირდაპირი დაკავშირება და ერთი წარმოდგენის შეცვლა მეორით (აბსტრაქტული ცნება იცვლება კონკრეტულით და, პირიქით).

ემოციური განცდების, საგნებისა და მოვლენათა ინტელექტუალურ შეფასებასა და აგრეთვე პირად ინიციატივას შორის არსებული დისკორდინაცია განსაზღვრავს შიზოფრენიით ავადმყოფის არაადეკვატურ ქცევებს. ამითი იქმნება შესაფერისი წინამძღვრები იმ კლინიკური სიმპტომატოლოგიის განვითარებისათვის, რომელიც პ. ა. ოსტანკოვს წარმოდგენილი აქვს როგორც ტრიადა; მხედველობაშია ემოციური სიბლავე, ატაქსიური აზროვნება და აბულია.

შიზოფრენიით დაავადებულის ატაქსიური ქცევით არის გაპირობებული აგრეთვე სოციალური ორიენტაციას უქონლობა; მისი ადაპტაცია გარემოსთან მანკიერია. აღნიშნული გარემოება განსხვავდება ჰოსკინსის მიერ აღწერილი დეფექტური ადაპტაციისაგან, რომელიც ძირითადად განსაზღვრულია პიროვნების განვითარების დონის შეზღუდვითა და მისი შესაძლებლობების საერთო უკმარისობით.

ნეოლოგიზმებისა და ვერბიგერაციების დროს ავადმყოფთა მიერ გრამატიკული წესების გამოყენება, რომელთაც დარღვეულ სიტყვიერ პროდუქციებში გარეგნული, მოჩვენებითი წესრიგი და სისტემატურობა შემოაქვთ, არ შეიძლება შეფასებულ იქნეს, როგორც მწყობრი და ლოგიკურად კანონზომიერი მსჯელობა. აღნიშნული გარემოება უფრო გარკვეული მექანიკური ცოდნის გამომქლავებას ჰგავს მსგავსად იმ ანგარიშისა რომელსაც შიზოფრენიით დაავადებული აწარმოებს შეცდომების გარეშე არითმეტიკული ოპერაციების დროს.

ეხება რა შიზოფრენიის დროს ემოციურ გამოვლინებათა პათოლოგიის თავისებურებებს, ი. ტ. მენტეშაშვილი ყურადღებას ამახვილებს ადექტურ გამოხატულებათა უცნაურობაზე, არაადეკვატურობაზე, მათ ლაბილობასა და იმპულსურობაზე. აგრეთვე რეალობის გრძნობის დაკარგვაზე. ავტორის თანახმად, ემოციური სფეროს პათოლოგია უნდა დაუყავშიროთ ფსიქიკური აპარატის სხიზისს.

ცნობილია, რომ ფსიქიკური ავტომატიზმები კანდინსკის

სინდრომის სახით გვხვდება როგორც შიზოფრენიის დროს, ისე სხვა ფსიქიკურ დაავადებათა შემთხვევაშიც, მაგალითად, ინვოლუციური მელანქოლიის დროს. მხედველობაში უნდა მივიღოთ რომ შიზოფრენიული ავტომატიზმის ბუნება თავიდანვე გაპირობებულია სხიზისით, რომელსაც ადგილი არა აქვს ინვოლუციური ფსიქოზების დროს. ამ შემთხვევაში, ე. ი. ნაკაშიძის დაკვირვებების თანახმად, ავტომატური მოქმედებები ვლინდება მხოლოდ აუტიური დეპრესიების დროს, რომელთაც თან სდევს მწვავე შიშები.

მ.თ. წოწორია, განიხილავს რა ბოდვითი განცდების დროში მიმართების საკითხს (საერთო შიზოფრენიული ატაქსიის ფონზე), აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიული რეტროსპექტული ბოდვითი იდეების შემთხვევაში ადგილი აქვს შორეულ წარსულსა და აწმყოს შორის ლოგიკური თანმიმდევრობის დარღვევას.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჰებეფრენიული, კატატონიური ან პარანოიდული სინდრომები, აგრეთვე აუტიზმიც, თავისთავად ცალკე აღებულნი არ წარმოადგენენ შიზოფრენიის დიაგნოსტიკის გადამწყვეტ მომენტებს. აღნიშნული მდგომარეობები განხილულ უნდა იქნეს კლინიკური დინამიკის გასწვრივ კრილში; ამასთან, აუცილებელია, რომ განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს ატაქსიურ მოქმედებათა კლინიკურ თავისებურებას.

ლიტერატურის მონაცემებისა და საკუთარ დაკვირვებათა საფუძველზე ჩვენ იმ დასკვნამდე მივდივართ, რომ შიზოფრენიის კლინიკის სხვადასხვა ფაზების დროს ატაქსიას წამყვანი სინდრომის ხასიათი აქვს. ცნობიერების პათოლოგია შიზოფრენიული ატაქსიის შემთხვევაში ვლინდება ატაქსიური ამენციის სახით. შემეცნების სფეროში ატაქსია წარმოდგენილია უპირატესად სიტყვიერ პროდუქციათა დისკორდინაციით, ხოლო ემოციურ-ნებით სფეროში კი ამბივალენტური რეაქციებითა და ამბიტენტენტური მოქმედებებით.

შიზოფრენიისეული მეტყველების დისკორდინაციის დროს ჩვენ მაერ შემჩნეულია გარკვეული ეტაპები. თავდაპირველად ადგილი აქვს დისკორდინაციას წინადადებათა შორის, შემდეგ

სიტყვებსა და ბოლოს სიტყვასა და მის ცნებით შინაარს (სემანტიკობას) შორის. აღნიშნული გარემოება განაპირობებს ახალ ცნებათა შექმნის შეუძლებლობას და წარმოდგენათა და ასოციაციების შეუღლებების აშლას.

შიზოფრენიის კლინიკურ ფენომენოლოგიაში, როგორც სიღრმითაც არ უნდა იყოს წარმოდგენილი ატაქსია, იგი ამ დაავადების არც დასაწყისში და არც შემდგომ არ არის თავის ტვინის ქერქის უხეში არაადრეგენითი პროცესის მაჩვენებელი.

ე. წ. ქრონიკულ, ფინალურ შემთხვევათა აქტიური მეთოდებით მკურნალობა გვიჩვენებს, რომ ზოგჯერ შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს შიზოფრენიული სინდრომის (ატაქსიის) შერბილებას ან მის სრულ მოხსნას. ამის შესახებ ძველი ავტორებიც მიუთითებდნენ; მათ მიერ შემჩნეული იყო ასოციაციურ მოქმედებათა გამოსწორება ფსიქოზური მდგომარეობის სომატური დაავადებით გართულების შემთხვევაში.

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს შიზოფრენიის დროს ცნობიერების პათოლოგიის შესწავლა ინტრაფსიქიკური ატაქსიის თანამედროვე წარმოდგენების თვალსაზრისით. ამ მხრივ მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომლის ფ. მ. კონტრიძის მიერ დაგროვილია გარკვეული კლინიკური მასალა.

ფ. მ. კონტრიძის თანახმად, შიზოფრენიის დროს ცნობიერების პათოლოგია წარმოდგენილია პიროვნების უმაღლეს საორიენტაციო-შემეცნებით შესაძლებლობათა დეზორგანიზაციით, რასაც ავადმყოფი მიჰყავს დერეალიზაციამდე და საერთოდ გარემოს ბოღვით აღქმამდე (მწვავე ატაქსიური დეზორიენტაციის მდგომარეობა).

შიზოფრენიის შემთხვევაში ცნობიერების ასეთ პათოლოგიას ჩვენ ფ. მ. კონტრიძესთან ერთად განვიხილავთ როგორც ატაქსიური ამენციის. აღნიშნული კლინიკური სურათი როგორც გამოვლინების, ისე თავისი ნეიროდინამიკური არსით სავსებით განსხვავებულია კლინიკურად ცნობილი ამენციური სინდრომისაგან. ატაქსიური ამენციის დროს ადგილი აქვს გარედან მომდინარე გაღიზიანებათა არა უშუალო გაუკუღმართებულ მიმდებლობას, არამედ მათ დაუკავშირებელ და არაკოორდი-

ნირებულ შეუღლებას. აქვე შევნიშნავთ, რომ ნ. გ. ვეშაპელის დაკვირვებათა თანახმად, ბავშვთა ასაკში შიზოფრენია არცთუ ისე იშვიათად იწყება ცნობიერების მწვავე ამლის სახით.

გახლეჩილობის (სნიზისის) სინდრომის გამო პათოლოგიას განიცდის დინამიკური სტერეოტიპის შექმნა და მისი მდგომარეობა: შეცვლილია ქერქული პროცესების სისტემატიზაცია, ამიტომაც, რომ შიზოფრენიის შიზოფაზურ გამოვლინებათა დროს ადგილი აქვს პირობითი კავშირების მანკიერ შეუღლებას. ესაა სწორედ, რომ განსაზღვრავს და განაპირობებს როგორც ბოღვითი იღვების არასისტემატურობას, ისე სიტყვიერ პროდუქციათა ატაქსიურ არათანმიმდევრობასაც.

ჩვენი წინადადებით, ბირთვოვანი შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატოლოგიის შემდგომი დაზუსტების მიზნით ფ. მ. კონტრიძის მიერ შესწავლილია შიზოფრენიის ასი მწვავე შემთხვევა; 50 მარტივი და 50 პარანოიდული ფორმა; ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 20 და 34 წლამდე. ყველა შემთხვევაში ჩატარებული იყო აქტიური თერაპია, რამაც ძალიან მცირე, ან სრული უარყოფითი შედეგი გამოიღო.

აღწერილ შემთხვევებში შიზოფრენიის მიმდინარეობა ხასიკ; ათდებოდა ძნელად შესამჩნევი, ნელი და თანდათანობითი განვითარებით. პერიოდი დაავადების დაწყებიდან ავადმყოფის სტაციონარში მოთავსებამდე გრძელდებოდა რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე. ანამნეზიდან ირკვევა, რომ შიზოფრენიის მარტივი ფორმის დროს კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატოლოგია თავისებურ განვითარებას განიცდის, რაც იმით გამოიხატება, რომ ავადმყოფს აქვს თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, უძილობა (ნევრასთენიური სინდრომი), აღინიშნება სიჭიუტე, კონფლიქტობა, მიზეზიანობა, შრომითი ჩვევების თანდათანობითი დაკარგვა, განმარტოება, განყენებულობა, დაუსაბუთებელი სიცელქე და თავისებური გაუგებარი ენამახვილობა, ნაცნობ სიტუაციაში გაფანტულობა, გუნებგანწყობის უსაფუძვლო დაქვეითება ან იმპულსიურობა და გაზერელება, გარეგნობისადმი განსაკუთრებული ყურადღების

მიქცევა. ადგილი აქვს აგრეთვე ნეგატივიზმს, აუტიზმს, ავადმყოფურ უცნაურ ქცევებს, კონკრეტული მოტივაციის გარეშე ახლობელთა მიმართ ექვიანობას, ეპიზოდურად მოწამვლის ბოღვით იღვებს, განურჩევლობას, აკვიატებულ მოქმედებებს, დაუკავშირებელ სიტყვიერ პროდუქციებსა და აღქმის გაუკულმართებას, უპირატესად სმენითი და შეხებითი ჰალუცინაციების სახით.

შიზოფრენიის მარტივი ფორმის კლინიკური შესწავლისას განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ასოციაციური პროცესების ნელი ტემპი, მათი შინაარსეული სიღარიბე, ასოციაციურ რგოლთა გამოვარდნა, რასაც თან სდევს მეტყველებითი პროდუქციების აშლა. გარდა აღნიშნულისა, საგულისხმოა აგრეთვე ინდიფერენტობა, ასპონტანობა, უინიციანტივობა, აბუღია, იმპულსიურობა, სტერეოტიპული მოძრაობანი, გარემოში ფორმალური ორიენტაცია, სიტუაციაში არაშესაფერისი გარკვევა, ზოგჯერ აღქმის პათოლოგია ჰალუცინაციებისა და დროდადრო ფსევდოჰალუცინაციების სახით. იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბოღვითს გამოთქმებსაც.

შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დახასიათებისას ყურადღებას იპყრობს დაავადების დასაწყისში ზოგიერთი ნევრასთენიული გამოვლინებები, როგორცაა გამღიზიანებლობა, გადაღლილობა, სისუსტე, ცუდი ძილი და სხვ. შემდეგში ვლინდება განმარტობისადმი მიდრეკილება, შთანთქმა საკუთარ განცდებში, გაფანტულობა, ექვიანობა, გარემოსადმი უნდობლობა, ნაკლებად მნიშვნელოვანი და შემთხვევითი ფაქტების თავისებური ახსნა-განმარტება, აუტიზმი, უცნაური ქცევები. ავტომატიზმები, მოწამვლის, დევნის და ზემოქმედების ბოღვითი იღვები, ბოლოს შრომითი კავშირების დაკარგვა.

იმ ცნობილი კლინიკური სურათიდან, რომლითაც ხასიათდება შიზოფრენიის ბოღვითი ფორმა, სტაციონარის პირობებში ყურადსაღებია ფორმალური ორიენტაცია, წარმოდგენათა არათანმიმდევრული მსვლელობა და მათი შემთხვევითობა, უსისტემო ბოღვითი გამოთქმები, განურჩევლობა, ზოგჯერ ბოღვითი დაძაბულობა შიშებით. დროდადრო აღქმის პათო-

ლოგია—მეტწილად სმენითი პალუცინაციები, ფსევდოპალუ-  
ცინაციები და სხვ.

შიზოფრენიის შესახებ არსებული მასალები და აგრეთვე ზემომოყვანილი კლინიკური დაკვირვებები მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის, პირველ რიგში მისი მარტივი და პარანოიდული ფორმების, შემთხვევაში ფსიქიკური აპარატის ზოგადი სხიზისის ფონზე აღგილი აქვს ატაქსიურად შეცვლილი პიროვნების ავადმყოფურ გამოვლინებებს („პათოლოგიურ ქცევებს“).

ცნობილია, რომ ამ უკანასკნელი წლების მანძილზე ბუნებისმეტყველების განსაკუთრებულმა განვითარებამ არა მარტო გაამდიდრა ჩვენი წარმოდგენები სულით დაავადების პათოლოლოგიური არსის შესახებ, არამედ ფსიქიატრიაში შემოიტანა კვლევის უახლესი ობიექტური მეთოდები. ამით ფსიქიატრია დაუახლოვდა ზუსტ მეცნიერულ დისციპლინებს.

ი. პ. პავლოვის მიერ შექმნილი მოძღვრება ნორმასა და პათოლოგიაში უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ წარმოადგენს ფსიქიატრიის თეორიისა და პრაქტიკის განვითარების ახალ შემოქმედებით, პერსპექტიულ ეტაპს.

ი. პ. პავლოვის, მისი მოწაფეებისა და მიმდევრების შრომებმა უზრუნველყვეს პირობები ფსიქიატრიაში ახალი თავის შექმნისათვის; კერძოდ ფსიქოზთა პათოფიზიოლოგიური სწავლებისათვის, რომელიც იძლევა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა ნეიროდინამიკური არსის ობიექტურ-მეცნიერული კვლევის დიდ შესაძლებლობებს.

შიზოფრენიული ტოქსიკოზით გამოწვეული დაცვითი შეკავება ხელს უწყობს ქერქული აპარატის დინამიკურ დანაწევრებას დიდი რაოდენობის სუსტ ავადმყოფურ კერებად; იგი განაპირობებს დიდ ჰემისფეროთა დაკავშირებული და ნორმალური მოქმედების გახლეჩილობას. ხსენებული დანაწევრებული და ურთიერთისაგან გახლეჩილი პუნქტები დინამიკურად წარმოადგენს ძირითადი ნერვული პროცესების (შეკავებისა და აგზნების) იზოლირებულ უბნებს, რომლებიც ზოგჯერ ინერტულ ხასიათს ღებულობს. აღნიშნულის საფუძველზე აღგილი აქვს დაუკავშირებლობას (ატაქსიას) როგორც სასიგნა-

ლო სისტემათა და ქერქქვეშა ფუნქციურ გამოვლინებათა შორის, ისე თვით ამ ცალკეულ სისტემებშიც.

შიზოფრენიის ქერქულმა თეორიამ ახალი პორიზონტები დასახა ფსიქოზის არსის ზოგიერთი მხარეების გაგებისა და მისი მკურნალობის საკითხში. ამასთან ერთად, დიდი ყურადღება მიაქცია ისეთ მეტად მნიშვნელოვან კლინიკურ პრობლემას, როგორცაა ინტრაფსიქიკური ატაქსიის სინდრომი.

აღსანიშნავია, რომ ატაქსიის ფენომენის ნეიროდინამიკური საფუძვლის ფიზიოლოგიური მეთოდით შესწავლამ (მხედველობაში გვაქვს ქერქული ელექტროენცეფალოგრაფია) შედარებით სხვაგვარი მიმართულება მიიღო; გამოირკვა, რომ თითქოს ელექტროენცეფალოგრაფიული დაკვირვებანი მოკლებულია შიზოფრენიის წამყვანი სიმპტომატოლოგიის ანალიზის კონკრეტულ მნიშვნელობას. ამგვარი შეფასება, ჩვენა აზრით, ნიშნავს საერთოდ შიზოფრენიის კვლევის ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდის გარკვეული ღირებულების უარყოფას.

ზოგიერთი არამყარი, შეიძლება ითქვას, ნიჰილისტური დაყენებანი ამ საკითხში შემდეგი გარემოებითაა გამოწვეული: ჯერ ერთი, ფაქტიური მასალის მრავალფეროვნებაზე, რომლის დროსაც ყოველთვის არ იყო მხედველობაში მიღებული ცალკეული კლინიკური ფორმებისა და სინდრომების თავისებურება, გასაგებია, არ შეეძლო ჩამოეყალიბებია ერთიანი შეხედულება.

მეორე — ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები განიხილებოდა არა როგორც ნერვიულა ფუნქციის ბიოფიზიკური მაჩვენებელი, არამედ როგორც მათი უშუალო ასახვა.

მესამე — ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების გაანალიზება, როგორც შიზოფრენიის დიაგნოზის ლაბორატორიული პათოგნომური მაჩვენებლები, ცხადია, ვერ გაამართლებდა თავის პრაქტიკულ ღირებულებას.

მეოთხე — მხედველობიდან რჩებოდა ის გარემოება, რომ მასალის განსაკუთრებული დინამიკურობის გამო ყოველთვის არ შეიძლებოდა სტაბალური ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდეების მიღება.

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევით მიღებული ფაქტიური მასალა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შიზოფრენიის პრობლემის შესწავლის დროს. ამის დასადასტურებლად საკმარისია მოვიყვანოთ ჩუგუნოვის შეხედულება, რომლის თანახმადაც, შიზოფრენიის შემთხვევათა დიდ რაოდენობაში ადგილი აქვს ჰემისფეროთაშორისო ასიმეტრიას — ელექტროენცეფალოგრაფიულ ნახაზში მკვეთრადაა გამოხატული ანომალია ამა თუ იმ ჰემისფეროში.

კლინიკურ-ელექტროენცეფალოგრაფიული მასალის შესწავლის საფუძველზე ჯერ კიდევ 1949 წ. აღნიშნავდით, რომ ინტრაკორტიკალური დისკორდინაციის ფენომენი ღებულობს ზოგად ქერქულ, ე. ი. უნივერსალური ატაქსიის ხასიათს.

შიზოფრენიული ინტრაფსიქიკური ატაქსია, რომელსაც ცერებრული ინტრაკორტიკალური დისკორდინაცია უდევს საფუძვლად, დაავადების გარკვეული ავთვისებიანობის უეჭველი მაჩვენებელია.

ს.ა. ჩუგუნოვის მიერ აღწერილ „მრუდეთა ფრაგმენტობას“ და „ბიოდენტა დუმილის პერიოდს“ პირდაპირი დამოკიდებულება აქვს სხიზისის პრობლემასთან. როგორც ავტორი აღნიშნავს, შიზოფრენიის დროს ბიოელექტრული ბალანსის დარღვევა გაცილებით უფრო რთულია, ვიდრე ამას ადგილი აქვს სხვა დაავადებათა შემთხვევაში. შიზოფრენიის დროს ბიოელექტრული მრუდი ირღვევა სხვადასხვა ნაწილებად, ადგილი აქვს ელექტრული ტალღების სიხშირის ცვალებადობას, ზოგჯერ მათ სიმკვეთრეს ან დაბალ ამპლიტუდას. ეს ე. წ. „მრუდეთა ფრაგმენტობა“ შეიძლება შეინიშნოს აგრეთვე მაშინ, როდესაც რაიმე გაღიზიანებათა გარეშე არათანმიმდევრულად მიმდინარე ტალღები იცვლება ელექტრული აქტივობის ძლიერ დაქვეითებული პერიოდებით. ირკვევა, რომ მრუდის ასეთი უბანი, რომელსაც არასწორად უწოდებენ „დუმილის პერიოდს“, განსაკუთრებით გამოხატულია შიზოფრენიის დროს.

მტკიცდება, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის შემთხვევაშიც, როდესაც ადგილი უნდა ჰქონდეს განფენილ



შეკავებას. ერთ შემთხვევაში გამოხატულია ბიოდენტა დაქვე-  
ითება, ხოლო მეორეში კი — მათი აწვევა.

ვ.ა. ვიცოლის დაკვარვებით, შიზოფრენიით დაავადებულთ  
თითქმის ყოველთვის აღენიშნებათ ჰემისფეროთა სიმეტრიუ-  
ლი უბნების მოქმედებათა ასინქრონობა.

უნდა აღნიშნოს, რომ ისეთი ფაქტები, როგორცაა კატა-  
ტონიური სტუპორის დროს ბიოდენტა ამპლიტუდის განსხვა-  
ვება, ან შიზოფრენიით ავადმყოფთა ძილში გადასვლის შემთხ-  
ვევაში ერთი ჰემისფეროს ჩამორჩენა მეორისაგან, მეტყვე-  
ლებს ჰემისფეროთა მოქმედების დისკორდინაციაზე, ჰემისფე-  
როთაშორისო ატაქსიის არსებობაზე.

ს.ა. ჩუგუნოვის მიხედვით, ძირითადი ნერვული პროცესე-  
ბის ბალანსის უკმარისობა, უპირველეს ყოვლისა მათი ჩართ-  
ვისა და შეცვლის თვალსაზრისით, არღვევს ცენტრალური  
ნერვული სისტემის ნორმალური ძრაობის წონასწორობას. ეს  
გარემოება კი ქმნის პირობებს ჰემისფეროთაშორისო ასიმეტ-  
რიისა და ასინერგიისათვის.

ძილისა და შიზოფრენიის დროს არსებული ელექტროენ-  
ცეფალოგრაფიული ქერქული დისკორდინაცია პრინციპულად  
განსხვავდება ურთიერთობისაგან როგორც მათი სინქრონობის.  
ისე სინერგიის მხრივ. ძილს დროს დისკორდინაცია ატარებს  
ჰომოკორტიკალურ-მონოლატერალურ ხასიათს; შიზოფრენიის  
შემთხვევაში კი—ჰეტერო-კორტიკალურ ბილატერალურს.

უეპველია, რომ ქერქული აპარატის ბიოელექტრული დის-  
კორდინაცია შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა ფსიქოზური  
მდგომარეობის დროსაც. დაცვითი ფენომენის მსგავსად, ასი-  
მეტრიის არსებობა ყოველთვის არ ნიშნავს პათოლოგიას. გა-  
საგებია, რომ კლინიკურ მასალაზე ელექტროენცეფალოგრა-  
ფიული მონაცემების საბოლოო შეფასება არ შეიძლება შემო-  
ისაზღვროს მხოლოდ ბიოპოტენციალების ანალიზით. რო-  
გორც ყოველთვის, ლაბორატორიულად დადასტურებული ესა  
თუ ის ფაქტი გამოყენებულ უნდა იქნეს როგორც დამხმარე:  
მისი საბოლოო კვალიფიკაცია მოითხოვს პირველ რიგში კლი-  
ნიკური მიმდინარეობის აუცილებელ გათვალისწინებას.

ნერვულ პროცესთა ძვრადობა საერთოდ საინტერესოა არა

მარტო მათი ლაბილობის მხრივ, არამედ თავდაპირველად ამ პროცესთა ელექტიური, ამორჩევითი მიმართების თვალსაზრისითაც, რომელიც განაპირობებს სწორ საპასუხო რეაქციებსა და პირობითი კავშირების შექმნას.

აქტიური მოქმედება განისაზღვრება ნერვული პროცესების მიმართებათა დარღვევით. ამასთან დაკავშირებით ინტერესს არაა მოკლებული განვიხილოთ ატაქსიის ფენომენი ზოგადად კიბერნეტიკის თანამედროვე სწავლების შუქზე.

ცნობილია, რომ ინფორმაციის თეორია წარმოადგენს თვითრეგულაციის წამყვან პრინციპს; იგი კიბერნეტიკული სწავლების საფუძველია. ინფორმაცია, როგორც ამა თუ იმ ცნობათა და გაღიზიანებათა გადაცემისა და მათი გარდაქმნის თეორია, თავის მხრივ მოითხოვს პირდაპირი და უკუქცევითი კავშირების არსებობას. ამ შემთხვევაში პირდაპირი ინფორმაცია გულისხმობს რაიმე ამოცანის მიღებას, ხოლო უკუქცევითი ინფორმაცია კი — ამ ამოცანის ზუსტ შესრულებას.

საქიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ სწორედ ინფორმაციის თეორია სიგნალიზაციისა და კომუნიკაციების შესახებ, წარმოადგენს იმ მთავარსა და არსებითს. რაც შეიძლება გამოიყენოს კიბერნეტიკიდან ბიოლოგიამ, მედიცინამ და ფსიქოლოგიამ ნორმასა და პათოლოგიაში, ცხადია, მათი თვისობრივად განსხვავებულ თავისებურებათა მხედველობაში მიღებით. ამ მხრივ, კლინიკური ფსიქოპათოლოგიური ანალიზი დაზღვეული უნდა იქნეს მოსალოდნელი გატაცებებისა და შეცდომებისაგან. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ფსიქიკური მოქმედების პირობითრეფლექსური საფუძვლებისა და მისი სოციალურ-ბიოლოგიური ბუნების ერთიანობას, მათ მთლიანობას.

ეკვს გარეშეა, რომ სპეციფიკურ-ადამიანური ინფორმაციის თვალსაზრისით შეიძლება განხილულ იქნეს ცალკეული კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებანი, პირველ რიგში შიზოფრენია, მით უმეტეს, რომ სწავლება კომუნიკაციების შესახებ, რომელიც კიბერნეტიკის თეორიის ცენტრალურ ნაწილს წარმოადგენს, ინტერესს მოკლებული არაა შიზოფრენი-

ული პროცესის ნეიროდინამიკური საფუძვლების შესწავლის შემთხვევაშიც.

დისინაფსიას, შიზოფრენიული ატაქსიის როგორც მორფოლოგიურ და ფუნქციურ საფუძველს, ერთგვარი მსგავსება აქვს ინფორმაციის გადამცემი გზების აშლასთან.

### ა. ზოგიერთი უანიშვნაზი უიზოფრენიის ვეგეტოპათოლოგიის უსახეზ

შიზოფრენიის ვეგეტოპათოლოგიის შესახებ დაგროვილია მდიდარი მასალა.

ჩვენი მიზანია მოკლედ შევეხოთ ცალკეულ საკითხებს, რომლებიც დაკავშირებულია ტვინის ინტეგრაციულ მოქმედებასთან.

დადგენილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ქერქის ხანგრძლივ შეკავებას თან ახლავს ვეგეტატური ტონუსის ცვლილება, პარასიმპათიკური ინერვაციის სიჭარბით.

ე. ა. პოპოვი შიზოფრენიის დროს ყურადღებას აქცევს სიმპათიკური რეაქტიულობის დუნე ხასიათს. თანახმად ავტორისა, მხოლოდ ვეგეტატურ რეფლექსებზე დამყარებული დასკვნები შეიძლება მცდარი იყოს, ამიტომ ამ მიმართულებით გამოკვლევისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ ტონუსის თავისებურება (მხედველობაშია მიღებული ტუნუსის აბსოლუტური და შეფარდებითი ძალა) და ვეგეტატური აპარატის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილების რეაქტიულობა.

ე. ა. პოპოვი მნიშვნელოვნად თვლის, რომ მხედველობიდან არ იქნეს გამოტოვებული ვეგეტატური ძვრების პირველადი და მეორადი ეფექტის სხვადასხვაობა, გამოწვეული ამა თუ იმ აგენტებით.

ამით შეიძლება თავიდან იქნეს აცილებული საწინააღმდეგო დებულებანი სიმპათიკოტონურ ძვრაზე ერთ უბანში და პარასიმპათიკურზე — მეორეში.

თანახმად ჰელგორნისა, შიზოფრენიის დროს აღვილი აქვს არა მარტო სიმპათიკო-ადრენალური სისტემის რეაქტიულობის

დაქვეითებას, არამედ ვაგო-ინსულინის სისტემის რეაქციულობის გაძლიერებას.

სწორედ ვაგო-ინსულინის სისტემის დომინირებით სიმპათიკო-ადრენალურ სისტემაზე აიხსნება ის ფაქტი, რომ შიზოფრენიის დროს შაქრის დონე არ მატულობს ემოციურ რეაქციებთან დაკავშირებით.

პარასიმპათიკოტონიის ფენომენი შიზოფრენიისათვის დადგენილი ფაქტია და ეს განსაკუთრებით განსაზღვრავს ბიოლოგიური პროცესების აღდგენადობას.

როგორც ცნობილია, ორგანიზმში პარასიმპათიკური ნაწილი უზრუნველყოფს აღდგენადობის პროცესებს, ე. ი. ანაბოლიურ პროცესს და სიმპათიკური ნაწილი — დახარჯვის დაშლის პროცესს.

საჭიროა აქვე აღინიშნოს, რომ ზოგადფიზიოლოგიური კანონზომიერების საფუძველზე კატაბოლისტური პროცესები უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ანაბოლიური პროცესები კი — უფრო ნელა და თანაც უფრო მეტ დროს საჭიროებს აღდგენადობისათვის. აღნიშნულ გარემოებას მჭიდრო კავშირი აქვს ფსიქოზთა რემისიების (სპონტანური ან თერაპიული) თეორიისა და პრაქტიკისათვის.

აქცევდა რა ყურადღებას ვეგეტოძვრების დინამიკას შიზოფრენიის ინსულინთერაპიის დროს, ე. გ. გობრონიძე ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ ჰიპოგლიკემიის შედეგად დაავადების სურათის შეცვლა ხდება აშკარა ვეგეტატურ გამოვლინებათა ფონზე (ოფლიანობა, გაყრყოლება, ტემპერატურის მკვეთრი დაწევა, ვაზომოტორული ფენომენი და სხვ.).

თანახმად რ. გ. მესხის დაკვირვებებისა, ე. წ. ინსულინრეზისტენტულ შემთხვევებში ადგილი აქვს მკვეთრ პათოლოგიას პარასიმპათიკური სისტემის მხრივ.

არსებობს დებულება, რომ ვეგეტატურ ნერვულ სისტემას ქერქში უნდა გააჩნდეს წარმომადგენლობა. ექსპერიმენტული და კლინიკურ-ენცეფალოგრაფიული დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ თხემ-კეფის უბანი უნდა იყოს ქერქის ვეგეტატიკის უპირატესი წარმომადგენლობა და ქერქქვეშა კვანძებთან ერთად უნდა შეადგენდეს მთლიან სტრუქტურულ დინამიკურ ერთე-

ულს: თხემ-კეფა-თალამურ კომპლექსს. ხაზი ესმება რა ქერქსა და ქერქქვეშა წარმონაქმნებს შორის სტრუქტურულ-დინამიკური ერთიანობის არსებობას, ისმის კითხვა: ხომ არა აქვს ადგილი დისკორდინაციის მოვლენებს (ე. ი. ატაქსიას) ვეგეტატური აპარატის ფუნქციონირებაში შიზოფრენიის დროს?

საჭიროდ მიგვაჩნია წინასწარ აღვნიშნოთ, რომ პარასიმპათიკუსის პათოლოგიის მკვეთრი დომინირების თვით ფაქტურ წარმოადგენს არსებით მაჩვენებელს მთლიანად ვეგეტატური ნერვული სისტემის დისკორდინირებული მოქმედებისა.

მოვიყვანო ზოგიერთ მონაცემს შიზოფრენიის შესახებ, რომელიც მიღებულია მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ვეგეტო-პათოლოგიის განყოფილებაში (ს. ს. ენუქიძის და ქ. ვ. ცომაიას დაკვირვებანი).

როგორც ცნობილია, შიზოფრენიის დროს ვეგეტატურ-აშლილობათა დინამიკის შესწავლის საფუძველზე 1938 წ. ე. ვ. მასლოვმა აღნიშნა, რომ არ შეიძლება ვილაპარაკოთ ვაგოტონიისა და სიმპათიკოტონიის შესახებ.

ამ დროს აშლილობა დისკორდინირებული ხასიათისაა, რაც არცთუ ისე იშვიათად ვლინდება დისოციაციით (არაერთნაირ რეაქციის არსებობა სხვადასხვა ვეგეტატურ სინჯზე). ავტორს მოყავს ოსიპოვის აზრი, რომლის თანახმად ემოციურ აშლილობათა წარმოშობაში შიზოფრენიის დროს დიდი მნიშვნელობა ეძლევა ვეგეტატური ნერვული სისტემის პათოლოგიას, სახელდობრ, მისი კორდინირებული მოქმედების აშლას („ინტრავეგეტატური ატაქსია“).

ინტრავეგეტატური ატაქსიის ცნებას ს. ს. ენუქიძე მიმართავს იმ შემთხვევაში, როცა ვლინდება ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის კორდინირებული მოქმედების აშლა, ე. ი. როდესაც ერთდროულად ადგილი აქვს ერთი ნაწილის აგზნების პათოლოგიურ ცვლილებას მისი მეორე ნაწილის ნორმალური მდგომარეობისას.

აღსანიშნავია, რომ დისკორდინაცია გამოვლინდება ვეგეტატური ნერვული სისტემის არა მარტო ორ ნაწილს შორის. არამედ ვეგეტატური აპარატის თითოეულ ნაწილში. ამგვარ შემთხვევებში რომელიმე ნაწილის (რომელიმე ორგანოს სხვა-

დასხვა ელემენტების საინერვაციო აპარატის) გალიზიანებისას მიიღება სხვადასხვა რეაქცია.

ჩვენ ს. ს. ენუქიძესთან ერთად მიზანშეწონილად მივიჩნიეთ ვეგეტატური რეაქციის მაჩვენებლების აშლილობა აღნიშნოთ როგორც ინტრასიმპათიკური და პარასიმპათიკური ატაქსია.

როგორც ს. ს. ენუქიძე აღნიშნავს, ვეგეტატურ ატაქსიას ხან ინერტული, ხან კი ლაბილური ხასიათი აქვს.

შიზოფრენიის მოგვიანებულ შემთხვევაში დისკოორდინაცია უფრო ერთფეროვანია, ინერტულია, მერყეობს არა დიდ ამპლიტუდით.

#### **4. ზოგადი შანიშნავი შიზოფრენიის დაცვითი შეკავების ფენომენის შესახებ**

შიზოფრენიის პათოგენეზის პავლოვური თეორია, როგორც ქერქულ-შეკავებითი თეორია, საყოველთაოდ ცნობილია. წარმოადგენს რა კლინიკური ფსიქონევროლოგიის ეპოქალურ მიღწევას, იგი იძლევა შემოქმედებითი კვლევის მიმართულებას და უზრუნველყოფს ჩვენს შემდგომ მიღწევებს.

საბოლოოდ დადგენილია, რომ შიზოფრენიის დროს კლინიკური გამოვლინება განისაზღვრება დინამიკური დაძაბულობის ძალითა და ხარისხით, აგრეთვე თავდაცვითი შეკავების ვერტიკალური და პორიზონტალური ლოკალიზაციის (სივრცობრივი მომენტი) დონით. უკანასკნელი მდგომარეობა ქმნის თავისებურ სპეციფიკურ ფონს ფსიქონერვულ აშლილობათა კლინიკური სხვადასხვაობის გამოვლინებისათვის.

დუნედ მიმდინარე შიზოფრენიული ტოქსიკოზის სპეციფიკა მჭიდრო კავშირშია ტვინის აპარატის ფილოონტოგენეზურად ახალ უბნებთან, კერძოდ უფრო ადვილად მსხვრეველ ნატიფქსოვილოვან წარმონაქმნებთან (დენდრიტული მორჩები და სინაფსური ფოლაქები).

როგორც ცნობილია, არსებობს კლინიკური და კლინიკურ-ექსპერიმენტული მეტად მდიდარი და დამაჯერებელი მასალა, რომელიც მიუთითებს თავის ტვინის შეკავების მნიშვნელობაზე კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა დროს (ცნო-

ბიერების პათოლოგიის ფორმები, ასოციაციურ მოქმედებათ: პათოლოგია, აზროვნების აშლა, ბოდვითი პროდუქციები, ემოციურ-ნებით გამოვლინებათა პათოლოგია, ყურადღების პათოლოგია, ფსიქიკური ავტომატიზმები, ქცევითი მოქმედებანი, იმპულსიერი რეაქციები, კრუნჩხვითი განტვირთვები და ა. შ.).

ხაზგასმით აღვნიშნავთ, რომ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური პრობლემა თავის დინამიკურ ასახვას პოულობს თანამედროვე წარმოდგენებში ინერტული და შეგუბებითი შეკავება-ავზნების შესახებ.

ევოლუციური ფსიქონევროლოგიის კირილში საინტერესოა ის ფაქტი, რომ შიზოფრენიის დროს შეგრძნებები ინტერორეცეპციული რგოლიდან უფრო მგრძნობიარენია, ვიდრე ექსტერორეცეპტორული უბნიდან.

ისტორიულად პავლოვის მოძღვრება დაცვითი, ანუ სამკურნალო შეკავების შესახებ ფსიქიატრიული სტაციონარის პირობებში ჩაისახა.

ი. პ. პავლოვის იდეები ხელოვნური და ბუნებრივი ძილის შესახებ დაცვითი შეკავების შემდგომ განზოგადებას და შემოქმედებით კონკრეტიზაციას (ძილის შეკავება) წარმოადგენს.

გასაგებია, რომ შეიძლება ვილაპარაკოთ მხოლოდ ნეიროდინამიკური მექანიზმების მსგავსებაზე და ანალოგიაზე ჯანმრთელი ადამიანის ძილსა და შიზოფრენიით დაავადებული ადამიანის კლინიკურ გამოვლინებათა შორის.

როგორც ნეიროდინამიკური ანალოგიის მაგალითი, შეიძლება შევადაროთ ორი მდგომარეობა: „ნორმალური სუბიექტის სიზმარი და „შიზოფრენიით დაავადებულთა განსვლა საკუთარ განცდათა სამყაროში“. ფსიქიატრთათვის დიდინანია ცნობილია, რომ ავადმყოფთა განცდებსა და სიზმარს შორის არსებობს რაღაც მსგავსება; კერძოდ, ეს აღნიშნული იყო კანდინსკის და პავლოვის მიერ. აღნიშნულ მოვლენას მიეცა მეცნიერული ფიზიოლოგიური ახსნა-განმარტება, მაგრამ საჭიროა მტკიცედ გვახსოვდეს, რომ ნეიროდინამიკური ანალოგია არ ნიშნავს ეტიოპათოგენეზურ ერთობას. ფიზიოლოგიური ძილის, ანუ დაცვითი შეკავების დროს ადგილი აქვს ტვინის აპარატის ფუნქციური ერთიანობის დინამიკურ დისოციაციას. შიზოფრენიის

დროს ქერქის აპარატში თავისებური ტოქსიკოზის არსებობის გამო ვითარდება დაცვითი შეკავება მიზნობრივი პრინციპით.

ამასთან ერთად შიზოფრენიული ბუნების ქერქულ შეკავებას თან ახლავს ტვინის აპარატის სტრუქტურულ დინამიკური დისოციაცია და ამიტომ იგი თავისი არსით წარმოადგენს ქერქულ ატაქსიურ შეკავებას.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია და მნიშვნელოვანი თანამედროვე ელექტროენცეფალოგრაფიული დაკვირვებანი. მტკიცედაა დადგენილი, რომ ელექტრობიოპოტენციალების მაჩვენებლების მიხედვით კატატონიის დროს შეკავება ხელოვნური ძილისას (მაგალითად, მედიკამენტური ძილი) განსხვავდება იმავე ავადმყოფის კატატონიური სტუპორის შეკავებისაგან. შიზოფრენიის დროს კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინება ავადმყოფი პიროვნების პათოლოგიური მოქმედების შედეგია, რომელიც ქმნის ახალ სპეციფიკურ პათოლოგიურ სტრუქტურას.

სტრუქტურულ დინამიკური შინაარსიდან გამომდინარე, ჩვენ შიზოფრენიულ ატაქსიას წარმოვიდგენთ როგორც ძირითად ნერვულ პროცესთა ძრაობის ატაქსიას.

რაც შეეხება ქერქის შეკავების სტრუქტურას, საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ თანახმად ფიზიოლოგიური სწავლებებისა, შეკავებაში (ცენტრალური აგზნების მაგივრად) ძირითად როლს ასრულებს სინაფსები, განლაგებულნი ნეირონზე. მაგრამ აქამდე არაა დაზუსტებული, უჯრედის რომელ ელემენტებში (დენტრიტებში, სინაფსებში თუ უჯრედოვან სხეულაკებში) წარმოიშვება ელექტრული პოტენციალები.

ი. პ. პავლოვის სწავლება დაცვითი შეკავების შესახებ წარმოადგენს იმ თეორიულ საფუძველს, რომელზედაც თერაპიულ ღონისძიებათა სამამულო მედიცინის ყველაზე ჰუმანური მეთოდებია დაფუძნებული. ამ დროს დაცვითი თერაპია მიმართებით შეიძლება იყოს იმ მედიკორეჟიმულ ღონისძიებათა ხასიათის, როდესაც ავადმყოფი ისვენებს და თანდათანობით ეგუება საავადმყოფოს, ანდა სიმპტომური თერაპია აგზნების სინდრომთან საბრძოლველად, ანდა ბოლოს, პათოგენეზურად გამართლებული მკურნალობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ დაცვითი



შეკავება წარმოადგენს ინდივიდუუმისათვის რთულ მიზნობრივ პროცესს — დაცვით რეაქციას.

დაცვითი შეკავება, როგორც ევოლუციურად გამართლებული გამოვლინება უპირობო რეფლექსია და უშუალოდ დაკავშირებულია ორგანიზმის სასიცოცხლო მექანიზმებთან.

დაავადებისა და გაჯანსაღების მექანიზმის ანალიზის დროს აღსანიშნავია, რომ კლინიკისათვის უცნობია დაცვითი შეკავების ფენომენის ეტიოპათოგენეზური სპეციფიკურობა. კლინიკურ გამოვლინებათა სპეციფიკურობა განისაზღვრება ძირითად ნერვულ პროცესთა თავისებური კომპლექსით, სახელდობრ ძალის თავისებურებით — ინტენსიურობით, დინამიკური ლოკალიზაციით, ხანგრძლიობით, პერიოდულობით და ინდუქციური უკუმოქმედებით.

ცხადია, რომ დაცვითი შეკავების თავისებურება დამოკიდებულია არა მხოლოდ გარეგან ფაქტორებზე, არამედ ადამიანის ინდივიდუალურ ტაპობრივ თავისებურებაზე.

#### **5. შიზოფრენიის დროს დაზიანების სტრუქტურული აღგანადგომის შესახებ**

ნ. ნ. ანიჩკოვის შეხედულებათა თანახმად, მორფოგენეზური მიმართულება მიზნად ისახავს დაავადება განიხილოს განვითარების, მიმდინარეობისა და თანმიმდევარი სტადიების მიხედვით. ამ გზით შესაძლებელია დაავადების დინამიკის აღდგენა და მიახლოება ისეთ საკითხებთან, როგორიცაა ფუნქციათა რღვევა და ზოგიერთი საკითხი დაავადების პათოგენეზის შესახებ. აღნიშნული შესაძლებელია შემდეგნაირად იქნეს ფორმულირებული: დაავადების მორფოგენეზის შეცნობიდან მათი პათოგენეზის გაგებამდე.

ფსიქიკურ-ნერვულ აშლილობათა და კერძოდ შიზოფრენიის მორფოგენეზური კვლევისას ყურადღებას იქცევს პრობლემა ტვინის ნივთიერების ნატიფი პათომორფოლოგიის შესახებ (მათოციტოარქიტექტონიკა და პათოსინაფსოარქიტექტონიკა).

ჯერ კიდევ 1900-იან წლებში ვ. მ. ბესტერევი დენტრიტები-

სა და „ხორკლების“ ძვრადობას უდავო ფაქტად თვლიდა. მითითებული გარემოება დღეს შეიძლება გაგებულ იქნეს როგორც დენდრიტული წარმონაქმნების განსაკუთრებული რეაქციულობა და სტრუქტურული ლაბილობა.

პათოღინამიკური თვალსაზრისით აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ნეირონული ელემენტები ბიოლოგიურად მოკლებულია პროლიფერაციის უნარს, მაგრამ არაა მოკლებული სტრუქტურულ დინამიკურ აღდგენადობას.

საკითხი ნატიფი სტრუქტურული ძვრების აღდგენადობის შესახებ წარმოადგენს ნერვული სისტემის პათოლოგიის მნიშვნელოვან ნაწილს, რომელსაც პირდაპირი დამოკიდებულება აქვს შიზოფრენიის თეორიასთან და პრაქტიკასთან. ჩვენი კლინიკურ-მორფოლოგიური დაკვირვების თანახმად, შიზოფრენიული დაავადების მოგვიანებული, ე. წ. ქრონიკული ფორმების დროს არ არის გამორიცხული სტრუქტურული აღდგენადობა. ისევე, როგორც ამას აქვს ადგილი შეფარდებითობის ზოგად თეორიაში, სადაც მოძრაობის ყველა სახე დროსა და სივრცეში შეიცავს მისთვის დამახასიათებელ ზღვრულ სიჩქარეს, ასევე ორგანიზმები და მათი შემადგენელი ნაწილები განსაზღვრული ამტანიანობით ხასიათდებიან.

ბიოლოგიაში, როდესაც საქმე ეხება ორგანიზმის, ცალკეული ორგანოებისა და ქსოვილთა სისტემის რეაქციულ შესაძლებლობებს, ცნება ზღვარის შესახებ ერთგვარ შესწორებას მოითხოვს.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ცხოველთა და ადამიანთა სამყაროში ბიოლოგიური ამტანიანობის ზღვრული კოეფიციენტი განისაზღვრება ორგანიზმის ვიკარულ-კომპენსაციური შესაძლებლობებით და ცალკეულ ქსოვილთა სისტემის აღდგენადობარევერზიბილობის უნარით.

პათოლოგიაში ბიოლოგიური ზღვარის გრადიენტი წარმოდგენილია ფართო დიაპაზონით: ნორმალური ფუნქციონირებიდან სიკვდილამდე.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა და თერაპიული ეფექტიანობა გვარწმუნებს, რომ შიზოფრენიის დროს პროგ-

რედიენტული პროცესი პათობიოლოგიური არსით განსაზღვრულ ეტაპზე აღდგენადია.

როგორც გვიჩვენებს უახლოესი ქიმია — თერაპიული პრაქტიკა, ნერვული ქსოვილის აღდგენადობის უნარი არ განისაზღვრება დაზიანების ინიციალური ეტაპით, არაიშვიათად გვხვდება ის შიზოფრენიული დაავადების შედარებით მოგვიანებულ პერიოდშიც. საჭიროდ მიგვაჩნია ხაზი გავუსვათ იმ გარემოებას, რომ ტვინის ნივთიერების ვიკარულ-კომპენსაციური გამოვლინებანი და აღდგენადობა ემსახურება ერთი და იმავე ამოცანების შესრულებას, კერძოდ შესაძლებელი ხდება ორი სხვადასხვა გზით ცენტრალური ნერვული სისტემის შეთანხმებული მუშაობა.

ავადმყოფური პროცესის სტრუქტურულ-დინამიკურ აღდგენადობას ადგილი აქვს ისეთ მძიმე, ტლანქი ორგანული დაზიანებისას, როგორიცაა პროგრესული დამბლა.

ბ. რ. ნანეიშვილი არჩევს განგლიური წარმონაქმნების ირიტაციული დაზიანების ორ ძირითად საფუძველს. ავტორის თანახმად, დაზიანების პირველად აღდგენად ციტოარქიტექტონიკულ საფეხურს წარმოადგენს ნაწილობრივი ჰიპერსომატოქრომიის ფენომენი და მორჩების გალიზიანება. სინაფსოარქიტექტონიკურად ამ აღდგენად საფეხურს შეესატყვისება დენდრიტულ მორჩთა ჰიპერიმპრეგნაცია. არათანაბარი შეღებვა, კლაკნილობა და სინაფსური წარმონაქმნების არგენტოფილობა და ზომიერი ირიტაცია.

შევნიშნავთ აგრეთვე, რომ სინაფსური წარმონაქმნები არა თუ ზიანდება, არამედ, მაიერ-გროსის შეხედულებათა თანახმად, ფიზიოლოგიურ პირობებში აღრევე განილევა.

აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ უჯრედოვანი (ე. წ. პერიორპუსკულარული) სინაფსები ნაკლებად ზიანდება, ვიდრე დენდრიტული (ე. წ. პარადენდრიტული) ფოლაქები.

ბ. რ. ნანეიშვილის თანახმად, საწყისი ირიტაცია შეიძლება ჩაითვალოს მთლიანი სტრუქტურული აღდგენადობის სტადიად. ირიტაციული ცვლილებების მეორე სტადიაზე სტრუქტურულ-დინამიკური აღდგენადობა განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის შემდგომი დინამიკური თავისებურებებით.

ვლავარაკობთ რა ჰისტოქიმიური გამოკვლევების პერსპექტიულობაზე და მნიშვნელობაზე სტრუქტურული აღდგენადობის პრობლემის შესწავლაში, საჭიროდ მიგვაჩნია ხაზი გავუსვათ, რომ ჰისტოქიმიის ისევე არ ხსნის ნატიფი მორფოლოგიის წინაშე მდგომ საკითხებს (უპირველეს ყოვლისა სინაფსოარქიტექტონიკული ძიების წინაშე მდგომ პრობლემებს), როგორც სინაფსოარქიტექტონიკული კვლევა არ გამორიცხავს მორფოლოგიურ გზას ციტოარქიტექტონიკულ მიმართულებაში.

საკუთარი ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური და კლინიკურ-მორფოლოგიური დაკვირვებების საფუძველზე ჩვენ იმ დასკვნამდე მივდივართ, რომ ტვინის ნივთიერების აღდგენადი პარანეკროზი ქმნის დაცვითი შეკავების ფენომენის მორფოლოგიურ წინამძღვრებს დიდი ნახევარსფეროების ქერქში. ცალკეულ შეხედულებათა წინააღმდეგ, დაცვითი შეკავების სტრუქტურული საფუძველი არ შეიძლება ვეძიოთ უჯრედთა ცვლილებების სპეციფიკაში (პიპერქრომატოზი, ტიგროიდთა დაგროვება და ა. შ.). შეკავების მორფოლოგიური ნიშანი არ შეიძლება გამოიხატოს უჯრედის ცვლილებათა გარკვეული ფორმით.

უფრო სწორი იქნებოდა დაცვითი შეკავების ფენომენის მორფოლოგიური წინამძღვრები ორგანული ბუნების ფსიქონერვული დაავადების, კერძოდ შიზოფრენიის დროს, დავუკავშიროთ ქერქული ნივთიერების დენდრიტული მორჩებისა და დაბოლოებითი ფოლაქების აღდგენად ცვლილებებს, რომლებიც ადვილად დაზიანებად პარენქიმულ წარმონაქმნებს წარმოადგენს.

#### **6. ნეიროლაგია (ანუ ნეიროლაგია) ნივთიერებათა ზოგადსაგებობის მნიშვნელობის შესახებ**

თანამედროვე კიბერნეტიკა ხაზს უსვამს შემოქმედებითი კომპლექსურობის მნიშვნელობას კვლევით მუშაობაში. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ სწავლება ნეიროპლეგიურ, განგლიოპლეგიურ, ანუ ნეიროლეფსიურ ნივთიერებათა შესა-

ხებ, რომელიც ახლა დგას თანამედროვე ბიოლოგიისა და ვეტერინარიის ყურადღების ცენტრში.

აღნიშნული ნივთიერებებით გამოწვეული ზამთრის ძილი. ანუ იბერნაცია, წარმოადგენს თანამედროვე. მედიცინისა და ბიოლოგიის თეორიული და პრაქტიკული კვლევის მნიშვნელოვან უბანს.

არსებული განგლიოპლეგიური ნივთიერებებიდან მოკლედ შევეხებით საბჭოთა პრეპარატის — ამინაზინის მოქმედებას.

ავტორთა უმრავლესობა იმ აზრს იზიარებს, რომ ქერქვეშა ცენტრები წარმოადგენს იმ სფეროს, რომელზედაც უშუალოდ მოქმედებს ამინაზინი. ექსპერიმენტულად დადგენილია რომ ამინაზინის აღმავალი დოზებით ცხოველზე მოქმედება უარყოფით გავლენას ახდენს ღვიძლის ფუნქციაზე (მცირდება ალბუმინ-გლობულინის კოეფიციენტი, შაქრის რაოდენობა სისხლში, პროთრომბინის კოეფიციენტი). ავტორები ხაზს უსვამენ იმ გარემოებას, რომ ადრენალინის ჰიპერგლიკემიას ამინაზინის ფონზე ტენდენცია აქვს მომატებისადმი.

კლინიკური მასალით მტკიცდება, რომ ამინაზინი არ ხსნის ადრენალინისმიერ ჰიპერგლიკემიას. აღნიშნავენ აგრეთვე ამინაზინისა და ადრენალინის მსგავს მოქმედებას სისხლის შაქარზე. ამინაზინი ინსულინის ჰიპერგლიკემიურ მოქმედებას აკავებს,

ამინაზინის ნიშანდებული ატომით განაწილების ექსპერიმენტული დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ ამინაზინი ადვილად შეაღწევს ორგანოებში, ქსოვილოვან სტრუქტურებში, ჰემოენციფალურ ბარიერში და ამავე დროს უმთავრესად გროვდება ნახევარსფეროების ქერქში.

უცხოელი მკვლევარების უმრავლესობა აღიარებს ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედების ენდოკრინულ-ჰუმორალურ გზას, რომელიც ზამთრის ძილით იწვევს არასპეციფიკურ ბიოლოგიურ რეაქციას. აქ მხედველობაში გვაქვს ორგანიზმის დაცვითი რეაქციების დათრგუნვა (სელიეს სწავლება ძალთა დაძაბვის შესახებ — „სტრესი“).

სასიცოცხლო ფუნქციების დაკნინება იწვევს ანაბიოზის მდგომარეობას, ანუ *vita minana*-ს — შილერის მიხედვით,

(დაწვევა წნევის, ტემპერატურის, გაზთა ცვლის, და ძილის დაწვება).

შიზოფრენიის ნეიროპლეგიური ნივთიერებებით მკურნალობა იწვევს სისხლის შრატში ცილის შემადგენლობის ნორმალიზაციას, ამავე დროს ამინაზინის მოქმედება დასაწყისში იწვევს ალბუმინის შემადგენლობის დაქვეითებას.

საინტერესოა ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა თერმომარეგულირებელ ცენტრებზე მოქმედების შედეგები. უკანასკნელ გარემოებასთან უნდა იყოს დაკავშირებული უმნიშვნელო ჰიპერთერმია, რომელსაც ადგილი აქვს პირველ დღეებში მცირე დოზების მიღების დროს.

განგლიპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედებას ფრანგი ავტორები უპირისპირებენ ინსულინისა და კრუნჩხვითი მოქმედების მექანიზმებს.

შოკური მეთოდების საპირისპიროდ განგლიოპლეგიური პრეპარატები იწვევს „ნეიროპლეგიას“, ანუ „ნეიროლეპსიას“ (შოკის, ანუ ღრმა ნარკოზული ძილის საწინააღმდეგო მდგომარეობას). ნეიროლეპსია ქმნის პირობებს ცენტრალური და ვეგეტატური ნერვული სისტემების თანდათანობითი დასვენებისათვის.

ზოგადსამეცნიერო თვალსაზრისით არ არის ინტერესმოკლებული ის ფაქტი, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებები ტვინის აპარატზე მით უფრო მძლავრად მოქმედებს, რაც უფრო ფილო-ონტოგენეზურად მაღალ საფეხურზე დგას ორგანიზმი. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ ვირთავები, რომელნიც იჩენენ სუსტ მგრძნობელობას ნეიროპლეგიური ნივთიერებების მიმართ (ეფექტის მისაღებად საჭიროა ხუთჯერ გავზარდოთ ჩვეულებრივ მიღებული დოზები).

## 7. შიზოფრენიის მკურნალობის ძვირფასი პრინციპი

პრინციპი *therapia magna sterilisans*, რომელიც წამოყენებული იყო XIX საუკუნის ბოლოს და რომელმაც ააფორიაქა სამედიცინო საზოგადოებრიობა, დიდ იმედებს იძლეოდა დაავადების უშუალოდ ეტიოპათოგენეზური მკურნალობისათვის.

მაგრამ სულ მალე ცხადი გახდა ასეთი გზის შეზღუდულობა და უკმარისობა, ისეთი საშუალების ძიება, რომელიც უშუალოდ მიმართული იქნება მიზეზზე სამოქმედოდ, არათუ ძნელი აღმოჩნდა, არამედ ამავე დროს მეტად ცალმხრივიც.

შემდეგში კლინიკისტები გადაიხარნენ ისეთი გაგებისაკენ: რომ ეტიოპათოგენეზური ბრძოლა არ შეიძლება იყოს აბსოლუტური პირობა თერაპიული ეფექტიანობისათვის.

აღმოჩნდა, რომ ყოველი ორგანიზმის ინდივიდუალურ შემადგენლობებს ძირითადი და არსებითი როლი ენიჭება მკურნალობის პროცესში. ეს პრინციპი შედარებით უფრო მოქმედი აღმოჩნდა ფსიქიატრიულ კლინიკაში. მკურნალობის ეტიოპათოგენეზურ მეთოდთა ძიების გვერდით აგრეთვე მუშავდებოდა მამობილიზებელი და მარეგულირებელი მკურნალობის პრინციპები. კლინიკურმა პრაქტიკამ გვიჩვენა, რომ ავადმყოფობის საწყისისა და შედეგის გაუვნებლება შესაძლებელია ორგანიზმის დაცვითი და რეაქციული ძალების გაძლიერებით.

შიზოფრენიის რაციონალური თერაპია და მასთან დაკავშირებით ექიმის ტაქტიკური ღონისძიებანი იქეთ უნდა იყოს მიმართული, როგორც ამას ვ. პ. პროტოპოპოვი მიუთითებს, რომ მოცილებულ იქნეს ტოქსიკური პროდუქტები, მოხდეს ჟანგვითი პროცესების სტიმულაცია, გაძლიერდეს ორგანოები და სისტემები, რომლებიც ასრულებენ გაუვნებლობის ფუნქციას და აქტივირებულ იქნეს მარეგულირებელი ნერვული მექანიზმები.

XIX საუკუნის ბოლოს სამკურნალო მედიცინის ისტორია და უპირველეს ყოვლისა თერაპიული ძიების თეორია კლინიკური ფსიქიატრიის სფეროში, შეიძლება წარმოვიდგინოთ როგორც ურთიერთ თანმიმდევარი ეტაპები.

პირველი ეტაპი: დიდი სტერილიზაციის პრინციპი — *therapia magna sterilasans*. აღნიშნული მიმართულება დაფუძნებულია მიკრობიოლოგიის მიღწევებზე და ხასიათდება მრავალმხრივი და მრავალრიცხოვანი ეტიოგენეზური ძიებებით.

მეორე ეტაპი: გამაღიზიანებელი პრინციპით მკურნალობა (*Reits. therapia*), მკურნალობა, რომელიც ამაღლებს და აძლიერებს ორგანიზმის რეაქციულობას. აღნიშნული პრინციპით

მკურნალობა აუცილებელია ისეთი დაავადებების დროს, რომელთათვის დამახასიათებელია ნელა მიმდინარე დეგენერაციულ-დისტროფიული ცვლილებები და ორგანიზმის არექციულობა. აქ პირველ პლანზე წამოწეულია შიზოფრენიის მკურნალობის პრობლემა (რომელიც გამოწვეულია დაავადების განსაკუთრებული ტოქსიკოზით).

მესამე ეტაპი: ძლიერ მოქმედი ბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობა შიზოფრენიისა, რაც ორგანიზმში დიდ ძვრებს იწვევს.

ამ პრინციპით მკურნალობის დროს ხდება ორგანიზმის რეაქციულ-დაცვითი და ვეგეტატურ შესაძლებლობათა მობილიზაცია, ანუ ინდივიდის ძალთა დაძაბვის გაძლიერება („სტრესი“).

მეოთხე ეტაპი: მკურნალობის დაზოგვითი პრინციპი, ნევროზების, ფსიქონევროზების და ფსიქოზების, პირველ რიგში შიზოფრენიისა. ამ პრინციპს საფუძვლად უძევს ი. პ. პავლოვის ფიზიოლოგიური სწავლება. გადამწყვეტ როლს აქ თამაშობს ქერქული დაცვითი (დაცვითი, ანუ მკურნავი) შეკავება.

მკურნალობის იმავე პრინციპს უნდა მივაკუთვნოთ ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედება. ხაზი უნდა გავუსვათ, რომ ორი უკანასკნელი, კერძოდ აქტიური ბიოლოგიური მკურნალობისა (პირველ რიგში ინსულინთერაპია, როგორც მადეზინტოქსირებელი და მამობილიზირებელი ზემოქმედება) და დაზოგვითი მკურნალობის პრინციპი არ გამოირიცხავენ ურთიერთს.

მიუხედავად იმისა, რომ განგლიოპლეგიური ნივთიერებებით მკურნალობით მეტად არიან გატაცებული, ინსულინით და კრუნჩხვითი მკურნალობა დღესაც ფსიქიატრთა ყურადღების ცენტრში დგას.

კლინიკური პრაქტიკისათვის სულ უფრო და უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს კომბინური მეთოდით მკურნალობა, როგორც თერაპიული სინერგიზმის დინამიკური პრინციპი. მკურნალობის კომბინური მეთოდი ემსახურება არა მარტო ეფექტიანობის გაძლიერებას, არამედ უარყოფითი მომენტების შერ-



ბილებას (ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკის მიხედვით). ამჟამად შიზოფრენიის მკურნალობის დროს მიმართავენ ბიოლოგიური მეთოდების სხვადასხვა კომბინაციას, რითაც ქმნიან პირობებს ორგანიზმის დაცვითი აღდგენადი შესაძლებლობების სტიმულაციისათვის.

თანამედროვე ქიმიის მიღწევები ფსიქიატრიას უზრუნველყოფს ისეთი ნივთიერებების დიდი რაოდენობით, რომლებიც იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის განგლიური წარმონაქმნების ბლოკირებას. შექმნილია პირობები დაზოგვითი, ანუ აღდგენითი თერაპიის შემდგომი განვითარებისათვის. ამ მხრივ ცენტრალური ადგილი უჭირავს საბჭოთა პრეპარატს ამინაზინს.

ი. პ. პავლოვის, მისი მოწაფეებისა და მიმდევრების გამოკვლევებში ნაჩვენებია ფარმაკოლოგიურ ცდათა მნიშვნელობა სხვადასხვა მედიკამენტური პრეპარატების გამოყენებით. ამ მიმართულებით საზღვარგარეთ დიდი გატაცება იგრძნობა და გამოყოფილია ცალკეული განყოფილებები: ფსიქოფარმაკოლოგიის (სადაც არის გადახრა ფარმაკოლოგიისაკენ) და ფარმაკო-ფსიქიატრიის (სადაც არის გადახრა ფსიქიატრიისაკენ). შიზოფრენიის ქიმიათერაპია ფასდება როგორც ახალი ერა თეორიულ და კლინიკურ ფსიქიატრიაში.

ჩვენ ვთვლით, რომ ამ გაუმართლებელ გატაცებას საფუძვლად უდევს შემდეგი გარემოება: ცალკეული ავტორები ვერ აფასებენ სხვადასხვა ქიმიურ ნივთიერებათა ნეიროდინამიკური შესწავლის მნიშვნელობას და მოქმედების არსი ფასდება მექანიკური ფუნქციონალიზმის თვალთახედვით. საკმარისია მოვიყვანოთ ბარიუკის ფარმაკო-ფსიქოლოგიური შეხედულებანი, რომლის მიხედვით ქიმიური პრეპარატები უნდა გავყოთ ორ ნაწილად, კერძოდ ფსიქოტროპულად (იწვევს ფსიქიკური ზემოქმედების რაოდენობრივ ცვლილებებს) და ფსიქოტოქსიკურად (იწვევს ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომს).

თანამედროვე ქიმიათერაპიულ საშუალებათა შორის დიდ ინტერესს იწვევს ამინაზინი, რომელიც გამოყენებითი ქიმიისა და ანესთეზიოლოგიის ბრწყინვალე მიღწევას წარმოადგენს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ 'სსრ კავშირში ამინაზინის გამოყენების ინიციატივა ეკუთვნის ა. ვ. სნეჟნევესკის.

ამჟამად როგორც საბჭოთა, ისე საზღვარგარეთელი კლინიკისტ-ფსიქიატრების ყურადღების ცენტრში დგას განგლიოპლეგიური ნივთიერებანი.

განგლიოპლეგიური პრეპარატები და პირველ რიგში ამინაზინი იხმარება როგორც ნოზოლოგიურ ერთეულთა სამკურნალოდ (შიზოფრენია), ისე ცალკეული ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების მოსახსნელად (ძირითადად აგზნებისა და აქიტაციის სინდრომი).

### **8. ზოგიერთი ცნობები ამინაზინის თერაპიული ეფექტიანობის შესახებ**

ამჟამად ამინაზინი აღიარებულია როგორც სხვადასხვა ბუნების აგზნების სინდრომის მომხსნელი ნივთიერება.

ნოზოლოგიურ ერთეულთა და პირველ რიგში შიზოფრენიის ამინაზინით და მისი მსგავსი პრეპარატებით მკურნალობის მონაცემები ეფექტიანობის მიხედვით სხვადასხვაგვარია.

ო. ვ. კერბიკოვისა და მისი თანამშრომლების მიხედვით, ამინაზინით მკურნალობა შეიძლება რეკომენდებულ იქნეს ისეთი ბოლდვითი სინდრომების დროს, როდესაც ბოლვა ატარებს სიზმრისებურ, ხატოვან, ემოციურ ხასიათს. ისინივე აღნიშნავენ პრეპარატის არასაკმარის ეფექტიანობას მყარი სისტემატიზირებული ბოლვისა და კანდინსკის სინდრომის დროს.

გ. ვ. ტარასოვი (ა. ვ. სნეჟნევესკის კლინიკიდან) ამინაზინს თელის ეფექტიან პრეპარატად აგზნების სინდრომის, ცნობიერების ორენოიდული დაბინდვისა და ჰალუცინაციური ბოლდვითი მდგომარეობების სამკურნალოდ. ავტორის შეხედულებით, ამინაზინი თავისი ეფექტურობით არ ჩამოუვარდება ინსულინით და კრუნჩხვით მკურნალობას, მრავალ შემთხვევაში მკურნალობა შედეგიანი აღმოჩნდა მაშინაც კი, როდესაც სხვა ბიოლოგიური ზემოქმედებანი უშედეგო იყო.

ამინაზინით მკურნალობის ნეგატიური შედეგების დროს

მკურნალობის პროცესში ადგილი აქვს ავადმყოფური მდგომარეობის შემსუბუქებას.

ე. ე. ნაკაშიძე და ო. რ. ჭითავა აღნიშნავენ, რომ შიზოფრენიის ქრონიკული ფორმების ამინაზინით მკურნალობის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს განსაცვიფრებელ დადებით შედეგს. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ემოციური რეაქციების გაცოცხლება, ეზრდებათ ინტერესი გარემოსადმი, ახლობლებისა და საკუთარი თავისადმი, გარკვეულად უმჯობესდება მეტყველებითი პროდუქცია და აზროვნება გარკვეული შიზოფრენიული სინდრომის დროს.

საზღვარგარეთელი ფსიქიატრები თავიანთ მრავალრიცხოვან დაკვირვებებში ასევე ხაზს უსვამენ თერაპიულ როლს და გარკვეულ ეფექტიანობას მწვავე ფსიქოპათოლოგიური მდგომარეობების (აგზნების სინდრომით), ზოგადი აუტიზმის, ცნობიერების პათოლოგიის, ალქმის გაუკუღმართების და ბოლდითი პროდუქტების აფექტურად შეფერადების მკურნალობის დროს.

არსებობს მითითებანი განგლიოპლეგიური ნივთიერებებით გამოწვეულ განსაკუთრებულ ცვლილებებზე და სწრაფ ეფექტიანობაზე. აღნიშნულ ცვლილებას ადგილი აქვს ოლიგოფრენიისა და ორგანული ჰქუასუსტობის დროს; ასეთ ავადმყოფებს ეხსნება აგზნება, აგრესიულობა, უსუფთაობა და შეუძლიათ მოუარონ საკუთარ თავს.

ფსიქოთერაპიულ ჩარევასთან ერთად ნევროზების, ფსიქონევროზების, ფსიქოგენურ-რეაქციული ბუნების ფსიქოზების დროს მედიკამენტული, სიმპტომური საშუალებებიდან განსაკუთრებული რეკომენდაციით სარგებლობს განგლიოპლეგიური პრეპარატები.

ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, წმინდა ასთენიური სინდრომების დროს ამინაზინი, სერპაზილი და მისი მონათესავე პრეპარატები კლინიკური სურათის გაუარესებას იწვევს.

ამიტომ ასთენიური სინდრომის დროს განგლიოპლეგიურ საშუალებათა გამოყენების საკითხი დეტალიზაციას და ფრთხილ ფაქტიურ გასინჯვას მოითხოვს.

**9. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ნეიროლაგიური  
ნივთიერებათა მოკმედეზა და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური  
კვრები ამინაზინით უიოზრენის მკურნალოვის დროს**

როგორც საბჭოთა, ისე საზღვარგარეთელი მკვლევარების კლინიკური, კლინიკურ-ექსპერიმენტული და ექსპერიმენტული დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ განგლიოპლეგიური ნივთიერებების მოქმედება ვრცელდება ქერქზეც, მაგრამ უმთავრესად ისინი ქერქვეშა წარმონაქმნებზე მოქმედებენ.

აღმოჩნდა, რომ ქლორპრომაზინი მოქმედებს ნეიროპლეგიურად, ანუ ნეიროლუბტიურად ღეროს ცენტროზე და დიენცეფალურ-ჰიპოფიზურ წარმონაქმნებზე (ენდოკრინულ-ვეგეტაციურ სისტემაზე მთლიანად), ამცირებს „სტრესის“ გამოვლინებას (ტერმინი გ. სელიესი) და იწვევს სედატიურ ეფექტს.

ცალკეული ავტორები იზიარებენ იმ აზრს, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებები არათუ მოქმედებს ჰიპოთალამუსზე და მათივირებელ სისტემაზე, არამედ ამსუბუქებს იმპულსების გავრცელებას სინაპსური გზებით ქერქში.

პ. კ. ანოზინის აზრით, ამინაზინი იწვევს ბლოკადას სიმპათიკური განგლიების სინაფსებში ავზნების გავლისას.

ავტორები იმ დასკვნამდე მიდიან, რომ ამინაზინი თავის მოქმედებას ავრცელებს ზურგის ტვინზეც, მოქმედება უმთავრესად ლოკალიზდება შუამდებარე ნევრონების მიდამოებში.

არსებობს მითითებები, რომ სერპაზილის, რეზერპინისა და ამინაზინის მოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე განსაზღვრულია ტვინის ვეგეტაციური ცენტრების დონით, უმთავრესად უახლოესი ქერქვეშა ვეგეტაციური უბნებით.

ამინაზინი იწვევს შეკავების თანდათანობით განვითარებას, რომელიც ზოგჯერ გაივლის ავზნების დროებით ფაზას. შეკავების პროცესი მოიცავს როგორც ქერქს, ისე ქერქვეშა წარმონაქმნებს.

სერპაზილი იწვევს ეფექტს, რომელიც წააგავს ჰესის სინდრომს ჰიპოთალამური უბნების გაღიზიანების დროს, კერძოდ აღინიშნება ჰიპნოიდური მოქმედება, ტემპერატურის დაწევა და ჰიპოთენზია.

დღეს ექვს არ იწვევს ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა ზოგადი მოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. დისკუტაბელურია საკითხი იმის შესახებ, თუ სად ხდება უმთავრესად ლოკალიზაცია.

საბჭოთა მკვლევარების უმრავლესობა იზიარებს ქერქულ თეორიას, ნეიროვეგეტატიურ პოზიციებს კი ფრანგი მკვლევარები ემხრობიან.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქერქული მიმართულების მომხრენი არ უარყოფენ ქერქვეშა რეტიკულარული უბნების დინამიკურ როლს და კორტიკალური ტონუსის მდგომარეობას განსაზღვრავენ აფერენტული იმპულსაციების თავისებურებით. კერძოდ, ამინაზინის მოქმედების ქერქული რეაქციულობის მრუდის ცვლილებას მიაწერენ აფერენტული იმპულსების ბლოკადას.

როგორც ვხედავთ, ორივე მიმართულების წარმომადგენლები არ უარყოფენ აღმაველ მათეტივირებელ სისტემას როგორც ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედების ადგილს. მათეტივირებელი სისტემა აქ სტრუქტურულად გულისხმობს მორუტის და მეგუნას რეტიკულარულ ფორმაციას და ჯასპერისთალამურ-დიფუზურ-ქერქულ პროექციას (თალამური რეტიკალურული სუბსტანცია).

საზღვარგარეთელი ავტორების აზრით, სერპაზილი იწვევს ძილისმაგვარ მდგომარეობას და არა ძილს. ექსპერიმენტულ პირობებში სერპაზილის მიღების შემდეგ ცხოველები მოდუნებული არიან და თუ დაიძინებენ, ძილი ზერელეა და მათი გაღვიძება ადვილია, ცხოველები ღებულობენ მოსვენების პოზას.

კლინიკურ დაკვირვებათა თანახმად, ნეიროპლეგიური ნივთიერებები იწვევს „თიმოპლეგიურ“ მოქმედებას, მეგაფენი და სერპაზილი ახდენს გუნების ნეიტრალიზაციას.

ახალი ნეიროპლეგიური, ანუ ნეიროლეპტიური საშუალებები არ წარმოადგენს ნარკოზულ საძილე საშუალებას, ამიტომ მათ „დამამშვიდებელს“ უწოდებენ.

როგორც ფეინბერგი მიუთითებს, ამჟამად რეზერპინი, ქლოროპრაზინი და ფრენკელი ითვლება ატარაქტიულ საშუალებებად (ატარაქსია — ეს არის უშიშარობა და უშფოთველობის მდგომარეობა).

ნეიროპლეგიური ნივთიერებების მოქმედების დროს ფსიქიკურად დაავადებულთა მდგომარეობა მსუბუქდება, ავადმყოფი მშვიდდება, მცირდება აფექტური დაძაბულობა, იქმნება პირობები სტენიური ემოციებისათვის. როგორც ერთ-ერთი ჩვენი ავადმყოფი აღნიშნავდა, განიცდება გრძნობა ნეტარებისა, რაზედაც კი შეიძლება იფიქრო და იოცნებო.

ამინაზინი იწვევს ქერქული აპარატის ბიოდენების რეგულაციას; რაც გამოიხატება ალფა-ტალღების ამპლიტუდების გადიდებით და მათი შესამჩნევი სინქრონიზირებით.

ამინაზინით მკურნალობის დინამიკაში ე. ა. პოპოვი არჩევს ორ ფაზას. პირველი ფაზაა ამინაზინის მცირე დოზებით ხმარების პერიოდი; ამ დროს ზოგჯერ აღგილი აქვს ფსიქოპათოლოგიური სურათის გამწვავებას აგზნების სინდრომის გაძლიერებით.

ამინაზინით მკურნალობის მეორე ფაზაში აღსანიშნავია კლინიკური ფენომენოლოგიის თანდათანობითი მოხსნა.

ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინების თანდათანობით კუბირებაზე მიუთითებს სხვა კლინიკების მასალებიც. ამავე დროს ყველაზე გვიან აღდგება ისეთი ფუნქციები, რომლებიც იმყოფება მეორე სასიგნალო სისტემის დონეზე.

როდესაც ვეხებით შიზოფრენიის მკურნალობას ამინაზინით, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებებით მკურნალობა არ შეიძლება ჩაითვალოს როგორც ადეკვატური, ე. ი. ეტიოპათოგენეზური გზა მკურნალობითი ზემოქმედებისა.

არსებული მონაცემების მიხედვით, ამინაზინით შიზოფრენიის მკურნალობის დროს იქმნება პირობა დაცვითი შეკავების გასაძლიერებლად. კლინიკური სურათის ნორმალიზაცია (პირველ რიგში სასიგნალო სისტემების ურთიერთდამოკიდებულების) უფრო ადრე ხდება, ვიდრე სხვა მეთოდებით მკურნალობის დროს.

შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიის დროს მკურნალობის ეფექტიანობა გაპირობებული უნდა იყოს არა ვეგეტოგაცვლითი ძვრებით, რისთვისაც გაცილებით მეტი დროა საჭირო, არა-მედ ქერქული ნეიროდინამიკის რეგულირებით, რომელიც იწვევს აფერენტული იმპულსაციის ქარიშხლის ბლოკირებას.

(ბადისებრი სუბსტანცია)

თანამედროვე მონაცემები ბაზალური განგლიების ფუნქციების შესახებ წარმოადგენს ახალ და მნიშვნელოვან მარცვალს, რომელიც ხელს უწყობს ნევროლოგიისა და ფსიქიატრიის შემოქმედებით დაახლოებას. ამ მიმართულებით განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია ქერქისა და ქერქქვეშა წარმონაქმნების ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევები.

ფსიქიკური გამოვლინებების ევოლუციური განვითარება, უფრო ზუსტად — უმაღლესი ნერვული სისტემის განვითარების შესწავლა არ შეიძლება პერსპექტიული იყოს, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ უახლოესი ქერქქვეშას ბადისებრი სუბსტანციის ფილონტოგენეზურ როლს.

ტვინის განვითარების დროს — ძუძუმწოვარიდან ადამიანისაკენ, ბავშვიდან ასაკოვანისაკენ ძლიერდება ქერქული აპარატის სპეციალიზაცია. ნერვული სისტემის მნიშვნელობა მაღალ ფორმებში უფრო არსებითი და ძირითადია, ვიდრე დაბალ ფორმებში. ა. ა. ზავარზინის მიხედვით, ნერვული სისტემის ცეფალიზაცია შეადგენს მისი განვითარების ზოგად კანონზომიერებას.

როგორც ცნობილია, ცენტრალური ნერვული სისტემის უბნების ფილონტოგენეზური განვითარება პირველ რიგში გულისხმობს ქერქული აპარატის და უახლოესი ქერქქვეშა წარმონაქმნების განვითარებას. ამიტომ ძუძუმწოვრებს აქვთ არა მარტო მეტად განვითარებული ქერქი, არამედ ქერქქვეშა წარმონაქმნებიც.

თალამენცეფალონის ევოლუცია დაკავშირებულია მისი შემადგენელი უბნების განვითარებასთან, კერძოდ, ნეო-, არქი- და პალეოთალამურ ბირთვებთან, რომლებიც ქმნიან სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ კავშირებს დიდ ნახევარსფეროებთან.

თავის ტვინის წარმონაქმნები შეადგენს სხვადასხვა დინამიკური დონის მორფოლოგიურ სუბსტრატს ქერქული და ქერქ-

ქვეშა აპარატის ფუნქციურ მოქმედებაში. ადამიანის ქერქული სიგნალური სისტემები წარმოადგენს ყველაზე მაღალ დონეს, რომლებიც ასრულებს ურთულეს სინთეზურ-ანალიზურ მოქმედებას და ამითვე არის გაპირობებული ცხოველებში გარე სამყაროსადმი ნატიფი და ზუსტი შემგუებლობა.

ქერქი როგორც ყველაზე რთული, მაღალდიფერენცირებული და სრულქმნილი აპარატი, დინამიკურ ურთიერთობაშია ქერქქვეშა წარმონაქმნებთან. კლასიკური ანატომია და ფიზიოლოგია დიდი ხანია სწავლობენ აღნიშნულ ურთიერთკავშირს და ურთიერთდამოკიდებულებას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქერქქვეშა-ქერქულ დინამიკაში განსაკუთრებულ როლს თამაშობს ტვინის ღეროს რეტოკულარული სუბსტანცია და უახლოესი ქერქქვეშა.

თავისა და ზურგის ტვინის ბადისებრი წარმონაქმნების კლასიკური გამოკვლევები ეკუთვნის ვ. მ. ბეხტერევს, რომელსაც თავის უკვდავ მონოგრაფიაში არათუ მხოლოდ მოჰყავს ახალი ფაქტები ამ კრილში, არამედ იძლევა აგრეთვე ზურგის ტვინის ზევითა უბნების, მოგრძო ტვინის, ღეროს, ოთხგორაკისა და შუამდებარე ტვინის რეტოკულარული სუბსტანციის სისტემატიკას გამტარი გზების შესახებ ზოგად სწავლებასთან კავშირში. ლ. ვ. ბლუმენაუს თანახმად, ბადისებრი, ანუ რეტოკულარული წარმონაქმნები, რომელიც ზურგის ტვინის ბადისებრი მორჩის მსგავსად თეთრი და შავი ნივთიერებების ნარევისაგან შესდგება, შეადგენს ვაროლის ხიდის და მოგრძო ტვინის განივი კრილის უმეტეს ნაწილს ყველა დონეზე.

ხაზი უნდა გავუსვათ იმ გარემოებას, რომ უახლესი წარმოდგენების თანახმად, რეტოკულარული სუბსტანცია აგებულია ნეირონული კონტაქტების პრინციპზე.

მოგრძო ტვინის ბადისებრ წარმონაქმნებში ნაკერთან ახლოს ჩვენ შევამჩნიეთ მოტორული ტიპის მსხვილი ნერვული უჯრედები მოგრძო პარენქიმული მორჩებით. სწორედ ნერვული მორჩების ბადის სიმდიდრე განსაზღვრავს თვით ტვინის ნივთიერების ბადისებურებას.

ბადისებრი სუბსტანციის ყოველი ტიპოგრაფიის ხასიათობრივ თავისებურებას შეადგენს კაპილარების ბადის სიმდიდრე;



მცირე პარენქიმული უჯრედებისა და გლიოზური მარცვლების სიმრავლე.

ს. ა. სარქისოვის მიხედვით, ცდები რეტოკულარული სისტემიდან ბიოდენების გამოვლენით გვიჩვენებს, რომ აქ პოტენცილების რხევა გაცილებით ნელია, ვიდრე სპეციფიკურ სისტემაში. აღნიშნული ფაქტი დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ რეტოკულარული სისტემა შესდგება ნეირონების დიდი რაოდენობისაგან, აქედან სინაფსების დიდი რაოდენობისაგან.

ტვინის ღეროს არასპეციფიკური უბნების ტოპოგრაფიულ განხილვისას პირველ ადგილზე დგას III და IV პარაკუპის კედლების რეტოკულარული წარმონაქმნები (პარაკუპების ცენტრალური რუხი ნივთიერება), სილვიის წყალსადენი და ძირითადად თალამუსის შემდეგი წარმონაქმნები: ბორცვის შუამდებარე კავშირი (*nucleus reuniens seu commissura thalami centrum medianum seu nucleus centralis medius, nucleus parafascicularis, nucleus ventralis anterior*). აგრეთვე მისი ყველა რეტოკულარული და ინტრალამინალური წარმონაქმნები როგორც ვხედავთ, ე. წ. მაქტივირებელი სისტემის ძირითად მორფოლოგიურ სუბსტრატს, უკანასკნელი შეხედულებების თანახმად, შეადგენს მხედველობითი ბორცვების წარმონაქმნები, რომლებიც ფილო-ონტოგენეზურად ტვინის ღეროს ახალგაზრდა უბნებს წარმოადგენს.

ჩვენ ხელთ არსებული მონაცემები ადამიანის მხედველობითი ბორცვების ბირთვების ონტოგენეზური დინამიკის შესახებ გვიჩვენებს, რომ მხედველობითი ბორცვის უბნები არასპეციფიკური ფუნქციური გამოვლინებებით გენეზურად განვითარების დაბალ საფეხურზეა არა მარტო ტვინის ღეროთან, არამედ თალამუსის სხვა ბირთვოვან წარმონაქმნებთან შედარებით ყველა ისინი შეადგენენ პალეოთალამურ წარმონაქმნებს.

განსაკუთრებით უნდა აღვნიშნოთ ის გარემოება, რომ მხედველობითი ბორცვების არასპეციფიკური უბნები ჩაისახებ. ემბრიონული ცხოვრების ადრეულ საფეხურზე, ამავე დროს შემდგომი განვითარების პროცესში ერთი წარმონაქმნები რედუცირებას განიცდიან, მეორენი კი ვითარდებიან. აღამიანში.

რედუცირებას განიცდის ბორცვების ყველა რეტიკულარულა ბირთვი, გარეთა მედულარული ფირფიტები მათი განტოტებებით, პარაფასციკულარული ბირთვი და შუამდებარე კავშირი.

მხედველობითი ბორცვის ორი ძირითადი არასპეციფიკური უბანი, კერძოდ-მედიალური ბირთვი (mi — ფოგტის მიხედვით) და წინა ვენტრალური ბირთვი (va — ფოგტის მიხედვით) განვითარების ონტოგენეზურ გზაზე ღებულობს შემდგომ განვითარებას როგორც სივრცული განლაგების, ისე უჯრედული ზიფერენციაციის მიმართულებით. ბირთვი mb ადამიანს იმდენად ინტენსიურად უვითარდება, რომ ემბრიონული განვითარების შუა მანძილზე ჩვენ შეგვიძლია გამოვყოთ ორი ბირთვეშა წარმონაქმნი  $mb_1$  და  $mb_2$  მათ შორის საკმაოდ მკვეთრად გამოყოფილი ინტრალამინალური ფირფიტა  $mi$ .  $mb_1$ ,  $mb_2$  და  $imi$  წარმონაქმნები ნათლადაა გამოხატული.

უნდა აღენიშნოთ, ჩვენი ექსპერიმენტული მონაცემების მიხედვით, ინტრალამინალური ფირფიტების უჯრედული მასები პარენქიმული მორჩებით შედის მოსაზღვრე ბირთვებში; ამ უბნით ხდება მხედველობითი ბორცვების ასლომდებარე სპეციფიკური და არასპეციფიკური უბნების დაკავშირება.

ს. ა. სარქისოვი, ეხება რა ქერქული და ქერქქვეშა წარმონაქმნების კავშირის პრობლემას, აღნიშნავს, რომ თალამური კორტიკალური კავშირების სპეციფიკური სისტემა ბოლოვდება IV შრეში (ძირითადი პროექციული ბოჭკოები), არასპეციფიკური თალამური კორტიკალური სისტემა კი — ქერქის ყველა შრეში. უკანასკნელი გარემოება მტკიცდება როგორც საბჭოთა. ისე საზღვარგარეთელ მკვლევართა ბიოელექტრული დაკვირვებების მონაცემებით.

განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია ის გარემოება, რომ ქერქქვეშა არასპეციფიკური მათეტივირებელი სისტემა ორგანიზმის შინაგანი გარემოდან არ არის იმანენტურად მოწყვეტილი, ისევე როგორც არ არის მოწყვეტილი მისი გარემომცველი გარემოსაგან, სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ის არ შეიძლება აფერენტული სისტემის ზემოქმედების გარეშე დარჩეს.

ექსპერიმენტული მონაცემები ამტკიცებს, რომ შინაგანი გარემოს ცვლილებანი (ანოქსია, ჰიპერკაპნია, pH-ის ცვლილება

და შაქრის შემცველობა სისხლში, შინაგანი ტემპერატურის ცვლილება, ენდოკრინულ-ვეგეტაციური წონასწორობის ცვლილება და სხვა ნივთიერებათა ცვლის ხასიათის ძვრები) გარკვეულ შემოქმედებას ახდენს რეტიკულარულ სუბსტანციაზე. ს. ა. სარქისოვი ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ ბადისებრი წარმონაქმნების სინაფსური კავშირები აძლევს მას ქიმიური ნივთიერებებისადმი განსაკუთრებული მგრძობელობის თვისებას.

დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტს, რომ ტვინის სხვადასხვა ნაწილების რეტიკულარული სუბსტანცია ავლენს განსხვავებული დინამიკური შემოქმედების უნარს.

დადგენილია, რომ მოგრძო ტვინის რეტიკულარული სუბსტანცია ვეგეტატურ ფუნქციებზე და სასიცოცხლო ცენტრებზე უმთავრესად შემაკავშირებელ შემოქმედებას ახდენს. შუამდებარე ტვინის რეტიკულარული სუბსტანცია კი, პირიქით, უმთავრესად გამამხნეველ ზეგავლენას ახდენს უმაღლეს ფუნქციურ გამოვლინებაზე, ანუ ქერქული აპარატის მოქმედებაზე.

ელექტროენცეფალოგრაფიულად დადგენილია, რომ ქერქულ ნეიროდინამიაზე შემაკავებელ შემოქმედებას ქერქული არასპეციფიკური ხასიათი აქვს. აქედან აღმოცენდება შეხედულება მორფო-ფუნქციურ არასპეციფიკურ ქერქვეშა-ქერქულ ან ღერო-ქერქულ ურთიერთდამოკიდებულებაზე.

ხაზგასმულია, რომ ქერქვეშა (განსაკუთრებით არასპეციფიკური) თალამური უბნები ახდენს ძირითადი ნერვული პროცესის აგზნების მიმდინარეობის ხარისხის რეგულირებას, აგრეთვე მის გამოვლინებად უნდა ვაღიაროთ დიდი ჰემოსფეროების ურთულესი ინტეგრაციული ფუნქციების რეგულირება.

ფუნქციურად რეტიკულარულ სუბსტანციას დამოკიდებულება აქვს არა მარტო ტვინის მთლიანი მოქმედების გამოვლინებასთან, არამედ უშუალოდ ფსიქიკური აპარატის მოქმედებასთან ნორმასა და პათოლოგიაში.

ამ დებულებებს, რომელნიც ჩაისახა კლინიკური ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ფაქტიურ მონაცემებზე დაყრდნობით, იზიარებენ და იყენებენ ცენტრენცეფალური თეორიის

წარმომადგენლები, როგორც უფრო სრულქმნილ სწავლებას ქერქქვეშა ფსიქოლოგიისა და ფსიქოპათოლოგიის შესახებ.

ცენტრენცეფალური თეორიის მომხრეთა აზრით, ტვინის ღართი და ყველაზე ადრე ქერქული აპარატი არ შეიძლება განხილულ იქნეს. როგორც მორფოლოგიური სუბსტრატი, რომელთანაც დაკავშირებულია ფსიქოზური გამოვლინებანი. ამის დასამტკიცებლად მათ მოჰყავთ შემთხვევები, როდესაც ადგილი აქვს თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების მნიშვნელოვან დაზიანებას (ტრავმები, კრილობები), ანდა ტვინის შუბლის წილის მნიშვნელოვანი ნაწილის ოპერაციული მოცილების დროს (ტვინის სიმსივნე), ადგილი არა აქვს გაშლილ ფსიქოზურ სიმპტომატიკას.

ცენტრენცეფალური თეორია მხედველობაში არ იღებს ევოლუციური ბიოლოგიის ძირითად დებულებას, რომ ფსიქიკური აპარატის ურთულესი ფუნქციები როგორც უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფუნქციური გამოვლინება გენეზურად არ შეიძლება გაპირობებული იყოს ტვინის სისტემებით, რომლებიც ფილო-ონტოგენეზური განვითარების დაბალ საფეხურზე დგანან.

თუ გავიხსენებთ, რომ ტვინის ღეროში პათოლოგიური კვრების არსებობის დროს გონების დაკარგვა დაკავშირებულია არა ენცეფალურ ცენტროსთან, არამედ ლიქვორულ-ჰემოდინამიკურ ძვრებთან, რომელსაც უშუალოდ მოსდევს ცნობიერების გამოთიშვა, მაშინ ცხადი ხდება ქერქქვეშა ფსიქოპათოლოგიის კონცეფციის ანტიევოლუციონიზმი და მორფოლოგიური შეზღუდულობა. ქერქული აპარატი როგორც ფსიქიკური აშლილობის სუბსტრატი ყველას მიერ აღიარებულია; აქ წამყვანი როლი ენიჭება არა განსაზღვრულ კერას, არამედ ღართის ინტეგრაციული მოქმედების ზოგად დაზიანებას.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ძვრები ტვინის ღეროში ქერქული აპარატის დაზიანების გარეშე არასოდეს არ იწვევს პროდუქციულ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებს.

ტვინის აპარატის ფართო ინტეგრაციულ შესაძლებლობებს არამართებულად ხსნიან ბადისებრი წარმონაქმნების არა-

დიფერენცირებული დიფუზური, ჯგუფური განლაგების თავისებურებით.

ექსპერიმენტული და კლინიკური ფაქტები გვიჩვენებს, რომ ლართის დინამიკური მდგომარეობის გარკვეული პირობები ხელს უწყობს ცალკეული ქერქული პუნქტების როგორც განცალკავებას, ისე გაერთიანებას.

როგორც ნათქვამი იყო, რეტიკულარული სუბსტანცია არ შეიძლება ჩაითვალოს ფსიქიკური აპარატის გამოვლინების პირდაპირ მორფო-ფიზიოლოგიურ სუბსტრატად ნორმასა და პათოლოგიაში.

უმაღლესი ნერვული მოქმედება განისაზღვრება ძირითადი ნერვული პროცესების ძალით, დაძაბვით და ძვრადობით — აგზნებით (გაღიზიანება) და შეკავებით ქერქში. მითითებული ქერქული დინამიკური პროცესების ამპლიტუდა ქერქქვეშა იმპულსაციებისა, რომელიც მოდის ბადისებრი წარმონაქმნების უბნებიდან, უფრო ადრე მხედველობითი ბორცვების არასპეციფიკური ბირთვებიდან — უშუალოდ ზემოქმედების ქვეშ იმყოფება. მხოლოდ ასეთ დინამიკურ კრილში შეიძლება განხილულ იქნეს რეტიკულარული სუბსტანციის ფუნქციური მნიშვნელობა ადამიანის პიროვნული რეაქციებისა და ქცევითი აქტების განხორციელებაში.

გასაგებია, რომ პიროვნული მისწრაფებებისა და ინტერესების, აქტიური ყურადღებისა და პასიური დამორჩილიანობის, სტენიური და ასტენიური რეაქციების, ენერჯისა და დაუღლელობის, წონასწორობისა და მოქნილობის, ტორპიდულობისა და დინამიკურობის, ექსპანსიურობისა და დეპრესიულობის დინამიკა, აგრეთვე პათოლოგიაში კლინიკური გამოვლინების დინამიკა (აბულია, აპათია, განლევადობა, ჰიპოტონია, აღქმის გაუკუღმართება, მეტყველებითი პროდუქციების დაუკავშირებლობა) ასახავენ ერთიანი და მთლიანი ქერქული და ქერქქვეშა აპარატის მუშაობას, სადაც წამყვანი როლი ფუნქციურად მაღალ და ყველაზე პასუხისმგებელ ქერქულ დონეს ენიჭება.

ნევროპლეგიური საშუალებების, კერძოდ ამინაზინის მოქმედების შესახებ კლინიკური, ექსპერიმენტული და კლინიკურ-

ექსპერიმენტული დაკვირვებები რეტიკულარული სუბსტანციის როლის შესწავლის საშუალებას იძლევა.

ამინაზინის ნათესაობა ვეგეტატურ ნერვულ სისტემასთან საყოველთაოდ ცნობილია. აღნიშნული მოვლენა განსაკუთრებით მკაფიოდ იჩენს თავს ამინაზინით მკურნალობის დროს, როდესაც ადგილი აქვს გართულებას (პარკინსონიზმი მკაფიოდ გამოხატული ვეგეტატური სიმპტომატოლოგიით). ამინაზინის ასეთი მოქმედება შეფასებულ უნდა იქნეს როგორც ტოქსიკური ზეგავლენა.

ამინაზინის მინიმალური და სუბმინიმალური დოზები, მოქმედებს რა ქერქულ და ქერქქვეშა ნეიროდინამიკაზე, არ იწვევს მკვეთრ ვეგეტაციურ ძვრებს.

მ. დ. მაშკოვსკი აღნიშნავს, რომ ამინაზინის მოქმედების ადგილად ითვლება ღეროს რეტიკულარული სუბსტანცია; ჩვეულებრივ პირობებში მოქმედება გამოიხატება თავის ტვინის ქერქის მატონიზირებელი და ამგზნები მოქმედებით. აღნიშნული მატონიზირებელი მოქმედების დათრგუნვა იწვევს ქერქული მოქმედების დაწევას, ხელს უწყობს ძილის განვითარებას და ამცირებს ორგანიზმის საპასუხო რეაქციებს გარეშე გაღიზიანებლებზე. ავტორის მიხედვით, ამინაზინის ჰიპოთერმიული მოქმედება იმით გამოიხატება, რომ შემაკავებელი მოქმედება ვრცელდება რეტიკულარული სუბსტანციის ფუნქციაზე და მოიცავს აგრეთვე უკანა ჰიპოთალამუსს.

ფსიქონევროლოგიისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს იმ ნაწილს, რომელიც ეხება ქერქულ-ქერქქვეშა დამოკიდებულებას, როგორც დინამიკურად დახშულ წრიულ სისტემას.

ქერქქვეშას შესახებ ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების მიხედვით, იმპულსი, რომელიც შემოდის ქერქულ აპარატში, არ ქრება ტრანსკორტიკალურად, არამედ უბრუნდება გაღიზიანების პირველად კერას და ხელს უწყობს ერთიანი დინამიკური წრის მთლიანობას; ამით არის გაპირობებული ნერვული პროცესების თვითრეგულირება.

მსგავსი უკუქცევითი კავშირისა და თვითრეგულირების პროტოტიპი ცნობილია ნეიროდინამიკური გამოვლინების უფ-

რო დაბალ საფეხურზე (ანტიდრომული ინერვაციის შემთხვევა და აქსონრეფლექსი).

უკუქცევით კავშირს, ანუ უკუქცევით სიგნალიზაციას აღდგოლი აქვს არა მარტო მაშინ, როდესაც ფუნქციონირებს ცალკეული ნეირონი, არამედ მაშინაც, როდესაც ფუნქციონირებენ ცენტრალური ნერვული სისტემის უბნები. აღმოჩნდა, რომ ასეთი მოვლენა წარმოადგენს ბიოლოგიაში მეტად გავრცელებულ — იმპულსების მოძრაობის ფენომენს. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, დაზარალი წრიული ორბიტის, ანუ ციკლური პროცესების პრინციპი თავის ძალას ინარჩუნებს არა მარტო ცალკეული ნეირონების ფუნქციონირების დროს, არამედ ტვინის აპარატის ურთულესი ინტეგრაციული მოქმედების დროსაც. ამით ხელს უწყობს რა ორგანიზმის შეგუებას გარემო პირობებთან.

ინტერესმოკლებული არ იქნება გავატაროთ შორეული ანალოგია ბიოლოგიაში თვითრეგულაციისა და ავტომატურ-თვითრეგულაციის პრინციპებს შორის, რამდენადაც ორივე შემთხვევაში ძირითად როლს თამაშობს უკუქცევითი სიგნალიზაციის, ანუ ინფორმაციის მომენტები.

ი. პ. პავლოვის ფიზიოლოგიური სწავლების თანახმად, ავზებითი და შეკავებითი პროცესების გამოსწორება და მათი ნორმალური ძვრადობა შეადგენს უმაღლესი ნერვული მოქმედების ძირითად წანამძღვრებს ცხოველებში და ადამიანებში. თავის მხრივ წონასწორობა და ნორმალური ძვრადობა დამოკიდებულია ძირითადი ნერვული პროცესების ძალაზე.

შევნიშნავთ აგრეთვე, რომ თუ ფიზიკური მოვლენების სფეროში ძალა განისაზღვრება მასითა და სიჩქარით, ბიოლოგიაში კი ყველაზე დიფერენცირებულ მაღალ ფუნქციებში (ძირითადი ნერვული პროცესების გამოვლინება) ძალა განისაზღვრება დამბულობით და ფუნქციური ტონუსით.

დიენცეფალური უბნის რეტიკულარული სუბსტანცია წარმოადგენს იმ ადგილს, რომელიც უნარჩუნებს ქერქს ავზნებისა და შეკავების პროცესებს. ამ ასპექტში მეტად მნიშვნელოვნად გამოიყენება ქერქქვეშა დინამიკური მექანიზმები.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების, ე. ი. დიდი ჰემისფერო-

ების ფიზიოლოგიის შესახებ სწავლების შემქმნელი ი. პ. პავლოვი ქერქს თვლიდა ქერქქვეშას ბრმა ძალების რეგულატორად. ამავე დროს ის მნიშვნელობას აძლევდა ქერქქვეშას და თვლიდა, რომ სწორედ ქერქქვეშას მოქმედებით განისაზღვრება ქერქული უჯრედების აქტიურობის ფუნქციური დონე.

ი. პ. პავლოვი ხაზს უსვამდა იმ გარემოებას, რომ ქერქქვეშა ცენტრები „განსაზღვრავენ დიდი ჰემისფეროების ქმედით მდგომარეობას“, „მუხტავენ ქერქს“ და როგორც „ენერგიის წყარო“ უნარჩუნებენ „ტონუსს“ ქერქულ აპარატს.

ქერქქვეშა უბანი, რომელიც ყოველთვის იყო ი. პ. პავლოვის ყურადღების ცენტრში, უახლოესი გამოკვლევების საფუძველზე არის რეტიკულარული სუბსტანცია უახლოესი ქერქქვეშას დონეზე (ვ. მონაკოვის გაგებით), ანუ შუამდებარე ტვინი.

ნევროლოგიური ცოდნის მოცემულ ეტაპზე, შეიძლება ითქვას, რომ ხერხემლიანებში ცენტრალური ნერვული სისტემის ყოველ დონეს გააჩნია მისი მათემატიკური სისტემა, რომელიც ავრცელებს არასპეციფიკურ მოქმედებას როგორც აღმაქალი, ისე დაღმავალი მიმართულებით.

როგორც ნათქვამი იყო, თალამური ბირთვების რეტიკულარული სუბსტანცია წარმოადგენს იმ ძირითად სისტემას, რომელიც უნარჩუნებს ტონუსს ქერქულ ნეიროდინამიკას.

თუ თავის ტვინის ქერქულ-ქერქქვეშა განვითარებას გავაანალიზებთ ევოლუციური და ფილო-ოტოგენეზური თვალსაზრისით, დავინახავთ, რომ რამდენადაც მაღლა დგას ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური სართული, იმდენად ქეტად სჭირდება მას დინამოგენური იმპულსაციები. ჩვეულებრივ, ანუ ოპტიმალურ პირობებში რეტიკულარული სუბსტანცია ქოწოდებულია შეასრულოს დინამოგენური როლი, მკვეთრი და შესამჩნევი ვეგეტაციური გაცვლითი ძვრების გარეშე ორგანიზმში.

შესაძლებლად მიგვაჩნია გავატაროთ შორეული და მექანიკური ანალოგია ავტომობილის მუშაობასა და ქერქულ აპარატს შორის. ისევე როგორც მობოტორი უნდა აანთოს აკუმულატორმა, ასევე საჭიროებს ქერქული აპარატი ქერქქვეშადაც ტონუსის აქტივაციას ბადისებრი წარმონაქმნების საშუალებით. განსხვავ-



ვება მხოლოდ იმაშია, რომ მოტორს მუშაობისათვის სჭირდება ერთხელობრივი ანთება, ქერქული აპარატი კი საჭიროებს გამუდმებულ მააქტივირებელ ქერქვეშა იმპულსაციებს.

საჭიროდ მიგვაჩნია ხაზი გაუვსვათ იმ გარემოებას, რომ თანამედროვე სწავლებამ რეტიკულარული სუბსტანციის ფუნქციური როლის შესახებ და მასთან ერთად ცენტრენცეფალურმა თეორიამ წამოაყენა მთელი რიგი დებულებები, რომლებიც საჭიროებს კრიტიკულ ანალიზს და გარკვეულ კორექციას. ამ ასპექტში პირველ რიგში დასახელებულ უნდა იქნეს შემდეგი მომენტები: ფსიქიკური ფუნქციებისადმი გაუბრალოებული მიდგომა, ცენტრალური ნერვული სისტემის უბნების ფუნქციებისა და სტრუქტურის შესწავლის დროს ევოლუციური მიმართულების არასაკმარისი გამოყენება, ტვინის კლასიკური პათოარქიტექტონიკის შეუფასებლობა, ქერქვეშა ფსიქოლოგიისა და ფსიქოპათოლოგიის დაშვება, — დაბოლოს არა-დამაჯერებელი დებულება ტვინის ნივთიერების ნატიფი სტრუქტურის შესახებ, რომელიც დაფუძნებულია მხოლოდ ელექტროენცეფალოგრაფიულ მონაცემებზე.

ჩამოთვლილი მომენტების მიუხედავად, სწავლება რეტიკულარულ სუბსტანციაზე საჭიროა შეფასდეს, როგორც ახალი შემოქმედებითი პერსპექტიული მიმართულება თეორიული და პრაქტიკული მედიცინისათვის. თეორეტიკოსებისა და კლინიკისტების წინაშე ის აყენებს ახალ პრობლემებს ქერქვეშას აგებულებისა და ფუნქციის შესახებ, ამახვილებს მათ ყურადღებას ქერქსა და ქერქვეშა წარმონაქმნებს შორის სტრუქტურულ დინამიკური ურთიერთობის მნიშვნელობის შესწავლაზე.

## 11. ჩვენი მონაცემები ამინაზინით მაურანალოზის

### შესახებ

ქვემოთ მოყვანილი მასალა წარმოადგენს მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომელთა კოლექტივის მიერ შესრულებულ ექსპერიმენტულ, კლინიკურ-ექსპერიმენტულ და კლინიკურ გამოკვლევებს.

ამინაზინის მოქმედების მექანიზმების შესწავლისას, გამოკვლევათა სხვა მეთოდებთან ერთად, მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიურ გამოკვლევას. პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის ნატიფ მორფოლოგიას.

პათოარქიტექტონიკური გამოკვლევებისათვის, უპირატესად კი ტვინოვანი ნივთიერების დაზიანების შესწავლის მიზნით, ჩვენ ბ. რ. ნანეიშვილთან ერთად მივმართეთ ცხოველების უხემ (ბრუტალურ) მოწამვლას ამინაზინით როგორც ერთგვარ გამოსავალ ექსპერიმენტს.

მწვავე ექსპერიმენტები ჩატარებულ იქნა ძალღებზე. მოწამვლის დასაწყისში ცხოველები იჩენენ ერთგვარ მოტორულ მოუსვენრობას, რის შემდეგაც ადგილი აქვს შესამჩნევ აღინამიურობას, ჰიპერსალივაციას, სუნთქვის რიტმის გაიშვიათებას; რექტალური ტემპერატურა ეცემა 1—2°-ით; ამინაზინის ბრუტალური დოზის შეყვანიდან 15—20 წუთის შემდეგ ცხოველები იღუპებიან.

ზემოაღნიშნული ექსპერიმენტების დროს შეისწავლებოდა აგრეთვე სისხლის საერთო სურათი და სისხლის ცილების ფრაქციები (მ. ს. გოგიჩაიშვილის და რ. გ. ჭუმბურიძის გამოკვლევები); ამინაზინის უხეში დოზების მოქმედების დროს სისხლში ცილის საერთო რაოდენობა, შრატის გლობულინი და ნარჩენი აზოტი შესამჩნევად მატულობს. სისხლის შედედების უნარი იზრდება, მკვეთრად კლებულობს ერითროციტებისა და, განსაკუთრებით, ლეიკოციტების რაოდენობა.

დიდი ჰემისფეროების ქერქის პარენქიმა დეგენერაციულ ცვლილებას განიცდის. ეს დეგენერაციულ-დისტროფიული პროცესი ჩვენ მიერ შესწავლილ ქერქის ყველა ველში (4, 10, 7, 17, 52) დიფუზური ხასიათისაა.

ყურადღებას იქცევს უჯრედთა ბირთვების გაჯირჯება პერინუკლეალური შეშუპებით და ზომიერად გამონატული ნეირონოფაგური რეაქციით.

სტრიალურ სისტემაში (კუდიანი სხეულის მიდამო) ვითარდება განფენილი დისტროფიული პროცესი; უჯრედთა ბირთვები განიცდიან ზომიერ გაჯირჯებას, ადგილი აქვს შესამჩნევ

ჰიპერკარიოქრომიას და ზომიერად გამოხატულ ჰემზარიტ და ცრუ ნეირონოფაგიას, ანალოგიური დეგენერაციული ცვლილებები ვითარდება მკრთალი ბირთვის (პადიდუმი) პარენქიმაშიც.

აღსანიშნავია, რომ სტრიალურ სისტემაში, განსაკუთრებით მკრთალი ბირთვის მიდამოში, ადგილი აქვს სისხლძარღვოვანი სისტემის მკვეთრ დისტონიას.

მხედველობის ბორცვების პარენქიმულ წარმონაქმნებში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული დეგენერაციულ-დისტროფიული ცვლილებები. მხედველობის ბორცვების წინა ბირთვის მიდამოში ყურადღებას იქცევს სისხლძარღვთა კედლების მკვეთრი დისტონია, აგრეთვე უჩრედთა ბირთვების გაჯირჩვება და ჰიპერკარიოქრომიისადმი მიდრეკილება; ადგილი აქვს ნეირონოფაგურ რეაქციას.

პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მხედველობის ბორცვების გარეთა, შიგნითა და ვენტრალური ბირთვები. აღნიშნული ბირთვების პარენქიმა განიცდის მძიმე, მწვავე გაჯირჩვებას მკვეთრი ნეირონოფაგური რეაქციით.

მოგრძო ტვინის ბირთვებში ცვლილებები გამოიხატება ზომიერი ირიტაციით. მწვავე ირიტაცია ვრცელდება ზურგის ტვინის პარენქიმულ მიდამოებშიც. ეს განსაკუთრებით შესამჩნევია ნეირონთაშუა სტრუქტურულ წარმონაქმნებში.

ჩატარებული ექსპერიმენტები გვიჩვენებს, რომ ამინაზინის ძლიერი დოზები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში იწვევს დიფუზურ მწვავე დეგენერაციულ-დისტროფიულ ცვლილებებს.

ამინაზინით გამოწვეული ინტოქსიკაციის შედეგად თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა მიდამოს განვლილ უჩრედთა ბირთვები გაჯირჩვებას განიცდის ჰიპერკარიოქრომიისადმი მიდრეკილებით. უჩრედთა პროტოპლაზმური წანაზარდები გაღიზიანებულია (ისინჯება დიდ მანძილზე, კიდები არასწორია, მოკლებულია ნეიროფიბრილურ მოხაზულობას და ჰიპერიმპრეგნირებულია). ნეირონოფაგული რეაქცია ყველგან ზომიერადაა გამოხატული.

აღნიშნული პათოლოგიური ძვრები მწვავე დეგენერაციულ-

ლი დაზიანების ხასიათისაა და შეიძლება შეფასდეს როგორც სტრუქტურულად აღდგენადი ცვლილებები.

თუ მოგრძო და ზურგის ტვინის პარენქიმა განიცდის შედარებით ზომიერ ირიტაციას, თავის ტვინის ქერქისა და უახლოეს ქერქქვეშა მიდამოში (სტრეალური და თალამური სისტემა) დეგენერაციული პროცესი განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული. განსაკუთრებით აღსანიშნავია მხედველობის ბორცვების ბირთვთა მძიმე დეგენერაციულ-დისტროფიული ცვლილებანი.

იწვევს რა ცენტრალური ნერვული სისტემის პარენქიმაში მწვავე დეგენერაციულ ცვლილებებს, ამინაზინით მოწამვლა პირველ რიგში წარმოადგენს უახლოესი ქერქქვეშა მიდამოს ინტოქსიკაციას. აღნიშნული მომენტი იმ პათოფიზიოლოგიური და კლინიკური გამოვლინების მორფოლოგიური საფუძველია, რომელსაც იწვევს ამინაზინის მოქმედება.

განსაკუთრებით საინტერესოა ა. ი. სიხარულიძის მიერ ჩატარებული დამაჯერებელი ექსპერიმენტული გამოკვლევები, მან შეისწავლა ჯანმრთელი ადამიანის (დონორის) და შიზოფრენიით დაავადებულის სისხლის პლაზმის და ამინაზინის მოქმედება ცხოველებზე. ავტორის მიერ ჩატარებული მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტები შემდეგ სერიებად შეიძლება დაიყოს:

პირველი სერია — ძაღლებზე დონორის სისხლის პლაზმის მოქმედება.

მეორე — ძაღლებზე ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების მოქმედება.

— მესამე — ძაღლებზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება.

მეოთხე — ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების მოქმედება ცხოველებში წინასწარ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ (შეისწავლებოდა ამინაზინის გავლენა წინასწარ შექმნილ ფონზე).

მეხუთე — შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველებში წინასწარ ამინაზინის მცირე და

დიდი დოზების შეყვანის შემდეგ (შეისწავლებოდა ავადმყოფის სისხლის პლაზმის გავლენა წინასწარ შექმნილ ფონზე).

მეექვსე — ავადმყოფის სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველებში წინასწარ კოფეინის შეყვანის შემდეგ (შეისწავლებოდა ავადმყოფის სისხლის პლაზმის გავლენა წინასწარ შექმნილ ფონზე).

აღნიშნული ექსპერიმენტებიდან პირველი სამი სერია გამოსავალი, საკონტროლო ცდების ხასიათისაა. უკანასკნელი სამი სერიის ექსპერიმენტში დინამიკაში და კომბინირებულად შეისწავლებოდა უფრო რთული მდგომარეობანი.

აღსანიშნავია, რომ ჩამოთვლილ ექსპერიმენტთა ყველა სერიაში ავტორი დეტალურად შეისწავლის ნერწყვისა და კუჭის წვენის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციას ძალებში.

ავტორის მიერ მოპოვებული ფაქტობრივი მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ჭანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძაღლის ვენაში არ იწვევს რაიმე შესამჩნევ ცვლილებას ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში; ადგილი აქვს მხოლოდ კუჭის სეკრეციული მოქმედების უმნიშვნელო შეკავებას. აღნიშნული შეკავება გამოიხატება სეკრეციის ფარული პერიოდის მეტად მცირე მომატებით და გამოყოფილი კუჭის წვენის საერთო რაოდენობისა და მომწელებელი ძაღლის უმნიშვნელო შემცირებით. კუჭის წვენის თავისუფალი და საერთო მჟავობა თითქმის არ იცვლება.

მეტად საინტერესოა მეორე სერიის ცდების შედეგები, როდესაც ექსპერიმენტულად შესწავლილია ფართოდხმარებული ნეიროპლეგაური ნივთიერების — ამინაზინის ფარმაცოლინამიკა.

ავტორის მონაცემების თანახმად, ამინაზინის მცირე (0,5—0,65 მგ/კგ) და დიდი (1,25—1,65 მგ/კგ) დოზის მოქმედების შედეგი სხვადასხვანაირია. ამინაზინის მცირე დოზები გამაძლიერებელ, მასტიმულირებელ, გამაღზიანებელ გავლენას იჩენს, ხოლო დიდი დოზები კი შემასუსტებლად, დამაკნინებლად და შემაკავებლად მოქმედებს ნერწყვის უპირობო- და პირობითრეფლექსური სეკრეციის მიმართ. აღსანიშნავია, რომ

ამინაზინის დიდი დოზის შემაკავებელი გავლენა განსაკუთრებით ვლინდება ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის მიმართ, რომელიც თითქმის ნულოვან დონეს აღწევს. ამინაზინის მცირე და დიდი დოზები ანალოგიურად მოქმედებს კუჭის წვენის უპირობო- და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე.

ამინაზინის გამაღიზიანებელი, ანუ მასტიმულირებელი მოქმედების დროს თითქმის არ იცვლება კუჭის წვენის სეკრეციის ფარული პერიოდი (ისეთივეა, როგორც ნორმის დროს—6—8 წუთი). უმნიშვნელოდ ძლიერდება მომწელებელი ძალა (საშუალოდ — 6 მმ; ნორმალური რაოდენობა — 5 მმ), ხოლო წვენის საერთო რაოდენობა თითქმის ორჯერ მატულობს (35—36-მდე, ნორმალური რაოდენობა — 14—15-მდე). ამინაზინის შემაკავებელი მოქმედება კუჭის წვენის სეკრეციაზე უფრო მკვეთრად გამოვლინდება: სეკრეციის ფარული პერიოდი თითქმის სამჯერ მატულობს (20—23 წუთი), ორჯერ შემცირებულია მომწელებელი ძალა (3,5 მმ), ხოლო წვენის საერთო რაოდენობა 6—7-მდეა, ნაცვლად 14—15 მლ-ისა.

ზემოაღნიშნული მასალის განხილვით ირკვევა, რომ ამინაზინის მცირე დოზების გამაღიზიანებელი მოქმედება განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება ნერწყვის სეკრეციის მიმართ. აგრეთვე მკვეთრად ჩანს დიდი დოზის შემაკავებელი მოქმედება ნერწყვის უპირობო- და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე. ამასთან, ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის შეკავება თითქმის ნულოვან დონეს აღწევს.

ამინაზინი გამაღიზიანებელ და შემაკავებელ მოქმედებას უფრო მკვეთრად ნერწყვის სეკრეციაზე იჩენს, ვიდრე კუჭის სეკრეციული მოქმედების მიმართ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ ამინაზინის დინამიკური მოქმედება პირველ რიგში პირობითრეფლექსურ რეაქციებს ეხება.

აღნიშნული მომენტები მიუთითებს როგორც ქერქისა და ქერქქვეშა მიდამოს დინამიკურ ურთიერთკავშირზე, ისე ქერქქვეშა იმპულსაციის როლზე.

ლიტერატურის მონაცემებიდან და პირველ რიგში ა. ი. სიხარულიძის და ბ. რ. ნანეიშვილის მიერ ჩვენთან ერთად შესრულებული ექსპერიმენტების შედეგებიდან გამომდინარე შეი-

ძლება დადგენილ იქნეს, რომ ამინაზინის ფარმაკოდინამიკური მოქმედების არეს წარმოადგენს დიენცეფალური მიდამოს ბადისებრი ნივთიერება (რეტიკულური ფორმაცია).

როგორც გამოირკვა, ამინაზინის მცირე დოზები აძლიერებს ქერქქვეშა გამააქტივებელ იმპულსაციას და ზრდის თავის ტვინის ქერქის ტონუსს.

ამინაზინის დიდი დოზები, როგორც ა. ი. სიხარულიძის მონაცემებით ირკვევა, განგლიოპლეგიურად მოქმედებს ბადისებრი ნივთიერებაზე, რაც იწვევს ქერქქვეშა იმპულსაციის ბლოკადას და ქერქის ტონუსის დაქვეითებას.

საინტერესო შედეგებია მიღებული ა. ი. სიხარულიძის მიერ ექსპერიმენტულ გამოკვლევათა შესამე სერიაში, როდესაც შესწავლილია ძაღლებში შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის გავლენა სანერწყვე ჯირკვლებისა და კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე. გამოირკვა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა იწვევს ნერწყვის უპირობო- და პირობითრეფლექსური სეკრეციისა და კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავებას. კუჭის სეკრეციული მოქმედების მიმართ ეს შეკავება გამოიხატება სეკრეციის ფარული პერიოდის გახანგრძლივებითა და წვენის საერთო რაოდენობისა და მომწელებელი ძალის შემცირებით. ყველაზე ძლიერ შეკავებას განიცდის ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია, რომელიც ნულოვან დონეს აღწევს.

ამინაზინის ფარმაკოდინამიკური მნიშვნელობა კარგად ჩანს მეოთხე სერიის ექსპერიმენტების განხილვისას: იგულახმება ამინაზინის გავლენა წინასწარ შექმნილ ფონზე.

ა. ი. სიხარულიძე აღნიშნავს, რომ ძაღლებში შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანით გამოწვეული ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციის შეკავება ძლიერდება ამინაზინის მცირე და დიდი დოზით მოქმედების დროს. ეს გარემოება მიუთითებს ქერქქვეშა იმპულსაციის ბლოკადაზე და ერთდროულად ქერქული აპარატის ნეიროდინამიკურ შესაძლებლობათა დაქვეითებაზე. ყურადღებას იქცევს შემდეგი გარემოება: ავტორი აღნიშნავს, რომ ამინაზინის მცირე დოზების შემაკავებელი მოქმედების დროს ნერწყვის უპირობო-

რეფლექსური სეკრეცია, პირიქით, შესამჩნევად გაძლიერებულია. ამგვარად, ადგილი აქვს ერთგვარ დისოციაციას უპირობო- და პირობითრეფლექსურ რეაქციებს შორის. ეს ფაქტი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ამინაზინის ფარმაკოდინამიკისა და რეტეკულარული სუბსტანციის როლის შესწავლისათვის. ამ მონაცემების საფუძველზე, ამინაზინის დიდი დოზების როგორც ნეიროპლეგიური ნივთიერების მოქმედების ზოგადი პრინციპი ძალაში რჩება. ამინაზინის მცირე დოზის მოქმედებაში ასეთ პირობებშიც შესამჩნევია მისი გამაღიზიანებელი გავლენა. როგორც ვხედავთ, ასეთი კომბინირებული ფონის პირობებში ამინაზინის მცირე დოზები იწვევს ქერქისა და ქერქქვეშა უბნის დინამიკის სტიმულაციას და მხოლოდ ნერწყვის უპირობორეფლექსური სეკრეციის გაძლიერებას.

შესაძლოა დავუშვათ, რომ ამინაზინის მცირე დოზებით ბადისებრი ნივთიერების წინასწარი სტიმულაციის შედეგად აქედან მიმავალი იმპულსაცია მატონიზირებელ გავლენას ახდენს მხოლოდ უპირობორეფლექსურ რეაქციებზე. ეს იმპულსაცია ალბათ, ვერ აღწევს თავის ტვინის ქერქის პირობითრეფლექსური მოქმედების მაღალ დონეს.

მეოთხე სერიის ცდების მონაცემები განსაზღვრულ ინტერესს წარმოადგენს შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკისათვის. ამ სერიის ცდებში შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედების შედეგად ძალღებში ადგილი აქვს უპირობო- და პირობითრეფლექსური რეაქციების დაკნინებას, ე. ი. თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა მიდამოში ვითარდება შეკავება. ასეთ პირობებში ამინაზინის შეყვანა იწვევს ქერქქვეშა იმპულსაციის ბლოკადას და აძლიერებს შეკავების პროცესს. ამით თითქოს იქმნება პირობები ორგანიზმის დაცვითი შესაძლებლობის უკეთ გამოვლინებისათვის.

თეორიული და პრაქტიკული თვალსაზრისით საინტერესოა ა. ი. სინარულიძის მიერ მეხუთე სერიის ცდებში მიღებული შედეგები. ამ ექსპერიმენტებში ავტორი მიზნად ისახავდა დაეზუსტებინა ნეიროპლეგიური ნივთიერების მოქმედების მექანიზმი, კერძოდ შეესწავლა ძალღებში ამინაზინის წინასწარი



შეყვანით მიღებულ ფონზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება.

ა. ი. სიხარულიძე აღნიშნავს, რომ ძაღლებში ამინაზინის დიდი დოზის წინასწარი შეყვანის შემდეგ ავადმყოფთა პლაზმის გადასხმა აღრმავებს ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციის შეკავებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ამინაზინის დიდი დოზები არ ჰკარგავს თავის აქტიურ როლს და ამიტომ ამ ექსპერიმენტებში ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციის შეკავება გაცილებით სუსტია, ვიდრე ამინაზინის წინასწარი შეყვანის გარეშე. ამინაზინის აქტიური როლი განსაკუთრებით თავს იჩენს მისი მცირე დოზების გამოყენების დროს. უკანასკნელ შემთხვევაში ავადმყოფის სისხლის პლაზმის შეყვანით გამოწვეული ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციის შეკავება შესამჩნევად სუსტდება. ასეთ შემთხვევაში ქერქქვეშა იმპულსაციის როლი განსაკუთრებით კარგად ჩანს ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის მრუდის ანალიზის დროს. აქ ორი მომენტია აღსანიშნავი: ჯერ ერთი, ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია არ აღწევს ნულოვან დონეს, ხოლო ნერწყვის უპირობორეფლექსური სეკრეცია სწრაფი გაძლიერების ტენდენციას ამჟღავნებს.

მეოთხე და მეხუთე სერიის ექსპერიმენტები გვიჩვენებს, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ამინაზინისა და ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის მოქმედებათა შორის რთული დინამიკური ურთიერთდამოკიდებულება არსებობს. გარდა ამისა, ამ ექსპერიმენტებიდან აშკარად ჩანს ნეიროპლეგიური ნივთიერების მნიშვნელობა ტოქსიკური მოქმედების მოხსნაში (კერძოდ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედების შესუსტება).

სპეციალურ ანალიზს მოითხოვს ექსპერიმენტთა მეექვსე სერია, საიდანაც ჩანს როგორც ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის დინამიკური მოქმედება კოფეინის წინასწარი შეყვანით მიღებულ ფონზე, ისე ქერქქვეშა იმპულსაციის მატონიზირებელი მნიშვნელობაც.

ამ ექსპერიმენტებიდან ჩანს, რომ კოფეინის წინასწარი ქერქული მატონიზირებელი მოქმედების შემდეგ ავადმყოფთა

სისხლის პლაზმა არ იწვევს ჩვეულ შემთავებელ ეფექტს. ასეთ პირობებში ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის შეკავება ძლიერ სუსტადაა გამოხატული.

უნდა აღინიშნოს ის გარემოება, რომ ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის შეკავება ცხოველის წინასწარი კოფეინიზაციის დროს გაცილებით სუსტია, ვიდრე ამინაზინის წინასწარი შეყვანისას.

ა. ი. სიხარულიძის მიერ მიღებული შედეგები ამინაზინისა და კოფეინის მოქმედების შესახებ ერთხელ კიდევ მიუთითებს ამ ნივთიერებების დიდ დინამიკურ როლზე. ა. ი. სიხარულიძის მონაცემების მიხედვით, კოფეინისა და ამინაზინის მატონიზირებელი მოქმედების მექანიზმები სხვადასხვაა. კოფეინის მოქმედების მექანიზმში წამყვანია უშუალოდ ქერქული მატონიზირებელი გავლენა, მაშინ როდესაც ეს გავლენა ამინაზინის მოქმედების პირობებში ქერქვეშა იმპულსაციითაა გაპირობებული.

ნ. ა. სავანელის მიერ შესწავლილია ქერქულ აპარატზე ამინაზინის დინამიკური მოქმედება. ავტორმა შეისწავლა უმაღლესი ნერვული მოქმედების თავისებურება ამინაზინთერაპიის პირობებში; ამასთან სპეციალური ყურადღება ექცეოდა როგორც საბოლოო თერაპიულ ეფექტს, ისე ამინაზინის ერთხელობრივი დოზის მოქმედების თავისებურებას.

განსაკუთრებით საინტერესოა შიზოფრენიის შორსწასულ, ე. წ. გამოსავალ ფორმაში მყოფ ავადმყოფთა ჯგუფის უმაღლესი ნერვული მოქმედების პათოლოგიის შესწავლა (პირველ რიგში აქტიური შეკავების პროცესის შესწავლა).

ფაქტობრივი მასალის ანალიზის შედეგად დადგენილ იქნა, რომ ამინაზინით მკურნალობის კურსის ჩათავეების შემდეგ კლინიკურ გაუმჯობესებასთან ერთად ადგილი აქვს უმაღლესი ნერვული მოქმედების ერთგვარ გამოსწორებას. კერძოდ, გააღვილებულია სტერეოტიპის გამომუშავება. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ სტერეოტიპის გამომუშავება ყველა შემთხვევაში ვერ ხერხდება და ზოგჯერ ძნელია უკვე გამომუშავებული სტერეოტიპის განმტკიცება.

აღსანიშნავია ისიც, რომ მკურნალობამდე არ ხერხდება და-

ლებითი პირობითი კავშირის მიღება, მკურნალობის შემდეგ კლინიკურ გაუმჯობესებასთან ერთად ადვილად მყარდება და-  
ლებითი პირობითი კავშირიც.

როგორც წესი, ავადმყოფის სიტყვიერი განმარტებანი მკურ-  
ნალობის შემდეგ ბევრად უკეთესია, თუმცა ძირითადად მაინც  
მანკიერია, მიუხედავად განსაზღვრული კლინიკური გაუმჯო-  
ბებისა.

ინტერესს არ არის მოკლებული ავტორის მონაცემები ამი-  
ნაზინის ერთხელობრივი მოქმედების შესახებ. ავადმყოფთა  
ჯგუფი აქაც წარმოდგენილია შიზოფრენიის გამოსავალი ფორ-  
მით.

ფაქტობრივი მასალის შედარება ამინაზინის მიღებამდე და  
მისი მიღების შემდეგ გვიჩვენებს უმაღლესი ნერვული მოქმე-  
დების მაჩვენებლების ერთგვარ გაუმჯობესებას ნეიროპლეგიუ-  
რი ნივთიერების მოქმედებასთან დაკავშირებით.

ნ. ა. სავანელის მონაცემებით, ამინაზინის ერთხელობრივი  
დოზის მიღების შემდეგ სწრაფად ხდება პირობითი კავშირების  
ჩართვა და განმტკიცება, ზოგჯერ ძლიერდება მოძრაობითი  
რეაქცია, ადვილდება სადიფერენციაციო შეკავების გამომუ-  
შავება, ხოლო მომდევნო შეკავებისა და ექსტრასიგნალური  
რეაქციის მოვლენები იშვიათია. უმჯობესდება აგრეთვე მეორე  
სასიგნალო სისტემის უშუალო მოქმედება.

როგორც ვხედავთ, როგორც ამინაზინთერაპიის, ისე ამინა-  
ზინის ერთხელობრივი მიღების შემდეგ უმჯობესდება უმაღ-  
ლესი ნერვული მოქმედების მაჩვენებლები, პირველ რიგში კი  
ძირითად ნერვულ პროცესთა ძვრადობა.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქერქული აპარატის ტონუსის მომა-  
ტებასთან ერთად ზემოაღნიშნულ პირობებში ვეგეტაციურ  
კომპონენტთა რეაქტივობა უცვლელია ან ქვეითდება კიდეც.  
უკანასკნელი გარემოება იმაზე მიუთითებს, რომ ქერქვეშა იმ-  
პულსაციის ბლოკადა ქერქულ დინამიკაზე უფრო მოქმედებს,  
ვიდრე ქერქვეშა ვეგეტატურ წარმონაქმნთა ფუნქციაზე.

ნ. ა. სავანელის მასალაში ჩვენ განსაკუთრებულ მნიშვნე-  
ლობას ვაწერთ ამინაზინთერაპიის განსაზღვრულ ეფექტურ მო-  
ქმედებას შიზოფრენიის შორსწასულ შემთხვევებში. ნეირო-

დინამიკურ მაჩვენებელთა გამოსწორება აღნიშნული ფორმების დროს იმაზე მიუთითებს, რომ ქერქვეშა იმპულსაციის ბლოკადა თავის მნიშვნელობას არ ჰკარგავს შიზოფრენიული ღრმა დეფექტის დროსაც. ამ დროს ნეიროდინამიკურ მაჩვენებელთა გამოსწორება მოციმციმე ხასიათისაა, რაც დაცვითი შეკავების მოციმციმე ხასიათზე მიუთითებს.

უმადლესი ნერვული მოქმედების გამოსწორება, როგორც ქერქული აპარატის დინამიკური შესაძლებლობის მაჩვენებლისა, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ნეიროპლეგიური ნივთიერების — ამინაზინის გავლენის შედეგია.

ექსპერიმენტული და კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებით დადგენილია, რომ ამინაზინის საშუალო და დიდი დოზები (ერთხელობრივი ან ხანგრძლივი ხმარების დროს) იწვევს ქერქვეშა გამააქტივებელი იმპულსაციის ბლოკადას და ამით აძლიერებს დაცვით შეკავებას, ქმნის დინამიკურ ფონს დაღებით სამკურნალო ეფექტისათვის.

ზემოაღნიშნული მოსაზრება სავსებით დასტურდება ნ. ა. სავანელის ფაქტობრივი მასალით.

ამინაზინის მოქმედებასთან დაკავშირებით ქერქული დინამიკის საკითხები შიზოფრენიის დროს შემდგომ დაზუსტებას პოულობს ი. ა. ყუბანეიშვილის კლინიკურ-ექსპერიმენტულ გამოკვლევებში. ავტორის მიერ დიდ კლინიკურ მასალაზე შესწავლილია ქერქული აპარატის ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები, როგორც სისტემური ამინაზინთერაპიის, ისე ამინაზინის ერთხელობრივი ხმარების დროს. ავადმყოფთა გამოკვლევა წარმოებდა ამინაზინის შეყვანიდან 15—20 წუთის შემდეგ.

ფაქტობრივი მასალის საფუძველზე ი. ა. ყუბანეიშვილი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ თავის ტვინზე ნეიროპლეგიური ნივთიერების საწყისი მოქმედება ქერქულ უბანთა ბიოპოტენციალების დისოციაციით გამოიხატება.

ავტორის მონაცემებით, ნეიროპლეგიური ნივთიერების მოქმედების შემდგომ პერიოდში ადგილი აქვს მარცხენა ჰემისფეროს ყველა უბანში ელექტროპოტენციალთა ამპლიტუდის დაქვეითებას. ამ დროს მარჯვენა ჰემისფეროში ადგილი აქვს

შედარებით მაღალი ამპლიტუდის ელექტრულ რხევებს. კლინიკურად ამ დროს აღინიშნება მთვლემარე მდგომარეობა სუსტი გაბრუნებით.

კლინიკური სურათისა და ოსცილოგრაფიულ მრუდეთა განხილვის საფუძველზე ი. ა. ყუბანეიშვილი თვლის, რომ შეკავების პროცესი (ძილი) უნდა იწყებოდეს მარცხენა ჰემისფეროდან.

ჩვენი აზრით, აღნიშნული მდგომარეობა საინტერესოა ფილო-ონტოგენეზური თვალსაზრისით. ტვინის ქერქოვანი ნივთიერების ევოლუციური ჩამოყალიბების პროცესში მარცხენა ჰემისფეროს მეტი პასუხისმგებლობა ენიჭება (სამეტყველო არეს არსებობა). ამასთან დაკავშირებით, დღის განმავლობაში დაღლის შედეგად მარცხენა ჰემისფეროში უფრო ადრე ვითარდება ძილის მდგომარეობა, ანუ დაცვითი შეკავება.

ავტორი ყურადღებას აქცევს ელექტროენცეფალოგრაფიულ მეორე საინტერესო დეტალს—ზერელე ძილისათვის დამახასიათებელი ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდის გაჩენას მაშინ, როდესაც კლინიკურად ძილს ჯერ არა აქვს ადგილი.

როგორც ვხედავთ, დღეისათვის არსებული საძილე საშუალებებიდან ამინაზინი წარმოადგენს ყველაზე მოსახერხებელ ნივთიერებას ქერქული შეკავების ელექტროენცეფალოგრაფიული შესწავლისათვის.

დადგენილია, რომ ამინაზინით გამოწვეული შეკავება (ძილის მდგომარეობა) მკვეთრად განსხვავდება ინსულინური შოკით ან ჩვეულებრივ საძილე საშუალებებით (ბარბიტურატები) გამოწვეული შეკავების სურათისაგან. ამინაზინით გამოწვეული ძილის დროს ქერქის სხვადასხვა უბნებში შეკავება ერთნაირი სიღრმისა არაა. ეს გარემოება დასტურდება ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემებით.

ი. ა. ყუბანეიშვილის ელექტროენცეფალოგრაფიული ექსპერიმენტებით ირკვევა, რომ ამინაზინი თავისი მოქმედების დასაწყისში (გარდამავალი ირიტაცია ან ქერქქვეშა იმპულსაციის მოულოდნელი შეწყვეტა) იწვევს ქერქული დისოციაციის გაძლიერებას, ხოლო ამის შემდეგ ადგილი აქვს მარცხენა ჰემისფეროდან მთელ ქერქზე შეკავების გავრცელებას.

ამინაზინით გამოწვეული ძილი განსხვავდება ჩვეულებრივი ზედიკამენტური ძილისაგან, როდესაც ადგილი აქვს პრეპარატის ქერქულ მოქმედებას.

ი. ა. ყუბანეიშვილი მიუთითებს, რომ ამინაზინით გამოწვეული ძილი დინამიკური ხასიათისაა და ქერქის შეკავება ამ დროს წარმოადგენს ბადისებრი ნივთიერებიდან მიმავალი იმპულსაციის შეწყვეტის შედეგს. ამასთან ამინაზინით გამოწვეული ძილის დროს სავსებით არ იხსნება შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ქერქული აპარატის დინამიკური დისოციაცია.

თ. გ. აბრამიშვილის მიერ შესწავლილია ქერქული აპარატის ნეიროდინამიკა ამინაზინის მოქმედებასთან დაკავშირებით. ავტორი მიზნად ისახავდა დ. ნ. უზნაძის მეთოდის საშუალებით შეესწავლა ამინაზინის ერთხელობრივი დოზის (მცირე, საშუალო და დიდი) მოქმედება შიზოფრენიით დაავადებულებზე. როგორც ცნობილია, უზნაძის მეთოდით გამოსაკვლევ პირს შეიძლება გამოვეუშუაოთ ე. წ. განწყობის ფენომენი. მხედველობაში გვაქვს ჰაპტური ილუზია, როდესაც გამოსაკვლევ პირს ეძლევა სხვადასხვა მოცულობის ბურთები და კრიტიკული ცდის (ერთნაირი მოცულობის ბურთების მიცემა) დროს იგი მათ აღიქვამს როგორც ერთნაირს.

თ. გ. აბრამიშვილის მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ ამინაზინის საშუალო და დიდი დოზის ერთხელობრივი მიცემა პირველ რიგში მოქმედებს ექსპერიმენტულად შექმნილი განწყობის რაოდენობრივ მხარეზე, კერძოდ მის ფიქსაციასა და სიმტკიცეზე. ამის გამო განწყობა ნაკლებ აგზნებადი ხდება და ილუზიების რაოდენობა მცირდება. აღნიშნული ეფექტი ამინაზინის დიდი დოზებით გაძლიერებული ქერქული შეკავების შედეგი უნდა იყოს.

საჭიროდ ვთვლით აქვე მოვიყვანოთ გ. ი. შარაშიძის ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიური გამოკვლევები. ავტორმა შეისწავლა ამინაზინის ერთხელობრივი დოზის მოქმედება (მცირე, საშუალო და დიდი) ყურადღების სხვადასხვა მხარეზე შიზოფრენიის გახანგრძლივებული, დაგვიანებული ფორმების დროს.

ავტორმა დაადგინა, რომ ამინაზინის მცირე (25 მგ) დოზის გავლენით ადგილი აქვს ყურადღების მაჩვენებლების ერთგვარ გაუმჯობესებას, სახელდობრ ყურადღების სიზუსტის, ეფექტიანობის კოეფიციენტების, მისი მოცულობისა და განლევადობის გაუმჯობესებას.

ამინაზინის დიდი დოზის (100 მგ) ხმარების დროს, განსაკუთრებით ამინაზინოლაბილურ შემთხვევებში, ავადმყოფს უვითარდება მთვლემარე მდგომარეობა და ყურადღების ყველა მაჩვენებელი ქვეითდება.

როგორც ვხედავთ, ნეიროპლეგიური ნივთიერების მცირე დოზები იწვევს ქერქული აპარატის ფუნქციური შესაძლებლობის ტონუსის გაძლიერებას მაშინ, როდესაც დიდი დოზების გამოყენების შემთხვევაში შეკავება ვითარდება.

აქედან გამომდინარე უნდა აღინიშნოს, რომ ნ. ა. კუტალიას ექსპერიმენტული გამოკვლევის თანახმად, ამინაზინის საშუალო დოზის ერთხელობრივი მიცემის შემდეგ შესამჩნევად მატულობს ლატენტური პერიოდი და ექოლალიების რაოდენობა. ამავე დროს აღინიშნება საპასუხო პროდუქციების შემცირება ასოციაციური (სიტყვიერი) ექსპერიმენტის დროს. ეს თავის მხრივ მიუთითებს უმალეს ნეიროდინამიკურ სართულთა შეკავებაზე.

მეტად მნიშვნელოვანია ვ. ე. იაშვილის ექსპერიმენტულკლინიკური დაკვირვება შიზოფრენიის შორწასული ფორმების დროს მხედველობის ანალიზატორის თანმიმდევრული კონტრასტის თავისებურებაზე — მკურნალობამდე და ამინაზინით მკურნალობის შემდეგ.

ჯანმრთელ ადამიანთა, არანამკურნალებ და ნამკურნალებ ავადმყოფთა თანმიმდევრული კონტრასტის რაოდენობრივი მაჩვენებლების შედარება მეტად საინტერესო შედეგს იძლევა კვალის ფარული პერიოდისა და ხანგრძლიობის მხრივ. უნდა აღინიშნოს, რომ ავტორის მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფთა მთელი ჯგუფი თერაპიულად არააფექტური იყო.

ვ. ე. იაშვილის ექსპერიმენტებიდან ჩანს, რომ მკურნალობის შემდეგ ფარული პერიოდი იძლევა კანონზომიერ გაუმ-

ჯობებს არანამკურნალევ ავადმყოფებთან შედარებით, თუმცა ნორმალურ მაჩვენებელს მაინც ჩამორჩება თითქმის ორჯერ. აღსანიშნავია ისიც, რომ ამავე ექსპერიმენტებში კვალის ხანგრძლიობა მეტად დიდი რიცხობრივი მაჩვენებლითაა წარმოდგენილი არანამკურნალე და ჯანმრთელ პირებთან შედარებით.

ამრიგად, შიზოფრენიის შორსწასული შემთხვევების დროს ამინაზინთერაპიის შემდეგ აღგილი აქვს თანმიმდევრული კონტრასტის ხანგრძლიობისა და ფარული პერიოდის ერთგვარ გაუმჯობესებას. ამასთან კვალის ხანგრძლიობის რიცხობრივი მაჩვენებელი შესამჩნევად სჭარბობს ჯანმრთელთა ასეთსავე მაჩვენებელს. ჩვენი აზრით, აღნიშნული მდგომარეობა მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ ამინაზინის ფარმაცოდინამიკისათვის, არამედ, უპირველეს ყოვლისა, შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიისათვის.

როგორც ირკვევა, ამინაზინთერაპიის შემდეგ ნეგატიური შედეგების მიუხედავად გამორიცხული არაა ზოგიერთი ნეიროდინამიკური პროცესის ერთგვარი გამოსწორება. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთ შემთხვევებში აღგილი არა აქვს ქერქისა და ქერქქვეშა მიდამოს ურთიერთკავშირის სათანადო რეგულაციას, რის გამოც ამინაზინთერაპიის შემდეგ შესაძლოა თავის ტვინის ქერქში გაღიზიანების პროცესის ინერტულობის გაძლიერება (კვალის შესამჩნევი გახანგრძლივება). უკანასკნელი გარემოება შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ქერქქვეშა არასპეციფიკური იმპულსაციის გაძლიერებასთან ამინაზინთერაპიის შემდეგ. ნეიროპლეგიური ნივთიერების მოქმედებით გამოწვეული ზემოაღნიშნული მდგომარეობა მოგვაგონებს ე. წ. ფსიქოზური სიმპტომატიკის აქტივაციას. მხედველობითი ხატის აღნიშნული ინერტულობა შესაძლოა იქნეს პროდუქტიული სიმპტომატოლოგიის ფონად შიზოფრენიის შორსწასული ფორმების დროს (კერძოდ, პალუცინაციური შეგრძნებებისათვის).

განსაკუთრებით საინტერესოა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციების შესწავლა ნეიროპლეგიური პრეპარატის— ამინაზინის მოქმედებასთან დაკავშირებით.

შიზოფრენიით დაავადებულთა ვეგეტატიური სინჯებითა და



ოსცილოგრაფიის გამოყენებით ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ს. ს. ენუქიძე და ქ. ვ. ცომაია იმ დასკვნამდე მიდიან, რომ ამინაზინი განსაზღვრულ გავლენას ახდენს ვეგეტატურა ნერვული სისტემის გულ-სისხლძარღვოვან რგოლზე. ამ მხრივ იგი განსხვავდება ინსულინისაგან, რომელიც ძირითადად ორგანიზმში იწვევს ვეგეტატურ-სეკრეციული და ვეგეტაციურ-ქმედითი ხასიათის ძვრებს. ამინაზინის აღნიშნული მოქმედება მელანდდება როგორც ერთხელობრივი დოზის ხმარებისას, ისე მკურნალობის მთელი პროცესის დროს.

ამინაზინის მცირე დოზის ეთხელობრივი გამოყენების დროს შესაძლოა გამოემდგინდეს ნეიროპლეგიური ნივთიერების მოქმედების სამი დინამიკური ფაზა.

პირველი ფაზა ხასიათდება ვეგეტატური რეაქციების მაჩვენებელთა მერყეობის დიდი ლაბილობით და დიაპაზონით (მერყეობა ფაზური შეკავებიდან პარადოქსულ და ულტრაპარადოქსულ გამოვლინებათა პათოლოგიურად მაღალ ციფრებამდე). კლინიკურად ამ დროს აღინიშნება მთელმარე მდგომარეობა. ამინაზინის მოქმედების მეორე ფაზა, ჩვეულებრივ, წარმოდგენილა სხვადასხვა სიღრმის ძილით. მეორე ფაზაში ის ვეგეტაციური რეფლექსები, რომელთა გამოკვლევა შესაძლოა, ნორმის ფარგლებშია. მესამე ფაზაში, როდესაც ავადმყოფები გამოდიან ძილის მდგომარეობიდან, ვეგეტაციურ რეაქციათა მაჩვენებლები იმეორებს გამოსავალ მდგომარეობას ან ოდნავ გაუმჯობესებულიც კია.

შემდგომში ამინაზინის მზარდი დოზების მიცემის პირობებში პირველი ფაზა შესამჩნევად მცირდება ანდა პირდაპირ ვითარდება ძილი.

აღსანიშნავია, რომ მცირე და საშუალო დოზის ხმარების დროს ამინაზინის მოქმედების პირველი ფაზა, ჩვეულებრივ, ორ საათამდე გრძელდება.

ვეგეტაციურ რეფლექსთა მაჩვენებლების სრული გამოსწორება ცალკეულ შემთხვევებში მიმდინარეობს სამკურნალო ეფექტთან ერთად.

ს. ს. ენუქიძისა და ქ. ვ. ცომაიას თანახმად, ამინაზინის მოქმედების დროს აუცილებელია ინდივიდუალური ვარიაციების

გათვალისწინება, განსაკუთრებით პრეპარატის მცირე დოზების ხმარების დროს, ამასთან დაკავშირებით, ზოგიერთ შემთხვევაში პირველი ფაზა ძლიერ გახანგრძლივებულია.

ცალკეულ შემთხვევებში ამინაზინის მცირე დოზების მოქმედების პირველი ფაზა გამოვარდნილია და ნაკლები სიღრმის ძილი ვითარდება.

საინტერესოა ავტორთა მონაცემები სისხლის წნევის დინამიკის შესახებ ამინაზინის დოზირებასთან და მკურნალობის მთელ პროცესთან დაკავშირებით.

როგორც წესი, მაქსიმალური და მინიმალური სისხლის წნევა მნიშვნელოვნად ქვეითდება ამინაზინის როგორც ერთხელობრივი დოზის შეყვანით, ისე მკურნალობის მთელი კურსის ჩატარების შემდეგ. თუმცა ყოველთვის არ აღინიშნება აღნიშნული კანონზომიერება მაქსიმუმსა და მინიმუმს შორის.

ს. ს. ენუქიძე და ქ. ვ. ცომაია განსაკუთრებით საინტერესოდ თვლიან იმ გარემოებას, რომ ამინაზინის შეყვანის მომენტიდან სისხლის წნევის საბოლოო დონის მიღებამდე აღინიშნება მკვეთრი ძვრები. აღნიშნული ძვრები გამოიხატება მაქსიმუმის ან მინიმუმის ამა თუ იმ მიმართულებით მერყეობაში.

თ. ი. ჯაფარიძე აღნიშნავს, რომ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ მაჯისცემა მკვეთრად ხშირდება, აღწევს მაღალ დონეს და მყარია მკურნალობის ბოლომდე. ადარებს რა სისხლის წნევასა და მაჯისცემას, ავტორი მიუთითებს, რომ წნევის დაცემასთან ერთად მაჯისცემაც მკვეთრად ხშირდება. მაჯისცემის ასეთი გახშირება აღწერილია სპეციალურ ლიტერატურაში და, ასე ვთქვათ, ცივი ტაქიკარდიის ხასიათისაა. ზოგჯერ იგი იწვევს მძიმე სუბიექტურ შეგრძნებებს, ზოგჯერ კი ასეთ შეგრძნებებს ადგილი არა აქვს.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ს. ს. ენუქიძის, ქ. ვ. ცომაიას და თ. ი. ჯაფარიძის თანახმად, ამინაზინის მცირე დოზების ხმარების დროს ზოგჯერ დასაწყისში სისხლის წნევის დაბალი, მყარი დონის მიღწევამდე ადგილი აქვს გარდამავალ ბრადიკარდიას.

სისხლის წნევის დინამიკის შესწავლისათვის მეტად საინტერესოა ს. ს. ენუქიძისა და ქ. ვ. ცომაიას ოსცილოგრაფიული

გამოკვლევები. ირკვევა, რომ ამინაზინის როგორც ერთხელობრივი დოზის შეყვანისას, ისე მთელი კურსის ჩატარების შემდეგ ოსცილოგრაფიულ მრუდზე აღინიშნება რიტმის მნიშვნელოვანი გახშირება და ოსცილაციათა ამპლიტუდის მკვეთრი მომატება. ოსცილოგრამის აღნიშნული ცვლილებანი იმაზე მიუთითებს, რომ ამინაზინი იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას და გულის შეკუმშვის გაძლიერებას. ამინაზინისათვის დამახასიათებელ ტიპიურ ოსცილოგრაფიულ მრუდებთან ერთად ზოგჯერ ვხვდებით ერთგვარ გადახრასაც.

საინტერესოა ლ. ი. ფხაკაძის მონაცემები ამინაზინის მოქმედების დროს კაპილაროსკოპიის შესახებ. ავტორის მიხედვით, ამინაზინი კაპილარებზე მოქმედების დროს იწვევს მთელ რიგ მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს. ამ დროს აღინიშნება აქტიურ კაპილართა რიცხვის მომატება, მარყუჟთა გაგანიერება, კაპილარებში სისხლის მიმოქცევის გაძლიერება, აგრეთვე კაპილართა აღნაგობაში ზოგიერთი პათოლოგიური ცვლილებების ერთგვარი გამოსწორება. დადებით ფუნქციურ ძვრებთან ერთად ზოგჯერ ადგილი აქვს ცალკეულ კაპილართა სპაზმს, რასაც თან სდევს სტაზი, ზოგჯერ კი სისხლის მიმოქცევის სრული შეჩერება. ეს უკანასკნელი მოვლენა, როგორც ავტორი მიუთითებს, გარდამავალი ხასიათისაა და მხოლოდ ცალკეულ კაპილარებში გვხვდება.

ენება რა ნეიროპლეგიურ ჰიპოთერმიას, თ. ი. ჯათარიძე მიუთითებს, რომ ამინაზინის მოქმედების დასაწყისში, განსაკუთრებით მკურნალობის კურსის პირველ ხანებში აღინიშნება არამკვეთრი ჰიპოთერმიული ეფექტი, უფრო ხშირია ნორმალური ტემპერატურა, ხოლო ზოგჯერ უმნიშვნელო ჰიპერთერმიაც კი გარდამავალი ხანმოკლე კრიზის სახით.

ზემოაღნიშნული მასალის ანალიზის დროს ჩვენ საჭიროდ ვთვლით განმეორებით მივუთითოთ ვეგეტატური ნერვული სისტემის გულ-სისხლძარღვოვანი რგოლის მნიშვნელობაზე ამინაზინის ფარმაცოლოგიკაში.

როგორც უკვე აღნიშნული იყო, ამინაზინით გამოწვეული დინამიკური ძვრები იწვევს ორგანიზმის დამცველი ძალების მობილიზაციას არა ვეგეტატურ-სეკრეციული ან ცვლის პრო-

ცესების საშუალებით, არამედ, უპირატესად გულ-სისხლძარღვოვან რგოლზე მოქმედების გზით, რაც აუმჯობესებს ტვინში სისხლის მიმოქცევას. ეს მდგომარეობა საყურადღებოა ნეიროდინამიკური გენეზისა და პრაქტიკული შედეგების მხრივ. თუ გავითვალისწინებთ ქერქული მექანიზმების დიდ მნიშვნელობას გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის მოქმედებაში (ქერქული აპარატის, პირველ რიგში ფსიქოგენური ფაქტორების მნიშვნელობა ჰიპერტონიული დაავადების პათოგენეზში), მაშინ ადვილი წარმოსადგენია ჰემოდინამიკური რგოლის წამყვანი მნიშვნელობა ამინაზინის მოქმედების დროს, რაც დინამიკურ ძვრებს იწვევს ქერქისა და ქერქქვეშა მიდამოს ურთიერთდამოკიდებულებაში.

აძლიერებს რა სისხლის მიმოქცევის დინამიკას, გულ-სისხლძარღვოვანი რგოლის შენჯღრევა აუმჯობესებს აგრეთვე ტვინის ქსოვილის კვებას. ამით ამინაზინი თავის მხრივ ხელს უწყობს ტვინის ქსოვილოვან უჯრედში ცვლის გაძლიერებას. ასეთი თვალსაზრისით ნეიროპლეგიური ნივთიერება — ამინაზინი განხილულ უნდა იქნეს არა მხოლოდ როგორც დამზოგველი, არამედ აგრეთვე როგორც საღებინტოქსიკაციო საშუალებაც. ტვინის ქსოვილში ამინაზინის მოქმედებით უმჯობესდება ასიმილაციისა და დისიმილაციის პროცესები.

ამასთან ერთად ამინაზინთერაპიის დროს აღინიშნება ორგანიზმში საერთოდ ცვლის პროცესების ერთგვარი დაქვეითება, რაზედაც მიუთითებს თ. ი. ჯაფარიძე (სუნთქვის გაიშვიათება, სიმსუქნე, შაქრის დონის მომატება, გაზთა ცვლის დაქვეითება).

აღსანიშნავია ნ. გ. ჩხეიძის საინტერესო დაკვირვება სასქესო ჰორმონების დინამიკაზე ამინაზინის ერთხელობრივი დოზის და მთელი კურსის ჩატარებისას. ირკვევა, რომ ამ დროს ენდოკრინულ-ვეგეტატური წერეული სისტემა არ განიცდის მკვეთრ შესამჩნევ ძვრებს.

მაგრამ მამაკაცისა და ქალის სასქესო ჰორმონების რაოდენობრივი მაჩვენებლების დინამიკური შედარება გვიჩვენებს ენდოკრინული ვეგეტატური აპარატის დაინტერესებას.

ავტორის მიხედვით, ამინაზინის მცირე ან დიდი დოზის ერთხელობრივი ხმარების შემდეგ შიზოფრენიით დაავადებულებ-

ში აღინიშნება ანდროგენების (მამაკაცის სასქესო ჰორმონები) და ესტროგენების (ქალის სასქესო ჰორმონები) რაოდენობის დაქვეითება, განსაკუთრებით ამინაზინის მცირე დოზის დროს. აღნიშნული ეფექტი ყველაზე მკვეთრად ვლინდება ამინაზინის შეყვანის მომენტიდან ერთნახევარი-ორი საათის შემდეგ, რის შემდეგაც სასქესო ჰორმონების რაოდენობა საწყის დონეს უბრუნდება.

ნ. გ. ჩხეიძე აღნიშნავს, რომ ამინაზინთერაპიის პროცესში სასქესო ჰორმონების რაოდენობა დაქვეითებას განიცდის, განსაკუთრებით ამინაზინთერაპიის პირველ ხანებში. შემდეგში აღნიშნულ მაჩვენებელთა რაოდენობა კვლავ მატულობს, მაგრამ მკურნალობის პროცესის ბოლოსაც კი ვერ აღწევს ნორმას.

ავტორის მიხედვით, აღნიშნული კანონზომიერება გვხვდება შიზოფრენიის როგორც ახალი, ისე ძველი გამოსავალი ფორმების დროს.

ცილებისა და ნახშირწყლების ცვლის შესწავლის მიზნით რ. ი. ჭუმბურაძის მიერ ჩატარებული კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევები აგრეთვე იმაზე მიუთითებს, რომ ამინაზინი ერთნაირად მოქმედებს შიზოფრენიის ახალ და ძველ ფორმებზე.

ავტორი მიუთითებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულებში განსაზღვრული ძვრები ამინაზინის ერთხელობრივი დოზის შეყვანის შემდეგ აღინიშნება ერთნახევარი-ორი საათის განმავლობაში. ამავე დროს სხვადასხვა შედეგია პრეპარატის დიდი და მცირე დოზის შეყვანის დროს. რაოდენობრივ მაჩვენებელთა მერყეობა უფრო მკვეთრია ამინაზინის მცირე დოზების მოქმედების დროს, შიზოფრენიით დაავადებულთათვის დამახასიათებელი  $\alpha_1$  და  $\alpha_2$  გლობულინების ქვეფრაქციების რაოდენობრივ მაჩვენებელთა მომატება ერთნახევარი-ორი საათის შემდეგ მცირდება და ბოლოს საწყის დონეს უბრუნდება.

ამინაზინით მკურნალობის ქვეფრაქციების ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  და  $\gamma$ ) მომატებული მაჩვენებლები შესამჩნევად მატულობს, ხოლო მკურნალობის მეორე პერიოდში ქვეითდება. გლობულინის ქვეფრაქციების დაქვეითება, თერაპიული ეფექტის მიუხედავად, მაინც არ აღწევს ნორმას.

ცილების ცვლის აღნიშნული დინამიკა ამინაზინთერაპიის დროს ყველაზე ნეტად გლობულინების  $\alpha_1$  და  $\alpha_2$  ქვეფრაქციებს ეხება. უნდა აღინიშნოს, რომ რ. ი. ჭუმბურიძის მონაცემებით, ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების ერთხელობრივი ხმარების დროს ველტმანის, ტაკატარას და ვანდენბერგის რეაქციები ჰქვევთ მერყეობას არ განიცდის. ეს გარემოება იმაზე მიუთითებს, რომ ამინაზინის მცირე და დიდი ერთხელობრივი დოზები შიზოფრენიის დროს (ახალი და ძველი ფორმები) რაიმე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

საჭიროდ ვთვლით შეეჩერდეთ ამინაზინის სამკურნალო ეფექტიანობისა და კლინიკური ფსიქოპათოლოგიის ფაქტობრივი მასალის ზოგიერთ მომენტზე (ს. ლ. იმერლიშვილის, ე. ე. ნაკაშიძის, თ. რ. ჭითავას, ი. ლ. კისტიაკოვსკიას, თ. ი. ჯაფარიძის დაკვირვება). ამ მხრივ საინტერესოა ამინაზინის ერთხელობრივი დოზის ან მკურნალობის მთელი კურსის გავლენა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა დინამიკაზე შიზოფრენიის დროს (ახალი და ე. წ. ძველი ფორმები).

ავტორები ყურადღებას აქცევენ იმ გარემოებას, რომ შიზოფრენიის ყველა შემთხვევაში ამინაზინის საშუალო და დიდი დოზის ერთხელობრივი ხმარების შემდეგ როგორც ძილას და წყებისას, ისე ძილის მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ აბათიურ-გაბრუნებული მდგომარეობის ფონზე შეკავებულია პროდუქციული ფსიქიკური სიმპტომატიკა; ამავე დროს აღინიშნება თავისებური დადებითი გუნებგანწყობა, რომელიც ცალკეულ შემთხვევებში ნეტარების ემოციის შეგრძნებას იძლევა.

რაც შეეხება ამინაზინით მკურნალობის უეფექტობას, ავტორთა მასალის მიხედვით, შიზოფრენიის დროს დადებითი ეფექტი შემთხვევათა 45%-ში აღინიშნება. აღნიშნული მასალიდან შიზოფრენიით ავადმყოფობის ხანგრძლიობა შეადგენდა 1—2 წელს, ხოლო ამინაზინით მკურნალობის დაწყებამდე ნაცადი იყო ინსულინის სრული კურსი, რამაც რაიმე მნიშვნელოვანი შედეგი არ გამოიღო.

ავტორები, ანიჭებენ რა უპირატესობას კომბინირებულ თერაპიას (ინსულინი ამინაზინით), აღნიშნავენ, რომ ცალკეულ შემთხვევებში ავადმყოფებს უძლიერდებათ მგრძობელობა ინსულინისადმი, რაც აადვილებს ჰიპოგლიკემიური შოკის გამოვლინებას.

უკანასკნელი გარემოება არ წარმოადგენს აბსოლუტურ კანონზომიერებას. ამინაზინი ზოგჯერ ინსულინისადმი რეზისტენტობის ხელშემწყობი ფაქტორის როლს ასრულებს.

შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიის დროს კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ძვრების გამოვლინებაში გარკვეულ თანმიმდევრობას აქვს ადგილი.

ამინაზინით მკურნალობის პირველ ხანებში ადგილი აქვს ძილის მოწესრიგებას, მადის მომატებას და მოტორული აგზნების თანდათანობით მოხსნას. ერთდროულად აღინიშნება ნეგატივისტურ და აუტისტურ გამოვლინებათა შერბილება.

შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიის პროცესში აღინიშნება ემოციური რეაქციათა შემდგომი მოწესრიგება და ავადმყოფებს უვითარდებათ სთენიური განცდები.

აღნიშნული ძვრები ემოციური სფეროს პათოლოგიაში წარმოადგენს ძირითად საყრდენს ბოლდვითი პროდუქციების აფექტური დაჭიმულობის შესარბილებლად.

ეს გარემოება, გასაგებია, დადებითად მოქმედებს ავადმყოფის ქცევითს რეაქციებზე.

მკურნალობის მეორე, საბოლოო პერიოდში ბოლდვითი იდეები დიდხანს რჩება როგორც ქერქული სასიგნალო სისტემების პათოლოგიის გამოვლინება.

## **12. რეტიკულარული სუბსტანციის (გაღინაზარი ნივთიერების)**

**ფენილენოლის უმსახეზ უნიოფრენიის თაორიისა და**

**პრაქტიკისათვის**

რეტეკულარული სუბსტანციის დინამიკური როლის გამოკვევა ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებისა და სინდრომების გაფორმებაში წარმოადგენს შემდგომი შემოქმედებითი ძიების საგანს. როგორც ცნობილია, ბადისებრი ნივთიერების მორფო-

ლოგია მოითხოვს არსებით დეტალიზაციას, ხოლო ფიზიოლოგია შეადგენს ახალ თავს. თანამედროვე ელექტროფიზიოლოგია და ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა პრაქტიკა ამ მიმართულებით კვლევა-ძიების ახალ გზებს სახაავს.

რეტიკულარული სუბსტანციის პრობლემისადმი ინტერესი განსაკუთრებით იზრდება ქერქ-ქერქვეშას ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ ი. პ. პავლოვის სწავლების შუქზე.

ი. პ. პავლოვის თანახმად „ქერქვეშა ცენტრების მიერ განხორციელებული საერთო უხეში მოქმედების ფონზე ქერქი თითქოს ჰკარგავს შედარებით ნატიფ მოძრაობებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ცხოვრების პირობებთან უფრო სრულ შესაბამისობას... თავის მხრივ ქერქვეშა დიდი ჰემისფეროების ქერქზე ახდენს დადებით გავლენას, გამოდის რა მათი ძალის წყაროდ“ და შემდეგ „მკვეთრად აგზნებული ქერქვეშა ძლიერად მუხტავს ქერქს, ამალღებს უჭრედთა ლაბილობას და ამ პირობებში ძლიერი გამაღიზიანებლები ხდებიან ზემაქსიმალურნი, იწვევენ რა შეკავებას... ქერქვეშა უმაღლესი ნერვული მოქმედებისათვის წარმოადგენს ენერჯის წყაროს, ხოლო ქერქი ამ ბრმა ძალის მიმართ ასრულებს რეგულატორის როლს, წარმართავს და აკავებს მას“.

აღნიშნული დებულებანი შეიძლება შეფასებულ იქნეს როგორც მკვლევარის წინასწარი განჭვრეტა და მას პირდაპირი დამოკიდებულება აქვს თანამედროვე შეხედულებებთან უახლოესი ქერქვეშას დინამიკური როლის შესახებ.

თანამედროვე პერიოდში ქერქვეშას ფუნქცია წარმოდგენილი უნდა იქნეს ორგვარად, სახელდობრ, სპეციფიკური და არასპეციფიკური მოქმედების სახით.

ღიაშიზისი (ქერქის გამუხრუჭება) ან ქერქვეშაზე დადებითი ინდუქცია (ე. ი. „ქერქვეშას შმაგობა“ — ი. პ. პავლოვის მიხედვით) განსაზღვრავს ნევროპათოლოგიურ სემიოტიკას, როგორც სპეციფიკურ ქერქვეშა სისტემის ჟღერადობას ენდოკრინულ-ვეგეტაციურ გამოვლინებათა და ცვლის ძვრათა აქცენტუაციით.

უახლოესი ქერქვეშას არასპეციფიკური მოქმედება გულისხმობს მხოლოდ მათეტივებელ გავლენას ქერქულ აპარატზე,



ინახავს რა მის „ტონუსს“ და „მუხტავს ქერქს“, ამით დგინდება ქერქული უჯრედების ფუნქციური ღონე.

ქერქქვეშას დინამიკური იმპულსაცია მოქმედებს ძირითადი ნერვული პროცესების ძალაზე და დაძაბულობაზე, განსაზღვრავს რა მათ წონასწორობას და ძრაობას.

თანამედროვე მონაცემები ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა ფარმაცოლოგიის შესახებ შუქს ფენს რეტიკულარული სუბსტანციის ფუნქციებს; ამასთან ერთად არსებითად ამდიდრებს ფსიქიატრიის და პირველ რიგში შიზოფრენიის თეორიასა და პრაქტიკას.

ნეიროპლეგიურ პრეპარატთა ფარმაცოლოგიურ თავისებურებათა მიმართ ყველაზე მნიშვნელოვანია კლინიკური მედიცინისათვის მათი წამყვანი მოქმედება ორგანიზმის არა ენდოკრინულ-ვეგეტაციურ ცვლის რგოლზე, არამედ შუამდებარე ტვინის არასპეციფიკურ სისტემაზე. აღნიშნული თავისებურებებით აიხსნება პრეპარატის მით უფრო ძლიერი გავლენა, რაც უფრო განვითარების უმაღლეს დონეზეა ტვინოვანი აპარატი ფილონტოგენეზურად. არასპეციფიკურ თალამურ სისტემათა აქტივაციის შედეგად გაიოლებულია იმპულსების გავრცელება ქერქში სინაფსური გზებით.

ქერქქვეშა არასპეციფიკური სტიმულაცია ქერქული სასიგნალო სისტემის დინამიკური ღონის მხრივ იწვევს ასახვით რეაქციას ფაზურ მდგომარეობათა კანონზომიერების თანახმად. უკანასკნელი მდგომარეობის ძალით შიზოფრენიის დროს იქმნება განსაკუთრებული პირობები ჰიპერბოლური, ანუ მიკროსენსორული შეგრძნებებისათვის, ან ღდემდე უცნობი გაუგებარი უცნაური შეგრძნებებისათვის (ორგანოები და მათი ნაწილები გიგანტური ზომისაა ან ისინი სავსებით არ არიან; გიგანტური სიმძიმე ან აბსოლუტური სიმჩატე). გასაგებია, რომ მსგავსი სიტუაცია ავადმყოფებს უკარგავს ნორმალური ზუსტი და ნატიფი დიფერენცირებული აღქმის უნარს. აღნიშნული ავადმყოფური მდგომარეობა კიდევ უფრო ღრმავდება ანალიზურ-სინთეზური მოქმედების დისკორდინაციით (ცნებით ატაქსია — აზროვნებითი შესაძლებლობების უმაღლეს დონეზე) შიზოფრენიის დროს.

როგორც ვხედავთ, აქ აღქმისა და აზროვნების პათოლოგია ერთდროულად ვლინდება, ურთიერთს განაპირობებს და აღრმავებს ერთიმეორეს. სწორედ ქერქ-ქერქვეშა დინამიკური დონის ატაქსიით შიზოფრენიული ბუნების დაცვითი შეკავების დროს და არასპეციფიკური ინჰულსაციის მიაქტივებელი მოქმედებით ატაქსიურ ქერქულ ფონზე იქმნება პათონეიროდინამიკული წანამძღვრები კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებისათვის (დეპერსონალიზაციის და დერეალიზაციის სინდრომი, გაუკუღმართებული ფსიქოსენსორული სინთეზი, ატაქსიური ამენცია, პარალოგიური მსჯელობა, ბოდვითი პროდუქციები, გრძნობათა მცდარობა, ატაქსიური ქცევები და მოქმედებანი).

უახლესი მონაცემები რეტიკულარული სუბსტანციის ფიზიოლოგიის შესახებ ამდირებს შიზოფრენიის პათოგენეზის ქერქულ თეორიას. პავლოვიური იდეები ქერქულ-პათონეიროდინამიკური წამყვანი მნიშვნელობის შესახებ შეუცვლელი რჩება, დაზუსტებას მოითხოვს მხოლოდ საკითხები უახლესი ქერქვეშას არასპეციფიკური სისტემის დინამიკური იმპულსაციის როლისა და მნიშვნელობის შესახებ. ახლებურად შუქდება უძველესი საკითხები შიზოფრენიულ პროცესში ქერქვეშა წარმონაქმნებისა და პირველ რიგში მხედველობითი ბორცვის მონაწილეობის შესაძლებლობის შესახებ.

მტკიცედ უნდა გვახსოვდეს, რომ შიზოფრენიის დროს ჩვეულებრივმა არასპეციფიკურმა თალამურმა იმპულსაციამ მკვეთრი პარალოგიური ხასიათი შეიძლება მიიღოს ორი მიზეზით. ჯერ ერთი, შიზოფრენიული ტოქსიკოზის შედეგად თავიდანვე არ არის გამორიცხული ბადისებრი ნივთიერების განსაზღვრული ირიტაცია და, მეორეც, ქერქული დაცვით შეკავშირების ძალით ქერქვეშას აქტივაცია შეიძლება გახდეს ზემოქსიმალურ გამაღიზიანებლად. აღნიშნული გარემოება ქმნის პირობას შიზოფრენიის დროს ქერქვეშას პათოლოგიური „შმაგობისათვის“, რაც თავის მხრივ საგრძნობლად აქვეითებს ტვინოვანი აპარატის დაცვითს შესაძლებლობებს.

საჭიროდ ვთვლით ხაზი გავუსვათ იმ გარემოებას, რომ რეტიკულარული სუბსტანციის დინამიკური როლი არ შეიძლება

გამორიცხულ იქნეს ყველა ფსიქოგენურ-ფუნქციური და ტლანქი ორგანული (ბრუტალური) ფსიქიკური აშლილობის დროს. თუმცა ასეთი როლი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შიზოფრენიისათვის, რომელიც თავისი პათობიოლოგიით წარმოადგენს პროგრედიენტულ, დუნედ მიმდინარე, დეგენერაციულ-დისტროფიულ პროცესს.

ტოქს-ინფექციური ან ტლანქი ორგანული ბუნების მძიმე ფსიქოზების დროს (ტრავმები, კრილობები, აბსცესები ან ტვინის სიმსივნე), როდესაც პირველ პლანზე გამოდის მწვავე სიმპტომატოლოგია ცნობიერების პირველადი პათოლოგიის სხვადასხვა ფორმების სახით ან გულყრითი განტვირთვები ცნობიერების გამოთიშვით, ძნელია არასპეციფიკური ქერქქვეშა იმპულსაციის დინამიკური როლის დადგენა. მსგავს შემთხვევებში ტლანქი ქერქ-ქერქქვეშა ძვრები ქმნის პირობებს პროდუქციულ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომატიკისათვის.

როგორც აღნიშნული იყო, სულ სხვა პირობები და სიტუაცია გვაქვს შიზოფრენიის ჭეშმარიტი (ბირთვოვანი) ფორმების დროს, როდესაც დაავადება იწყება შეპარვით, ხოლო პათოსტრუქტურული ძვრები სინაფსურ და დენდრიტულ წარმონაქმნებში დასაწყისში ჯერ კიდევ აღდგენადია, როდესაც სტრუქტურულ დისინაფსიის ფონზე თანდათანობით ვითარდება დაცვითი შეკავება, რომელიც ვრცელდება დიდი ჰემისფეროების პორიზონტალური და ვერტიკალური ვექტორებით. ამიტომ განსაკუთრებით დიდია რეტრიკულარული სუბსტანციის მნიშვნელობა შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკისათვის. ამ პლანში სხვა ფსიქონერვულ აშლილობათა შორის შიზოფრენიას განსაკუთრებული ადგილი უკავია.

ჩვენ ხელთ არსებული ექსპერიმენტული მონაცემები ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების ფარმაკოდინამიკის შესახებ მთლიანად ემთხვევა ჩვენს კლინიკურ-ექსპერიმენტულ დაკვირვებებს. ირკვევა, რომ მცირე დოზები, იწვევს რა ბადისებრი ნივთიერების ირიტაციას, შიზოფრენიის დროს ახდენენ დიდი ჰემისფეროების ქერქის პირობითრეფლექსური მოქმედების ტონუსის მომატებას, დიდი დოზები კი, პირიქით, თრგუნავს, იწვევს რა ქერქული აპარატის თანდათანობით შეკავებას, ზოგ-

ჯერ ქერქული შეკავება გაივლის აგზნების დროებით ფაზას, რომელიც შიზოფრენიით დაავადებულებში აძლიერებს დისოციაციას ელექტროკორტიკოგრამის მონაცემებს შორის.

საყოველთაოდ მიღებული დებულება, რომ აქტიური თერაპიის მეთოდები ამდიდრებს როგორც ფსიქიატრიულ პრაქტიკას, ისე თეორიას, დასტურდება ნეიროპლეგიური პრეპარატებით.

მიუხედავად მთელი რიგი დადებითი მომენტებისა, რომლებიც უპირატესობას აძლევენ ნეიროპლეგიურ ნივთიერებებს მკურნალობის სხვა აქტიური მეთოდების წინაშე, შეიძლება მტკიცედ ითქვას, რომ ამინაზინს, რასაკვირველია, არ შეუძლია განდევნოს ინსულინთერაპია, რომელიც დღემდე ინარჩუნებს შიზოფრენიის მკურნალობის ერთადერთი არსებითი დენიტოქსიკაციური მეთოდის უფლებას.

ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა ფარმაკოდინამიკა ქმნის ახალ პერსპექტიულ მიმართულებას შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკის საკითხში.

განგლიოპლეგიური ნივთიერებებით მკურნალობის დროს საჭიროა ყურადღება მიექცეს შემდეგ სამ მომენტს: ჯერ ერთი, „ნეიროპლეგიის“, ანუ ნეიროლეფსიის მოვლენა წარმოადგენს ინსულინური შოკისა და ღრმა ნარკოზული ძილის საწინააღმდეგო მდგომარეობას; მეორეც, თერაპიული ეფექტი ნეიროპლეგიური ნივთიერებებიდან მიიღება სწრაფად, რადგან საქმე გვაქვს წმინდა ნევროგენულ, ქერქულ-ქერქვეშა მექანიზმებთან, ღრმა და მკვეთრი ენდოკრინულ-ვეგეტაციური ცვლითი ძვრების გარეშე და, მესამეც, შორსწასული მოგვიანებული, ე. წ. შიზოფრენიის ფინალური ფორმების მკურნალობის დროს გარკვეულ შედეგებს იძლევა სწორედ ნეიროპლეგიური პრეპარატები.

უპირისპირებთ და ვადარებთ რა შიზოფრენიის თერაპიის სხვადასხვა მეთოდებს, იმ დასკვნამდე მივდივართ, რომ ყველა სამკურნალო მეთოდს საფუძვლად უდევს ერთიანი ცერებრული მექანიზმი. სწორედ იმ პრეპარატებზეა დაფუძნებული ნევროგენული მიმართულება შიზოფრენიის თერაპიის დარგში.

ჩვენს განკარგულებაში არსებული მასალები გვიჩვენებს,

რომ ე. წ. დეფექტურ შემთხვევებში ამინაზინით მკურნალობა ავადმყოფური მდგომარეობის გარკვეულ გაუმჯობესებას იძლევა, მაგალითად, ემოციურ გამოცოცხლებას, მეტყველებით პროდუქციების და აზროვნების საერთო გაუმჯობესებას; უმჯობესდება აგრეთვე აქტიური ყურადღების მაჩვენებლებიც, თანმიმდევრული კონტრასტის და უმაღლესი ნერვული მოქმედების ცალკეული მოქმედება (პირველ რიგში აქტიური შეკავება). ამასთან, ამ დროს ვეგეტაციური კომპონენტების რეაქციულობა ან სუსტდება, ანდა უცვლელი რჩება.

შიზოფრენიული დეფექტის შემთხვევებში ამინაზინით მკურნალობის ეფექტურობა ზოგჯერ დადებითია, ავადმყოფები ეწერებიან, ოჯახური პირობებისათვის მისაღები ხდებიან. ხოლო ზოგიერთები კიდევაც ებმებიან შრომით საქმიანობაში.

აღნიშნული თერაპიული შედეგები ჩვენ პრინციპულად მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია. საქმე იმაშია, რომ განგლიოპლეგიურ ნივთიერებათა პრაქტიკამდე მხოლოდ დასაშვები იყო ე. წ. დეფექტური შიზოფრენიის მოგვიანებული შემთხვევების მკურნალობის შესაძლებლობა (ი. ტ. მენტეშაშვილის, ნ. ი. ბოსტოლანაშვილის და სხვათა დაკვირვებანი). ამასთან, ე. წ. შიზოფრენიის „გამოსავალი მდგომარეობა“ ხმარებული უნდა ყოფილიყო ბრკეალებში, რადგან მსგავს შემთხვევებში გვაქვს არა ქრომა, არამედ ავადმყოფური პროცესის განხანგრძლივებული კვდომა.

აქედან გამომდინარე ი. ტ. მენტეშაშვილის თანახმად, ცნება შიზოფრენიის „ქრონიკული მდგომარეობა“ ქრონოლოგიური შინაარსის მქონეა. უკანასკნელი არანაირად არ ასახავს თვით დაავადების ბიოლოგიურ არსს, და ამიტომ შიზოფრენიის მოგვიანებული ფორმებიც მოითხოვს ენერგიულ თერაპიულ ჩარევას. შიზოფრენიის მოგვიანებული შემთხვევების მკურნალობის პრაქტიკა მიუთითებს სამკურნალო ეფექტის შესაძლებლობაზე, ფსიქიკური აპარატის ფუნქციურ გამოვლინებათა ზოგიერთ გამოსწორებაზე და აგრეთვე შიზოფრენიის ე. წ. დეფექტური ფორმების სისტემატური მკურნალობის აუცილებლობაზე. პერსპექტიულობა ამ მხრივ შეიძლება უზრუნველყოფილ იქნეს იმ გარემოებითაც, რომ განხანგრძლივებულ (მო-

გვიანებულ) შემთხვევებში ახალ ფორმებთან შედარებით საგრძობლად სუსტდება შიზოფრენიული ტოქსიკოზი.

შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიაზე დაკვირვების აღწერისას ხაზი გავუსვით იმ მდგომარეობას, რომ არასპეციფიკური ქერქქევა იმპულსაციის ბლოკადა იწვევს ქერქულ-დაცვითი შეკავებას გაძლიერებას. ამიტომ ნეიროპლეგიური მკურნალობა თავისი არსით წარმოადგენს დაცვითს თერაპიას. ამასთან ერთად ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს ტვინოვანი ნივთიერების შინაქსოვილოვან დეზინტოქსიკაციას გულ-სისხლძარღვთა რგოლის აქცენტუაციის შედეგად.

შიზოფრენიის მკურნალობის არსებული მეთოდებიდან თეორიული და პრაქტიკული გამართლება პირველ რიგში აქვს ინსულინთერაპიას (როგორც უპირატესად დეზინტოქსიკაციური ზემოქმედება) და ამინაზინთერაპიას (როგორც უპირატესად დაცვითი ზემოქმედება). როგორც ცნობილია, ეს ორი მეთოდი ცალ-ცალკე ან თანმიმდევრულად გამოიყენება. ჩვენ უპირატესობას ვაძლევთ კომბინირებულ მეთოდს (ინსულინი და ამინაზინი), როგორც დეზინტოქსიკაციურ-დაცვით ზემოქმედებას. შიზოფრენიის მსგავსი კომბინირებული მკურნალობისას განვასხვავებთ სამ ეტაპს, სახელდობრ: საავადმყოფოს მიმართ მიჩვევის, დამშვიდების და ბოლოს გამამაგრებელ მკურნალობის ეტაპი.

პირველი ეტაპის დროს, რომელიც, ჩვეულებრივ, 1—2 კვირა გრძელდება, ეძლევა ამინაზინი (A ეტაპი). მეორე ეტაპზე—ძირითადი კომბინირებული მკურნალობა (ინსულინი-ამინაზინი; uA ეტაპი), როდესაც ტარდება ჩვეულებრივი ინსულინთერაპია; ხოლო სადამოს სისტემატურად ენიშნება ამინაზინი; მესამე ეტაპზე (A) ხდება ამინაზინის გამამაგრებელი დოზების ხანგრძლივი მიცემა.

აღნიშნული კომბინირებული თერაპიის ეტაპები შეიძლება წარმოვიდგინოთ შემდეგი სახით: A—uA—A.

რეტოკულარული სუბსტანციის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესახებ სწავლებას დიდი მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკისათვის. ამ მიმართულებით შემდგომი კვლევის პერსპექტივა განსაკუთრებით დიდია. ამავე

დროს საჭიროა მტკიცედ გვახსოვდეს, რომ ქერქული თეორია მხოლოდ მდიდრდება ახალი წარმოდგენებით არასპეციფიკური მათემატიკური სისტემის შესახებ, ხოლო პავლოვიური იდეები ქერქული აპარატის დინამიკური როლის შესახებ წამყვანად რჩება თანამედროვე ფსიქონევროლოგიისათვის.

---

## თავი მეოთხე

### ფსიქოპათოლოგიის ჯოგირთი საკითხი

#### 1. ჯოგირთი მოსაზრებანი ძილის თეორიებისა და სიზმრისებური ცნობიერების შესახებ

ძილისა და სიზმრის პრობლემას ფსიქიატრიის კლინიკისათვის განსაკუთრებული თეორიული და პრაქტიკული ინტერესი აქვს. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიის ხაზით უკანასკნელ ხანებში მოპოვებულმა მიღწევებმა დააზუსტეს ძილის წარმოშობისა და განვითარების მექანიზმები.

ფსიქიატრიის განკარგულებაში მოაპოვება მდიდარი კლინიკური მასალები, როდესაც ავადმყოფი იმყოფება ერთგვარ ძილმღვიძარ, სიზმრისმაგვარ მდგომარეობაში. ეგრეთწოდებული ონეროიდული ცნობიერება თავისი ფსიქოლოგიური ბუნებით მოგვაგონებს სიზმარს, რის გამოც ავადმყოფი ინარჩუნებს დეტალური მოგონებების უნარს გადატანილი ფსიქოზის შესახებ.

ძილმღვიძარ მდგომარეობას მოგვაგონებს აგრეთვე შიზოფრენიის დროს არსებული ეგრეთწოდებული ჰიპოტონიური მდგომარეობა (გრულე, ბერცე).

ვსარგებლობ შემთხვევით და ხაზგასმით მინდა აღნიშნო, რომ ამჟამად ცნობიერების პათოლოგია წარმოადგენს ერთ-ერთ კარდინალურ, ძირითად პრობლემას ფსიქიატრიის კლინიკაში.

მთელი რიგი სიმპტომები, რომლებიც წასულში მიეწერებოდა მეხსიერების აშლას, ჰკუასუსტობას, ყურადღების პათოლოგიას ან ემოციურ სიჩლუნგეს, დღეს შეიძლება თავისუ-



ფლად აიხსნას ცნობიერების გარკვეული პათოლოგიური მდგომარეობით.

როგორც ლიტერატურის მონაცემებით (ზეიგარნიკი, ლე-ვანი, გოლანტი, მენტეშაშვილი), ისე ჩვენი დაკვირვებით ირ-კვევა, რომ პროგრესული პარალიზი დეფექტ-სტადიაში უფრო ნაკლებად ამქდავენებს ინტელექტუალურ დაკნინებას, ვიდრე დაწყებითს, გაბრუების სტადიაში. თავისთავად ცხადია, რომ ასეთი მდგომარეობა უნდა მიეწეროს გაბრუების მომენტს, პი-როვნების დაძაბვის უნარის შესუსტებას. ცნობიერების ზერე-ლე შეცვლა, გაბრუება, ცნობიერების ღრმა პირველადი აშლა (ამენცია), ონეროიდული და დელირიოზული ცნობიერება ხშირად გვხვდება სხვადასხვა ორგანული, ტრავმული, ინფექ-ციური და ინტოქსიკაციური ფსიქოზების დროს.

შემთხვევითი არაა, რომ შიზოფრენიისათვის დამახასია-თებელი „სხეულის სქემის აშლის სიმპტომი“ ამჟამად უკვე გა-ნიხილება არა როგორც კერობრივი, ლოკალური ბუნების მქო-ნე ფსიქონერვული ნიშანი, არამედ როგორც ცნობიერების გარკვეული მდგომარეობა.

ცნობიერების პირველადი აშლის ფსიქოპათოლოგიური მე-ქანიზმების შესწავლისას, განსაკუთრებით ონეროიდული ცნობიერების შემთხვევებში ღიდი დახმარება შეიძლება გაგვი-წიოს სიზმრის ფსიქოლოგიის შესწავლამ.

უცნაური განცდები, წარმოდგენათა უცნაური შეკავშირე-ბანი, შემთხვევით ასოციაციები, კატათიმიური ლოგიკით გაპი-რობებული დასკვნები მოვლენათა კრიტიკულად განსჯისა და შეფასების შეუძლებლობა, რასაც ადგილი აქვს სიზმრის დროს, გარეგნულად მოგვაგონებს ონეროიდულ მდგომარეობას. სავსებით ცხადია, რომ სიზმარსა და ონეროიდულ ცნო-ბიერებას შორის არსებობს მხოლოდ გარეგნული, შორეული ანალოგია და არანაირად არ შეიძლება ამ ორი მდგომარეო-ბის გაიგივება. მიუხედავად ამისა, სიზმრის ფსიქოლოგიური მექანიზმების შესწავლას შეუძლია ნათელი მოპფინოს ონე-როიდული მდგომარეობის კლინიკას.

როგორც ყოველთვის, აქაც უნდა გვახსოვდეს, რომ პათო-ლოგიურ და ნორმალურ კანონზომიერებათა შორის ერთიანო-

ბის აღმოჩენა ხელს უწყობს მოვლენათა არსის გამოცნობას. ამ მხრივ სავსებით საკმარისია გავიხსენოთ პოზიციები, რომლებზეც დგას პავლოვი.

როგორც ვიცით, პავლოვი ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიის შესწავლის დროს ფართოდ იყენებს კანონებს პათოლოგიური ფიზიოლოგიიდან.

როგორია ნორმალური და პათოლოგიური ძილის ფიზიოლოგიური საფუძვლები? პავლოვის გაგებით, ძილი ვითარდება ქერქის განფენილი შეკავების ნიადაგზე. პირობით რეფლექსებზე მუშაობის დროს მან აღმოაჩინა ქერქის ისეთი მდგომარეობა, როდესაც შემდგომი რაიმე ინდიფერენტული გაღიზიანების მიწოდება იძლეოდა ქერქის საერთო შეკავებასა და ძილს.

სპერანსკის მოწაფემ გალპერინმა სრულიად სხვა გზით მიიღო ექსპერიმენტული ძილი, სახელდობრ, ძირითადი რეცეპტორების (მხედველობის, ყნოსვის და სმენის) გამოთიშვით.

პავლოვი ძილის ანატომიურ სუბსტრატად თვლის დიდი ჰემისფეროების ქერქს (განფენილი, ქერქული შეკავება). მაგრამ მოიპოვება მთელი რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური ფაქტები, რომლებიც მიუთითებს, რომ ძილის ანატომიურ სუბსტრატს უნდა წარმოადგენდეს აგრეთვე ქერქქვეშა კვანძები; მე აქ მხედველობაში მაქვს შევიცარიელი ფიზიოლოგის ჰესის ექსპერიმენტები და აგრეთვე ცნობილი კლინიკისტების ეკონომოს და კლაისტის კლინიკური დაკვირვებები.

ფაქტები, რომლებსაც იძლევა ნევროპათოლოგიური კლინიკა, არანაირად არ ეწინააღმდეგება პავლოვის თეორიას.

თვით საკითხის დასმა: ან ქერქი ან ქერქქვეშა კვანძები არაა სწორი. ამ შემთხვევაში საყურადღებოა ორბელის პოზიციები. მისი მოსაზრების თანახმად, ქერქული შეკავება შეიძლება მოეფინოს და გავრცელდეს არა მარტო დიდი ტვინის ჰემისფეროებზე მთლიანად, არამედ ქერქქვეშა კვანძებზეც.

ასეთი მიდგომით სრულიად ისპობა წინააღმდეგობა ორი სხვადასხვა შეხედულების (ქერქი თუ ქერქქვეშა კვანძები) წარმომადგენელთა შორის.

ძილი წარმოადგენს მთელი ნერვული სისტემის ფუნქციას; აქ ჩართულია როგორც ცერებრო-სპინალური, ისე ვეგეტატიუ-

რი ნერვული სისტემა (კროლი) და ამიტომ მიუღებელია ძილის გამომწვევი ლოკალური უბნის (ცენტრის) დაშვება. ძილის დროს ქერქი არ განიცდის განფენილ შეკავებას მთელი თავისი მოცულობით; თუმცა ძლიერ შეზღუდულად, მაგრამ მაინც უქველად ინარჩუნებს ის გარეგანი გარემოდან გალიზიანებათა მიღების უნარს.

ბერიტაშვილის აზრით, „გარეგანი“ გალიზიანებანი უთუოდ დიდ მონაწილეობას უნდა ღებულობდეს ძილის დროს არსებული ფსიქო-ნერვული პროცესების, ე. ი. სიზმრის დაწყება-გამოწვევაში, მხოლოდ ძნელია აღნიშნულ გალიზიანებათა დადასტურება, რადგან გალიზიანება ძილის დროს სუსტად განიცდება და ამიტომ მეხსიერებაში ძლიერ მცირე კვალს ტოვებს.

ძილის ბუნების შესწავლაში განცალკევებული პოზიციები უკავიათ ფსიქოლოგებს. ძილის პრობლემა მათ პირველ რიგში მიაჩნიათ ფსიქოლოგიურ პრობლემად, რომელიც შეიძლება გადაწყვეტილ იქნეს მხოლოდ ფსიქოლოგიური ასპექტით. ძილის მხოლოდ ფსიქოლოგთა ძიების საგნად აღიარება არანაირად არ შეიძლება გამართლებული იყოს. ასეთი მიდგომა ძილს სრულიად აცლის ფიზიოლოგიურ საფუძვლებს.

ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური იგივეობას არ წარმოადგენს, მაგრამ მათ შორის აუცილებლად არსებობს ერთიანობა; ასეთ პოზიციებზე იდგა პავლოვიც, თავის კვლევითს მუშაობაში იგი ფსიქოლოგიას კი არ თიშავდა ფიზიოლოგიიდან, არამედ მუდამ ცდილობდა ფსიქიკური მთლიანობისათვის გამოეძებნა ფიზიოლოგიური საფუძვლები.

ფსიქოლოგიურ პრობლემას წარმოადგენს მხოლოდ ფსიქიკური მოვლენები, რომელთაც ადგილი აქვთ ძილის დროს, ე. ი. სიზმარი. არ შეიძლება აგრეთვე მთლიანად დავეთანხმოთ ფსიქოლოგთა შეხედულებებს (ლეიბნიცი, ვუნდტი), თითქოს ძილი ყურადღების შესუსტების ან სრული აღკვეთის შედეგი იყოს. აღნიშნული თეორია მთლიანად ვერ ამოწურავს ძილის მეტად რთულ პრობლემას შემდეგი ორი მოსაზრების გამო: ჯერ ერთი, თვითონ საკითხი ყურადღების დამოკიდებულების შესახებ ღია და სადავოა, და მეორეც, ცნობილია მთელი რიგი შემთხვევები, როდესაც ყურადღება კი არ განსაზღვრავს ცნო-

ბიერების მდგომარეობას, არამედ ცნობიერების თავისებურებასა და საფუძვლად უნდა დაედოს ყურადღების განსაკუთრებულობას.

ცნობიერებისა და ყურადღების მხრივ ფრიალ საინტერესოა ის ფსიქოპათოლოგიური მასალები, რომელსაც იძლევა ფსიქიატრიის კლინიკა.

შენიშნულია, რომ ფენომენოლოგიურად სრულიად განურჩეველი და აქტიურ-პასიურ ყურადღებას მთლიანად მოკლებული შიზოფრენიით შეპყრობილი ექსპერიმენტული გამოკვლევის დროს აქტიურ ყურადღებაზე ხშირად განსაცვიფრებლად კარგ შედეგს იძლევა. ჩვენი აზრით, აღნიშნული ფაქტი უნდა აიხსნას ავადმყოფთა ცნობიერების განსაკუთრებულობით, მხედველობაში მაქვს ჰიპოტონია.

ასეთ შემთხვევებში ექსპერიმენტულად მიღებული დადებითი მაჩვენებლები მხოლოდ გარეგნულად მოგვაგონებს აქტიური ყურადღების გაძლიერებას; სინამდვილეში კი საქმე გვაქვს პათოლოგიურ დამორჩილებიანობასთან, რის გამოც ექსპერიმენტის დროს ავადმყოფი კატატონიური დაძაბულობით აწარმოებს მექანიკურ მუშაობას.

როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ძილის დროს ქერკი იმყოფება განფენილი შეკავეების მდგომარეობაში; მაგრამ ეს შეკავება დიდი ჰემისფეროების ზედაპირზე არანაირად არ არის მოდებული აბსოლუტური მთლიანობით, მხედველობაში მაქვს პავლოვის მიერ მითითებული ე. წ. საგუშაგო პუნქტები (მაგალითები: ღრმა ძილში მყოფი მეწისქვილე იღვიძებს საფქვავის ჩამოთავეებისას; ღრმა ძილში მყოფი დაღლილ-დაქანცული მეძუძური დედა იღვიძებს თავისი ბავშვის მცირე მოძრაობაზე ან ტირილზე).

ძილის ფიზიოლოგიური ბუნება არანაირად არ მოგვაგონებს ეპილეფსიური გულყრის მდგომარეობას, როდესაც ქერკის ფუნქცია მთლიანად გამოვარდნილია. ძილის დროს არსებობს ფიზიოლოგიური პირობები ფსიქონერვული აქტების საწარმოებლად, მაგრამ ასეთი უნარი დამოკიდებულია შეკავეების სიღრმეზე და განფენის სივრცეზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის და კერძოდ ქერკის მუშაობა ძილის დროს არ არის გამო-

რიცხული, მაგრამ იგი მოქმედებს ძლიერი მოდუნებით, ნაკლები დაძაბულობით.

როგორც ვხედავთ, ძილი ეს არ არის სრული უგონობის, ანუ ცნობიერების სრული გამოვარდნის მდგომარეობა. ფსიქიკური აქტები, რომელთაც ადგილი აქვს ძილის დროს, აუცილებლად გაპირობებული და განსაზღვრულია ფსიქიკური ტენზიის შესუსტებით, ცნობიერების განსაკუთრებულობით; მაგრამ ასეთი განსაკუთრებულობა სიზმრისათვის სპეციფიკურად თავისებურია.

მოყვანილი მოსაზრებების გამო არაა მთლიანად სწორა კლაგესის პოზიციები, თითქოს სიზმარში სრულიად მოსპობილი იყოს ტკივილის განცდის, ანუ ტკივილის წარმოდგენათა შესაძლებლობანი. ჩვენ ვიცით, რომ სიზმარში შეიძლება იყოს ასთენიური ეფექტის განცდა და ამასთან დაკავშირებით შიში, ტირილი, ოხვრა, დაღლილობა-დაქანცულობისა და ტკივილის გრძნობები და სხვ. ამასთან ერთად გადასინჯულ უნდა იქნეს საკითხები დროისა და სივრცის წარმოდგენათა შესახებ სიზმრების დროს.

სიზმრებში რომ ფსიქიკური აქტები ზოგჯერ ცნობიერების კონტროლქვეშ მიმდინარეობს და პიროვნების განუყრელ ნაწილს წარმოადგენს, ამაზე მიუთითებს აგრეთვე ცნობილი გოეთე. ავტორი თავის ავტობიოგრაფიაში მოგვითხრობს ისეთი სიზმრების შესახებ, რომლებიც წარმოადგენს მის მიერ საერთოდ წარმოებულ შემოქმედებითი მუშაობის გაგრძელებას. აქ შეიძლება ლაპარაკი ე. წ. შემოქმედებითს „სიზმარზე“; მაგრამ სიტყვა სიზმარი აუცილებლად აღებულ უნდა იქნეს ბრჭყალებში, რადგან იგი ამ შემთხვევაში თავისი ბუნებით განსაკუთრებით რთულია, არსებითად სულ სხვა პრობლემას წარმოადგენს და უღარესად ძნელია მისი გამოყენება ჩვეულებრივი სიზმრების ფსიქოლოგიის შესწავლის მიზნებისათვის. სიზმრების ფსიქოლოგიური ბუნების ანალიზის დროს ჩვენ გვაინტერესებს ძირითადი მექანიზმების გაგება.

ცხადია, რომ სიზმრები წარმოიშვება და შემდეგ თავისი შინაარსის მხრივ ვითარდება კატათიმიური მექანიზმების შესატყვისად.

უზნაძე წერს, რომ სიზმარი წარმოადგენს „სუბიექტის აქტუალური განწყობის ნიადაგზე აღმოცენებული ფსიქიკის სპონტანური ამოქმედების პროდუქტს“.

სიზმრების ფსიქოლოგიური მექანიზმების შესწავლისას შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სხვისი ნაამბობი ან თვით ავტორის მიერ ნახული მასალები. სიზმართა გამოკვლევის სხვა რაიმე ექსპერიმენტული გზა არ არსებობს, ექსპერიმენტული მასალები პიპნოზის დროს ან განცდათა რეპროდუქცია სომნაბულურად შევიწროვებული ცნობიერების პირობებში (ისტერიული გულყრა) ძლიერ შორსაა ჩვეულებრივი სიზმრებისაგან; აქ შეიძლება მხოლოდ ლაპარაკი რაიმე შორეულ ანალოგიაზე და შედარებებზე.

არ შევჩერდები ცნობილი ფრეიდის მოძღვრებაზე სიზმრების ფსიქოლოგიის შესახებ, რადგანაც იგი საინტერესო და ძლიერია სიზმრების აფექტური მექანიზმების დამუშავებაში, ხოლო ფრეიდის მოძღვრება სიზმრის სექსუალი კომპლექსების შესახებ, მსგავსად მისი სხვა პანსექსუალისტური შეხედულებებისა, მნიშვნელოვან გაშიფრვას მოითხოვს.

რა გზით შეიძლება შესწავლილ იქნეს ობიექტურად თუ სუბიექტურად მიღებული მასალები?

სულით ავადმყოფის შემსწავლელ გზა-წესთა შორის წამყვანი როლი ეკუთვნის ფენომენოლოგიურ მეთოდს; არც ერთი ფსიქოზის დიაგნოზი არ შეიძლება დაისვას კლინიკური ფენომენოლოგიის გარეშე; მხოლოდ კლინიკური ფენომენოლოგია გულისხმობს პირველ რიგში დაავადების ფსიქოპათოლოგიური სურათის დაზუსტებას.

ფსიქიატრი კლინიცისტი ვალდებულია მიმართოს ექსპერიმენტულ ფსიქოლოგიურ მეთოდს, მაგრამ ამ მეთოდის ჩარჩოებიც შეზღუდულია. ფსიქოლოგიური ექსპერიმენტის მონაცემებს მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა აქვს საბოლოო კლინიკურ შეფასებაში. ავადმყოფური პიროვნების მთლიანი დინამიკური შესწავლა, ავადმყოფური პიროვნების ქცევათა, მოქმედებათა, შინაგან განცდათა და გარეგან რეაქციათა შესწავლა— აი რამ უნდა მიიპყროს კლინიცისტის მთავარი ყურადღება.

ფსიქიატრი კლინიცისტი არანაირად არ უნდა იყოს ფორტო-

გრაფიული ფირფიტის როლში. საჭიროა სხვადასხვა ავადმყოფურ გამოვლინებათა არა მარტო მექანიკური აღბეჭდვა, არამედ მათი ახსნა, გაგება, შეგულისხმება.

როგორც ვხედავთ, ფსიქიატრი კლინიციისტი ვალდებულია თავის მუშაობაში დაიხმაროს ყველა მეთოდი, ყოველგვარი ექსპერიმენტული გზა-წესები, მაგრამ ფენომენოლოგიური მასალების დაგროვებისა და ანალიზის დროს იგი იძულებული ხდება პირველ რიგში ახსნით, გაგებითა და შეგულისხმებით ფსიქოლოგიას მიმართოს. ფენომენოლოგიურად ზუსტად თანამსგავს სიმპტომს თუ სინდრომს ჩვენ ვხვდებით როგორც ტლანქ ორგანულ, ისე ფუნქციურ და წმინდა ფსიქოგენურ დაავადებათა შემთხვევებში. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში აქ ჩვენ დაგვეხმარება მხოლოდ მდგომარეობის ახსნა, გაგება და შეგულისხმება; სხვა გზა არ არსებობს.

შეგულისხმების ფსიქოლოგიაზე ბევრს ლაპარაკობდა თავისი მოღვაწეობის ბოლო წლებში ცნობილი კრეპელინი. ვსარგებლობთ შემთხვევით და აღვნიშნავთ, რომ ჩვენ არ მიგვაჩნია მართებულად (ყოველ შემთხვევაში ფსიქოპათოლოგიურ მასალებზე) პოზიციები, როდესაც ახსნით, გაგებით თუ შეგულისხმებით ფსიქოლოგიას განიხილავენ, როგორც დამოუკიდებელ მეცნიერულ დარგს. არ არსებობს ფენომენოლოგიური, ან ფსიქოპათოლოგიური, ან ნევროლოგიური, ან სეროლოგიური ან ანატომიური ფსიქიატრია; არის მხოლოდ და მხოლოდ ერთი ფსიქიატრია კვლევის სხვადასხვა მეთოდებით.

ასევე უმართებულოა ლაპარაკი ახსნით, გაგებით ან შეგულისხმებით ფსიქოპათოლოგიაზე, არსებობს მხოლოდ ერთი მეცნიერული დარგი — ფსიქოპათოლოგია, რომელიც ავადმყოფური პიროვნების შესწავლის დროს მიმართავს სხვადასხვა კვლევითს გზა-წესებს (ახსნა, გაგება, შეგულისხმება, ექსპერიმენტი).

ისმება მეორე კითხვა: რამდენად მისაღებია ფსიქოპათოლოგიურ მოვლენათა ახსნის, გაგებისა და შეგულისხმების თვით მეთოდი. აღნიშნული მეთოდები გამართლებულია მეცნიერულად, თუ სავსეა სპეკულაციებით, რომელიც გამოწვეულია სუბიექტური, მცდარი დასკვნებით?

ჩვენი აზრით, მატერიალისტურ პოზიციებზე მდგარი ფსიქიატრი კლინიკისათვის ახსნითი, გაგებითი და შეგულისხმებითი ფსიქოლოგიური მეთოდები ისევე ჯანსაღი და სისხლხორცსავსეა, როგორც სხვა საბუნებისმეტყველო კვლევითი გზა-წესები. თუ ჯეროვანი და თანაბარი ანგარიში გავუწიეთ როგორც ავადმყოფის მიერ გამოთქმულ პროდუქციებს, ისე ჩვენ მიერ ობიექტური დაკვირვებით მიღებულ მასალებს, თუ არ დავკმაყოფილდით ავადმყოფის ერთხელობრივი გამოკვლევებით, არამედ იგი დინამიკურად შევისწავლეთ, მაშინ სრულიად ადვილად შეიძლება თავი დავიზღვიოთ ყოველგვარი შეცდომებისაგან. ასეთი მიდგომით ფორმალურად სუბიექტური გზა-წესი თავისი შინაარსით იღებს კვლევის ობიექტური მეთოდის ხასიათს... ასეთი მიდგომით ჩვენ სრულიად ვთავისუფლებით წინარე დედუქციებისაგან, რომლებიც მიღებული და უცნობია სამედიცინო აზროვნებისათვის.

პრინციპული ხასიათის მოკლე შენიშვნების შემდგომ გადავალთ სიზმრის ფსიქოლოგიის საკითხებზე. მოვიყვანთ მხოლოდ ზოგიერთ ფაქტიურ მასალას და ვეცდებით მათ ანალიზს ზემოხსენებული ახსნითი და გაგებითი ფსიქოლოგიის თვალთახედვით. მოყვანილი სიზმრების შინაარსი მოთხრობილია სრულიად ნორმალური პირების მიერ, რომელთაც მე პირადად ვიცნობ მთელი რიგი წლების განმავლობაში. სიზმრის გაგებას და ახსნას, მისი ფსიქოლოგიური მექანიზმების გამორკვევას წინ უძღოდა დეტალური საუბარი სიზმრისწინარე შორეული და ახლო სიტუაციის გასაგებად. ამასთან ერთად ვცდილობდით გაგვეგო პიროვნების ძირითადი კომპლექსური წარმოდგენები, კათათიმიურად მნიშვნელოვანი ფაქტები, რომლებიც შეიძლება დაგვეკავშირებინა სიზმრის შინაარსთან. წინასწარი განზრახვით, რათა უფრო ადვილად გავრკვეულიყავით ფსიქოლოგიურ მექანიზმებში, ჩვენ დავინტერესდით არა დიდი „შემოქმედებითი მოთხრობებით“, არამედ მარტივი ფაბულის მქონე სიზმრებით. მე მაქვს ჩაწერილი ერთი მეტად ნიჭიერი და უაღრესად განათლებული მწერლის სიზმრები. მიუხედავად მეტად ლამაზი, საინტერესო და მდიდარი შინაარსისა, ამ სიზმრების გამოყენება თავისი სირთულის გამო ჩემი მიზნებისათვის სრულ-



ლიად მიუღებელი გახდა, რადგანაც ანალოგიური შემთხვევები უფრო „შემოქმედებითს“ პროდუქციებს მოგვაგონებს, ვიდრე სიზმრებს ჩვეულებრივი გაგებით. მოვიყვანთ რამდენიმე შემთხვევას:

**შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა პ ი რ ვ ე ლ ი.** ნიჭიერი, ჰკუამახვილი და მდიდარი ფანტაზიების მქონე ექიმი ხედავს შემდეგ სიზმარს: იგი ოჯახის წევრებთან ერთად თითქოს იმყოფება აფრიკის ერთ-ერთ ადგილას, სადაც წარმოებს საომარი ოპერაციები. მახლობლები და ოჯახის წევრები იმყოფებიან ხსენებული ადგილის ორ პუნქტში. ღამეა, სადღაც მიემგზავრება, მაგრამ უცებ მოესმება სამხედრო თვითმფრინავთა გუგუნი, რასაც მოჰყვება საჰაერო ბრძოლებიც. შეშინებული, დაზაფრული და გაფანტულია; მიუხედავად ამისა, წონასწორობას არ კარგავს და სწრაფად მიემართება იმ პუნქტისაკენ, სადაც ცხოვრობენ მისი ბავშვები.

მოყვანილი სიზმრის ფაბულა სრულიად გასაგები და წარმოსადგენია. სხვადასხვა საინტერესო ამბებთან დაკავშირებით, რომელსაც ჩვენ ყოველდღიურად კვითხულობთ გაზეთებში, შეიძლება ნახული ყოფილიყო ზემოხსენებული შინაარსის სიზმარი; საყურადღებოდ მიმაჩნია ის მომენტი, რომ სიზმარში პიროვნება პირველ რიგში მიაშურებს არა დედ-მამას, ცოლს ან სხვა მახლობელს, არამედ მისწრაფვის იმ პუნქტისაკენ, სადაც იმყოფებიან მისი ბავშვები, ე. ი. პიროვნება იჩენს ისეთ რეაქციას, რასაც ჩაიდენდა (როგორც თვითონ ამბობს) ღვიძლის დროს. მოყვანილი შემთხვევა გვიჩვენებს, რომ სიზმარში ცნობიერების მხრივ მოქმედებათა და ქცევათა შეფასებისა და კონტროლის უნარი თავისებურად კიდევ გრძელდება.

**შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა მ ე ო რ ე.** ერთ-ერთი მეცნიერი მუშაკი მოგვითხრობს, რომ ბავშვობაში, დაახლოებით 8—9 წლის ასაკში, იგი ხშირად ხედავდა ერთსა და იმავე შინაარსის სიზმარს: იგი ზის საკიდ სანათურში, რომელიც ჩამოკიდებულია დიდი ოთახის ქერზე, და ქანაობს. სრულიად უცნაური და გაუგებარი შინაარსია, თვით ბავშვი გრძნობდა ამ შეუსაბამობას, გრძნობდა, რომ ყოვლად შეუძლებელი იყო ასე მცირე მოედანზე მოთავსება.

ვინ იცის რა ფანტასტიურ ახსნას მისცემდა მოყვანილ სიზმარს ფრეიდი ან მისი სკოლის წარმომადგენლები. ვინ იცის რა თეოსოფიური და პანსექსუალური განმარტებები მოყვებოდა ასეთი ფაბულის მქონე სიზმარს; იტყოდნენ, რომ ბავშვი იმეორებს ედიპის კომპლექსს, რომ იგი ქვეცნობიერად განიცდის ემბრიონული პერიოდის განმეორებას, რომ ეს არის საშვილოსნოს წიაღში დაბრუნება და სექსუალური გრძნობების დაკმაყოფილება და სხვ.

აღნიშნული სიზმრის უცნაურობა და შეუსაბამობა მე უაღრესად მარტივად მაქვს წარმოდგენილი. ადვილად გასაგებია, რომ ბავშვებისათვის საქანელა და ქანაობა მშვენიერ გართობას და თამაშს წარმოადგენს; ბავშვებისათვის ეს თავისებურა სპორტია. ამიტომ სიზმარში ჩამოკიდებული ნათურა შეიძლება შეიცვალოს კატათიმიური წარმოდგენით. ნათურა-საქანელა, რასაც მოსდევს ქანაობის სურვილებიც; აქ შეუსაბამო და უცნაური არაფერია, მაგრამ სიზმრისებური ცნობიერება, რომელსაც ფიზიოლოგიურ საფუძვლად აქვს შეკავებული, ჰიპოტონიური დაძაბულობის მქონე ქერქული აპარატი, ვერ უწევს კონტროლს ასოციაციათა თანამიმდევრობას და წარმოდგენა „ქანაობა“ უულღდება „საქანელას“ კი არა, არამედ წარმოდგენა „სანათურას“ ან წარმოდგენა „სანათურას საქანელას“. მხოლოდ ასეთი ჰიპოტონიური კონტროლის ქვეშ მიმდინარე წარმოდგენებს მოსდევს სურათი: „სანათურაში მჯდომი ბავშვის ქანაობა“. ასეთი მიდგომით უცნაურობა და შეუსაბამობა სავსებით გასაგები ხდება. ჰიპოტონიური ცნობიერება განაპირობებს კატათიმიურ ლოგიკურ დასკვნებს. როგორც პირველი, ისე მეორე შემთხვევა გვიჩვენებს, რომ სიზმრის დროს არსებული წარმოდგენები და სურათები შეიძლება კომპლექსურად დაფერადდნენ, მაგრამ მათი არსებითი ფაბულა ყოველთვის აიღება თვით პიროვნების გამოცდილებიდან, ცოდნიდან და ემოციურად გამკვრივებული შთაბეჭდილებებიდან და სურვილებიდან.

შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა მ ე ს ა მ ე. სიზმარი ეკუთვნის ერთ-ერთ მეცნიერ მუშაკს, როგორც თვითონ მოგვითხრობს, იგი მოკლებულია ფანტაზიებს და საერთოდ ძლიერ იშვიათად ხედავს

სიზმრებს. მეგობრებისა და ნათესავეების მიმართ განსაკუთრებით თბილი გრძნობების მატარებელია. ფიზიკური და ფსიქიკური ჯანმრთელობა როგორც სიზმრის დღეს, ისე წინა დღეებში — ყოველმხრივ დამაკმაყოფილებელი.

სიზმრის შინაარსს მოკლედ გადმოგვცემს შემდეგნაირად: „ვხედავ მოხუცს — ჩემს ბიძას დედის მხრივ. ეს კაცი სიზმარში არასოდეს არ მინახავს. საერთოდ რაც იგი არ მინახავს, იქნება 30 წელზე მეტი, მის შესახებ ზოგი რამ მესმის მხოლოდ ზაფხულობით სააგარაკოდ სოფელში ყოფნის დროს. სიზმარში ვხედავ, რომ ეს კაცი ჩამოსულა თბილისის სადგურში, იქედან ჩემთან მოდის სასაუბროდ, მისი ნახვა მე ძლიერ მესიამოვნება. იგი ვიცანი მხოლოდ საუბრის შემდეგ. გარეგნულად ისე გამოიყურებოდა, როგორც 30 წლის წინათ. შემდეგ მალე გამომემშვიდობა და წავიდა. სიზმარი ჩემთვის იყო სრულიად უცნაური, მოულოდნელი და გაუგებარი“, — დასძენს იგი.

როგორია მექანიზმები ხსენებული მეტად უცნაური და მოულოდნელი შინაარსის მქონე სიზმრისა?

შესაძლებელია შევჩერდეთ პოზიციებზე, რომ აქ ადგილი აქვს აუხსნელი შემთხვევითობით გამოწვეულ წარსულში გადატანილ შთაბეჭდილებათა კატათიმიურ განახლება-აღდგენას. მაგრამ, როგორც ირკვევა, ხსენებული პირისადმი ავტორი არცთუ ისე ემოციურად, კომპლექსურად არის განწყობილი. გარდა ამისა, აღწერილ ფაქტს სიცხადეში არასდროს არ ჰქონია ადგილი; სიზმარში ნახული მოხუცი არასდროს არ ყოფილა თბილისში ავტორთან სტუმრად.

აუხსნელი შემთხვევითობა არაფერს არ განმარტავს, საჭიროა სხვა მექანიზმის გამოძებნა. უფრო სწორი იქნება დავუშვათ, რომ საერთოდ სიზმრების დროს და კერძოდ ამ შემთხვევაში წარმოდგენათა აბსოლუტური უმრავლესობა ადამიანს გამოლვიძებისას ვერ გამოაქვს, ავიწყდება.

საჭიროა სიზმრის ფსიქოლოგიური მექანიზმები ვეძიოთ სიზმარში შენარჩუნებულ წარმოდგენათა გარეშე და სიზმრის ფაბულა შესწავლილ იქნეს უფრო ფართოდ. საჭიროა ის, რაც შეინარჩუნა სიზმრისებურმა ცნობიერებამ, შევეუფარდოთ ნა-

თელი ცნობიერების, მღვიძარე პიროვნების წარმოდგენებს, კომპლექსებს, განცდებს.

ასეთი გზით მიდგომის შედეგად გამოირკვა ფრიად საინტერესო ფაქტი. სიზმრის ნახვის წინა დღეებში მისთვის შეუტყობინებიათ, რომ სოფლიდან მალე ჩამოვა ოჯახის უაღრესად მახლობელი და ყველა წევრისათვის სასიყვარულო და სასიხარულო ადამიანი, სახელდობრ ძია ვასო, რომელსაც ოჯახში ეძახიან „дедушка Вася“-ს... სიზმარში ნახული უნდა ყოფილიყო დასახელებული პირი; ეს სრულიად გასაგები იქნებოდა, მაგრამ მოხდა სრულიად უცნაური ამბავი: ძია ვასოს ნაცვლად ნახულ იქნა სრულიად სხვა მოხუცი. როგორ და რატომ მოხდა ასეთი უცნაური შეცვლა კომპლექსური წარმოდგენისა ინდეფერენტული წარმოდგენით? ირკვევა, რომ სიზმრის ავტორს ჰყავს კიდევ სხვა, აგრეთვე ძლიერ ახლობელი ნათესავი ამავე სახელით, რომელიც სრულიად ახალგაზრდაა, სწავლობს თბილისში და ხშირად დადის ავტორის ოჯახში. ისმება კიდევ სხვა საკითხი: რატომ „дедушка Вася“ არ იქნა შეცვლილი ამ ახალგაზრდა პირით, რომელსაც იგივე სახელი აქვს? მიზეზი უნდა ვეძიოთ სიზმრისებური ცნობიერების თავისებურ შესაძლებლობაში, მის ჰიპოტონიურ მუშაობაში.

სიზმრის ვითარება წარმოდგენილი გვაქვს შემდეგნაირად: სიზმარში პირველად წამოჭრილი უნდა ყოფილიყო ცნება „дедушка Вася“, მაგრამ ძილში მყოფმა პიროვნებამ ვერ განავითარა ეს წარმოდგენა, ვერ შესძლო მისი შემდგომი განცდა სიზმრად.

ცნება „дедушка Вася“ იხლიჩება ორ შემადგენელ წარმოდგენად „дедушка“ და „Вася“.

პიროვნება სიზმრისებურ ცნობიერებაში ცდილობს სასიამოვნო განცდათა გაგრძელებას, გახლეჩილი, დაშლილი ცნების აღდგენას, მაგრამ სიზმრისებური, ჰიპოტონიური, ანუ ჰიპოტენზიური ცნობიერება ამას ვერ ასრულებს: წარმოდგენა „дедушка“ უერთდება არა თავის პირვანდელ მოკავშირე წარმოდგენას „Вася“-ს, არამედ ახალგაზრდა სტუდენტის სახელს. ამნაირად იქმნება ახალი ცნება „дедушка Вася“ სრულ-

ლიად, მექანიკური, გარეგნული შეერთებით და ეს ცნება არის ყოვლად დაუშვებელი და წარმოუდგენელი, რადგან სტუდენტი არანაირად არ შეიძლება იყოს გამოყვანილი „პაპის“ როლში. უწევს რა კონტროლს ასოციაციათა მსვლელობას, პიროვნება გრძნობს, რომ ცნების აღდგენა მოხდა არამართებულად, რომ აქ აუცილებელია კიდევ ხელახალი კორექცია, მაგრამ შეცდომის გასწორება ვერ ხერხდება ცნების განმეორებითი დაშლისა და ხელახალი აღდგენის გზით. შეცდომა სიზმრისებური ცნობიერებით სწორდება გარეგნულად, ფორმალური ლოგიკის გზით და ორი წარმოდგენის ურთიერთ ადგილის შეცვლით თითქოს სწორდება შინაარსიც „дедушка Вася“ უცნაურია, მხოლოდ „Васин дедушка“, წარმოსადგენია და ამნაირად პიროვნება ძილში ეშვება სრულიად ახალი ცნების მორევში; ეს უკანასკნელი მართლაც არის ის მოხუცი, რომელზედაც მოთხრობილია სიზმარში. დაუშვებით რა ზემომოყვანილი ფსიქოლოგიური მექანიზმები, სრულიად ნათელი გახდა სიზმრის ფაბულის მოულოდნელობა და შემთხვევითობა; სრულიად ნათელი გახდა, რომ ამ შემთხვევაში „უცნაური სიზმარი“ ხმარებულ უნდა იქნეს ბრჭყალებში.

მოყვანილი შემთხვევის ანალიზი მიუთითებს, რომ სიზმარში ადგილი აქვს ცნებათა გახლეჩას, წარმოდგენათა უცნაურ შეკავშირებებს; ამასთან ერთად ადგილი აქვს გახლეჩილი ცნების ხელახლა აღდგენას (რესტავრაციას), ადგილი აქვს კონტროლს — შეცდომათა შესწორებას, მაგრამ სიზმრისებურ ცნობიერებაში მყოფი პიროვნება ჭეროვნად ვერ ახდენს კონტროლს და შეცდომათა გასწორებას, აქ კონტროლი მიდის წმინდა ფორმალური გზით და გაპირობებულია კატათიმური ლოგიკით.

შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა მ ე ო თ ხ ე. მოგვყავს ცნობილი გრაფის ლავალეტის სიზმარი, რომელიც პირველად დაბეჭდილ იქნა 1905 წ. („Memoires de Lavalette“).

ისტორიული ხასიათის დეტალები ხსენებულ გრაფის შესახებ მომწოდა ცნობილმა მწერალმა და ისტორიკოსმა ევალდია რუდოლფის ასულმა უნგერნმა.

თეთრი ტერორის დროს ნაპოლეონ პირველის მეგობარსა და თანამშრომელს ლავალეტს სიკვდილით დასჯა მიესაჯა, ლა-

ვალეტი არ მოითხოვდა პატიებას და მხოლოდ იმას ცდილობდა, რომ თავის მოკვეთა დახვრეტით შეეცვალათ. მისი თხოვნა არ იქნა შეწყნარებული და დაკმაყოფილებული. მომავალი საშინელების მოლოდინში ლავალეტი ცდილობდა შეგუებოდა მდგომარეობას და სტოიკურად შეხვედროდა სასჯელს. ლავალეტმა გამოიმუშავა ემოციური წონასწორობა, მიუხედავად ამისა, მას მოსვენებას არ აძლევდა უსაშინელესი „კომმარული საზმრები“.

მოვიყვანთ ერთ-ერთ ასეთ სიზმარს, რომელსაც ლავალეტი ძალზე ხშირად ხედავდა ხოლმე. აქ სიზმარმა წარუშლელი შთაბეჭდილება მოახდინა მის პიროვნებაზე. „ერთხელ გამომეღვიძა ციხის ზარის ხმაურზე, შუალამე იყო, გავიგე როგორ გააღეს რკინის ჭიშკარი მორიგეებმა, და ხელახლა ისევ დამეძინა... ვნახე შემდეგი შინაარსის სიზმარი: ვიყავი სენ-ორონეს ქუჩაზე, ეტლის ქუჩის ახლო, იყო საშინელი სიბნელე; არც ერთი ცოცხალი არსება არ ჩანდა... მალე მოისმა ყრუ და გაურკვეველი გუგუნი... უცებ ქუჩაზე გამოჩნდა და ჩემსკენ გამოეშურა ცხენოსანთა რაზმი... მაგრამ როგორც ადამიანებს, ისე ცხენებს ტყავი ჰქონდა გაძრობილი. ცხენოსნებს ეჭირათ ჩირაღდნები, რომელთა სინათლემ აშუქებდა სახის დასისხლიანებულ კუნთებს, თვალები ჰქონდათ გადმოვარდნილი; პირის ნაპრალი ყურებამდე, თავზე ეხურათ ხორცისაგან გაკეთებული ქუდები... ცხენები მოათრევენ ტყავებს, ქუჩა მთლიანად გავსებული იყო სისხლით... პირმკრთალი დედაკაცები ჩნდებოდნენ, თავზე თმას იგლეჯდნენ და ისევ იმალებოდნენ. ისმოდა ოხვრა... მე ვიყავი მარტოდმარტო, ერთ ადგილას გაკავებული, გაქცევის ძალა არ მქონდა. ხუთი საათის განმავლობაში ვხედავდი ამ საშინელ ცხენოსან ჯარს, შემდეგ ცხენოსანთ მოჰყვა საარტილერიო ჯარი, რომელიც დატვირთული იყო მთრთოლავი გვამებით... მახრჩობდა სისხლის და ასფალტის სუნი...“

რკინის ჭიშკრის ხმაურზე უცებ გამომეღვიძა... შევხედე საათს. ეს საშინელი ფანტასმაგორია გაგრძელდა 2—3 წუთი... ხსენებული დროის მონაკვეთი საკმარისი იყო მორიგეთა შესაცვლელად და ჭიშკრის კარის დასახურავად“.

ლავალეტის ზემოხსენებული სიზმრის კატათიმიური შინა-  
არსი ადვილი გასაგებია. ხაზი უნდა გაესვას უამრავ წარმოდ-  
გენათა სწრაფ ურთიერთ ცვლას...

განსაკუთრებით საინტერესოა ის მომენტი, რომ 5—6 სა-  
ათის ამბავი განცდილია სულ მოკლე დროის 2—3 წუთის გან-  
მავლობაში. როგორ ხდება ეს? როგორ უნდა წარმოვიდგინოთ  
აუარებელ განცდათა გადაშლა და უამრავ ასოციაციათა ქარი-  
შხლისებური ურთიერთცვლა? როგორ უნდა მოხდეს დროის  
ასეთი შემოკლება?

შეიძლება დავუშვათ, რომ ანალოგიურ შემთხვევებში წარ-  
სულში ნახული შთაბეჭდილებანი და გადატანილი განცდები  
წარმოგვიდგება ფოტოგრაფიული სურათის სახით.

მართალია, სიზმრის დროს ადვილი აქვს წარმოდგენათა შე-  
ჯგუფებებს და ემოციურ დაფერადებას, მაინც ფოტოგრაფი-  
ული სურათი შედარებით ზუსტად და მართლაც „ფოტოგრა-  
ფიულად“ უნდა ასახავდეს წარსულს. მოყვანილი ფაბულა  
ძლიერ დაშორებულია წარსულში განცდილ რეალურ სინამდვი-  
ლეს. ცხოველთა და ადამიანთა გატყავება, ხორცის ქუდები,  
ტყავის თრევა, გვამებით დატვირთული არტილერია და სხვა  
ასეთები ლავალეტს არას დროს არ უნახავს. ეს შინაარსი შე-  
დგენია წარმოდგენათა განვითარებისა, მათი უცნაური ურთი-  
ერთდაკავშირებისა სიზმრისებური ცნობიერების პირობებში;  
ამიტომ პოზიციები სიზმრის შინაარსის ფოტოგრაფიულობის  
შესახებ ძალზე მექანიკური და გულუბრყვილოა.

ლავალეტის სიზმარში ჩვენ ვხედავთ როგორც სთენიური,  
ისე ასთენიური შინაარსის მქონე მომენტებს; ასთენიური ტონის  
წარმოდგენებს ეკუთვნის ტანჯვის უსაშინელები შიში, ტყა-  
ვის გრძნობა, მთრთოლავი გვამები, ხორცის ქუდები და სხვ.  
ხოლო სთენიური, მანიაკალური მომენტის მაჩვენებელია ასო-  
ციაციათა სიმდიდრე, მათი სწრაფი ქარიშხლისებური ურთი-  
ერთ ცვლა. ასთენიური ტონის წარმოდგენათა მანიაკალური  
სისწრაფით და შინაარსის სიმდიდრით სვლა შეუძლებელია  
აიხსნას მხოლოდ და მხოლოდ ემოციური ტონით, აფექტური,  
კატათიმიური წინაგანწყობით, როგორც ვიცით, ღრმა მელან-

ქოლიური განცდები იწვევს ასოციაციათა შეკავებას, ამ დროს წარმოდგენები აფექტურად გამკვრივებული და გაყენითილია, მაგრამ მათი ურთიერთ ცვლა ძლიერ შეფერხებულია. ჩვენი აზრით, წარმოდგენათა და შთაბეჭდილებათა ასთენიური თუ სთენიური ჰიპერტროფია, რასაც ადგილი აქვს სიზმრის დროს, უნდა აიხსნებოდეს ცნობიერების მდგომარეობით.

ქერქული შეკავების ნიადაგზე წარმოშობილ ცნობიერების მოდუნებას, ფსიქიკურ ჰიპოტონიას მოსდევს კატათიმიურ წარმოდგენათა მომენტალური აშვება, სწრაფი გამოვლინება, ურთიერთ ცვლა და უცნაური შეკავშირებანი.

ასთენიური ტონის მქონე წარმოდგენათა აჩქარება იმის მაჩვენებელია, რომ ემოციურ ტონს მხოლოდ ბიძგის მიმცემი მნიშვნელობა აქვს, რომ კატათიმია წარმოშობს, მაგრამ ცნობიერების კონტროლის შემცირება აღვირს ხსნის ყველაფერს და რამდენიმე საათის ამბავი განიცდება სწრაფად, სულ რამდენიმე წუთში.

როგორც ვხედავთ, ფსიქოპათოლოგიაში ცენტრალური ადგილი უნდა დაეთმოს ცნობიერების პრობლემას, რადგანაც ცნობიერების სფერო თავისებურ ძვრებს განიცდის როგორც ორგანული, ისე ფუნქციური და ფსიქოგენური ფსიქოზების დროს. სიზმრისებური ცნობიერება, რომელსაც ფიზიოლოგიურ საფუძვლად უდევს ქერქული აპარატის მოდებული შეკავება, განსაზღვრავს სიზმრის შინაარსს და მიმართებას. სიზმარში წამოჭრილ კატათიმიურ წარმოდგენათა ურთიერთ დაკავშირება შეიძლება მოხდეს მხოლოდ ფორმალური მსგავსების საფუძველზე. ჰიპოტონიური კონტროლი და მასთან დაკავშირებით კატათიმიური ლოგიკა სიზმრის შინაარსს უცნაურობის, ძოულოდნელობის და შემთხვევითობის ხასიათს აძლევს.

## **2. შინაილ ახათიანის ცნება ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიურობის შესახებ**

ნევროზების ფსიქოლოგია საერთოდ წარმოდგენს ადაძიანის გულის ფსიქოლოგიას, ნევროზების მცოდნე ადამიანის საუკეთესო მცოდნეაო, ამბობს კობს კრეჩმერი.



ავტორის ასეთი განმარტება შეუძლებელია ჩაითვალოს გადაჭარბებულ გატაცებად. საკმარისია გავიხსენოთ თუნდაც ჟანეს და ფლეილის შრომები, რომ დავრწმუნდეთ, თუ რა დიდი განძი შეიტანა ფსიქოპათოლოგიაში ისტერიულის ფსიქიკური დინამიკის დამუშავებაში.

პრობლემის სირთულის გამო არ შევუდგებით ისტერიის ეტიოლოგიის და კლინიკის აღწერას, მხოლოდ მოკლედ გავიხსენებთ კრეჩმერის შეხედულებას ისტერიაზე და მას დავუპირისპირებთ მიხეილ ასათიანის მიერ მოწოდებულ ცნებას ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობის შესახებ.

XIX საუკუნის მიწურულში და XX საუკუნის დასაწყისში იწყება ისტერიის თანამედროვე მოძღვრების სათავე. უკვე ამ ხნიდან ისტერიამ დაკარგა ჩამოყალიბებული ავადმყოფობის სახე და მას რეაქციად თვლიან. ჰოპესა და გაუპის განმარტებით, ისტერია წარმოადგენს არანორმალურ რეაქციას ცხოვრების მოთხოვნილებაზე. კრეჩმერი ისტერიის თანამედროვე განმარტებისათვის ასეთ ფორმულას იძლევა: ისტერიულს უმეტესად ვუწოდებთ რეაქციათა ისეთ ფსიქოგენურ ფორმებს, რომლის დროსაც წარმოდგენები და მათთან შეკავშირებული მოძრაობითი გამოხატულებანი სარგებლობენ ინსტინქტური, რეფლექსური ანუ სხვა რაიმე ბიოლოგიურად შექმნილი მექანიზმებით.

მოყვანილ ფორმულაში მთავარი ყურადღება მიქცეული აქვს ბიოლოგიური მექანიზმების ამოქმედებას, ფილოგენეზურად ძველი რეაქციების გამოღვიძებას. ფსიქონევროზული სიმპტომის ასეთი განმარტება პირველად ჟანემ მოგვცა. მისი აზრით, ნევროზების დროს მოსპობილია ფუნქციათა უმაღლესი დონე, ხოლო შენახულია უძველესი მოქმედებანი. იგი წერს, რომ ნევროზი ეს არის ორგანიზმის ფუნქციათა სხვადასხვაგვარი აშლილობა, რომელსაც ახასიათებს ფუნქციის განვითარების შეჩერება და არა დარღვევა.

თანამედროვე ასპექტში ისტერია წარმოადგენს რეაქციის ფსიქოგენურ ფორმას, განსაზღვრულ პასუხს ეგზოგენურ პირობებზე. ამ მეტად რთულ საკითხს ჩვენ ვერ შევხებით. დავიმოწმებთ მხოლოდ თვით კრეჩმერს, რომელიც მიუთითებს, რომ

წმინდა კლინიკური თვალთახედვით ბევრი რამ შეიძლება ითქვას მოყვანილი ფორმულის საწინააღმდეგოდ.

როგორც ვთქვით, უანე, კრეპელინი, აგრეთვე ფრეიდი და სხვები ისტერიით ავადმყოფის მოქმედებებში უმთავრესად მოუმიწიფებელ, ფილოგენეზურად ძველი ადამიანის რეაქციებს ხედავენ.

მეორე მხრივ, ჩამოყალიბდა მთელი მიმართულება, რომელიც ფსიქონევროზულ სიმპტოზში ხედავს ერთგვარ ტენდენციას, ავადმყოფობის ძებნას, მისწრაფებას ავადმყოფობისადმი.

მძლავრ ფსიქოგენურ მომენტებზე, შიშზე, თავზარდაცემულობაზე ნევროპათს ემართება ემოციური შოკი, ამ შემთხვევაში ნევროპათი იფანტება, იზნევა, კარგავს ფსიქიკურ წონასწორობას, ე. ი. შოკური ტალღა ახდენს ნევროპათის ფიზიოლოგიურ დეცერებრაციას. ბრაუნისა და აგრეთვე კრეჩმერის მტკიცებით, დროებითი, ანუ ფიზიოლოგიური დეცერებრაციის დროს ისპობა ქერქის შემაკავებელი, დამამუხრუჭებელი ზეგავლენა და პირველ ადგილზე გამოდის ფილოგენეზურად ძველი, არქაული მექანიზმები, რომელთაც ტენდენცია აქვთ რიტმული განმეორებისადმი.

რა ხდება ისტერიული რეაქციის დროს, რა ფილოგენეზური მექანიზმები მოქმედებს ამ შემთხვევაში? კრეჩმერის აზრით, აქ უმთავრესად წარმოდგენილია ბიოლოგიაში კარგად ცნობილი ორი უძველესი რეფლექსი: მოძრაობითი ქარიშხალი და ცრუ სიკვდილის რეფლექსი.

ეს ორი რეფლექსი ისტერიით ავადმყოფის ყოფაქცევის ღერძია. კრეჩმერის კონცეფციის ნათლად წარმოსადგენად მოვიყვანთ მისივე მაგალითებს.

ქალიშვილი წინააღმდეგია ქორწინების, არ მოსწონს საქმრო, ცდილობს თავიდან აიშოროს შექმნილი მდგომარეობა. ამ შემთხვევიდან გამოსვლა შეიძლება ორი გზით: ერთი გზაა გეგმიანი შებრძოლების, მდგომარეობის კრიტიკული განსჯა-შეფასების, მოწინააღმდეგისათვის ღია თვალებით შეხვედრის; ხოლო მეორე გზაა თავზარდაცემულობის, სასოწარკვეთილების, ბავშვური ლოგიკის, ავადმყოფობაში განსვლის; ე. ი. მეორე გზით წასვლისას ქალიშვილს აღენიშნება კრუნჩხვითი გულყრე-

ბი, მოუსვენრობს, მოძრაობს იმ დრომდე, ვიდრე არ განთავისუფლდება უსიამოვნო პიროვნებისაგან. ორივე გზა მიიტვის ერთი მიზნისადმი, ორივე რეაქციაში არის სათანადო მიზანი, დანიშნულება, მიზანკეთება. მხოლოდ უნდა აღინიშნოს, რომ მეორეგვარი პასუხი წარმოადგენს ფილოგენეზურად ძველ მექანიზმებს, ქერქის გავლენის გარეშე მდგომ ატავისტურ მოქმედებებს, უკვე ავადმყოფურ რეაქციებს.

კრეჩმერის აზრით, ისტერიის დროს, ჩვეულებრივ, საქმე გვაქვს „მოძრაობათა ქარიშხალთან“, რომელიც არაა მოკლებული ბიოლოგიურ მიზანშეწონილობას.

„მოძრაობათა ქარიშხალი“ წარმოადგენს ერთგვარ ცდას და ცხოველთა სამეფოსათვის ჩვეულებრივი და ცნობილი ბიოლოგიური მოვლენაა. კრეჩმერის რწმუნებით. ისტერიული რეაქცია ისე უფარდდება ადამიანის ნორმალურ რეაქციებს, როგორც ინსტინქტი ინტელექტს. ინსტინქტს და ინტელექტს ერთი მიზანი აქვთ. ესაა ადამიანის განთავისუფლება უსიამოვნო მდგომარეობიდან, ხოლო ზოგჯერ ისტერიული რეაქცია, ინსტინქტური მოქმედებანი უფრო ადვილად აღწევენ მიზანს, ვიდრე ინტელექტი.

კრეჩმერის შენიშვნით, „მოძრაობათა ქარიშხალი“ არის არა ფილოგენეზის წმინდა გამოქვავება, ანუ ბრმა და ყრუდ გადაშლილი ინსტინქტური მოქმედებანი, არამედ ისტერიული რეაქცია წარმოადგენს ინსტინქტური და აგრეთვე რაციონალური მოქმედებით დაფერადებულ ამალგამას.

კრეჩმერის აზრით, ისტერიულ გულყრას შეიძლება საფუძვლად ჰქონდეს აგრეთვე მეორეგვარი ინსტინქტური მოქმედება, სახელდობრ, ცრუ სიკვდილის რეფლექსი, რომელიც საკმაოდ ცნობილია ბიოლოგიაში.

მძლავრ ემოციურ შოკზე ერთხელ ამოქმედებული არქაული, ინსტინქტური მექანიზმები ფიზიოლოგიური დეცერებრაციის გამო იჩენენ განმეორების, რიტმული მიმდინარეობის თვისებას და ამგვარად ყალიბდება ფსიქონევროზული სიმპტომი, ანუ ისტერიული გულყრა.

კრეჩმერის აზრით, აღნიშნული ორი რეფლექსი ვერ ამოწურავს ისტერიულ მოვლენათა ყველა შემთხვევას, პირიქით,

არის მრავალი მდგომარეობა, რომელიც მოქცეულია ბიოლოგიური რადიკალის გარეშე და მათ ვერავითარ შემთხვევაში ვერ დავუქვემდებარებთ ინსტინქტურ, ავტომატურად ამოქმედებულ რეფლექსებს და ვერ შევკრებთ ფილოგენეზურ ფოკუსში. ესაა ისტერიულ მოვლენათა მესამე ჯგუფი, რთული თავისი შინაარსით და არაერთგვაროვანი თავისი ბუნებით, აქ მიტოვებულია უძველესი მზადყოფილი რადიკალები და წარმოდგენილია უკვე ხელოვნური მომენტები მარტივი აგრაავაციებისა და სიმულაციების სახით. ეს ჯგუფი, კრეჩმერის რწმუნებით, ბიოლოგიურად ნაკლებ საინტერესოა, რადგან ამგვარი რეაქციის ტიპს ცხოველთა შორის ძალზე იშვიათად ვხვდებით, ხოლო დაბალ ცხოველთა შორის—თითქმის არასდროს. აქ ჩვენ გვაქვს ისტერიული გადაჯგუფებანი, შემთხვევათა გართულებანი, ავადმყოფობათა და დაზიანების შედეგების ფიქსაციები, ფსიქოზში განსვლის შემთხვევები და სხვ.

მაგრამ თუ მოვახდინეთ ამ რთული შემთხვევის ანალიზი, აქაც დავინახავთ ინსტინქტურ ტენდენციას, მიზანკვეთებას, რომელიც სარგებლობს აგრეთვე ბიოლოგიურად განზზაღებული გზებით. ამგვარად, ისტერია წარმოადგენს განუვითარებელი, გულუბრყვილო სულიერი ცხოვრების რეაქციულ ფორმას. ყოველ ადამიანს აქვს მიდრეკილება ისტერ.ინსადმი, ვინაიდან ყოველ ადამიანს აქვს ძველი, ინსტინქტური ფორმები, რომელიც ამა თუ იმ სიმტკიცით დაფარულია კულტურის შედეგად შექმნილი ქარაქტეროლოგიური ფენებით. ინსტინქტური მოქმედება არ შეიძლება ყოველთვის ჩაითვალოს მიზანშეწონილად — იგი ზოგჯერ სცდება, ამიტომ ისტერიული რეაქცია შეუძლებელია ყოველთვის გამართლებული იყოს მიზანკვეთების მხრივ.

ისტერიულ სიმპტომში შექრილ მიზიდულებას, ანუ სურვილს კრეჩმერი ისტერიულ ნებას უწოდებს, მიუხედავად იმისა, სურვილი რაციონალური იქნება, თუ ინსტინქტური.

ისტერიული ნება განსაზღვრული მიზნისათვის და განსაზღვრულ შემთხვევაში ამყარებს შესატყვის მოძრაობრივ დაყენებას, რომელიც რამდენიმე ხნის შემდეგ თავისუფლდება ნების კონტროლიდან, იღებს ავტომატურ ხასიათს, მეორდება შე-

საფერის მდგომარეობაში და მხოლოდ მაშინ ბათილდება, როდესაც ნება ენერგიულად მოისურვებს მის მოსპობას.

კრეჩმერის კონცეფციას შევეხეთ მოკლედ, მოვიყვანეთ ამ მხრივ მხოლოდ ის მასალები, რომელსაც გარკვეული კლინიკური და ბიოლოგიური ინტერესი აქვს. ამის შემდგომ შევეხებით მიხეილ ასათიანის კონცეფციას ისტერიის ფსიქოლოგიური მექანიზმებისა და ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობის შესახებ.

თანხმად ასათიანისა, ფსიქონევროლოგიური სიმპტომის, ანუ ისტერიული გულყრის მთავარ ღერძს შეადგენს ფსიქიკური ტრაუმის ფიქსაცია. თვით ფრეიდი ფიქსაციურ მომენტს უდიდეს როლს მიაწერს და მას უცნობი წარმოშობის ფსიქოლოგიურ ფაქტორად თვლის. ფიქსაციები ყველაზე უფრო ადვილად ხდება ასთენიური აფეთქების მოქმედებისას, როდესაც ფსიქოლოგიურად გვაქვს დაბნეულობის, გაკავების გრძობა, ე. ი. ის მდგომარეობა, რომელსაც ჟანე უწოდებდა დეალაპტაციას, ფსიქოლოგიურ უკმარისობას, ხოლო ბრეიერი — „ჰიპნოიდურს“. რაც შეეხება გამკვრივებული ფსიქიკური ტრაუმის ფიზიოლოგიურ მხარეს, უნდა აღინიშნოს, რომ „ფიზიოლოგიურად თავის ტვინის ქერქში ჩვენ უნდა გვქონდეს განფენილი გენერალიზაციაქმნილი აგზნება, რომელიც რამდენიმე ხნის შემდგომ მცირდება, მაგრამ ტოვებს პირველადი აფექტის ინერვაციის აღდგენისადმი სპეციალურ წინაგანწყობას, რასაც თავის მხრივ ისტერიულ გულყრათა განმეორებანი მოსდევს“ (ასათიანი). ანალოგიურად პავლოვის დაკვირვებათა, რომ სუსტ-ნერვებიან ძაღლებში თითქმის ერთხელობრივი შეუღლებით შეიძლება ხანგრძლივი და თითქმის განუღლებელი პირობითი რეფლექსის გამომუშავება, „ნევროზული კონსტიტუციის არსებობის დროს ადვილად ხდება პირველადი აფექტის ფიქსაციების და ინერვაციების შექმნა. საკმარისია ფსიქიკური ტრაუმის, მძლავრი აფექტების ერთხელობრივი მოქმედება, რომ განვითარდეს მჭიდრო კავშირი ინდივიდუალურ და ძირითად გალიზიანებათა შორის და ამგვარად წარმოიშვას განუღლებელი ე. წ. პათოლოგიური რეფლექსი (ასათიანი). თუ ჩვენ შევძელით ინდივიდუალური და ძირითადი მომენტების გამოძებ-

ნა“, „მაშინ ძნელი არაა წარმოვიდგინოთ რეფლექსური რკალი“ და ამგვარად მოვხდინოთ ისტერიული გულყრის, ანუ ნევროზული სიმპტომის გაშიფრვა. აღნიშნული მიდგომით უკვე აღვიღო წარმოსადგენია რატომ ვღებულობთ წვიმაზე ან ავტოს საყვირზე ისტერიულ გულყრის განმეორებას. წვიმა, ავტოს საყვირი და სხვა ინდიფერენტული მომენტები წარმოადგენს სასიგნალო სიმპტომებს, რომელიც შეუღლებულია ძირითად გაღიზიანებასთან — ფსიქიკურ ტრავმასთან (მ. ასათიანი). ერთხელ წარმოშობილი პათოლოგიური რეფლექსის ხშირ განმეორებას მოსდევს მისი გამკვრივება, ვინაიდან ამ დროს იკვალება და მორფოლოგიურადაც ძლიერდება თვითმოქმედი გამტარი გზები. გამომუშავებული პათოლოგიური რეფლექსის ზემომოყვანილი მექანიზმები შეიძლება საფუძვლად დაედოს ჟანეს. ე. წ. ფიქსაციურ უნარიანობას და ფრეიდის „მიმკრობის“ მომენტს. მოყვანილი მექანიზმები სრულიად მარტივია, მოქცეულია მეცნიერულ ჩარჩოებში და აყალიბებს ფსიქონევროზული სიმპტომის გამკვრივებისა და განმეორების ფრიად რთულ და ბუნდოვან სურათს.

მიხეილ ასათიანი აფექტში არჩევს ორ მომენტს: წმინდა ფსიქოლოგიურს, ე. ი. განცდას და ფიზიკურ, ანუ ფიზიოლოგიურ რეაქციებს, ე. ი. იმ მომენტს, რომელსაც ფრეიდი შიშის ეკვივალენტს უწოდებს. „ფიქსაციის მხრივ ეს ორი მომენტი არ არის თანაბარი“ (ასათიანი), რადგან თავის ტვინის ქერქში მკვრივდება არა წმინდა განცდა, ვთქვათ შიში, არამედ შიშის ფიზიკური მხარე, ვინაიდან უკანასკნელი უუღლდება სხვადასხვა ინდიფერენტულ მომენტებს და ვითარდება განუუღლებელი პათოლოგიური რეფლექსი.

ჯანმრთელი ფსიქონერვული აპარატის მატარებელი ადამიანი, რომელიც მოკლებულია ყოველგვარ ფიქსაციებს, რაიმე შიშზე არ ახდენს შეგუებას, მაგალითად: საფრთხობის დანახვაზე იგი სრულიად ინდიფერენტულ რეაქციას იძლევა; ცხენი კი, პირიქით, სრული რეაქციით პასუხობს შიშზე. ცხენი განსხვავებას ვერ გაატარებს საფრთხობისა და შიშის ნამდვილ ობიექტს შორის, ხოლო ნევროზით ავადმყოფი ისეთ საპასუხო რე-

აქციას იძლევა, რომელიც განსხვავდება როგორც ჯანმრთელის, ისე ცხოველის ქცევისაგან.

„ნევროზით ავადმყოფი კონტროლის მოხდენამდე ელვისებური სისწრაფით იძლევა პირველადი აფექტის ინერვაციას“ (ასათიანი), ე. ი. შიშის ობიექტის მხოლოდ სურათი იძლევა შიშის სრულ ფიზიკურ ეკვივალენტს, ვინაიდან ამ შემთხვევაში ფიზიკური რეაქციები, როგორც ძირითადი მომენტი, შეუღლებულია შემთხვევით გამღიზიანებელთან — შიშის სურათთან. სუბიექტი ამას გრძნობს, უნდა თავისი თავი ალაგმოს, მაგრამ შიშს განიცდის ფსიქიკურ-ფიზიკური აპარატი, ხოლო „პიროვნება ჯერ ობიექტურად, შემდეგ კი სუბიექტურად ჩათრეულია მძლავრად მიმდინარე იმ ნერვულ პროცესში, რომელიც იწვევს პირვანდელი აფექტის ყველა ფიზიოლოგიურ რეაქციას“ (ასათიანი). ამგვარად, „წარმოდგენა ასოციაციური გზით ვერ იძლევა გულყრის განმეორებას, არამედ გულყრის გამოწვევა ხდება რეფლექსურად“ (ასათიანი) გარდა გარეგანი მომენტებისა. პირვანდელი აფექტის განმეორებას იძლევა აგრეთვე შინაგანი ფაქტორები — ემოციური, ინტელექტური და სენსიტიური მომენტები.

როგორც მოყვანილი ციტატებიდან ჩანს, პათოლოგიური რეფლექსი, ანუ ფიქსაციური მექანიზმები უნდა ვალიაროთ ფობიების, აკვიატებული იდეების, ისტერიული გულყრისა და სხვა ნევროზული სიმპტომების საფუძვლად (ასათიანი). ნევროზით ავადმყოფს განსაკუთრებული ფსიქიკური და ნერვული თვისებების მქონე ადამიანს შეუძლია მხოლოდ წარმოდგენით, ან მხოლოდ ემოციური ფაქტორის, ანდა შემთხვევითად შეუღლებული ინდიფერენტული აგენტების საშუალებით აღადგინოს პირვანდელი აფექტი მთელი თავისი სიცხოველით, სიზუსტით და სისწორით. ასეთი თვისებანი, რომელთა ფონზედაც ადვილად ვითარდება მრავალფეროვანი ფიქსაციები, წითელი ზოლივით აღინიშნება ნევროზით ავადმყოფის კონსტრუქციაში. აღნიშნულ მოვლენას მიხეილ ასათიანი აძლევს ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობის სახელწოდებას.

რომ მართლაც ნევროზების დროს ფსიქონერვული აპარატი აღქურვილია განსაკუთრებული თვისებით, ამაზე გაკვრით მი-

გვითითებს თვით კრეჩმერი. იგი აღნიშნავს, რომ არიან ისტერიულები, რომლებიც ისე იმორჩილებენ თავიანთ რეფლექსურ აპარატს, როგორც ვირტუოზი როიალს.

მოვიყვანეთ რა მოკლედ აზრთა ორი წყება, რომელიც სხვადასხვა მხრივ ცდილობს გადაწყვიტოს ერთი და იგივე პრობლემა, შევეცდებით მათ ურთიერთ დაპირისპირებას და შევეხებით საკითხს იმის შესახებ, თუ რას აქვს პირველხარისხოვანი როლი ფსიქონევროზული სიმპტომის ჩამოყალიბებისას.

ფსიქონევროზული სიმპტომი რომ ხშირად წარმოადგენს ფილოგენეზურად ძველი ფუნქციების გამოვლინებას, ამაზე არ შევჩერდებით.

კრეჩმერი შიშის ნევროზსა და ისტერიას შორის შემდეგ განსხვავებას ხედავს: „შიშის ნევროზი არის ავტომატური, ისეთი მწვავე აფექტური რეაქცია, რომელიც იკურნება სწრაფად და თავისთავად. ხოლო ისტერიაზე მაშინ ვლაპარაკობთ, როდესაც ასეთი მწვავე რეაქცია ფიქსაციას განიცდის.

ამით საქმე არ მარტივდება. მორალურ-კლინიკური კრიტერიუმის უკუგდება და მის ნაცვლად საიდუმლოებით აღსავსე ტერმინის „მიზანკვეთების“ მოწოდება უფრო მეტად აღრმავებს ისედაც ბუნდოვან საკითხს.

ულტრაპიობულიის წარმომადგენელს შეეძლო, მაგალითად, ბრძოლის სცენების განმეორებისათვის საფუძვლად დაედო შემდეგი „მიზანკვეთება“: „მე მეშინია, ვერ ამიტანია ავადმყოფი, უვარგისი ვარ, გამანთავისუფლეთ“. მაგრამ შეუძლებელია ამგვარ დაყენებაზე ლაპარაკი, ვინაიდან ავადმყოფი ფოტოგრაფიული სიზუსტით იმეორებს გადატანილ განცდებს, იგონებს ყოველ დეტალს, პანტომიმურად გადმოგვცემს ყოველ ფაქტს; ხოლო სომნამბულის ასეთი ქცევა უნდა ავსხნათ არა იმით, რომ მას აქვს მიზნობრივი დაყენება, არამედ იმ გარემოებით, რომ ავადმყოფის ფსიქონერვულ აპარატში მოხდა ბრძოლის სურათის აღბეჭდა, ფიქსაცია. გამკვრივებული და გაფიქსაციებული სურათები შემდეგში ავადმყოფის ფსიქონერვული აპარატის განსაკუთრებული თვისებების გამო გადმოიცემა სრული სხეულოვანებით.

როგორც ზევით აღვნიშნეთ, მიხეილ ასათიანი ფსიქიკური



ტრავმის გაფიქსაციების და განმეორების საფუძვლად აღიარებს პათოლოგიურ პირობით რეფლექსს, რაც თავის მხრივ კარბად გამოხატული ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობის შედეგია.

ფსიქო-ნევროზული სიმპტომის ჩამოყალიბებისას პირველ ადგილზე უნდა იდგეს არა მიზნობრივი დაყენება, არამედ ფიქსაცია. ისტერიული გულყრის პროვოკაცია ავტოს საყვირის სმით, წვიმით, მზის ჩასვლით, წითელი ფერით და მრავალი სხვა აგენტით გვაიძულებს დაფიქრდეთ: რასთან გვაქვს საქმე, ფილოგენეზურ რიტმთან თუ შეუღლებულ მოვლენებთან? ცხადია მეორესთან.

პათოლოგიური რეფლექსის მექანიზმი და სასიგნალო სიმპტომების ცნება სავსებით ამოსწურავს გულყრის განმეორების ბუნდოვანებას. ჟანე აგრეთვე აღნიშნავს, რომ სასიგნალო შეგრძნებებს გულყრის გამოწვევაში მნიშვნელოვანი საპროვოკაციო როლი შეუძლია ითამაშოს.

ქერქის კონტროლს მოკლებული, ასთენიურ აფექტში მყოფი გაფანტული და თავზარდაცემული ადამიანი გაღიზიანებაზე პასუხობს გადაქარბებულად და შემდგომაც ინარჩუნებს ასეთ გადაქარბებულ რეაქციას.

განა შეიძლება ლაპარაკი მიზნობრივ დაყენებაზე, ანუ პიპობულურ ჩარევაზე, როდესაც ახალგაზრდა ქალიშვილს დაჩემებული აქვს შეუჩერებელი ისტერიული სლოკინი (მონოსიმპტომური ისტერიის შემთხვევა). ამ შემთხვევაში არც სიმპტომის ჩამოყალიბების პირველ წუთებში, არც შემდგომ ქალიშვილი არ ყოფილა დაინტერესებული აპყოლოდა ან გაეძლიერებინა სლოკინი. პირიქით, მასში გამეფებულია ყოფილი აფექტის პირვანდელი ინერვაცია. როგორც ვხედავთ, ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობის ცნება უფრო სხარტად გვიდგენს ისტერიულის სულიერი დინამიკის ყოველ მომენტს. ხოლო ფსიქონევროზული სიმპტომის გამკვრივების საკითხში ფიქსაციურ მექანიზმებს ეკუთვნის გადამჭრელი როლი.

ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობა გულისხმობს ადამიანის ფსიქონერვული აპარატის განსაზღვრულ თვისებებს, შეიცავს როგორც ფსიქოლოგიურ, ისე ფიზიოლოგიურ ცნებას

და პიროვნებისათვის არ წარმოადგენს რაიმე ხორცმეტს, გადაქარბებულად ნორმალურ ან არანორმალურ დანართს. ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობა აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია ადამიანის ფსიქონერვული აპარატისა და მასზე დაფუძნებულია, ფიზიოლოგიური პირობითი რეფლექსების მაგვარად, ყოველდღიურ ჩვევათა გამომუშავება.

განსაკუთრებით გამოხატულ ფსიქოფიზიოლოგიურ პლასტიკურობას მოყვება გადაქარბებული (ავადმყოფური) რეაქციები.

სინამდვილეში გადატანილი ყოველი განცდა წარმოადგენს ინდივიდუუმის ისეთ განძეულს, რომელიც შეიძლება გამკრთალდეს, მაგრამ არასოდეს არ მოისპობა და ისევ გამოვლინდება შესაფერის პირობებში. ხოლო საკითხი, თუ რამდენად სხეულოვანი, პანტომიმური და ცხოველი იქნება ყოველი განცდის რეპროდუქცია, მკიდროდაა დაკავშირებული ფსიქო-ფიზიოლოგიურ პლასტიკურობასთან.

ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობის ცნების მოცულობა ფრიად დიდია და მასში მოქცეულია როგორც ყოველდღიური ფიზიოლოგიური რეაქციები, ისე ისტერიული გულყრები და ხანგრძლივი ავადმყოფური ფიქსაციები.

გაკვირით აღვნიშნავთ, რომ მიხეილ ასათიანმა ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობის ცნება თეორიულ საფუძვლად დაუდო თავის სამკურნალო გზა-წესს, ე. წ. განცდათა რეპროდუქციულ მეთოდს. აღნიშნული მეთოდის დედააზრი გულისხმობს განცდის ხელახლა გამოწვევას, რომლის დროსაც ფსიქოთერაპევტის აქტიური ჩარევით, ცნობიერების ველის გაფართოებით ხდება პათოლოგიური რეფლექსის დაშლა.

ფსიქო-ფიზიოლოგიური პლასტიკურობის ცნების კრეჩნერის კონცეფციისადმი დაპირისპირებას (ე. ი. ფიქსაციური მექანიზმებით ჰიპობულიკის შეცვლას) არა მარტო წმინდა პათოფსიქოლოგიური ინტერესი აქვს, არამედ საკითხის ასეთი დაყენება ადვილად ხსნის აგრეთვე კლინიკურად რთულ ფაქტებს და გარკვეულ პრაქტიკულ შედეგებს იძლევა ავადმყოფური სიმპტომის როგორც მექანიზმების გაგების, ისე მისი მკურნალობის მხრივ.

ნერვული სისტემის ევოლუციური მორფოლოგია და ფიზიოლოგია, რომელიც ამდიდრებს ჩვენს წარმოდგენას ტვინის სტრუქტურისა და ფუნქციის შესახებ, თავისი მიღწევებით პირველ ყოვლისა უნდა უმადლოდეს საბჭოთა მეცნიერების გამოკვლევებს. ამ გარემოებით აიხსნება ის ფაქტი, რომ გამოკვლევის ევოლუციური მეთოდი ასე მძლავრად არსად არ შემოჭრილა კლინიკაში, როგორც ჩვენთან — საბჭოთა კავშირში; მინდა აღვნიშნო განსვენებული პროფესორ ასტვაცატუროვის ნევროლოგიური სკოლის შესახებ. ევოლუციური მეთოდი ფებს იდგამს ფსიქიატრიულ კლინიკაშიც, ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების ახსნა-განმარტების საკითხში.

ჩვესონით, განვითარება-ევოლუცია, ისევე როგორც უკუ-განვითარება დისოლუციით, წარმოადგენს მეტად რთულ მოვლენას, რომელიც უსუსური, თანმიმდევრული საფეხურებიანობის საქმის გარეშე დგას.

დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ დისოლუცია, ე. ი. ფსიქონერვული და ფსიქიკური ფუნქციების ავადმყოფური უკუგანვითარება მეტად რთული მექანიზმებით განისაზღვრება. მიუხედავად იმისა, რომ უპირველეს ყოვლისა ორგანული ფსიქოზების დროს ირღვევა პიროვნების ანალიზურ-სინთეზური ფუნქცია, ფსიქიკური აპარატის აქტიურ-შემოქმედებითი შესაძლებლობანი პიროვნების სრულ გამოფიტვამდე, ანდა ფსიქიკური მოვლენების მოხსნამდე რჩება.

ევოლუციური ფსიქიატრია ხაზგასმით უნდა იყოს გამიჯნული შედარებითი ფსიქიატრიისაგან. ევოლუციური ფსიქიატრია ავადმყოფურ მოვლენებს და მათ წინამძღვრებს განიხილავს პიროვნების თავისებურების ჭრილში და, ამგვარად, იძლევა პიროვნებისათვის ენდოცენტრულ ანალიზს. შედარებითი ფსიქიატრია კი, პირიქით, შეისწავლის პიროვნებისათვის ეკზოცენტრულ საკითხებს (კლიმატი, პროფესია, სქესი, წლოვანება და სხვ.).

მიუხედავად დღეისათვის ჩვენი ცოდნის სიღარიბისა, მე-

ტად გამამხნეველად მიმაჩნია ევოლუციური ფსიქიატრიის პერსპექტივები დაავადებათა კლინიკური ფორმების ახსნის საკითხში.

კრეპელინით, ადამიანის პიროვნების ისტორიულ-ტომობრივი ჩამოყალიბება მიმდინარეობდა თანდათანობითი განვითარებით, ურიცხვი ნატიფი, ძნელად შესამჩნევი წინსვლით; ადგილი ჰქონდა უკან დახევასაც: ყალიბდებოდა თანამგზავრი მიმართულებანი და შემდეგ დავიწყებას ეძლეოდა.

ახლა რომ შევეცადოთ სულით ავადმყოფობათა გამოვლინებანი პიროვნების განვითარების ცალკეულ ეტაპებს დავუკავშიროთ, საამისოდ ჯერ კიდევ არა გვაქვს საკმარისი წინამძღვრები.

ევოლუციური მეთოდის გამოყენება ფსიქოპათოლოგიაში ემთხვევა ევოლუციური ფსიქოლოგიის საკითხებს, რომელიც ახალი და არასაკმარისად შესწავლილი სფეროა.

ჟანეთი, პიროვნება რთული ქმნილებაა, ის შენდება თანდათან, სადაც ერთი ეტაპი წარმოადგენს მეორის ზედნაშენს.

ფსიქიკური აპარატის განვითარება და დონე განაპირობებს ინდივიდუუმის რეაქციებს და ქცევებს, პიროვნების თავისებურებას. ჟანე მოხერხებულად ადარებს ველურის, ბავშვისა და სულით ავადმყოფის პიროვნების თავისებურებას. ველურს სრულიად სხვა წარმოდგენა აქვს პიროვნებაზე, ვიდრე ჩვენ, ერთი არსით შეიძლება იყოს სახლში, მეორით კი — ნადირობაზე. ბავშვი 4—5 წლის ასაკამდე, როგორც წესი, ხმარობს მხოლოდ საკუთარ სახელებს და არ ხმარობს პირის ნაცვალსახელებს.

სულით ავადმყოფი ზოგჯერ კარგავს თავის პიროვნებას ანდა განიცდის მის გაორებას. ჩვენს კლინიკაში შიზოფრენიით ავადმყოფი წარმოგვიდგენდა პიროვნების გაორების სინდროს. იგი ლაპარაკობდა ორი „მე“-ს არსებობაზე, ძირითადას და კიდევ სხვის — „გეტოს“ სახელწოდებით. იგი საუბრობდა და ცხოველი კავშირი ჰქონდა მეორე პიროვნებასთან, რომელიც მასში იყო.

პრიმიტიული პიროვნების, ბავშვისა და სულით ავადმყოფის შედარება უსათუოდ საინტერესოა, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს,

რომ ფსიქიკური აპარატის ამ სამ კატეგორიათა შორის არ შეიძლება იყოს იგივეობა. ავადმყოფობა არ არის ნორმის მხოლოდ რიცხობრივი გაგრძელება, არამედ წარმოადგენს ხარისხობრივ თავისებურებას.

ადამიანის ფსიქიკური აპარატი ცოცხალ აქტიურ-შემოქმედებით აპარატს წარმოადგენს, რომელიც არაიშვიათად იძლევა მხოლოდ პიროვნებისათვის შესამჩნევ და განცდილ „მოზღვა-ეებასა“ და „უკუქცევას“, „აფეთქებას“ და „ჩაქრობას“; ეს თავისებურება საფუძვლად უნდა ედოს სულით დაავადებულთა ფორმების სტრუქტურის და პათოგენეზის შესწავლას. უმაღლესი ფსიქო-ნერვული პროცესების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ მათი ფილო-ონტოგენეზური განვითარება მიმდინარეობს როგორც ცალკეული ფუნქციების დიფერენციაციისა და სპეციფიკაციის ხაზით, ისე კოორდინაციის ხაზითაც, ე. ი. ფსიქონერვული პროცესების ინტეგრაციით.

უმაღლეს ნერვულ მოქმედებათა ჩამოყალიბების გრძელი გზა მიმდინარეობს მუდამ უწყვეტი და თანმიმდევრული დიფერენციაციისა და ინტეგრაციის პროცესების ცვლით. მარტივიდან ვითარდება რთული, ამასთან, დიფერენციაციისა და ინტეგრაციის პრინციპები ფსიქო-ნერვულ გამოვლინებათა უმაღლეს საფეხურზეც რჩება; მხედველობაში მაქვს ფსიქიკური აპარატის ანალიზურ-სინთეზური ფუნქცია.

ევოლუციის პროცესში ახალი, უმაღლესი ფუნქციების წარმოქმნა და ჩამოყალიბება ნახტომისებურად ხდება.

არსებობს მარტივი და რთული ფუნქციები; დაბალ საფეხურზე მდგომი მექანიზმების ინტეგრაციის საშუალებით წარმოიშვება უმაღლესი. არსებობს ნერვულ და ფსიქო-ნერვულ გამოვლინებათა გრადაცია, ანუ იერარქია.

სწავლება იერარქიის შესახებ ეკუთვნის ჯეკსონს. მას შემოაქვს ცნებები ფუნქციების გამოვლინებათა სართულიანობის, ანუ დონეების შესახებ. უნდა გვახსოვდეს, რომ ნორმაში იერარქიის ფუნქცია დაკავშირებულია ინტეგრაციის მომენტთან, პათოლოგიაში კი — დეზინტეგრაციის მომენტთან.

როგორც წესი, ფსიქო-ნერვული პროცესების დეზინტეგრაცია რთული პროცესებიდან ათავისუფლებს მის შემადგენელ

კომპონენტებს. დეზინტეგრაცია იწვევს ფუნქციის გადაადგილებას უფრო დაბალ ეტაპზე, ანუ დაბალ დონეზე. ინტეგრაციის, დეზინტეგრაციისა და რეინტეგრაციის მოვლენები ყველაზე მეტ სირთულეს აღწევს ფსიქიკურ გამოვლინებათა სამყაროში და პირველ ყოვლისა ცნობიერებაში.

ჟანეს შემდეგნაირად აქვს წარმოდგენილი ფსიქო-ნერვულ ფუნქციათა იერარქია: ყოველ მოქმედებას დასაწყისში ჰქონდა მოტორული ფორმა, შემდეგ ვერბალური, შემდგომ ინტელექტუალური და ბოლოს კი მოქმედებები თანდათან გართულების შედეგად იღებდად გარდაისახა.

ჟანეს თანახმად, ევოლუციის ისტორიაში საკუთარი გადაწყვეტილების გათვითცნობიერება უფრო გვიან მოხდა, ვიდრე სხვისი გადაწყვეტილებებისადმი შეგუება. ავტორის პოზიციების თანახმად, შეგვიძლია დავუშვათ, რომ თვითკრიტიკა უფრო გვიანი გამოვლინებაა, ვიდრე კრიტიკა; მხედველობაში გვაქვს კრიტიკის ფუნქციის ონტოგენეზური იერარქია.

საფეხურიანობასა და იერარქიას ჟანე ხედავს ინტელექტის გამოვლინებაშიც. გათვითცნობიერებას ის მიაწერს ელემენტარულ აქტებს, მსჯელობას — საშუალო აქტებს, პროგრესის იდეებს კი მიაკუთვნებს ფსიქიკურ მოვლენათა უმაღლეს ფუნქციას. გურევიჩი ფსიქიკურ გამოვლინებათა საფეხურიანობის, ანუ იერარქიის პოზიციებზე დგას. ის წერს: „შემეცნებას აქვს საფეხურები. ბავშვი შეიგრძნობს, მაგრამ ჯერ კიდევ ვერ აზროვნებს, ცხოველებში არის მხოლოდ უმარტივესი საფეხურები — მგრძნობელობა... მხოლოდ ასაკოვან სრულყოფილ ადამიანს აქვს შემეცნების საფეხურები მგრძნობელობიდან აზროვნებამდე. აზროვნებაშიც არის საფეხურები — კონკრეტულიდან აბსტრაქტულ აზროვნებამდე“. გამომდინარეობს რა ლენინის ფილოსოფიური შეხედულებიდან გნოსეოლოგიის შესახებ, გურევიჩი მიუთითებს შემეცნების საფეხურიანობაზე: მგრძნობელობა-შეგრძნება, წარმოდგენა, აზროვნება, ცნობიერება.

ივანოვ-სმოლენსკით, პიროვნებაში შეიძლება მთლიანად განვასხვავოთ გარკვეული გენეზური საფეხურები, გარკვეული იერარქია, გარკვეული ფუნქციური ფენები.

სტრანსკი და ბლეილერი პიროვნების ერთიანობაში ხედავენ თიმოფსიქიკისა და ნეოფსიქიკის მთლიანობას.

კლუსტი განასხვავებს არქაულ, ანუ ვიწრო ფსიქიკას, ანუ „ვეგეტაციურ მეს“ — ანუ სომატოფსიქიკას და აფექტურ ფსიქიკას, ანუ თიმოფსიქიკას და ხასიათს, ანუ აუტოფსიქიკას; უკანასკნელს, ანუ აუტოფსიქიკას სხვა ავტორები აღნიშნავენ როგორც გონებით სფეროს, ანუ სოპროფსიქიკას.

ამერიკელები, ძაგალითად უაიტი, ლაპარაკობენ არქეოპალეო-და ნეოფსიქიკის შესახებ.

როგორც ჰორიზონტალური და ვერტიკალური ლოკალიზაცია, შესაძლებლად მიმაჩნია დაეუშვათ ფსიქიკური ფუნქციების ჰორიზონტალური და ვერტიკალური ურთიერთკავშირების, ურთიერთდამოკიდებულების არსებობა.

თანამედროვე წარმოდგენები ფსიქონერვული ფუნქციების დონეზე ანუ იერარქიაზე ძალაუნებურად ბადებს აზრს მორფოლოგიურ სართულიანობასთან მისი პარალელის დაშვების შესახებ. აქ საჭიროა გავიხსენოთ გილიაროვსკის პოზიციები, რომელიც გვაფრთხილებს, რომ ფსიქოპათოლოგიაში ტერმინები „სიბრტყე“ და „დონე“ არ უნდა იქნეს გაგებული ვიწრო ლოკალიზაციურ-ანატომიური თვალსაზრისით.

ფსიქოპათოლოგიის პრაქტიკული მიზნებისათვის ჩვენ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ადამიანის ფსიქიკური აპარატი წარმოვიდგინოთ სამი სართულის სახით: პირველი, ანუ ქვედა სართული — სომატოფსიქიკა; მეორე, ანუ შუა სართული — თიმოფსიქიკა და მესამე, ანუ უმაღლესი სართული — სოპროფსიქიკა (გონების ფსიქიკა). გასაგებია, რომ აქ შეუძლებელია დაპირისპირება ანატომიურ სართულებთან, ე. ი. ქერქსა და ქერქქვეშა უბანზე.

ყველა სამი სართულის ფსიქიკურ გამოვლინებათა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური კორელატი უნდა ვეძებოთ ქერქულ აპარატში, ისევე როგორც ქერქულ დეინცეფალურ კომპლექსში მთლიანად. ცნობილია, რომ ნორმაში ფსიქონერვული და უმაღლესი ფსიქიკური ფუნქციების ლოკალიზაცია გაძნელებულია. ფსიქიკური ფუნქციების საფეხურიანობა, ანუ იერარქია უფრო ნათლად და მკვეთრადაა წარმოდგენილი ფსიქოპათოლოგიაში,

მაგალითად, კორსაკოვის სინდრომის შემთხვევაში ქრება დროის უმადლესი გნოსტიკური ფუნქციის შეთვისება და რჩება მხოლოდ დროის პრიმიტიული გაგება, პრიმიტიული გამოთვლა.

ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების განაწილება ფსიქიკური დონეების მიხედვით მართებულად და საინტერესოდ მიმაჩნია, ვინაიდან ეს საშუალებას გვაძლევს ნათლად წარმოვიდგინოთ სულთ აშლილობათა ფესვები.

ჩემი მიზანია შევეცადო ზოგიერთი ფსიქოპათოლოგიური სინდრომი განვიხილო იერარქიული საფეხურიანობის კრილში; ამასთან, ყოველი ფსიქოპათოლოგიური სინდრომი არ გამოვა კლინიკურ-ნოზოლოგიური სისტემატიკის ჩარჩოებიდან. ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების ევოლუციური განხილვა მეტად სასარგებლოა დაავადებათა იმ ფორმების დროს, რომლებიც წარმოიშვება პიროვნების ბირთვის თავისებურებებიდან.

სართულიანობის თვალსაზრისით პირველ ყოვლისა შევეცადები განვიხილო ისტერიის მოვლენები, რომლებიც წარმოადგენს წმინდა ფსიქოპათოლოგიურ ცნებას.

ისტერია წარმოადგენს რეაქციის სახეობას პიროვნებისათვის რთულ სიტუაციაზე, ის იყო და რჩება ფსიქონევროზულ და ფსიქოზურ მდგომარეობათა ჩარჩოებში.

ჩვენი აზრით, ისტერიისათვის დამახასიათებელია არა შექრა ფსიქოზში, ანუ ავადმყოფობაში, არამედ განსვლა სინამდვილიდან. სინამდვილიდან განსვლა არის დაავადება, სინამდვილისაკენ გამობრუნება — გამოჯანმრთელება.

ისტერიის ახსნა მიზანდასახულობისა და სარგებლიანობის თვალსაზრისით კრიტიკას ვერ უძლებს. არავითარ თელეოლოგიას და მორალისტიკას არ შეუძლია ახსნას შემთხვევა დედია ისტერიული რეაქციისა, როდესაც იგი გაუნძრევლად წევს და ამ დროს კი ბავშვი უკვდება.

განსვლა სინამდვილიდან არის პიროვნების ასთენიური, ანუ უკანდახვევითი რეაქციის მაჩვენებელი.

ისტერიულ განსვლას სინამდვილიდან მაშინაც აქვს ადგილი, როდესაც ფსიქოტრავმა პერიოდულად განიტვირთება გულყრებში ხანგრძლივი აგზნებით და კომპლექსური განცდებით. მაგრამ ისტერიას არ შეიძლება მივაკუთვნოთ უბრალო



გულყრები, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ტრავმული განცდების რეპროდუქციას, მხედველობაში მაქვს სამხედრო პერიოდის რეაქციული ფსიქოზების ზოგიერთი ფორმა. ამგვარი რეაქციული გულყრების განმეორების დროს ადგილი აქვს არა განსვლას სინამდვილიდან, ე. ი. ფსიქოტრავმული სიტუაციის უარყოფას, არამედ პირიქით, მის განმეორებას, გამოცოცხლება-ფიქსაციას.

აღნიშნული გულყრების ფიზიოლოგიურ საფუძვლებს, პათოფსიქოლოგიურ მექანიზმებს, ისევე როგორც მკურნალობის საკითხებს წარმატებით შეისწავლიდა პროფესორი მ. მ. ასათიანი.

„მოდრობათა ქარიშხალისა“ და „ცრუ სიკვდილის“ რეფლექსები, ისე როგორც მათი აბორტული მოვლენები, პიროვნების ინსტინქტურ მოქმედებათა კატეგორიას ეკუთვნის და ვითარდება ფსიქიკური აპარატის პირველ და მეორე სართულებზე. ცნობილია უფრო რთული შემთხვევებიც, როდესაც ისტერიის გამოვლინებები კლინიკურად ახლოსაა პარანოიასთან. უკანასკნელ ხანებში სულ უფრო მკვეთრად ისმის საკითხი ისტერიის ფსიქოპათოლოგიური ფესვებისა და პარანოიას ურთიერთ სიახლოეზე. მოლოხოვს მოყავს ისტერიული პარანოიდის საინტერესო შემთხვევა.

ისტერიული მდგომარეობის ძირითად ნიშნად ითვლება განსვლა სინამდვილიდან, რომლის ნაცვლად ადგილი აქვს ფანტასტიკურ კომპენსაციებს პათოლოგიური სურვილით. როდესაც პათოლოგიური სურვილების ბოღვითი მიმართების გამო უგულვებელყოფილია რეალური სინამდვილე, საქმე გვაქვს პარანოიალურ მდგომარეობასთან, რომელსაც ისეთივე სტრუქტურა აქვს, როგორც ისტერიას. ამ შემთხვევაში უნდა ვილაპარაკოთ ისტერიულ პარანოიაზე. ამით პარანოიის ნოზოლოგიის პრობლემა წყდება არა მარტო შერწყმით შიზოფრენიის ჯგუფში, ანდა ფსიქოპათიის პარანოიდული წრის ჯგუფში, არამედ ისტერიულ ფსიქოზებშიც. მაშინ როდესაც პრიმიტიული ისტერიული რეაქციები მიეკუთვნება პირველი ორი სართულის გამოვლინებებს, ისტერიული პარანოია ვითარდება სოპროფსიქიკის მიდამოში, ე. ი. პიროვნების მესამე სართულის ზონაში.

ისტერიული სინდრომები განისაზღვრება არა მარტო სინამდვილიდან განსვლის მექანიზმებით, პრიმიტიული თავდაცვითი მექანიზმების განთავისუფლებით, არამედ პირველ ყოვლისა იერარქიით, ანუ ფსიქიკური აპარატის სართულიანობით.

ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების თვალსაზრისით ყურადღებას იმსახურებს ენდოგენურ-ვიტალური და ეგზოგენურ-რეაქციული დეპრესიის კლინიკა.

ენდოგენურ-ვიტალური დეპრესიის დროს ავადმყოფობა პათოგენეზურად ვითარდება თიმოფსიქიკის ზონაში, რის შემდეგ სოპროფსიქიკური მექანიზმების მეორადი ჩათრევით ვითარდება დეპრესიულ-პარანოიდული სინდრომი. პირიქით ხდება რეაქციული დეპრესიის დროს: გარემოს სენსიტიური აღქმა ქმნის ასთენიურ-დეპრესიულ ფონს და აყალიბებს პარანოიდულ-დეპრესიულ სინდრომს. ორივე შემთხვევაში კლინიკური სურათის ჩამოყალიბება ხდება ვერტიკალური ღერძით; განსხვავებაა მხოლოდ ვექტორში, ანდა პათოლოგიური განვითარების ფესვების მიმართულებაში.

შესაძლებლად ვთვლით ფსიქოპათოლოგიაში ვილაპარაკოთ ეპიკრიტიულ და პროტოპატიულ გამოვლინებათა შესახებ. ბოღვითი იდეებისა და ჰალუცინაციების დროს კრიტიკის მოსპობა, დარწმუნების დიფუზურობა და კატეგორიულობა ეკუთვნის პიროვნების პროტოპატიულ გამოვლინებებს და წარმოადგენს ფსიქიკური ფუნქციების იერარქიული დაქვეითების მშაღლითს.

გამოთქმული დებულებანი უსათუოდ სქემატურია და კრიტიკულ მიდგომას მოითხოვს. ფსიქიკური ფუნქციების იერარქიული დაპირისპირება ქმნის მრავალი შეცდომის შესაძლებლობას და ამიტომ ამ საკითხებში საჭიროა განსაკუთრებული სიფრთხილე: მეტისმეტი გატაცებას შეუძლია მიგვიყვანოს დაუსაბუთებელ და არა მეცნიერულ დასკვნებამდე. არანაირად არ შეიძლება დავეთანხმოთ შტორხს, რომლის თანახმადაც. დემენცია თითქოს წარმოადგენდეს დაქვეითებას, ანუ დეგრადაციას ცხოველის ინტელექტის დონემდე. როგორც ზემოთ ითქვა, პიროვნება წარმოადგენს აქტიურ-შემოქმედ აპარატს და არავითარ დემენციას არ შეუძლია დაიყვანოს იგი ზოოლოგიური ინტელექტის დონემდე.

გადავდივარ ევოლუციური იერარქიის ძირითად (უმარტივეს) ცნებებზე. კლინიკურ ფსიქიატრიაში ცნებების ფენომენოლოგიას დიდი მნიშვნელობა აქვს სულით აშლილობათა როგორც შექნილი, ისე თანდაყოლილი ფორმების დიაგნოსტიკაში.

ჰკუასუსტობის შესწავლის დროს, იქნება ეს „ფუნქციური“ დინამიკური, ანუ „სალონური“ (ე. ი. „დემენცია მაღალ საფეხურზე“) ანდა სტრუქტურული (ე. ი. „დემენცია დემენციის გარეშე“), ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საქირთა დაზუსტდეს ცნებითი წარმოდგენებისა და ცნებითი აზროვნების შესაძლებლობანი.

ცნების წარმოქმნა დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლეს ინტეგრალურ მოქმედებასთან, ფსიქიკური აპარატის აქტიურ შემოქმედებით მუშაობასთან.

ინდივიდუუმის მომწიფებასთან ერთად, თანდათან შენდება რა იერარქიულად ერთიმეორეზე, ვითარდება ხარისხობრივად და თვისობრივად ახალი ცნებები, რომელიც ამდიდრებს პიროვნებას. ცნება წარმოდგენს შეჭამებულს განზოგადებულ განსაზოგადოებელს, ე. ი. უფრო სწორად — სინამდვილის ღრმა და ყოველმხრივ ანარეკლს. ოსიპოვი ცნებას თვლის საერთო წარმოდგენებად, რომლის დროსაც ისეთი ურთიერთობა რჩება, როგორც კერძოსი საერთოს მიმართ.

ერთ-ერთ ნაშრომში („ღრმა ოლიგოფრენი ყორჯის შესახებ“; ფსიქიატრიული ინსტიტუტის შრომები, ტომი II), ჩვენიმ დასკვნამდე მივედით, რომ ცნების წარმოქმნაში წამყვანი როლი უკავია ასოციაციურ ფუნქციათა მოქმედებას. რამდენადაც უფრო მდიდრულად, მრავალმხრივად და დინამიკურადაა მოცემული წარმოდგენათა შედარებანი, დაპირისპირებანი და შეუღლება, იმდენად უფრო მეტია ცნების განზოგადების შესაძლებლობა.

ჩვენი აზრით, ღრმა ოლიგოფრენების გონებრივი აპარატის სპეციფიკურ დამახასიათებელ თავისებურებად უნდა ჩაითვალოს ასოციაციური პროცესების გადარიბება-განელება.

გამოირკვა, რომ მექანიკური ცოდნის მარაგი არ შეიძლება ჩაითვალოს ოლიგოფრენების გონებრივი დაკნინების ხარის-

ზის მაჩვენებლად. ოლიგოფრენების დაყოფა ცნებების სიმ-  
დიდრის მიხედვით კლასიფიკაციის ერთადერთ, საიმედო კრი-  
ტერიუმს წარმოადგენს.

ძირითადი, ანუ უმარტივესი ცნებები სივრცეზე, დროზე და  
რიცხვზე, — წარმოადგენს ფსიქიკური შინაარსის იმ ფორმებს,  
რომლის გარეშეც საერთოდ შეუძლებელია ინტელექტუალური  
ზრდა, გონებრივი პროგრესი, ანდა სულიერი გამდიდრება.

აღნიშნულ ძირითად ცნებებს გააჩნია თავისი ევოლუციური  
სტრუქტურა — იერარქია, რომელიც შეადგენს ჩვენი შრომის  
კვლევის საგანს. მცირეწლოვან ბავშვს, ისევე როგორ პირველ-  
ყოფილ ადამიანს, არ გააჩნია ცნებითი აზროვნება. მას არ გა-  
აჩნია აგრეთვე წარმოდგენა რიცხვებზე და თვლას აწარმოებენ  
რიცხვობრივი აბსტრაქციის გარეშე. ლადიგინა-კოსტის თანახ-  
მად, შიმპანზე, რომელიც წარმოადგენს ყველაზე უფრო მაღალ  
საფეხურზე მდგომ ცხოველს ყველა ადამიანთა მათგან მაიმუნ-  
თა შორის, დამხმარე ხერხების გამოყენებით, რომელიც აადვი-  
ლებს რიცხვობრივი მაჩვენებლის აღრიცხვას და შეთვისებას,  
დიდი შრომის შემდეგ მხოლოდ იმას ახერხებს, რომ ამოარჩიოს  
ნიმუში ერთი-ორი-სამი ერთეულის ფარგლებში.

ბრეგადის ექსპერიმენტული მონაცემების თანახმად, ძალ-  
ლის რეაქციას რიგით „ანგარიშზე“ საფუძვლად უდევს ავტო-  
მატიზებული ნერვული მოქმედება და არა ფსიქო-ნერვული.

რიტმის მორიგეობა მნიშვნელოვანია არა მარტო მოვლენის  
რაოდენობრივი, რიცხვობრივი მაჩვენებლების შეფასებისა-  
თვის. როგორც ჩანს, პროცესების რიტმულობას არსებითი  
მნიშვნელობა აქვს დროის შუალედების (დღე-ღამის ცვლა და  
სხვ.) შეფასებაში.

ჩვენ ვხედავთ, რომ რიტმის გრძობა წარმოადგენს დროზე  
წარმოდგენის პროტოტიპს. დროის ელემენტარულ გრძობას.  
ანუ დროის „რეფლექსურ“ შეფასებას ერენვალდი თვლის  
დროის პრიმიტიულ ჩამოთვლად, კლეისტი კი მას „ვეგეტაციურ  
აღმნიშვნელს“ უწოდებს. ერენვალდის მიხედვით, დროის გამო-  
თვლის ელემენტარულ ფუნქციაზე შენდება დროის გნოსტი-  
კური აღქმა, როგორც ფილოგენეზურად უფრო მოგვიანებული

წარმოქმნა. ასეთ შემთხვევაში გვაქვს ქრონოლოგია, წყობილება, ლოკალიზაცია და პერსპექტივა დროში.

საინტერესოა ფუნქციური სიახლოვე არა მარტო რიტმულობის მოვლენათა შორის, რომელიც საზღვრავს დროს, ანდარაოდენობას, არამედ დროისა და სივრცის წარმოდგენათა შორისაც. დეზორიენტაცია დროში აუცილებლად იწვევს დეზორიენტაციას სივრცეში.

სივრცეს, დროს და რიცხვს აქვთ, თუმცა დაშორებული, გენეზური ფესვები და ფუნქციურად ერთმანეთზე მოქმედებენ. ეს სამი ცნება იერარქიულად არაერთგვაროვანია: სივრცე ფილოგენეზურად უფრო ნაადრევი ქმნილებაა, რომელსაც შემდგომი ევოლუციის პროცესში მოსდევს დრო და შემდეგ რიცხვი.

ღრმა ოლიგოფრენებრს შესწავლამ ცნების განვითარების პოზიციების კრილში გვიჩვენა, რომ ძირითადი ცნებების არასებობა ყოველთვის არ მიდის 'ერთად, პარალელურად.

ჩვენს მასალაზე იყო შემთხვევა იდიოტი-მიკროცებალისა, რომელსაც სივრცის მყარი წარმოდგენის დროს არავითარი წარმოდგენა არ გააჩნდა დროზე და რიცხვზე.

უმარტივეს ცნებებში კლინიკურად შეიძლება გამოვყოთ ევოლუციური ჩამოყალიბების ცალკეული საფეხურები.

კლინიკური მონაცემების საფუძველზე განვიხილოთ წარმოდგენათა განვითარების საფეხურები სივრცეზე, დროზე და რიცხვზე.

## I. ს ი ვ რ ც ი ს ძ ი რ ი თ ა დ ი ც ნ ე ბ ი ს ე ვ ო ლ უ ც ი უ რ ი ს ა ფ ე ხ უ რ ე ბ ი :

1. სივრცითი ცნება ერთვექტორული:  
„გრძელი—მოკლე“,
2. სივრცითი ცნება ორვექტორული:  
„ვიწრო-განიერი“
3. სივრცითი ცნება სამვექტორული:  
„ღრმა-არაღრმა“

## II. დროის ძირითადი ცნების ევოლუციური საფეხურები:

1. ცნება „ღღეზე და ღამეზე“
2. ცნება დროზე კონკრეტული ნახულის ლოკალიზაციით  
„გუშინ-ღღეს“
3. ცნება დროზე დაყენებით მომავალზე, პერსპექტიუ-  
ლობაზე:  
„ხვალ-ზეგ“.

## III. რიცხვის ძირითადი ცნებას ევოლუციური საფეხურები:

1. ცნება რიცხობრივ მაჩვენებელზე  
„რა არის მეტი — რა არის ნაკლები?“
2. ცნება „პირველი, მეორე“ და ა. შ.
3. საგანთა ჯგუფის რიცხობრივი განსაზღვრა.

ჩვენ მიერ წარმოდგენილი ძირითადი ცნებების საფეხურე-  
ბი წარმოდგენს მხოლოდ სამუშაო კლინიკურ სქემას და არა-  
ნაირად არ ამოწურავს ძირითადი ცნებების ჩამოყალიბების  
რთულ გზას.

ცნებას სივრცეზე მოყვება ცნება დროზე და რიცხვზე,  
მაგრამ ეს იმას არ ნიშნავს, რომ უკანასკნელი ორი ცნება ვი-  
თარდება მხოლოდ იმის შემდეგ, როდესაც მთლიანად და სა-  
ბოლოოდ გაფორმდება სივრცის ცნების ყველა საფეხური. ძი-  
რითადი ცნებების სხვადასხვა ფორმების შექმნის რთული პრო-  
ცესები ერთდროულად მიმდინარეობს, ამიტომ სივრცის ცნე-  
ბის უკანასკნელი საფეხურების ჩათაყვებამდე შესაძლებელია  
გამომუშავდეს ნაადრევი წარმოდგენები დროსა და რიცხვზეც.

რამდენიმე სიტყვი: ჰიპოქონდრიისა და სხეულის სქემის  
მოშლის შესახებ.

კონსტიტუციონალური ჰიპოქონდრიის შემთხვევების, ისევე  
როგორც ჰიპოქონდრიული სინდრომის ელექტროენცეფალო-  
გრაფიული შესწავლით აღმოჩნდა ქერქული აპარატის ნორმა-  
ლური ელექტრული აქტივობის ლოკალური ცვლილებები,  
კერძოდ, ელექტრული აქტივობის ცვლილებები კეფის არეში.

ამ მდგომარეობამ საბაბი მოგვცა ჰიპოქონდრიული სინდრომის ფსიქოსენსორულ აშლილობათა დაპირისპირებისათვის; ორივე შემთხვევაში ადგილი აქვს სენესტეზიების და სომატური „მე“-ს, ანუ მისი ნაწილების არასწორ შეგრძნებას. როგორია ურთიერთობა ამ ორ სინდრომს შორის? წარმოადგენს თუ არა ჰიპოქონდრია ფსიქოსენსორულ აშლილობათა მხოლოდ აბორტულ სინდრომს, თუ ორივე სინდრომი კლინიკურად ერთიანია, მაგრამ ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა სხვადასხვა იერარქიით? ეს საკითხები მოითხოვს გადაწყვეტას.

მედიცინის თეორიის ისტორია გვიჩვენებს, რომ, როგორც წესი, ავადმყოფურ მოვლენათა კანონზომიერების დადგენას წინ უძღვის ჩვენი ცოდნის გამდიდრება ნორმის სფეროში ამავე მოვლენების დროს. გასაგებია, რომ თუ ახალგაზრდა ევოლუციური ფსიქოლოგია, ევოლუციური ფსიქოპათოლოგია უფრო ახალგაზრდა იქნება.

დისციპლინის სიახალგაზრდავე, ან მისი დაუმუშავებლობა არანაირად არ ამცირებს მის მიმართ მნიშვნელობას ან ინტერესს.

ევოლუციური ფსიქოპათოლოგია ამდიდრებს არა მარტო კლინიკურ ფსიქიატრიას, არამედ თვით ფსიქოლოგიასაც. ევოლუციური მეთოდი ფსიქოპათოლოგიაში გვისახავს ახალ საშუალებებს სულით აშლილობათა სტრუქტურისა და დიაგნოზის შესწავლაში (აქედან — პროგნოზი და მკურნალობა).

ევოლუციური მეთოდი ფსიქოპათოლოგიაში კიდევ უფრო ამაგრებს მატერიალისტურ პოზიციებს კლინიკურ ფსიქიატრიაში.

## თავი მეხუთე

### ფუნქციური ბუნების ნეიროდინამიკის მქონე ფსიქიკური დაავადებანი

1. ზოგადი ფენიფენები მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, ანუ ცირკულარული ფსიქოზის, ანუ ციკლოფრენიის შესახებ

ფუნქციური ბუნების მქონე ფსიქოზები წარმოადგენს კლინიკური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ მეტად საპასუხისმგებლო თავს. ორგანული ფსიქოზის უარყოფა და ფუნქციური დაავადების მტკიცე დადგენა გვაძლევს არა მარტო მკურნალობის სრულიად გარკვეულ გეზს, არამედ მტკიცე და ურყევე პროგნოზის განსაზღვრის შესაძლებლობასაც.

ტერმინები „მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი“, ანუ „ციკლულარული ფსიქოზი“, ანუ „ციკლოფრენია“ ერთი და იგივე სულიერი დაავადების სინონიმებია; ხოლო თვით სახელწოდებაში მოცემულია ფსიქოზის კლინიკური შინაარსი.

კლასიკური გამოკვლევები აღნიშნული ფსიქოზის შესახებ ეკუთვნის ცნობილ რუს მეცნიერებს ოსიპოვს, ოსტანკოვს, გოლანტს და სხვ.

თუმცა ფსიქოზი წარმოადგენს ერთ მთლიან ნოზოლოგიურ ერთეულს, იგი თავის კლინიკურ მიმდინარეობაში მოცემულია ორი სრულიად მოწინააღმდეგე ფაზის სახით: მხედველობაში მაქვს მანიაკალური და დეპრესიული ფაზები.

რადგანაც ხსენებული ორი ფაზა გვხვდება ერთსა და იმავე ავადმყოფში ისინი ხშირად სცვლის ურთიერთს და ზოგჯერ შერეულ მდგომარეობებთან გვაქვს საქმე, მკვლევარნი იმ გადა-



წყვეტილებამდე მივიდნენ, რომ აქ უნდა არსებობდეს ერთი ნოზოლოგიური დაავადება.

ტერმინი „ციკლოარული“, „პერიოდული“, ანუ „ციკლოფრენია“ გულისხმობს იმას, რომ ფსიქოზის კლინიკა წარმოდგენილია პერიოდული შეტევებით.

შეტევების გარეშე, ე. ი. ნათელ პერიოდებში საქმე გვაქვს პიროვნებათა სრულ კომპენსირებულ (კლინიკურად ჩანმართელ) მდგომარეობასთან.

ციკლოფრენია არაპროგრენდიენტული დაავადებაა: ჰუსუსტობას იგი არ იძლევა. ასაკის მხრივ შეტევათა მაქსიმუმი მოდის 20 — 25 წლებზე.

შეტევების ხანგრძლიობა ახალგაზრდა ასაკში ხანმოკლეა (საშუალოდ 4 — 6 თვე), ხოლო მოწიფულ ასაკში — უფრო ხანგრძლივი (1 წელი და მეტიც).

შეტევების რაოდენობა მეტად ვარიაბილურია. არის შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფის ცხოვრების მანძილზე გვხვდება მხოლოდ ერთი ან მეტი შეტევა; ხოლო ზოგჯერ შეტევების რიცხვი დიდია. ამის მიხედვით ნათელი პერიოდის ხანდაზმულობა მერყეობს რამდენიმე თვიდან რამდენიმე ათეულ წლამდე.

მანიაკალური და დეპრესიული ფაზები ყოველთვის თანაბარი ძალით და ხანგრძლიობით არაა გამოხატული; ჭარბობს ხან ერთი, ხან მეორე.

ჩვეულებრივ, ფაზებს შორის ნათელი პერიოდია მოცემული; ზოგჯერ კი მანიაკალური ფაზა დეპრესიულში გადადის და, პირიქით.

ციკლოფრენია თავისი არსებითი ბუნებით კეთილთვისებიანი და დადებითი პროგნოზის მქონე ავადმყოფობაა.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ შემთხვევები, როდესაც ფსიქოზური შეტევები მეტად ხშირია, ხოლო ნათელი შუალედები მეტად მოკლე, არ შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც აბსოლუტურად დადებითი პროგნოზის მქონე მდგომარეობა.

ასეთ შემთხვევებში პიროვნება ერთგვარად ილახება, ადგილი აქვს ფსიქიკური აპარატის ზოგიერთი ფუნქციის დაქვეითებას.

ციკლოფრენიის შერეული ფორმები არასასურველ პროგნოზს იძლევა.

## 2. ციკლოფრენიის ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და ფიზიკური სიმპტომატოლოგიის საკითხები

ციკლოფრენია ძირითადად წარმოადგენს ენდოგენურ დაავადებას. მისი ეტიოლოგიისათვის ქალას ტრავმებს, ფსიქიკურ განცდებს, ინფექცია-ინტოქსიკაციებს თუ გენერაციულ ფაზებს ბიძგის მიმცემი მომენტების ან სრულიად შემთხვევითად თანარსებულ (თუ თანდართულ) მდგომარეობათა მნიშვნელობა აქვს.

ძალზე ხშირად ავადმყოფთა სხეულალნაგობა პიკნიკურია, ხოლო პრემორბიდულ პიროვნებაში აღინიშნება ციკლოთიმიური ხაზები.

როგორც ვიცით, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი ფუნქციური დაავადებაა; ამ დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში რაიმე პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს.

ნევროფსიქიკური აპარატის გაღიზიანება და ორგანიზმის „ენდოგენური მოწამვლის“ ნიშნები ფუნქციურია, დროებითი და სავსებით წარმავალი.

შეცვლილია როგორც ქერქული და ქერქქვეშა აპარატის ელექტრული აქტივობა (ბიოდენები), ისე ენდოკრინულ-ვეგეტაციური აპარატის დინამიკური შესაძლებლობანი.

განსაკუთრებით საყურადღებოა დიენცეფალური სისტემის (შუამდებარე ტვინი) პათოფიზიოლოგიური ძვრები; შეცვლილია მადა, ძილი, წონა, ტემპერატურა; აღინიშნება ტროფიკული აშლილობანი, ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგია და სხვ.

ფიზიკურ სიმპტომატოლოგიას საფუძვლად უდევს ფუნქციური ბუნების მქონე ნეიროდინამიკური ძვრები.

ორივე ფაზას ახასიათებს სისხლის წნევის მომატება და მაჯისცემის აჩქარება, ამასთან ერთად პულსი მანიის დროს რბილია, ხოლო დეპრესიის დროს დაჭიმული.

ტროფიკული ცვლილებების მხრივ აღსანიშნავია თმის გაცვენა, თვიურის შეჩერება (ან დაკარგვა), მშრალი კანი და სიგამხდრე.

განსაკუთრებით საინტერესოა მოვლენები წონისა და ძილის მხრივ.

წონისა და ძილის აშლა გვხვდება ორივე ფაზაში, ხოლო მათი გამოსწორება მდგომარეობის გაუმჯობესების მომასწავებელია.

მანიაკალური ფაზისათვის პროტოპოპოს და მახასიათებლად მიაჩნია შემდეგი სამი ნიშანი (ტრიადა): მაჯისცემის აჩქარება. გუგების შევიწროება და ყაბზობა.

დეპრესიის დროს მადა დაქვეითებულია; ავადმყოფები კარგავენ წონას; ზოგჯერ გვიხდება ხელოვნური კვება.

მანიაკალურ ავადმყოფებს აქვთ განსაკუთრებით ძლიერი მადა, მაგრამ მოუსვენრობენ და მოძრაობენ, რის გამოც ძლიერ ხდებიან.

წონის დაცემა მანიის დროს უნდა აიხსნას არა მარტო იმ გარემოებით, რომ ავადმყოფები დიდ ენერგიას კარგავენ, არამედ თვით საკვები პროდუქტების ჭეროვანი ათვისების შეუძლებლობითაც (ჭამენ ძლიერ ჩქარა და საკმელს სათანადოდ ვერ ღეჭავენ).

ძილის აშლას ეკუთვნის ცენტრალური ადგილი როგორც მანიაკალური, ისე დეპრესიული ფაზების დროს.

წყნარი და მშვიდი ძილი მდგომარეობის გაუმჯობესებაზე მიუთითებს.

## 8. მანიაკალური ფაზის ფსიქოპათოლოგია

წმინდა მანიაკალური, ანუ ენდოგენური მანიაკალური მდგომარეობა იმით ხასიათდება, რომ ამ დროს ფსიქიკური აპარატის სამივე სფეროში (გრძნობა, გონება, ფსიქომოტორიკა) ადგილი აქვს თანაბარ აგზნებას. აქ სამივე სფერო ჰარმონიულადაა გაღიზიანებული, ხოლო გაღიზიანების ხარისხის მიხედვით შესაძლოა საქმე გვექონდეს ჰიპომანიაკალურ ან მანიაკალურ სტატუსთან.

გარეგანი მომენტების გავლენით აგზნების მდგომარეობა შეიძლება გაძლიერდეს.

მცირე მიზეზით ავადმყოფები რისხდებიან, დაყვავება და გულთბილი მოპყრობა ზოგჯერ ამშვიდებს მათ.

ფსიქიკური აპარატის ყველა ფუნქციის შედეგად ვიღებთ ავადმყოფის პიროვნების მთლიან ჰარმონიულ აგზნებას. სწორედ ეს გარემოება წარმოადგენს ცენტრალურ სიმპტომს შიზოფრენიული ბუნების მქონე აგზნების გამოსარიცხავად.

ავადმყოფთ აქვთ აწეული თვითგრძნობა და გუნებგანწყობა. ისინი არიან მძლავრი და ყოველმხრივ კმაყოფილნი. სახის გამომეტყველება ხშირად მხიარული და სასიამოვნოა.

გონებრივი სფეროც გაღიზიანებულია. კრიტიკული შესაძლებლობა და აზრთა კონტროლი დაქვეითებულია, ამის შედეგად ადგილი აქვს ასოციაციათა აჩქარებას, მაგრამ ასოციაციების შეუღლება და აზროვნება განსაკუთრებით ზერელეა.

ასოციაციათა აჩქარებამ ზოგჯერ შეიძლება ისე მძიმე ხასიათი მიიღოს, რომ ავადმყოფი ვერ ასწრებს გარკვეულ წარმოდგენებზე შეჩერებას, მათ ანალიზს და სტოვებს აბნეული ავადმყოფის შთაბეჭდილებას.

ავადმყოფები აზრებს ვერ იკრებენ ყურადღების ატაცებულობის გამო: მათი პასიური ყურადღება აწეულია, ხოლო აქტიური განსაკუთრებით დაქვეითებული.

ემოციურ-ინტელექტური სფეროს გაღიზიანებასა და სასიამოვნო განცდებთან ერთად ავადმყოფები ადვილად რისხდებიან, მაგრამ მალევე წყნარდებიან და ლმობიერნი ხდებიან.

ავადმყოფთა პიროვნების ბირთვი მორალურად შენახულია: ამ მხრივ პროგრესული პარალიზის დიამეტრულად მოწინააღმდეგე მდგომარეობასთან გვაქვს საქმე.

დაუშვებელ და უწმაწურ სიტყვიერ პროდუქციებს ზოგჯერ შესაძლოა შევხვდეთ წმინდა მანიის შემთხვევაშიც, მაგრამ დაწყნარებისას ავადმყოფები ბოდიშს იხდიან ხოლმე და გრძობენ თავიანთი ქცევის უხერხულობას.

ჰალუცინაციებს ადგილი არა აქვს; ავადმყოფთ აღენიშნებათ შემცდარი ილუზორული აღქმელობა, რასაც საფუძვლად

უნდა ჰქონდეს აქტიური ყურადღების შესუსტება და საგანზე ჯეროვანი გაერთწერტილიანების შეუძლებლობა.

ასევე ადგილი არა აქვს ბოდვით იღებებს. აწეული გუნებგანწყობის ფონზე წამოჭრილი განდიდების პროდუქციები მოკლებულია ბოდვითი იღებების სიმტკიცეს და უფრო ფანტაზიურ წარმოდგენებს მოგვაგონებს.

ავადმყოფთ მკვეთრად აქვთ გამოხატული მოტორული და ფსიქომოტორული ფუნქციების აგზნება.

ფსიქომოტორიკის აგზნება მოცემულია პათოლოგიური პიროვნების მთლიანობაში, ამიტომ ავადმყოფებს აღენიშნებათ მოქმედებათა და არა მოძრაობათა აგზნება.

ისინი ბევრს მოქმედებენ: დარბიან, დახტიან, ცეკვავენ, აწუხებენ მეზობლებს, მოსვენებას არ აძლევენ მომვლელ პერსონალს. ამასთან იმდენს ლაპარაკობენ, რომ ხმა ეხლიჩებათ; არ სძინავთ და არ ისვენებენ, არ ეტყობათ დადლილობის ან მოქანცულობის ნიშნები.

#### 4. დეპრესიული ფაზის სივამოვამოლოგია

თუ მანიაკალური ფაზის დროს ფსიქიკური აპარატის სამივე სფეროში თანაბარი აგზნება აღინიშნება, ციკლოფრენიული, წმინდა ანუ ენდოგენური დეპრესიის დროს იგივე სამი სფერო ერთნაირად დაკნინებული და შეფერხებულია.

გრძნობით-ემოციური სფერო დაქვეითებულია, ხოლო ინტელექტი და ფსიქომოტორიკა შეფერხებული.

დაკნინებისა და შეფერხების სიღრმისდა მიხედვით ვარჩევთ სუბდეპრესიულ, დეპრესიულ და მძიმე დეპრესიულ მდგომარეობებს.

როგორც წესი, ცნობიერება ნათელია; მძიმე შემთხვევებში შესაძლოა ცნობიერება აბნეული იყოს.

ავადმყოფთ აღენიშნებათ განსაკუთრებით მძიმე, უსიამოვნო გუნებგანწყობა და აფექტური შთანთქმულობა.

ავადმყოფთა სახე დაღვრემილია, დანაოკებული და მწუხარება-ჰიმუნეარებას ასახავს.

მძიმე დეპრესიაზე მოწმობს როგორც შუბლის, ისე ქუთუ-  
თოს დანაოქება.

თვითგრძნობა-გუნებგანწყობის დაქვეითება ვიტალური, ენ-  
დოგენური ბუნებისაა და დაკავშირებულია ორგანიზმის ზოგა-  
დი ბიოტონუსის დაქვეითებასთან.

ცხოველი განცდები, ნამდვილი დამწუხრება ეკუთვნის იმ  
ძირითად სიმპტომთა რიგს, რომლითაც ციკლოფრენიული, ანუ  
წმინდა დეპრესია განსხვავდება შიზოფრენიით ავადმყოფთა  
და პროგრესულ პარალიზიანთა დეპრესიისაგან.

როგორც ვიცით, შიზოფრენიული დეპრესია ყალბია და გა-  
პირობებულია ემოციური სფეროს განურჩევლობით, ხოლო  
პროგრესული პარალიზის დროს ემოციურ განურჩევლობას სა-  
ფუძვლად უდევს ავადმყოფთა გონებრივი სიღარიბე და ჭკუა-  
სუსტობა.

ასოციაციები შეფერხებულია: ავადმყოფები ლაპარაკობენ  
ძლიერ ნელა, დაბალი ხმით და კარგავენ აზროვნების ინიციატი-  
ვას; ზოგჯერ ადგილი აქვს დეპრესიული ტონის ბოდვითს პრო-  
დუქციებს, როგორც, მაგალითად, თვითბრალდების, თვითგა-  
ნადგურების, ცოდვიანობის, დევნისა და ნიჰილისტურ — ჰიპო-  
ქონდრიულ ბოდვებს.

ფსიქომოტორული სფერო შეფერხებულია. მოტორიკისა და  
ფსიქომოტორიკის შეფერხება-შეკავება ზოგჯერ იძლევა ე. წ.  
დეპრესიულ, ანუ ფსიქომოტორულ სტუპორს.

## 5. ციკლოფრენიის აბიპიური ფორმები

მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ატიპიური ფორმების  
განხილვისას პირველ რიგში საჭიროა აღინიშნოს ე. წ. შერე-  
ული მდგომარეობები.

უკანასკნელ შემთხვევებში ერთსა და იმავე დროს ადგილი  
აქვს როგორც მანიის, ისე მელანქოლიის ელემენტებს. იმის მი-  
ხედვით თუ როგორ იქნება შესაძლო კომბინაციები წარმოდგე-  
ნილი, მივიღებთ ფსიქოზის საბოლოო კლინიკურ სურათს.

შერეული ხასიათის მდგომარეობები გვხვდება დამოუკი-

დებლად, მაგრამ უფრო ხშირად აღინიშნება ფაზების ურთიერთშეცვლის (ანუ ურთიერთგადასვლის) პერიოდში.

შერეულ ფორმათა განხილვისას პრაქტიკულად საინტერესოა შემდეგი კლინიკური მდგომარეობანი:

დეპრესიული, ანუ განრისხების მანია (მანიაკალური მდგომარეობა, რომლის დროსაც დაქვეითებულია ემოციური სფერო, ზოგჯერ თან ერთვის მიდრეკილება განრისხებისადმი);

აქტიური მელანქოლია (დეპრესიას თან სდევს ფსიქომოტორიკის გაღიზიანება, რის გამოც ავადმყოფები მოტორულად მოუსვენარი და მშფოთვარენი არიან; ხშირია ინვოლუციის პერიოდში);

სტუპორული მანია (მანიაკალური მდგომარეობა ფსიქომოტორიკის შეკავებით);

უპროდუქციო მანია (მანიაკალური მდგომარეობა მეტყველებითი აგზნების გარეშე, რაც გონებრივი სფეროს შეფერხების შედეგია).

ზემოსხნებულ ფორმათა გარდა კლინიკურად დასაშვებია აგრეთვე სხვაგვარი ვარიაციების არსებობა.

ფსიქოზის ატიპურობა შესაძლოა გამოიწვიოს სრულიად შემთხვევით თანდართულმა მომენტებმა, როგორცაა, მაგალითად, ინფექცია-ინტოქსიკაციები და სხვ. უკანასკნელ შემთხვევაში ციკლოფრენიის ესა თუ ის ფაზა გართულებულია ცნობიერების პირველადი შეცვლით (დელირიული, ანუ დელირიულ-ამენციური მოვლენებით).

ციკლოფრენიის ერთ-ერთ დამოუკიდებელ ფორმას წარმოადგენს ე. წ. ციკლოთიმია, რომელიც თავისი კლინიკური მიმდინარეობით მოგვაგონებს გაშლილი ფსიქოზის მინიატურულ, ანუ აბორტულ სახეს. ამ დროს საქმე გვაქვს პიპომანიაკალურ, ანუ სუბდეპრესიულ მდგომარეობასთან.

ავადმყოფები ზოგჯერ ინარჩუნებენ შრომის უნარსაც. ამიტომ ციკლოთიმის შემთხვევათა მკურნალობა შესაძლოა ჩატარდეს ოჯახურ პირობებში ან პოლიკლინიკურად ფსიქონევროლოგიურ დისპანსერებში.

პერიოდული, ანუ ცირკულარული ფსიქოზის განხილვისას

საქიროდ მიგვანია გავიხსენოთ ე. წ. დიენცეფალური ბუნების მქონე ფსიქიკური აშლილობანი.

დიენცეფალური ფსიქოზების თეორიულ და პრაქტიკულ დამუშავებაში დიდი დამსახურება მიუძღვის ლენინგრადის სკოლას, პირველ რიგში გოლანტს.

დიენცეფალური, ე. ი. შუამდებარე ტვინის თანდაყოლილ ან შექმნილ უკმარისობას შესაძლოა მოჰყვეს ციკლოფრენიის სურათის მაგვარი პერიოდული ფსიქოზი. ამ შემთხვევაში მანიაკალური თუ დეპრესიული ფაზები გართულებულია დიენცეფალური სიმპტომატოლოგიით; მხედველობაში მაქვს ცნობიერების შეცვლა (გაბრუება ან სინზრისებური მდგომარეობა) და მდიდრად წარმოდგენილი ვეგეტაციური სიმპტომატოლოგია.

#### ჟ. ციკლოფრენიის მაურნალობა

ავადმყოფთა მოთავსება სტაციონარში სავალდებულოა. საჭიროა რეჟიმის შექმნა და სათანადო მოვლა-ყურადღება.

დაძაბულ მზრუნველობას მოითხოვენ დეპრესიული ავადმყოფები, რადგანაც მათ აქვთ თვითმკვლელობის ცდები. უკანასკნელ შემთხვევაში, განზრახვა რომ სისრულეში მოიყვანონ. ავადმყოფები ხშირად ახდენენ დისიმულაციას, ცდილობენ როგორმე თავი დააღწიონ სტაციონარს ან მომვლელი პერსონალის ზრუნვას.

როგორც მანიაკალური, ისე დეპრესიული ავადმყოფები მოითხოვენ გულთბილ, ყურადღებიან მოპყრობას.

მართალია, აქტიური ფსიქოთერაპია უშუალო ზეგავლენას არ ახდენს ავადმყოფზე, მიუხედავად ამისა, რაციონალური ფსიქოთერაპიული ხასიათის ხანგრძლივი საუბრები, უაღრესად დამამშვიდებლად მოქმედებს მათზე.

მანიაკალურ ფაზაში ნაჩვენებია ლუმინალი, მედინალი ან ვერონალი, ძალზე კარგ შედეგებს იძლევა სისტემატურად ხმარებული ხანგრძლივი თბილი აბაზანები.

ჰიდროთერაპია ნაჩვენებია აგრეთვე დეპრესიულ ფაზაში დასამშვიდებლად მივმართავთ ლუმინალს, ბრომურალს. ან ვერონალს. ფენამინი ამხნეებს ავადმყოფებს (phenamini — 0.01, დღეში 2 — 3-ჯერ).



აეტიური დებრესიისა და შიშის დროს კარგ შედეგებს იძლევა ოპიუმი წვეთებით (T-ae opii — 5 — 6 წვეთი, დღეში 3-ჯერ).

### ციკლოფრენის შემთხვევა (მანიაკალური მდგომარეობა)

ავადმყოფი ნ. გ. 65 წლის, დაბალი განათლებით, კოლმეურნე, კოლშვილიანი, დედ-მამა გარდაცვლია მოხუცებულობაში. მამა კარბად ეტანებოდა სასმელებს; ბიძა მამის მხრივ ეპილექსიით ყოფილა შეპყრობილი. ყოფილან ხუთი და-ძმანი; ჩვენი ავადმყოფი უმცროსია. ერთ-ერთ ძმას თავი მოუკლავს. ამავე ძმის შვილსაც თვითმკვლელობით დაუბოლოებია სიცოცხლე. ავადმყოფის და, რომელიც ამჟამად 71 წლისაა, ფსიქოზურ მდგომარეობაშია და იმყოფება ჩვენს საავადმყოფოში (დიაგნოზი — ციკლოფრენია).

ავადმყოფის ზრდა-განვითარებისა და გადატანილი დაავადებების შესახებ ცნობები არა გვაქვს. ათაშანგით დაავადებას უარყოფს. დაუმთავრებია სოფლის ორკლასიანი სასწავლებელი. ადრე დაუწყია შრომითი საქმიანობა. უკანასკნელ დრომდე მუშაობდა ოჯახში და კოლმეურნეობაში. ხასიათით ყოველთვის ყოფილა საზოგადოებრივი, ენერგიული აქტიური, მხიარული, ქვიფისა და დროსტარების მოყვარული, ფიცხი, მაგრამ გულკეთილი. ახალგაზრდობიდანვე კარბად ეტანება სასმელებს (ღვინოს). დაკოლშვილებულა 24 წლის ასაკში. ყოფილა მზრუნველი მეოჯახე; ჰყოლია ოთხი ვაჟი, რომელთაგანაც ორი უფროსი დაღუპვია სამამულო ომში. უმცროსი ვაჟი ცხოვრობს თბილისში, სტუდენტია.

დაახლოებით მაისის ბოლოდან დაიჩემა თბილისში წამოსვლა. მიუხედავად მახლობლების წინააღმდეგობისა, გაჩეუტდა — „შვილს ვნახავ და ნათესავებსაც დაევილიო“. ღამით ცუდად ეძინა, ჩვეულებრივზე მეტს ლაპარაკობდა, მატარებელში მხიარული ყოფილა, გაშლილი ჰქონდა სუფრა და ეპატიებოდა მგზავრებს, ბევრს ლაპარაკობდა. 9/VI ჩამოვიდა თბილისში. ნათესავებს განუცხადა, რომ ომში დაკარგული შვილები დაუბრუნდნენ. აწეული გუნებგანწყობა ჰქონდა. ღამით ცუდად ეძინა, მოუსვენრობდა. ხშირად დგებოდა. მეორე დღეს წავიდა სახლიდან და აღარ დაბრუნებულა. დადიოდა ქუჩებში, აჩერებდა მანქანებს, ცდილობდა მგზავრებთან გამოლაპარაკებას და სხვ. დაკავებულ იქნა მილიციის მიერ და მოთავსდა ჩვენთან 1957 წ. 11/VI.

ფ ი ზ ი კ უ რ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა: მაღალი ტანის, სწორი აგებულების. შინაგანი ორგანოების მხრივ, ასაკობრივ ცვლილებებს გარდა, პათოლოგიურ გადახრას აღვილი არა აქვს. სისხლის წნევა 115/70.

ნ ე რ ვ უ ლ ი ს ი ს ტ ე მ ა: გუგები — მარჯვენა მეტია მარცხენაზე. რეაქცია სინათლეზე შენახული, აკომოდაციაზე შედარებით ოდნავ ღუნე. სახის ნერვის ქვედა ტოტის მსუბუქი ასიმეტრია — მარცხნივ. ხორთუმის

ნიშანი მკაფიოდ გამოხატული. მყესთა და მყეს-ძვალთა რეფლექსები ზედა კიდურებში გამოიწვევა თანაბრად. მუხლისა და აქილევისა — ცოცხალა მარცხნივ. პათოლოგიური რეფლექსები არ იწვევა.

დამატებითი გამოკვლევები: თვალის ფსკერი ნორმის ფარგლებში; სისხლის რეაქცია ვასერმანზე—უარყოფითი. ზურგის ტვინის სითხეში პათოლოგიურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს.

სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზი — ნორმის ფარგლებში.

გულმკერდის რენტგენოსკოპია — ასაკობრივი ცვლილებები.

ფსიქიკური მდგომარეობა: სტაციონარში მოთავსებისა დღეს ავადმყოფი აგზნებულია, მოუსვენრობს, ერთ ადგილზე არ ჩერდება, ბევრს მოძრაობს, არ გვემორჩილება, მხიარულია, განუწყვეტლივ ლაპარაკობს, საორიენტაციო შეკითხვებზე სწორად პასუხობს, იცის რომ თბილისშია, საავადმყოფოში, სწორად ასახელებს დროს, თვეს და დაახლოებით რიცხვსაც. საავადმყოფოში მოთავსებაზე წინააღმდეგობას გვიწევს, ყვირის. მოითხოვს გაშვებას. აგზნება გრძელდება შემდეგ დღეებშიც და ატარებს მანიაკალურ ხასიათს: მხიარულია, მღერის, ცეკვავს; ასოციაციები აჩქარებულია, გამრავლებული. ლაპარაკობს ანდაზებით, ლექსებით, ბევრს მოძრაობს, ხშირად განრისხებულია. უკმაყოფილოა საავადმყოფოში გაჩერებით, ბრაზობს, ყვირის, ბრძანებლობს, მოითხოვს დაუყოვნებლივ სახლში გაშვებას. გამოთქმები ზოგჯერ ექსპანსიური ხასიათის: მდიდარია, ბევრი ფული აქვს, ძლიერია, შვილები დაუბრუნდნენ და სხვ. ზოგჯერ კი უარყოფითი შინაარსის: მოუკლეს შვილი, გაუნადგურეს ოჯახი და სხვ.

აღნიშნული გამოთქმები ატარებს სრულიად შემთხვევით, არამყარ ხასიათს, ხშირად თმობს მათ და არ სცილდება რეალური შესაძლებლობის ფარგლებს.

ემოციურად განსაკუთრებით ლაბილურია. გუნებგანწყობის ძირითადი ფონი აწეულია, მხიარულია. ამავე დროს ადვილად ტირის და ადვილად რისხდება. განყოფილებაში ირგვლივ მყოფებთან კონტაქტს ადვილად ამყარებს, მათთან დამოკიდებულებაში სინტონიური და თავაზიანია, ყველას პირდება დასაჩუქრებას.

ღამით არ სძინავს, ლაპარაკობს განუწყვეტლივ, ხმამაღლა. მადა—კარგი.

## ციკლოფრენიის შემთხვევა დატვირთული მემკვიდრეობით

ავადმყოფი ლ. ლ., 20 წლის, საშუალო განათლების, ტრაქტორისტი, უცოლო.

ანამნეზი: მშობლები — ცოცხალი. მამა მრავალჯერ მკურნალობდა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ციკლოფრენიის გამო.

ავადმყოფი მშობლების მესამე შვილია. გადატანილი აქვს ბავშვთა ზოგიერთი ინფექციური დაავადება. ხასიათით ყოფილა მშვიდი, წონასწორი, ტრამხანაგების მოყვარული. სკოლაში სწავლობდა დამაკმაყოფილებლად.

დამთავრა შეიდი კლასი და შემდეგ შევიდა სოფლის მეურნეობის მექანიზატორთა სკოლაში. დამთავრების შემდეგ წავიდა პრაქტიკაზე გურჯაანის რაიონის ერთ-ერთ სოფელში. ამ სოფელში ჩასვლის მეორე დღიდან ავადმყოფს აღენიშნებოდა ქცევებში უჩვეულო აჩქარება, ზედმეტი ლაპარაკი, კონტაქტობა, უძილობა. საკვებს ღებულობდა მცირე რაოდენობით. ჩადის თავის სოფელში, კვლავ მოუსვენრობს, ახლობლებს არ ემორჩილება. დადიოდა სოფელ-სოფელ, სახლში არ ჩერდებოდა. გუნებგანწყობა აწეული ჰქონდა, მღეროდა. ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან მწვეავდებოდა, რის გამოც მოთავსებულ იქნა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში 1959 წ. 19/IV.

ფიზიკური გამოკვლევა: შინაგანი ორგანოების მხრივ პათოლოგიურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს.

ნეკროლი სისტემა: ორგანული დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება, ვასერმანის რეაქცია უარყოფითი.

ფსიქიკა: ავადმყოფი სტაციონარში მოთავსებისას რამდენიმე ხნის განმავლობაში ძლიერ მოუსვენარი იყო, დადიოდა პალატაში, ბევრს ლაპარაკობდა, ასოციაციები ჰქონდა ძლიერ აჩქარებული, დროადრო გაუგებარი. კონტაქტის დამყარება ადვილად ხერხდებოდა. შეკითხვებზე გეპასუხობდა აჩქარებით, საუბრისას ბევრს ლაპარაკობდა. იცოდა, რომ იმყოფებოდა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში; ადვილად ღიზიანდებოდა, ზოგჯერ ცრემლიანობდა კიდევ. ძილი ჰქონდა ცუდი. საკვებს ღებულობდა მცირე რაოდენობით.

შემდეგ დღეებში ავადმყოფი შესამჩნევად დამშვიდდა, მეტ დროს საწოლში ატარებდა, თუმცა პერიოდულად ობიექტური დაკვირვებით აღინიშნებოდა სმენითი პალუცინაციები, რის შესახებაც თვითონ გადმოგვცემდა; ესმოდა უსიამოვნო შინაარსის ხმები: „მოგვლავენ, მოგვლავენ!“ რის გამოც საწოლიდან ხტებოდა და კარებისაკენ მიიწევედა, ტირიდა, თხოულობდა შევლას. მოსპობილი ჰქონდა კრიტიკა თავისი მდგომარეობის მიმართ. მომდევნო დღეების განმავლობაში სავსებით დამშვიდდა.

მკურნალობა უტარდებოდა ინსულინის მცირე დოზებით (4 — 6 ერთეული) და ამინაზინით.

### ციკლოფრენის შემთხვევა მანიაკალური ფაზის ატიპიურობით

ავადმყოფი კ. მ., 18 წლის 7 კლასის განათლებით, გაუთხოვარი.

ანამნეზი: დედა გარდაეცვალა სომატური დაავადებით 1960 წელს; ხასიათით ყოფილა მშვიდი, კეთილი, ოჯახის მოყვარული. მამა 45 წლის, კოლმეურნე. ხასიათით მშვიდი, კეთილი, წონასწორი, შრომისმოყვარე, საზოგადოებრივი, მემკვიდრეობაში პათოლოგიურ დატვირთვას უარყოფენ. ჩვენს ავადმყოფი მშობლების მეოთხე შვილია, დაბადება დროული,

ნორმალური. იზრდებოდა და ვითარდებოდა ნორმალურად. ბავშვთა ასაკის ინფექციური დაავადებებიდან გადატანილი აქვს წითელა და ყვიანახველა გართულების გარეშე. სწავლა დაიწყო 7 წლის ასაკში, სწავლობდა კარგად, ფრიადებზე. ხასიათით იყო კეთილი, მხიარული, გულთბილი, ამხანაგების მოყვარული, სკოლაში საზოგადოებრივი. 7 კლასის დამთავრების შემდეგ სწავლა არ გაუგრძელებია ეკონომიური პირობების გამო.

მენტრუალური ციკლი დაეწყო 14 წლის ასაკში, დღემდე მიმდინარეობს ნორმალურად. 15 წლის ასაკში ავადმყოფი იწყებს მუშაობას კოლმეურნეობაში, სადაც ორი წელი დაჰყო. რის შემდეგაც ეწყობა ერთ-ერთ ოჯახში შინამოსამსახურედ; აქ დაჰყო ერთი წელი, საქმეს ასრულებდა კარგად.

1958 წელს მამიდის თხოვნით ჩამოდის თბილისში მის ოჯახში. ორი თვე ცხოვრობდა მასთან. ეხმარებოდა ბავშვების მოვლაში. შემდეგ მამიდამ მოაწყო ერთ-ერთი იურისტის ოჯახში შინამოსამსახურედ. პირველ ხანებში მუშაობდა კარგად. იყო დამჯერე, ყველა დავალებას ასრულებდა კარგად. უკანასკნელი ორი თვეა, რაც შეიცვალა ავადმყოფის მდგომარეობა. უჩიოდა თავის ტკივილს, უძილობას, ხშირად დაიწყებდა ერთ საქმეს, ვერ დაამთავრებდა და მოჰკიდებდა ხელს მეორეს. ხან კი სრულებით არ ასრულებდა დავალებას. ერთხელ დიასახლისს განუცხადა, რომ სურს სოფლიდან წამოიყვანოს თავისი დეიდაშვილი. რომელიც კარგად მღერის და მას გაართობს.

ხშირად, როდესაც საქმეზე გააგზავნიდნენ ხოლმე, გვიან ბრუნდებოდა. დაგვიანების მიზეზად ასახელებდა ხან კინოს, ხან კი სეირნობას. ამ პერიოდში ავადმყოფს აღენიშნებოდა ცვალებადი გუნებგანწყობა: ხან ტიროდა, ხან მღეროდა უმიზეზოდ. ამბობდა: „ეს ჩემდაუნებურად შემართება ასეო“. 7 მაისს ავადმყოფმა მოითხოვა სოფელში წასვლა ნათესავების სანახავად. დიასახლისმა თან გააყოლა გამცილებელი, რომელმაც იგი ავტობუსის გაჩერებამდე მიაცილა. შემდეგ როგორ ჩავიდა სოფელში, ვერ იგონებს. და ვერც ახლობლები გადმოგვეცემენ ამის შესახებ. გზაში დაჰკარგა ჩემოდანი. რაც სრულებით არ განუცდია. სოფელში ჩასვლისას ავადმყოფს აშკარად ემჩნეოდა ავადმყოფური მდგომარეობა: ლაპარაკობდა ბევრს, დახტოდა. ერთ ადგილზე ვერ ჩერდებოდა, ხან ტიროდა, ხან კი იცინოდა. ყველა ზემოაღნიშნულის გამო ავადმყოფი ჩამოყვანილ და მოთავსებულ იქნა ჩენის საავადმყოფოში 1959 წ. 11/7.

ფიზიკური მდგომარეობისა და ლაბორატორიული მონაცემების მხრივ რაიმე გადახრას ადგილი არა აქვს.

ფ ს ი კ ი კ ა: დღიდან საავადმყოფოში შემოსვლისა ავადმყოფი აგზნებულია, მოუსვენარი, ერთ ადგილას ვერ ჩერდება. კონტაქტში ჩართვა გაძნელებულია პასიური ყურადღების აწევის გამო. შენახული აქვს ორიენტაციის უნარი დროში, გარემოში, იცის, რომ საავადმყოფოშია, მაგრამ რა ტიპის საავადმყოფოა, არ იცის. ავადმყოფებს აღიქვამს ხან ჯადოქრებად, ხან მსახიობებად, ხან კი ავადმყოფებად. პერიოდულად შემჩნეულია ილუზიური აღქმულობა. მაგალითად: თითქოს გააცოცხლა თავისი გარდაცვლი-

ლი დედა, რომელიც ამჟამად აქ ჩვენთან საავადმყოფოშია, რომ მისი და პატარა პალატაში წევს და უვლის მას.

ობიექტურად: სიტყვიერ პროდუქციებში პალეონაციები არა სჩანს, მაგრამ შეკითხვაზე: „გესმის ხმები თუ არა?“—პასუხობს დადებითად. თავის თავს ავადმყოფი მომღერლად აღიქვამს და აცხადებს, რომ მოწვეულია მომღერლად. თავი ისე უქირავს, როგორც გამოჩენილ პიროვნებას, კმაყოფილების გრძნობით იღიმება. აღნიშნავს, რომ „7 მაისს გაიღვიძა ღამით და შეამჩნია, რომ სიმღერის ნიქი აღმოაჩნდა“.

საგნობრივი აღქმა — სწორი, ასოციაციები მოზღვავებული. ლაპარაკობს შეუჩერებლად, სპონტანურ პროდუქციებში რაიმე გარკვეული თემა არ აღინიშნება. ადვილად იცვლის ლაპარაკის თემას. ეს პროდუქციები შინაარსით ცვალებადი ხასიათისაა, ყურადღება აქტიური, დაქვეითებული, ყოველ წერილმანზე ამბებილებს ყურადღებას პასიური ყურადღების აწევის ხარჯზე. მხესიერება შენახული აქვს. მუდამ აწეული გუნებგანწყობისა და თავისი მდგომარეობის მიმართ უკრიტიკო. ემოციურად შენახულია, სურს თავისი ახლობლების ნახვა, გვეკითხება, რატომ დაიგვიანეს. ადვილად ეგუება საავადმყოფოს რეჟიმს. თვითგრძნობა კარგი. როცა ვეკითხებით: „როგორ ხარ?“ გვპასუხობს: „ისე კარგად, როგორც არასდროს“. გუნებგანწყობა აწეულია, მხიარულია, ცელქობს, ერთ ადგილზე არ ჩერდება. ეს მხიარულება არ არის დაკავშირებული რაიმე მიზეზთან. უეცრად გაჩერდება, დაიწყებს ტირილს ან მოიწყენს. ამჟამად ავადმყოფი მშვიდაა, აღენიშნება აწეული გუნებგანწყობა. ყველას ესალმება მოპლიმარი სახით, რაიმე სომატურ ჩივილებს არ აღნიშნავს. ამბობს, რომ: „ყველაზე კარგად არის“. თავის თავს აღიქვამს მსახიობად, მომღერლად. ირგვლივ მყოფების შესახებ აცხადებს, რომ ისინი მსახიობები არიან, რომ კინოფილმ „წყნარ ღონში“ თამაშობენ. აქვს სოფელში წასვლის, საავადმყოფოდან გაწერის სურვილი, რომ მოეწყოს რომელიმე თეატრში მსახიობად.

ამგვარად, ავადმყოფობა იწყება ყოველგვარი ეგზოგენური მიზეზების გარეშე მოუსვენრობით, აგზნებით, აწეული გუნებგანწყობით, აჩქარებული, მოზღვავებული ასოციაციებით, რომლებშიც რაიმე გარკვეული თემა არ სჩანს და შინაარსით ცვალებად ხასიათს ატარებს, პასიური ყურადღება აწეულია. თავისი მდგომარეობის მიმართ უკრიტიკოა, ცნობიერება პათოლოგიური. ვფიქრობთ, რომ საქმე არ უნდა გვეკონდეს შიზოფრენიულ პროცესთან, რადგანაც რაიმე ამკარა შიზოფრენიული სიმპტომები, როგორიცაა, მაგალითად, აუტიზმი, აზროვნების პათოლოგია, ინტრაფსიქიკური ატაქსია, პალეონაციები, ბოდვები დვენის, ზემოქმედების, დამოკიდებულების არა გვაქვს.

მაშასადამე, უნდა ვიფიქროთ, რომ საქმე გვაქვს მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის მანიაკალური ფაზის ატიპიურ ფორმასთან.

ატიპიურობას ვხედავთ შემდეგში: 1. ცნობიერება არ უნდა ჰქონდეს სავსებით ნათელი, რაზედაც ლაპარაკობს ილუზიური აღქმულობა და ავადმყოფის სიტყვიერი პროდუქციები, რომლებიც არაა გააზრებული ხასიათისა და ამიტომ ზოგჯერ შემთხვევითი პროდუქციების შთაბეჭდილებას სტოვებს. 2. გუნებგანწყობის სწრაფი ცვალებადობა, უმიზეზო ტირილი, თავისი მდგომარეობის მიმართ უკრიტიკობა, ნებითი სფეროს აგზნება, რომელიც ჩამორჩება ემოციური და ინტელექტური სფეროს აგზნებას.

### **ზოგადი შენიშვნები ატიპიურობასთან დაკავშირებით**

თუ მანიაკალური ფსიქოზის დროს, ციკლოფრენიის მანიაკალურ ფაზაში, აღინიშნება ჰალუცინაციები, ეს არ არის ტიპური ჰალუცინაციები და განსხვავდება შიზოფრენიის ჰალუცინაციებისაგან. ამაზე ის გარემოება მიუთითებს, რომ ჰალუცინაციები ძირითადად გულისხმობს აზროვნების პათოლოგიას, ამიტომაც, რომ შიზოფრენიის დროს ჰალუცინაციურ აღქმას მოსდევს ჰალუცინაციური ბოდვები. ჩვენს შემთხვევაში არის ასეთი ჰალუცინაციები, მაგრამ თავისი არსით ილუზიური ხასიათისაა, ეს არის თავისი ფიქრების ხმამაღალი აზროვნება

ციკლოფრენიის დროს მანიაკალურ ფაზაში არ აღინიშნება ისეთი ბოდვა, როგორც შიზოფრენიის დროს.

ციკლოფრენიის პრობლემა როგორც მანიაკალურ, ისე დეპრესიულ ფაზაში, დაკავშირებული უნდა იყოს დიენცეფალურ პათოლოგიასთან. ჩვენი ახალი ცოდნის საფუძველზე ეს დებულება კიდევ უფრო დამაჯერებლად იქნება დამტკიცებული.

ციკლოფრენიის დინამიკური და ანატომიური სუბსტრატი დაკავშირებული უნდა იყოს დიენცეფალოზთან.

კლასიკური ჰომონომური სინდრომები ცნობილია ისტერიული და მანიაკალური. ამიტომ შემთხვევითი არაა, როდესაც ლაპარაკობენ ისტერიო-მანიაზე, აქ ისტერიული ამბებია ჩართუ-

ლი. ისტერია—ეს ხომ სურვილებია, ამ სურვილების გამო პიროვნება ახდენს უსიამოვნებიდან განსვლას.

### მანიაკალური ფაზის შემთხვევა მოხუცებულობით ასაკში

ავადმყოფი: ნ. მ., ქალი, 72 წლის, ქერივი, დაბალი განათლებით.

ანამნეზი ავადმყოფის მშობლები გარდაიცვალნენ სომატური დაავადების შედეგად. მათი ხასიათის შესახებ ზუსტ ცნობებს ვერ გვაწვდის. ავადმყოფის ბიძა მამის მხრივ დაავადებული ყოფილა ეპილეფსიით. ავადმყოფის ერთმა ძმამ ხეზე ჩამოიხრჩო თავი 40 წლის ასაკში. ამავე ძმის შვილმა, 28 წლის ასაკში მოიკლა თავი. მასზე ორსულობა დედას ჩვეულებრივი პქონოდა. ჩვენი ავადმყოფი მშობლების მესამე შვილია. ჰყავდა სამი ძმა. ერთ-ერთი მათგანი ამჟამად წევს ჩვენს საავადმყოფოში — მანიაკალური სინდრომით. ბავშვობის პერიოდის შესახებ ცნობებს ვერ გვაწვდის. იზრდებოდა სოფელში. სკოლაში დადიოდა მხოლოდ ორ წელს. 17 წლის ასაკში გაათხოვეს გარიგებით. მეუღლე იყო მწერალი (ჯანცელარიაზომომუშავე). ცოლ-ქმარი მეტად შეხმატებილებულად ცხოვრობდნენ. მეუღლე აღრე გარდაეცვალა, დარჩა ერთადერთი ვაჟი, რომელიც ამჟამად თბლისში ცხოვრობს, ჯანმრთელია, ჩვენი ავადმყოფი კი ყოველთვის ცხოვრობს სოფელში. პრემორბიდში აღწერენ მკვეთრად გამოხატულ ციკლოთიმურ ხაზებს.

1947 წელს, როდესაც იგი 62 წლისა იყო, მეზობელთან შეემთხვა უსიამოვნება, რის შემდეგ დაეწყო აგზნება და მოთავსებულ იქნა ჩვენს საავადმყოფოში. გაეწერა ციკლოფრენინის დიაგნოზით (ძველი ისტორია არაა ნახული).

ავლავ სოფელში დაბრუნდა, თავის მეურნეობას მიჰყო ხელი ჩვეულებრივად, როგორც უწინ. 1956 წლის დასაწყისში მეზობლებთან კონფლიქტის გამო შესამჩნევად მოიწყინა, აცხადებდა, რომ სიცოცხლე არ სურს. აღნიშნული მოტივით საკუთარ სახლს წაუკიდა ცეცხლი, ავადმყოფი გადაარჩინეს, სახლი დაიწვა. 5 თვის შემდეგ ავადმყოფი საესეებით გამოვიდა მდგომარეობიდან. 1957 წლის მაისში გარდაიცვალა ავადმყოფის რძალი (ძმის ცოლი), ავადმყოფი ძლიერ განიცდიდა მწუხარებას. ერთი კვირის შემდეგ ამჩნევენ, რომ გადის სახლიდან, ზომაზე მეტად კეკლუცობს, აწუხებს მეზობლებს, სთხოვს სხვადასხვა საგნებს, ტანსაცმელს, ზოგჯერ კი ეხმარება სხვადასხვა სამუშაოების შესრულებაში, უმეტეს დროს ცეკვა-სიმღერაში ატარებდა. 8 ივნისს ავადმყოფი სტაციონირებულ იქნა ჩვენს საავადმყოფოში.

ფიზიკური სფერო: ავადმყოფი საშუალო სიმაღლის, ძვალ-კუნთოვანი სისტემა კარგად განვითარებული. სახსრებში მოძრაობა თავისუფა-

ლი უმტკივნეულო. მხრის ძვალზე დამწვრობის შედეგად ნაწიბურები. კან-  
ქვეშა ცხიმი ძალზე მცირედ გამოხატული, ტურგორი დაქვეითებული. რე-  
გიონარული ლიმფური კვანძები არ ისინჯება. ფარისებრი ჯირკვალის საკმა-  
ოდ ჰიპერტროფიულია. გული — აბსოლუტური და შეფარდებითი მოყრუე-  
ბის საზღვრები ზომიერად გაფართოებულია. მოსმენით ტონები მოყრუე-  
ბული. პულსი რიტმული, საშუალო ავსების, დაქვიშული, ერთნაირი ორივე  
მაჯახზე. გულისცემასთან სინქრონიული, წუთში 82.

ფილტვები — პერკუსიით ნათელი ფილტვის ხმა, მოსმენით ვეზიკალუ-  
რი სუნთქვა, მარცხნივ ერთეული მშრალი ხიხინი.

საკმლის მომწივებელი ორგანოები — ენა მშრალი ნადებით, ყლაპვა  
თავისუფალი, უმტკივნეულო, მუცელი დახედვით ჩავარდნილი, პალპაციით  
რბილი, მგრძნობიარე, ღვიძლი და ელენთა ნეკნთა რკალს არ სცილდება.

შარდ-სასქესო ორგანოები — თირკმლები ბიმანუალური გასინჯვით არ  
ისინჯება. პასტერნაკი დადებითი მარჯვნივ. სხვა თვალსაჩინო გადახრა  
ნორმიდან არ აღინიშნება.

ნერვული სისტემის მხრივ გამოხატულია სკლეროზის მოვლენები, ძი-  
რითადი ცვლა ბრეიტმანით +19.

შარდი — ჩალისფერი, ზვედრითი წონა 1020, გამკვირვალე, ცილა არ  
აღმოჩნდა. მიკროსკოპული სურათი — ბრტყელი ეპითელი 2—5 მხ. არეში,  
პოლიმორფული 1—2 მხ. (არეში, ლეიკოციტები 3—5 მხ.) არეში, ოქსალა-  
ტები მცირე რაოდენობით.

სისხლის გამოკვლევის საერთო ანალიზი — ედრ 20 მმ/საათში. სისხ-  
ლის სეროლოგიური გამოკვლევა — კანის რეაქცია — უარყოფითი, ჭაკს-  
ვიტებსკის (ციტოქოლის) უარყოფითი, ვასერმანი — უარყოფითი. ჰემო-  
გლობინი 80%. ერითროციტები — 0,9, ლეიკოციტები — 4.500.000, ლიმ-  
ფოციტები — 7.800. ჩაზოფილები — 2%, ეოზინოფილები — 9, სეგმენტ-  
ბირთვიანი — 59, ლიმფ. — 11%, მონოც. 9%.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა: Cor et Pulmo N.

ფ ს ი ქ ი ე უ რ ი გ ა მ ო კ ე ლ ე ვ ა : ავადმყოფი საავადმყოფოში მიღე-  
ბის პირველ 8 დღეს ძლიერ მოუსვენარია, ერთ ადგილზე ვერ ჩერდება,  
აწუხებს ავადმყოფებს, მათ საწოლებზე ხელგაშლილი ცეკვავს, მღერის,  
ამბობს, რომ იგი სიმღერისა და ცეკვის მოყვარულია. ბევრს ლაპარაკობს,  
კონტაქტში ხალისით ებმის. საორიენტაციო კითხვებზე მიახლოებით და-  
დებით პასუხს გვაძლევს. იგონებს ანამნეზურ ცნობებს, მაგრამ გარკვეულ  
წარმოდგენაზე ვერ ჩერდება, იწყებს მეორეს, ოხუნჯობს, ურთავს ანდა-  
ზეზს და რითხებს.

„რაც გადამხდა გიამბობთ,  
გთხოვთ დამიგდოთ ყურიო,  
რვა ძროხა გამიზრდია  
ყველა თქვენთვის მიჩუქნია“.



ჩვენთან ყოფნით კმაყოფილებას გამოსთქვამს, ამბობს, რომ „ეს დარბაზები სულ წითელი დროშებით მოქარგულია“. ქება-დიდებათ ისსენებს ნაცნობ ექიმებს. ყველა ჩვენთაგანს გვეალერსება სხვადასხვა ქათინაურით. განყოფილებაში იცნობს ყველა ავადმყოფს, თუმცა ყველას სახელებს ვერ იმახსოვრებს. აქვს გამრავლებული მოქმედებები: თავზე იკეთებს ფოთლებს, ტანზე გაზეთებიდან ამოკრილ ფოტო-სურათებს. გეპირდება პატივისცემას, რომ სოფლიდან გამოგვიგზავნის სურსათს „კუყინტი ყველი, სიმინდი, კაიდი, რაც კი გამაჩნია ყველაფერი თქვენთვის მაქვს, ოღონდ ერთი კაი გიტარა მომიტანეთ დაეამღერო“. მიუხედავად ამისა, ავადმყოფს ემჩნევა გუნებგანწყობის ერთგვარი ლაბილობა. ზოგჯერ ძალიან სწრაფად სცელის სიცილს და სიმღერას ცრემლებით. გაიხსენა მეუღლე, „დიდებული ქორწილი გვქონდა“, აქვს მეხსიერების დაქვეითება ვერ მოგვცა ზოგიერთ მნიშვნელოვანი მომენტის ზუსტი დათარიღება.

უკანასკნელი რამდენიმე დღე ავადმყოფი წინა დღეებთან შედარებით დამშვიდებულია, თუმცა კვლავ უმეტესად აწეული გუნებგანწყობა აღენიშნება. ყოველ დილით რუსული სიტყვებით გვესალმება. სხვა დროს აღნიშნავს, რომ „გული სუსტობს“, მაგრამ მაინც მინდა ერთი კაი ქეიფი გავაჩალო, დაეამღერო... „რომ ყველა პატივცემული იქნებით ჩემგან“, ამას გამოთქვამს ქესტ-მიმიკით. ავადმყოფი განყოფილების ცხოვრებაში მთლიანად ჩაბმულია. მცირე ვალიზიანებაზე ადვილად რისხდება — ავადმყოფებს აყენებს ფიზიკურ შეურაცხყოფას, თუმცა სწრაფად მშვიდდება, კვლავ რბილი და სინტონიურია.

ავადმყოფს აქვს მორალური გრძნობები.

### ატოპიური ციკლოფრენიის შემთხვევა

ავადმყოფი გ. მ., 36 წლის, ებრაელი; გაუთხოვარი, განათლება — დაუმთავრებელი უმაღლესი.

ანამნეზი: მამა დაედუპა უბედური შემთხვევით (მოხვდა ავარიში), პროფესიით იყო ქიმიკოსი; ხასიათი მშვიდი, წყნარი, შრომისმოყვარე; დედა 59 წლის, დიასახლისი, ხასიათი წყნარი, წონასწორი, საზოგადოებრივი, მშობლებს ჰყავს სამი შვილი. ჩვენი ავადმყოფი შუათანაა, უფროსი ძმა სამხედროა, ცოლშვილიანი, უმცროსი ინჟინერია. დედას ჰქონდა 7 ორსულობა; აქედან სამი აბორტი, ერთი თვითნებური მუცლის მოშლა მესამე თვეზე.

ჩვენი ავადმყოფი დაიბადა დროული, ნორმალური. სიარული და ლაპარაკი ერთი წლისამ დაიწყო. ჩვილ ასაკში გართულებების გარეშე გადაიტანა წითელა, 7 წლის ასაკში გადაიტანა მუცლის ტიფი, 11 წლის ასაკში ავად იყო ქორეთით რამდენიმე თვის განმავლობაში; მეურნალობის შედეგად გაუარა უკვალოდ.

8 წლის ასაკში დაიწყო სკოლაში სიარული. სწავლობდა წარჩინებოთ;

ერთდროულად სწავლობდა მუსიკას. 1942 წელს დაამთავრა საშუალო სკოლა და შევიდა უნივერსიტეტში ფილოლოგიის ფაკულტეტზე. მეორე კურსიდან თავი დაანება სწავლას და განაგრძო მუსიკის სწავლა ტექნიკუმში.

1944 წელს ძალიან განიცადა მამის დაღუპვა, იყო შეკავებული, თითქმის არ ლაპარაკობდა. ავადმყოფური მდგომარეობა დაეწყო 1946 წელს. აბარებდა გამოცდებს, ბევრს მუშაობდა, ნაკლებად ეძინა, საკვებს მცირე რაოდენობით ღებულობდა. ერთ-ერთი გამოცდის დროს უეცრად მიატოვა გამოცდა და აღშფოთებული წამოვიდა სახლში. როგორც შემდგომში აღნაშნავდა, მას მოეჩვენა გარდაცვლილი მამა; კუბო, რამაც იგი შეაშინა. რამდენიმე დღის განმავლობაში ლეღავდა, ყვიროდა, იცინოდა, ცუკავდა, შემდეგ ოდნავ დამშვიდდა. ავადმყოფი წაიყვანეს აგარაკზე, მაგრამ მწვავე მდგომარეობის გამო კვლავ დააბრუნეს სახლში. ოჯახურ პირობებში ჩაუტარეს ინსულინით მკურნალობა, მაგრამ არსებითი გაუმჯობესება ვერ მოიხდინა. 1947 წელს წაიყვანეს ლენინგრადში ბებტერევის ინსტიტუტში, სადაც იმყოფებოდა 9 თვის განმავლობაში. ჩაუტარდა ორმხრივი ლობოტომია (გოლანტის მიერ). ლობოტომიის შემდეგ ერთი თვის განმავლობაში აგზნებული მდგომარეობა გრძელდებოდა, შემდეგ ავადმყოფი გახდა მშვიდი, თუმცა ავადმყოფური სიჭიუტე დარჩა. ოპერაციიდან ორი წლის შემდეგ დაეწყო გულყრები, რომელიც აღენიშნებოდა ხოლმე რამდენიმე თვეში ერთხელ; ზოგჯერ 3—4 გულყრა ზედიზედ. გულყრების შემდეგ ავადმყოფი თითქოს უკეთ ხდებოდა. იწყებდა ლაპარაკს, იჩენდა ხალისს. 1949 წელს იმყოფებოდა ჩვენს საავადმყოფოში ძილით მკურნალობაზე, რაიმე შედეგის გარეშე. მას შემდეგ სახლშია, შეკავებულია, არ ლაპარაკობს, საკვებს ღებულობს თავისებურად, როდესაც არავინ არ უყურებს, იკავებს შარდს და განავალს მრავალი დღის განმავლობაში. ყოველივე ამის გამო მოთავსებულ იქნა ჩვენს საავადმყოფოში.

**ფიზიკური მდგომარეობა:** საშუალო ტანის, სწორი აგებულების, დაქვეითებული კვების; კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალი, ანემიური; კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი განლუული. ზედა კიდურების მტევნების მიდამოში კუნთოვანი ქსოვილი სუსტად გამოხატული. კანის ტურგორი დაქვეითებული.

გულის ტონები სუფთა, საზღვრები ნორმის ფარგლებში, ფილტვებში ისმის ვეზიკალური სუნთქვა. მუცელი რბილი, ოდნავ შებერილი. ღვიძლი და ელენთა არ ისინჯება.

ნერვული სისტემის გამოკვლევა შეუძლებელია ნეგატივისტური დაყენების გამო.

შარდის ანალიზი ნორმის ფარგლებში, ვასერმანის რეაქცია უარყოფითი.

**ფსიქიკური მდგომარეობა.** საავადმყოფოში ყოფნის პირველ პერიოდში ავადმყოფი გაუჩიებელია, გამოხატული აქვს ნეგატივიზმი,

პეროვანი ბალიშის სიმპტომი. მთელი დღეებით წევს საწოლში ერთსა და იმავე პოზაში, თავდახრილი, თვალბდახუჭული. წინააღმდეგობას ეწევა მდგომარეობის შეცვლის ცდის დროს, იძაბება, კუნთოვანი ტონუსი მტულობს, ეწეება ქუთუთოების ხშირი ხამხამი. საკვებს მხოლოდ ახლობლების ხელით ღებულობს, ჰამს დიდხანს, ზოგჯერ წინააღმდეგობით. შეკითხვებზე პასუხს არ იძლევა, აღენიშნება სრული მუტიზმი, ჩაუტარდა ამინაზინით მკურნალობა, მიიღო 20 გრამი.

მკურნალობის მსვლელობაში თანდათანობით გამოცოცხლდა, თავისიაღდება საწოლიდან, პასიურად ასრულებს მარტივ დავალებებს, მაგალითად, მოაქვს წყალი ჭიქით და სხვ. ზოგიერთ შეკითხვაზე პასუხობს, თუმცა უფრო ხშირად მიმიკური რეაქციით. ზოგჯერ აღენიშნება ხანმოკლე, სწრაფად გარდამავალი იმპულსური აგზნება წყვეტილი მერყველებითი პროდუქციებით, მაგალითად, „ყველა დაიწვით“. იცავს სისუფთავეს, ხალისით ხვდება თავისიანებს, სეირნობს ეზოში, თუმცა ზოგჯერ გინებით მიმართავს დედას. მკურნალობის დამთავრებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ კვლავ გაყურნდა, გახდა ნეგატივისტური, აღენიშნება მუტიზმი. დაეწყო რეზერპინით მკურნალობა. მიიღო 200 ტაბლეტი. უკანასკნელ ხანებში ოდნავ შერბილდა, ნაკლებად ნეგატივურია, დროდადრო პასუხს იძლევა შეკითხვებზე.

გაეწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში.

აღწერილ შემთხვევაში საყურადღებოა შემდეგი მომენტები: 14 წლის ასაკში დაეწყო ავადმყოფობა. წინ უძლოდა პიპერსომნიური სინდრომი.

ფაზიდან ფაზაში გადასვლა კრიტიკულად, უცებ ხდება.

მანიაკალურ და დეპრესიულ ფაზაში ემოციური სფეროს მონაწილეობა ძალიან სუსტადაა წარმოდგენილი.

დეპრესიულ ფაზაში თითქოს დეპრესია ჩანს, მაგრამ ძალიან სუსტად.

ატიპიურობა იმით გამოიხატება, რომ მანიაკალური სინდრომი პირველ რიგში მოტორული გამოვლინებითაა და დეპრესიაშიც შეკავება მოტორულია.

## თავი მეექვსე

### ფსიქოგენური ბუნების ნეიროღინამიკის მქონე აზლილოზანი

#### 1. ზოგადი შენიშვნები ფსიქოგენური რეაქციის, ანუ რეაქციული ფსიქოზების შესახებ

ფსიქოგენური რეაქციები, ანუ რეაქციული ფსიქოზები წარმოადგენს კლინიკური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ მეტად მნიშვნელოვან თავს.

ხსენებული რიგის ფსიქოზები და ფსიქოზური მდგომარეობანი არ იძლევა რაიმე შესამჩნევ პათომორფოლოგიურ ძვრებს. ეს გარემოება სრულიადაც არ ნიშნავს იმას, რომ თითქოს შესაძლო იყოს ყოველგვარ მატერიალურ საფუძველს მოკლებული უსუბსტრატო ფსიქოზების არსებობა.

უფრო მეტი, უახლესი ნატიფი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები ნათლად გვიჩვენებს, რომ ფსიქოგენიების დროსაც აქვს ადგილი ქერქული აპარატის ბიოდენების ნეიროღინამიკის შეცვლას.

ფსიქოგენიები, იქნება იგი წარმოდგენილი მარტივი რეაქციების, თუ პიროვნების რთული ავადმყოფური განვითარების სახით, უთუოდ გულისხმობს სამი მომენტის აუცილებლობას: მხედველობაში მაქვს ფსიქოგენური ეტიოლოგია, ავადმყოფისადმი განმაწყობელი პირობები (ანუ წინასწარი მზადყოფნა) და დადებითი პროგნოზი (პიროვნების სრული აღდგენა).

მოკლედ შევიჩრდეთ ჩამოთვლილ ცალკეულ მომენტებზე.

ფსიქოგენური ტრავმა, ე. ი. მძლავრი უსიამოვნო განცდა, რომელსაც პიროვნება გამოყავს წონასწორობიდან და იძლევა

მის შრომით-სოციალურ ძალთა დეკონპენსაციას, შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ხანმოკლე და ერთხელობრივი შოკური (ფსიქიკური შოკი) ან ხანგრძლივი პროტრაგირებული ტრავმის სახით.

ფსიქიკურ შოკს (მაგალითად, მძლავრი შეშინება, თავზარდამცემი უსიამოვნო ამბის შეტყობა და სხვ.), ჩვეულებრივ, მოსდევს უეცარი და ხანდაზმულობას მოკლებული ავადმყოფური რეაქციები; აქ მექანიზმები მარტივი და პრიმიტიულია. მაგალითისათვის დავასახელებ ფსიქიკურ სტუპორს, ანუ ე. წ. ცრუ სიკვდილის რეფლექსს, როდესაც მძლავრ შიშზე ავადმყოფები უცებ იძლევიან ფსიქიკურ გაკავება-გაყუჩებას ან ვარდებიან სრულიად უმოძრაო „მომკვდარიანებულ“ მდგომარეობაში.

ზოგჯერ შოკტრავმა იწვევს პიროვნების რთულ პათოლოგიურ განვითარებას, რისთვისაც საჭირო ხდება ხანდაზმულობის არსებობა ტრავმული მომენტიდან ავადმყოფურ რეაქციამდე.

აღნიშნული პერიოდი სხვადასხვა ხანგრძლიობისაა (დღე, კვირა, თუ თვე) და ცნობილია როგორც ფსიქოგენური რეაქციის გამოკვეთის, ანუ ჩამოყალიბების პერიოდი.

აღნიშნული დროის მანძილზე პიროვნება ავადმყოფურად გადაამუშავებს და „იცოხნის“ (ფსიქოპათოლოგ ჟანეს ტერმინია) ფსიქოტრავმულ განცდებს.

პროტრაგირებული ფსიქიკური ტრავმის შემთხვევებში ადგილი აქვს პიროვნების ხანგრძლივ და მრავალჯნის ტრავმატიზაციას, რის შედეგადაც ხდება ფსიქიკური აპარატის „მშხამავი გაუღენთვა“ ასთენიური ემოციებით.

როგორც წესი, პროტრაგირებულ ტრავმას მოსდევს რთული ფსიქოპათოლოგიური მექანიზმების მქონე რეაქციული მდგომარეობანი.

რეაქციული ფსიქოზების შემთხვევებში ფსიქიკური ტრავმა წარმოადგენს არა მარტო ეტიოლოგიურ, არამედ პათოგენურ, წამყვან ფაქტორს.

აქ ფსიქოზური კლინიკური სურათი გაშლილია ფსიქოტრავმულ განცდებზე ან, პირიქით, ასთენიური განცდები ჩაქსოვილია რეაქციულ მდგომარეობათა ფენომენოლოგიაში.

იქ, სადაც აღნიშნული შეუღლება არ არსებობს, ვერ შეეჩერდებით რეაქციული ბუნების მქონე ფსიქოზებზე.

უნდა ითქვას, რომ ფსიქიკური ტრავმით და ფსიქოტრავმული შინაარსის მქონე კლინიკური ფენომენოლოგიით არ ამოაწურება ფსიქოგენიების არსი.

მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული პრემორბიდის მზადყოფნა.

ავადმყოფობისადმი მიდრეკილება, ანუ მზადყოფნა თავის მხრივ განისაზღვრება პიროვნების თავისებურებით (ლაბილური ფსიქიკური აპჩატი, ნევროპათიული სტიგმები და ხასიათში ფსიქოპათიური ხაზები) და ეგზოგენური პირობებით, რომელშიც მოქცეულია ავადმყოფი.

ყველა გარეგანი თუ შინაგანი ფაქტორი, რომლებიც იწვევს პიროვნების ფსიქო-სომატურ ასთენიზაციას (დაძაბუნებას), ხელს უწყობს რეაქციულ მდგომარეობათა განვითარებას. საჭიროა გავიხსენოთ ინფექციების, ინტოქსიკაციების (პირველ რიგში ალკოჰოლიზმი), ქალას ტრავმების, უძილობის, დადლილობის, შიმშილობის და ინვოლუციური ასაკის უარყოფითი ზეგავლენა.

ფსიქოგენიის მესამე აუცილებელ ნიშანს წარმოადგენს დადებითი პროგნოზი, ე. ი. პრემორბიდული პიროვნების სრული აღდგენა.

ფსიქოთერაპიულ ღონისძიებათა ფართო გამოყენება, ჯეროვანი რეჟიმისა და პირობების შექმნა და აგრეთვე ფსიქოტრავმულ ფაქტორთა სრული მოხსნა დადებითი პროგნოზის მტკიცე და უტყუარი საწინდარია.

### რეაქციების საკითხისათვის ფსიქიატრიაში

ნოზოლოგიის თანამედროვე კრიზისი ფსიქიატრიაში იმ გარემოებით უნდა აიხსნას, რომ, ერთი მხრივ, გაფართოვდა ფსიქიატრიულ გამოკვლევათა ჩარჩოები, მასში შეიჭრა მრავალი გამოურკვეველი მოსაზღვრე შემთხვევა (განუშეინი) და, მეორე მხრივ, არაა ნათლად წარმოდგენილი ე. წ. დეგენარაციული ფსიქოზებისა და რეაქციული ფორმების კლინიკა. ხო-

ლო ამას მოსდევს არამყარი დასკვნები, დიაგნოზების ურთიერთცვლა. ჩვენ იძულებული ვართ შიზოფრენიული ავადმყოფური პროცესიდან გამოვყოთ და შევისწავლოთ მისი მსგავსი სიმპტომატოლოგია, ე. ი. პათოპლასტიკურად შიზოფრენიული რეაქციული ფორმა; აქ უკვე რევიზიის საჭიროება ისახება, რათა დავებრუნდეთ ძველ ტერმინებს.

დეგენერაციები და რეაქციები უნდა ჩაითვალოს პარალელურ საკითხებად: ერთის ცნების განსაზღვრის დროს შეუძლებელია მეორის უყურადღებოდ დატოვება და, პირიქით. რეაქციათა მოძღვრების სათავე მომდინარეობს XIX საუკუნის მეორე ნახევრიდან და განსაკუთრებით დაკავშირებულია ის მორელის სახელთან. მორელი ავადმყოფობის გამომწვევ მიზეზებს ანაწილებს ორ ჯგუფად: შემთხვევითი, ანუ არასპეციფიკური, (ასაკი, ემოციონალური შოკი და სხვ.) და სპეციფიკური, რეალური მიზეზები (მაგალითად, ათაშანგი). იგი მიზეზს არ აძლევს კატეგორიული იმპერატივის მნიშვნელობას, მას სიმძიმის ცენტრი უფრო შემხვედრ ნიადაგზე გადააქვს და გარკვევით მიუთითებს, რომ მიზეზები „მხოლოდ ამოძრავებენ ფარულ მიდრეკილებას. ართულებენ სიტუაციას, აჩქარებენ ბოღვითი განწყობილების ევოლუციას“ და სხვ., ხოლო ისტერია, ჰიპოქონდრია და ეპილეფსია წარმოადგენენ მემკვიდრეობით ავადმყოფობას. აქვე უნდა ითქვას, რომ მორელის ინტუიცია უფრო შორს მიდის და აღნიშნავს ტრავმული მომენტის პათოპლასტიკურ როლს. მორელის იდეას აღრმავებს შარკო, რომელიც აგრეთვე გადამწყვეტ მნიშვნელობას მიაწერს კონსტიტუციას, ხოლო შემთხვევით მომენტებს ჰყოფს მორალურ (დარდი, ემოცია, გონებრივი მოქანცულობა) და ფიზიკურ (ტრავმატიზმი, ინფექცია, ინტოქსიკაცია, სიღარიბე) მომენტებად. მანიანიც იზიარებს თავისი მასწავლებლის შეხედულებებს და გვაწოდის ე. წ. „კლინიკურ აქსიომას“: ნევროპათიურ რეაქციებში ბიოლოგიური, ანუ გამომწვევი მიზეზი უკუქცევით პროპორციულ დამოკიდებულებაშია მიდრეკილების ფაქტორებთანო. მოძღვრება რეაქციების შესახებ თავის შემდგომ განვითარებას უმთავრესად გერმანიაში ნახულობს. ამ მოძღვრების აღორძინება დაკავშირებულია ცნობილი კლინიცისტის

ბონჰოფერის სახელთან, რომელმაც ფრიად ავტორიტეტული შრომები გამოაქვეყნა ზემომოყვანილი საკითხების ირგვლავ.

ბონჰოფერი მიუთითებს, რომ ხშირად სრულიად სხვადასხვაგვარი გარეგანი ფაქტორები იწვევს მსგავს, მწვავე, სიმპტომატიკურ ფსიქოტიურ სინდრომებს და ასეთ შემთხვევებში ავტორი ლაპარაკობს არა ფსიქოზების, არამედ ე. წ. «ეგზოგენური სიმპტომკომპლექსების» შესახებ. ამ ხნიდან თითქოს იწყება ახალი ეტაპი კლინიკური აზროვნების განვითარებაში: ლაპარაკობენ ორგანიზმის პარციალურ, ტოტალურ რეაქციებზე, ინდივიდუუმის რეაქციებზე და სხვ.

დღეს რეაქციოლოგიისა და ფსიქოპათიების საკითხებს განსაკუთრებული საფუძვლიანობით ამუშავებს შნაიდერი, რომელიც ფსიქოპათოლოგიაში რეაქციის ცნებას აუცილებლად ორგვარ აზრს აძლევს: ბიოლოგიურს და წმინდა ფსიქოლოგიურს. იასპერსიც სულით ავადმყოფობათა შემთხვევებს ორ ჯგუფად ყოფს: ერთში აშკარად წარმოდგენილია და ხელმისაწვდომია სომატური მომენტი — ორგანული ფესვი, ტოქსიკურ-ინფექციური აგენტი, პათოლოგანატომიური ცვლილებანი; ხოლო მეორე ჯგუფი წარმოდგენილია ორი ქვეჯგუფის სახით. პირველ ქვეჯგუფში გაერთიანებულია შემთხვევები, როდესაც არის დასაწყისი, მიმდინარეობა და საბოლოო მდგომარეობა, პროგნოზი ცუდია; მეორე ქვეჯგუფში კი გვაქვს გარდამავალი ფაზები, პიროვნების არანორმალური რეაქციები, მემკვიდრეობით მონაცემების ვარიაცია, კჟუასუსტობის უქონლობა. ამგვარად, იასპერსი მეორე ჯგუფს თვლის ენდოგენურ ფსიქოზებად და მასში არჩევს პროცესს და ფაზას, ანუ პროდუქციულ და რეაქციულ ფორმებს. ბუმკეც არჩევს ორგვარ პროცესებს — ჰომონომურს, როდესაც წარმოდგენილია პიროვნების განვითარება, განსაკუთრებული რეაქცია, სადაც მხოლოდ საათის სვლის სისწრაფეა შეცვლილი, და ჰეტერონომიურ პროცესს, როდესაც საქმე გვაქვს ღრმა ცვლილებებთან (მაგალითად, PP), სადაც საათის თვით მექანიზმი არის წახდენილი; ცხადია, პირველ შემთხვევაში მხედველობაში უნდა გვქონდეს ინდივიდუუმის კონსტიტუციური, ბიოფსიქიური შესაძლებლობანი. განუშკინი მიუთითებს, რომ ხშირად ტოქსიკურ-ინტოქსიკაციურ



და ხანაც ტრავმულ (თუნდ ეს ფსიქიკური ტრავმა იყოს) მიზეზებზე ვლდებულობთ რეაქციის ბიოლოგიურ ტიპს; ამ დროს ამოძრავებულა გენეზურად ჩამარხული ბიოლოგიურბ მასივი და ვიღებთ ძირითადი კონსტიტუციური თვისებების გამოაშკარავება-გამკაცრებას, მაგალითად, ისტერიული, ეპილეფსიური, კატატონიური, შიზოფრენიული, მანიაკალური, პარანოიული და სხვ. რეაქციები; აქ სულ არ არის ან ძლიერ სუსტადაა წარმოდგენილი პათოპლასტიკა, წაფენილობანი და განვითარებანი.

წინასწარ აღვნიშნავთ, რომ სავსებით ვიზიარებთ სომატურისა და ფსიქიკის განუყოფელობას. „ჩვენ დღეს ვიცი, რომ სხეული და სული განუყოფელნი არიან, ხოლო ყველაფერი სულიერი თავის ძალას და იმპულსებს იკრებს მთელი ორგანიზმიდან“. (ბინსვანგერი). მაგრამ პრაქტიკული ყოველდღიური კლინიკური მუშაობის დროს ვრწმუნდებით, რომ შეუძლებელია ასეთი ერთიანი საზომით მიეუდგეთ რეაქციულ ფორმებს. ლიტერატურიდან და აგრეთვე ყოველდღიური მუშაობიდან ვრწმუნდებით, რომ რეაქციულ ფორმათა ერთ შემთხვევაში წარმოდგენილია ორგანული მომენტები (ინფექცია, ინტოქსიკაცია, შიდა სექრეციული აპარატის ცვლილებები და სხვ.), გვაქვს ინდივიდუუმის მძლავრი ბიოლოგიური შეცვლა — მისი სომატური ძვრა ამა თუ იმ ხარისხით; ხოლო მეორე შემთხვევაში ადგილი აქვს წმინდა განვითარებას, პიროვნებისა და მისი ხასიათის ძირითადი მონაცემების რეაქციას, ადგილი აქვს ე. წ. წაფენილობებს. აღნიშნული ორი ჯგუფის გაიგივება მიმდინარეობის, შინაარსის, წარმოშობის ხასიათისა და პროგნოზის მხრივ, თუნდაც რომ ორივე შემთხვევაში სრული გაჯანსაღება მივიღოთ, ყოვლად შეუძლებელია. ეს ორი მოვლენა არ არის თანაბარი, ამიტომ სრულიად მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შნაიდერის მოსაზრება, რომელიც ყოველ რეაქციულ ფორმაში ხედავს ან წმინდა ბიოლოგიურ-ორგანულ განხრის პროცესს, ანდა წმინდა ფსიქოლოგიურ მოვლენას. მოვიყვანთ მაგალითს; ერთსა და იმავე ენოცია-შოკს შეუძლია მოგვეცეს ფილოგენეზისის გამომკვლავება — კრეჩმერის ჰიპობულური მოვლენები, ისტერიული სომნამბულიზმი, ანდა შეუძლია გადმოშალოს ში-

ზოფრენიული რეაქცია — კატატონიური მექანიზმები და სხვ. ვიმეორებთ, ორივე შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ სრული გაჯანსაღება, მაგრამ ეს ორი პასუხი ერთსა და იმავე მომენტზე თანაბარმნიშვნელოვანი არ იქნება: ერთში ჩართულია ბიოლოგიური ფესვები, ორგანული მომენტები, მეორეში კი — სულ სხვა აღნაგობის, სულ სხვაგვარი მექანიზმების მქონე პროცესი. იმ დროს, როდესაც პირველგვარი რეაქციის ჩარჩოები საავადმყოფოს ინტერნატს უახლოვდება, მეორე შემთხვევები — წმინდა ფსიქოლოგიური შემთხვევები — უფრო მეტად ამბულატორიულ ფარგლებშია მოქცეული; გათქვეფილია ირგვლივ წრეში. პირველ შემთხვევაში კლინიკური კვლევა-ძიება მოქცეული უნდა იყოს ორგანულ ქარგაზე, ხოლო მეორე შემთხვევაში ნაჩვენებია ფართო, რაციონალური, უტყუარად მეცნიერული კლინიკური ფსიქოთერაპია.

ასეთი მიდგომით მოვიყვანთ მასალებს რეაქციების შესახებ. შეიძლება თუ არა განვსაზღვროთ, რეაქცია ბიოლოგიურ-ორგანული განხრისაა, თუ წმინდა ფსიქოლოგიური? ცხადია, ძნელია ეს და ხშირად შეუძლებელიც; აქ მოგვიხდება მთელი ჩვენი კლინიკური არსენალის ამოქმედება, ეტიოლოგიურ მომენტში ტრავმის აღმოჩენა; აქ საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ფსიქოზის მიმდინარეობაში რაიმე შინაარსის პოვნა ჯერ კიდევ არაფერს არ ნიშნავს და არ ადასტურებს მოვლენის ფსიქოგენობის კატეგორიულობას; ასეთ შეხედულებას იზიარებენ ლომბროზო, ტილინგი, ბლეილერი და სხვ. ყოველი ორგანული ნიშნის მხედველობაში მიღება, ავადმყოფის დეტალური ბიოქიმიური შესწავლა, მისი პრეფსიქოზური პიროვნების უტყუარი წარმოდგენა, ინდივიდუუმის მემკვიდრეობითი კონსტიტუციური შესწავლა, ფსიქოზის კლინიკური მიმდინარეობისა და შინაარსის ფსიქოლოგიური ანალიზი, ტრავმის როლის გამოკვლევა და შემდეგში კლინიციის აზროვნებისა და ინტუიციის ამ საკითხების ირგვლივ კონცენტრაცია, დაახლოებით საორიენტაციო ნიშნებს მოგვცემს სომატური ძვრის, ე. ი. ბიოლოგიური და წმინდა ფსიქოლოგიური რეაქციების დიფერენციალური სათვის.

გადავიდეთ სხვადასხვა ხასიათის ბიოლოგიურ რეაქციებზე. იაბლონსკის შიზოიდური რეაქცია ესმის როგორც ეგზოგენური და ენდოგენური რეაქციებით გამოწვეული მოვლენა, რომელსაც ახასიათებს შიზოიდური გახლეჩილობის სიმპტომები, რომელიც ამა თუ იმ ხანგრძლიობით გრძელდება, ხოლო თვით აღნიშნულ რეაქციებს ეტიოლოგიის მიხედვით ავტორი ოთხ კატეგორიად ყოფს: ენდოკრინული, ფსიქოგენური, ტრავმული და ტოქსიკური. მისი აზრით, შიზოიდური რეაქციების დროს პრემორბიდულ პიროვნებას ახასიათებს შიზოთიმური ხასიათი და ლეპთოზომური კონსტიტუცია. იაბლონსკი ძალზე აფართოებს შიზოიდური რეაქციების ჩარჩოებს, მასში შეაქვს აგრეთვე ჩვეულებრივი ნევრასთენია და საერთოდ ფსიქონევროზული სიმპტომების შეფასებისას გვაფრთხილებს არ დავივიწყოთ სიოლი, რომელიც ისტერიას შიზოფრენიად თვლის. როგორც ვხედავთ, იაბლონსკის კონცეფცია დიდ როლს მიაწერს ორგანიზმის ბიოლოგიურ-ორგანულ უნარიანობას, ამასთან იგი ვრცელი და განუხაზღვრელია. ოსიპოვა აღწერს არანორმალურ რეაქციათა ისეთ შემთხვევებს, როდესაც არის არაკონსტიტუციური, არამედ, ასე ვთქვათ, შენაძენი, სიმპტომატიკური ფსიქოპათიები ათაშანგის, ენცეფალიტის, ქალას ტრავმებისა და სხვათა შედეგად. ზიმანი და შერეშევსკი აღწერენ წარმავალ, სიმპტომურ ფსიქოზს ღვიძლის დაავადების შედეგად, რასაც, ერთი მხრივ, ხსნიან ორგანიზმში მომშხამავი ნივთიერებების დაგროვებით, ხოლო, მეორე მხრივ, ტვინის სუბსტანციის განსაკუთრებული მგრძნობიარობით — მსუბუქი დაზიანებით.

ბინსვანგერი მოგვიანებულ კატატონიას არ უკავშირებს შიზოფრენიას, არამედ უახლოებს ინვოლუციურ ფსიქოზს, რომელიც შეადგენს აუტოინტოქსიკაციურ ფსიქოზის განსაკუთრებულ ჯგუფს და რომელიც წარმოადგენს დეგენერაციულ ნიადაგზე აღმოცენებულ ავადმყოფურ ფორმას. ლიუსტერნიკის აზრით, „პრესენილური ძვრა, რომელიც ნიშნავს ფსიქიკის წინააღმდეგობისა და შემგუებლობის მკვეთრ დაქვეითებას, ქმნის მდიდარ ნიადაგს ფსიქოგენიისათვის, სიტუაციური ზეგავლენისათვის; ხოლო ამას შედეგად მოსდევს სიტუაციურ-რეაქციული სულიერი პერტურბაციების სიხშირე“.

ლევინი ეტიოლოგიური როლის მიხედვით ფსიქოგენურ ფსიქოზებს ჰყოფს ორ ჯგუფად: ენდოგენური ფსიქოზები, როდესაც სიტუაცია მხოლოდ ამქდანებს კონსტიტუციურ მონაცემებს, და რეაქციულ-სიტუაციური ფსიქოზები, როდესაც აქცენტი ფსიქიკურ ტრავმაზეა. განუშკინს შემოაქვს „კონსტიტუციური რეაქციის ტიპის“ ცნება და ლაპარაკობს შიზოიდური და ეპილეპტიკური რეაქციების შესახებ. გეიერი და გილიაროვსკი გამოყოფენ ე. წ. „ინვოლუციურ ისტერიას“, რომელსაც პრესენილურ ფსიქოზებს მიაკუთვნებენ. გილიაროვსკი გამოყოფს აგრეთვე სკლეროზის დროს დამახასიათებელ „დეპრესიულ პარანოიდულ რეაქციულ ფორმებს“.

როგორც ვხედავთ, ბიოლოგიურ რეაქციებში მთავარი ყურადღება მიქცეული აქვს კონსტიტუციურ ფაქტორებს, ინდივიდუუმის „სომატურ მზადყოფნას“, რომლის დროსაც საკმარისია ორგანიზმი მოექცეს შესაფერის პირობებში, ანუ საკმარისია ჯეროვანი გარეგანი კონსტელაცია, რათა ან მაშინვე განვითარდეს ავადმყოფური რეაქცია, ანდა წარმოიშვას უარყოფითი ალერგიის მდგომარეობა.

გადავიდეთ წმინდა ფსიქოლოგიურ რეაქციებზე.

ლიტერატურული ფაქტების განხილვამდე საჭიროა წინასწარ გავითვალისწინოთ თუ პიროვნების რა მხარეებია უფრო ამოძრავებელი წმინდა ფსიქოლოგიურ რეაქციებში. პროფესორი ასათიანი ფსიქოპათოლოგიური მოვლენების ანალიზის დროს გამოსავალ წერტილად უმთავრესად მიიჩნევს ფსიქიკის ორ თვისებას და ცნობიერებას, რომელსაც თვლის მძლავრ ფსიქოლოგიურ მასივად. შნაიდერი პიროვნების რეაქციების განხილვისას მეორე საფეხურზე აყენებს ინტელექტუალური მონაცემების ქერქოვან წაფენილობათა მნიშვნელობას და მთავარ ყურადღებას პიროვნების გრძნობითსა და ნებითს მხარეებს მიაქცევს.

ინტელიგენტობასა და პიროვნებას შორის განუყრელი კავშირია, მიუხედავად ამისა, რეაქციების ხასიათის მიმმართველად უნდა ჩაითვალოს აფექტიობა და ნება. იასპერსის სიტყვით, „ინტელიგენტობა არის პირობა პიროვნების განვითარებისათვის, მაგრამ, მეორე მხრივ, ინტელიგენტობა უვარგისდე-

ბა პიროვნების ძალთა ზეგავლენის მოსპობისას“. ასეთ მოსაზრებებს ემხრობა აგრეთვე კრემერი. რაც შეეხება პიროვნებისა და მისი რეაქციების განვითარების კანონებს, აქ ყველაფერი ადამიანის ფსიქიკის ძირითადი მონაცემებიდან გამომდინარეობს. ყველა მოვლენა დეტერმინირებულია; კრემერის თქმით, ადამიანი „განიცდის იმას“, რაც თვითონ არის“ და ამ მხრივ საჭიროა მკვლევარის ინტუიცია „ჩასწვდეს ავადმყოფის ღრმა პიროვნებას, მის ღრმა ფსიქოლოგიას“ (პოფმანი).

თავს ნებას მივცემთ აღვნიშნოთ, რომ წმინდა ფსიქოლოგიური რეაქციული ფორმების ბუნების, სტრუქტურისა და შინაარსის გაგებაში დიდ დახმარებას გაგვიწევს ნორმალურ ფსიქოლოგიაში ცნობილი კანონზომიერებანი ე. წ. განწყობის შეცვლის შესახებ. პროფ. უზნაძის დაკვირვებით, განწყობის დაშლას და ხელახალი განწყობის წარმოშობას განსაკუთრებულ პირობებში მოსდევს მდგომარეობის სრულიად მოწინააღმდეგე ასიმილაცია. ამგვარი მიდგომით შეიძლება აიხსნას და განიმარტოს მრავალი სრულიად უცნობი და გაუგებარი ფსიქოპათოლოგიური ფაქტი.

რეაქციების შესწავლისას აუცილებლად უნდა გვქონდეს მხედველობაში თვით პიროვნების ზოგადი განვითარების, მისი სულიერი მომწიფების საფეხური. ბავშვები, ხოლო სრულასაკოვანი ფსიქიკური ინფანტილიზმის შემთხვევებში, იძლევიან სულ სხვა რეაქციებს როგორც შინაარსის, ისე მიმდინარეობის მხრივ. პრიმიტივს და ბავშვს ახასიათებს ცნობიერების ფიზიოლოგიური სივიწროვე; ამასთან ერთად, როგორც ფრეიდი, კურშტინგერი და სხვ. მიუთითებენ, ბავშვი და პრიმიტივი არ იკრეფენ აფექტს: ისინი ემოციებს თავიანთ ფსიქიკაში ატარებენ ცხრილის მსგავსად. მათი ფსიქიკური ტევადობა ადვილად განიტვირთება ემოციებისაგან, ხოლო ამას მოსდევს ბავშვურ რეაქციათა ნაკლები ინტენსივობა და ნაკლები ათვისებადობა. შენიშნულია აგრეთვე, რომ ოლიგოფრენიით დაავადებულთა რეაქციებში ცხადად გამოსჭვივის მათი ინტრაფსიქიკური აქტივობის უკმარისობა. ძლიერი თავზარდაცემულობის, აუტანელი ასთენიური აფექტების დროს, როდესაც პიროვნება უაღრესად დეცერებრირებული და გაფანტულია, აგრეთვე გაძლიერებუ-

ლია ემოციების გამტარობის უნარი, ადამიანი ყრუა განცდათა მიმართ — მას ემოციური დამბლა აქვს.

წმინდა ფსიქოლოგიური რეაქციების განხილვისას ჩვენ ყველაზე მისაღებად მიგვაჩნია იასპერსის კონცეფცია, რომელიც არ ეთანხმება ჰელპახის გაგებას „კაუზალური“ რეაქციების შესახებ და „ქეშმარიტი რეაქციებისათვის შემდეგ სამ კრიტერიუმს იძლევა: 1 — განცდა, რომელიც წარმოდგენს ავადმყოფურ საწყისს, 2 — კლინიკური სურათის შინაარსი უნდა ეფარდებოდეს გადატანილ ემოციურ შოკს და 3 — უკუგანვითარება, კარგი პროგნოზი. საერთოდ ფსიქოლოგიური რეაქციების ცნება, როგორც ვიცით, არაა გამოკვეთილი და ამ მხრივ მოწოდებულია მრავალი სულ სხვადასხვა მნიშვნელობისა და აზრის ტერმინი, მაგალითად, ლაპარაკობენ „ფსიქოგენურ ავადმყოფობაზე“, „ფსიქოგენურ რეაქციებზე“, „ფსიქოგენურ მდგომარეობაზე“, „ფსიქოგენურ ავადმყოფურ ფორმაზე“, „სიტუაციურ ფსიქოზებზე“, „სიტუაციურ რეაქციებზე“ და სხვ.

სიტუაციურ ფსიქოზს უკავშირებენ ისტერიას, ხოლო ისტერიას თვლიან ფსიქოგენიის ქვეჯგუფად, სადაც წარმოდგენილია მიზანკვეთება: „ისტერია მიმდინარეობს სურვილიდან ავადმყოფობისაკენ“. მებიუსი ფსიქოგენურ მოვლენებს თვლის „იდეოგენურად“, სადაც შესაძლოა ჰარბობდეს სხვადასხვა მიზნობრივი წარმოდგენები, ვთქვათ, „მოხვეჭის წარმოდგენები“, ხოლო პაუზე და ნიპი ფსიქონევროზების შემთხვევებს, როდესაც წარმოდგენილია მიზანდასახულობა, ძლიერ უახლოვებენ ჩვეულებრივ სიმულაციას და „თელეოფრენიას“ უწოდებენ მას.

შნაიდერი არანორმალურ სულიერ რეაქციებს მათი შინაარსისა და სტრუქტურის მიხედვით ანაწილებს სამ ჯგუფად: 1 — რეაქციული არანორმალური ემოციური მდგომარეობანი, 2 — რეაქციული ბოდვა, 3 — ცნობიერების რეაქციული დახშობა.

შნაიდერი პირველ ჯგუფს მიაკუთვნებს შეშინების ფსიქოზებს და შეშინების ნევროზებს (აგრეთვე შოკურ, კატასტროფულ და შერხევის ფსიქოზებს).

ძველ ლიტერატურაში, შნაიდერის სიტყვებით, ხშირად შიშით ხსნიდნენ მრავალ ფსიქოზს, რასაც არსებითად არანაირი კავშირი არ ჰქონდა შეშინებასთან. მეორე ასთენიური ემოცია, რომელიც წარმოშობს ავადმყოფურ რეაქციებს, არის არა შეშინება, არამედ უმიზეზო გაურკვეველი შიში — კაპენის „ფობოთიმია“; ლანგე აღწერს ფსიქოგენურ დეპრესიას, ანუ „რეაქციულ მელანქოლიას“, რომლის მიზეზადაც თვლის კონსტიტუციას და ტრავმას. უფრო გაურკვეველია რეაქციული მანიების საკითხი: იმ დროს, როდესაც ბლეილური ამბობს „რეაქციულ მანიებს ჩვენ ვერ ვიცნობთ“, ბონჰოფერს და ბუმეკს შესაძლებლად მიაჩნიათ მათი არსებობა, შნაიდერი რეაქციების მეორე ჯგუფის, ე. ი. რეაქციული ბოდვის, განხილვისას გვაწვდის შემდეგ ფორმულას: „განცდების ბოდვითს გადაშეშავებას შეიძლება მხოლოდ მაშინ ვუწოდოთ რეაქციული ბოდვა, როდესაც განცდა წარმოდგენილია არა მარტო როგორც შინაარსის მიმცემი, არამედ როგორც კაუზალური ფაქტორი“. რეაქციული ბოდვის ფსიქოლოგიური მექანიზმების გაგებაში დიდი გარკვეულობა შეაქვს კრეჩმერის მიდგომას პიროვნების ძირითადი მონაცემების ექსპანსიური ან სენსიტიური განვითარების შესახებ. პერშმანის დაკვირვებით, ბოდვითს რეაქციას ხშირად საფუძვლად უდევს სუსტი ინტრაფსიქიკური აქტივობა. შნაიდერის მესამე ჯგუფში, ე. ი. ცნობიერების რეაქციული შეცვლის ჯგუფში, კლინიკურად ფრიად საინტერესოა ორი მომენტი: ერთ შემთხვევაში ცნობიერების შეცვლას ვლდებულობთ უცებ, რეფლექსურად, ხოლო მეორე შემთხვევაში საჭიროა ნევროზის ორგანიზაციის პერიოდი — განცდასა და ცნობიერების შეცვლას შორის აღინიშნება შუალედი, ე. ი. მეორე შემთხვევაში წარმოდგენილია ინტერმიტული რეაქცია. როდესაც გვსურს ცნობიერების შეცვლა დაეუკავშიროთ ფსიქოგენურ რეაქციას, საჭიროა დიდი სიფრთხილის გამოჩენა; რეკე აღწერს შემთხვევებს, როდესაც თითქოს ნათლად ყოფილა წარმოდგენილი ფსიქოზის ფსიქოგენური სურათი, მაგრამ ავადმყოფობა დაბოლოებულია შიზოფრენიულად, იგი გამომდგარა „კატატონური სიტუაციური ფსიქოზი“ — ასეთ შემთხვევებში საჭი-

როა დიდი სიფრთხილე და ფსიქოზური სურათის ნატიფი ანალიზი.

შევჩერდეთ ამ საკითხზე. აღვნიშნოთ მხოლოდ, რომ რეაქციების საკითხი ისევე გამოსარკვევი და დასამუშავებელია, როგორც დეგენარაციისა და ფსიქოპათიების პრობლემა. ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკულ მუშაობაში ზემოხსენებულ ავტორთა კონცეფციები გვაძლევს შედარებითი ორიენტაციის შესაძლებლობას; ხოლო თვით კვლევა-ძიება მიმართული უნდა იყოს რეაქციული ფორმების ცალკეული კლინიკური ტიპებისა და მათთვის დამახასიათებელი სიმპტომატოლოგიის საბოლოოდ გამომუშავებისაკენ.

## 2. რეაქციული დეპრესია

ფსიქოგენურ რეაქციათა შორის ერთ-ერთ უზშირეს ფორმას წარმოადგენს რეაქციული დეპრესია. მას საფუძვლად უდევს პიროვნებისათვის განსაკუთრებით უსიამოვნო და კატასტროფული ამბები (მახლობლის დაკარგვა და სხვ.). აქ საქმე გვაქვს სხვადასხვა ხანგრძლიობის ემოციურ აშლილობასთან, რომელიც სცილდება ჩვეულებრივი მწუხარების ფიზიოლოგიურ ფარგლებს და იძლევა პიროვნების შრომით-სოციალური კავშირის დარღვევას.

მსგავსად ყოველი ფსიქოგენიისა, რეაქციული დეპრესიის შემთხვევებშიც ხდება პიროვნულ შესაძლებლობათა, ანუ ფსიქიკური აპარატის ნორმული მექანიზმების ამოქმედება-გამოყენება.

მაგრამ ამასთან ერთად რაოდენობა გადადის თვისებაში; წამოიჭრება ახალი ავადმყოფური სპეციფიკა და ვიღებთ პიროვნების დეკომპენსაციას; ვითარდება ფსიქოზი.

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ თუმცა ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ რეაქციათა შორის მრავალი გარდამავალი საფეხური არსებობს, ფსიქოზი ყოველთვის ახალ ავადმყოფურ სპეციფიკას წარმოადგენს. შეიძლება გავვლებულ იყოს ანალოგები და შედარებითი პარალელები, მაგრამ ყოველად შეუძლებელია



ლია ფსიქოზურ გამოვლინებათა ფიზიოლოგიურ მექანიზმებამდე დაყვანა და ამოწურვა.

კონსტიტუციური ნერვეულობა და პრემორბიდულ პიროვნებაში სენსიტიური ან ციკლოთიმური ხაზების არსებობა ის ძირითადი ფონია, რომელიც ხელს უწყობს დეპრესიულ რეაქციასთან განვითარებას

რეაქციული დეპრესია მხოლოდ გარეგნულად წააგავს ენდოგენურ (ვიტალურ, ანუ ციკლოფრენიულ) დეპრესიას.

ფსიქოგენური დეპრესია არ იძლევა პიროვნების სიღრმიდან (ღრმა შრეებიდან) მომავალ ემოციურ-აფექტური ხასიათის ძვრებს; მას არ ახასიათებს აგრეთვე თვითდამცირებისა და თვითბრალდების ბოღვითი წარმოდგენები და ფსიქომოტორული სფეროს შეფერხება.

ფსიქოგენური დეპრესიის შემთხვევებში ავადმყოფთა ბოღვა ეგზოგენურადაა გაპირობებული; ისინი ბრალს დებენ არა თავიანთ თავს, არამედ სხვებს — გარშემომყოფ პირებს.

### 3. მწვავე რეაქცია ელდა-შეშინებაზე, ფსევდოდეპრესია და ფსიქიკური პუერილიზმი

მწვავე რეაქცია ელდა-შეშინებაზე გვხვდება თავზარდამცემ მდგომარეობათა შემთხვევებში, როდესაც ადამიანის სიცოცხლეს დიდ საშიშროებაში მოექცევა.

პიროვნების ყოფნის-არყოფნის ბიოლოგიური შიში უფრო ხშირად ვითარდება სტიქიურ უბედურებათა დროს (მიწისძვრა, წყალდიდობა და სხვ.).

მდგომარეობა გრძელდება რამდენიმე დღე, კვირა, ზოგჯერ თვე და არ იძლევა გართულებებს.

გადატანილი ამბების მიმართ ავადმყოფებს მეხსიერებაში ხარვეზი აღენიშნებათ.

მწვავე ფსიქოგენური რეაქცია კლინიკურად შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ორგვარი სიმპტომკომპლექსის სახით.

ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფები მოდიან მოტორულ აგზნებაში, იძლევიან ე. წ. „მოძრაობათა ქარიშხალს“. ელდა-

შიშის დროს განვითარებული მწვავე აფექტური დაძაბვა პიროვნებას უსპობს უმაღლესი ქერქული მოქმედების უნარს და უვიწროვებს ცნობიერების ველს; ხოლო ეს უკანასკნელი გარემოება იწვევს ქერქქვეშა ბუნების მქონე მოტორულ აგზნებას.

მეორეგვარ შემთხვევებში ცნობიერების ველის მაქსიმალურ შევიწროებას მოსდევს პიროვნების ზოგადი გააკვება-გაუყრება, ე. წ. ფსიქიკური სტუპორი.

როგორც მოძრაობათა ქარიშხალი, ისე ფსიქიკური სტუპორი წარმოადგენს პიროვნების თავდაცვითს რეაქციებს, მავრამ აქ თავდაცვას ავადმყოფური ხასიათი აქვს, ვინაიდან ქერქული რეაქციების დაკნინების გამო ამოქმედებულია ქერქქვეშა მექანიზმის მქონე პიროვნების პრიმიტიული მექანიზმები; ფსევდოდემენციის სინდრომი აგრეთვე ეკუთვნის ფსიქოგენურ რეაქციათა ჯგუფს.

აქ სწამე გვაქვს ავადმყოფურ თავდაცვასთან. სხვადასხვა რთული და გამოუვალი სიტუაცია, რომელშიც პიროვნებაა მოქცეული, წარმოშობს სურვილს და შინაგან განწყობას ავადმყოფობისადმი.

ამით პიროვნება თავს იცავს არასასურველი შედეგებიდან; ავადმყოფობაში განსვლის გზით წარმოებს თავდაცვა და თავის დაზღვევა; ავადმყოფური გზით ხდება რთული ვითარების განეიტრალება.

კლინიკურად ფსევდოდემენციის დროს სწამე გვაქვს ჰეუსუსტ. ავადმყოფებთან. მაგრამ აქ ჰეუსუსტობა ყალბია, რადგანაც იგი არის არა გონებრივი ფუნქციების დაქვეითების, არამედ პიროვნების შინაგანი ავადმყოფური განწყობის შედეგი.

ფსევდოდემენცია გაცილებით უფრო ტლანქი და ტოტალურია, ვიდრე სხვა რომელიმე სახის ორგანული ჰეუსუსტობა.

ფსევდოდემენციის დროს ავადმყოფებმა არ იციან რა გვარი აქვთ, სად იმყოფებიან, რამდენი თითი აქვთ, ვერ გვაჩვენებენ ხელსა და ფეხს, არ შეუძლიათ თვლა, არ იციან ერთი მეტია თუ ორი და სხვ. ავადმყოფნი ჰეუსუსტნი არიან აგრეთვე ქცევის, სიარულის, მოქმედების, რეაქციების, სახის გამომეტყველების თუ ლიმიტის მხრივ. აქ ვხედავთ ყოველგვარ ცდას

დაგვარწმუნონ, რომ მათ აქვთ მძიმე ავადმყოფობა, სულიერი აშლილობა და ყოველმხრივ უმწეო, უსუსურნი არიან.

ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურით ფსევდოდემენციასთან ძალზე ახლოსაა ე. წ. ფსიქიკური პუერილიზმის, ანუ ფსიქიკური ინფანტილიზმის სინდრომი.

უკანასკნელ შემთხვევაში ავადმყოფები ახდენენ განსვლას ბავშვობაში: ენას უკიდებენ, იკეთებენ თოჯინებს, ხმარობენ საალერსო სიტყვებს და სხვ.

როგორც ვხედავთ, მოძრაობათა ქარიშხალის, ფსიქიკური სტუპორის, ფსევდოდემენციის თუ პუერილიზმის დროს ავადმყოფები ახდენენ თავდაცვას პათოლოგიის გზით, ე. ი. სინამდვილის უარყოფით და ფსიქოზში განსვლით.

იბადება კითხვა — თავდაცვითი ფსიქოგენიები განხილულ უნდა იქნეს, როგორც ტლანქი სიმულაცია, თუ ნამდვილ ავადმყოფურ მდგომარეობასთან გვაქვს საქმე?

აღნიშნულ შემთხვევებში სიმულაციაზე ლაპარაკი შეიძლება მხოლოდ იმიტომ, რომ აქ გამოსკვივის პიროვნების შინაგანი სურვილები, მისი განწყობა. მაგრამ ეს მხოლოდ საკითხის ერთი მხარეა.

თავდაცვითი ფსიქოგენიების ფსიქოპათოლოგიური არსი არ ამოიწურება მხოლოდ პიროვნების სურვილებით თუ ტენდენციებით. აქ მთავარია ავადმყოფური მექანიზმები და მათი გამოყენების შესაძლებლობა.

პიროვნება მხოლოდ სურვილით ვერაფერს ვერ მიაღწევს. ვერაფერს ვერ გახდება.

წამყვანია-სათანადო მექანიზმების არსებობა. პრიმიტიულ ფსიქონერვულ მექანიზმთა სიჭარბე და ადვილად გამოვლინება უთუოდ პათოლოგიას წაჩვენებელია. აღნიშნული მექანიზმები ქმნის არა მარტო ფონს, არამედ აყალიბებს ავადმყოფობას; აძლევს შინაარსს და მიმართავს ფსიქოზს.

#### 4. პარანორმული რეაქციები და ე. წ. ინფანტიური ფსიქოზი

ბოლოვითი პროდუქციები მხოლოდ ისეთ შემთხვევაში ატარებს რეაქციულ ხასიათს, როდესაც ისინი თავიანთი გენეზით

და შინაარსით დაკავშირებულია გარკვეულ უსიამოვნო ამბებთან.

ფსიქოტრავმულ მომენტთა არსებობა, ფიზიკური ასთენია და მოწიფული ასაკი ამტკიცებს და ახანგრძლივებს პარანოიდულ რეაქციებს.

არსებობს მწვავე ბოდვითი მდგომარეობები, რომლებიც შესაძლოა ჩათავდეს რამდენიმე დღეში ან კვირაში.

როგორც ვთქვით, ფიზიკური ასთენია და ასევე ფიზიკური არასრულღირებულოვანების გრძნობა (სრული სიბრმავე ან სიყრუე) ხელს უწყობს ბოდვით წარმოდგენების რეაქციულ განვითარებას.

გარეგანი სიტუაციური და ორგანიზმის ფიზიკური უკმარისობის გრძნობებით ვერ ამოიწურება პარანოიდულ რეაქციათა პათოგენეზი. საჭიროა პიროვნების მზადყოფნა, სათანადო ქარაქტეროლოგიური ხაზების არსებობა.

ვხვდებით შემთხვევათ ორ ჯგუფს: პარანოიდული განვითარება შეიძლება მოგვეცეს როგორც სთენიური, ისე ასთენიური ხაზების მქონე პირებმა.

სთენიური ხასიათის შეტევის მატარებელნი, ე. ი. ჰიპერტიმულექსპანსიური პირები, უფრო ხშირად იძლევიან მოდავეობის ბოდვებს; პირიქით, სუსტ, ლაბილურ, მგრძნობიარე, სენსიტიურ პირებს სჩვევიათ ბოდვითი პროდუქციები თვითღამირებისა და საკუთარი უკმარისობის შესახებ.

ზოგჯერ სთენიური ბოდვითი იდეების მქონე პირები თავიანთ აზრებში ითრევენ სხვებს; ახდენენ საკუთარი ავადმყოფური აზრების გადაცემას და ამგვარად ყალიბდება ინდუქციური ბოდვითი მდგომარეობა.

ბოდვათა გარდა, პალუცინაციურ და გულყრით სინდრომსაც შეუძლია მოგვეცეს ინდუქციური აშლილობა.

ცნობილია შემთხვევები, როდესაც ინდუქციურ ფსიქოზს მიუღია, ასე ვთქვათ, ეპიდემიური ხასიათი.

ინდუქციურ ფსიქოზთა პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის პრემორბიდულ პიროვნებას.

გონებრივად უკმარისნი, მგრძნობიარე და ემოციურად ლაბილური პირები ადვილად იძლევიან ინდუქციურ ფსიქოზებს.

წარსულში პარანოია ითვლებოდა განსაკუთრებით გავრცელებულ სულიერ აწლილობად.

მას შემდეგ, რაც დაზუსტებულ იქნა შიზოფრენიული ბუნების მქონე ბოდვითი სინდრომების (პარანოიდული და პარაფრენიული ფორმები) დიფერენციული დიაგნოზის საკითხები. მნიშვნელოვნად შემოიფარგლა და შეეწროვდა აგრეთვე პარანოიის ჩარჩოებიც.

ამჟამად საკმაოდ დამტკიცებულია, რომ თავის პათოგენეზისა და ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის მხრივ პარანოიას არაფერი არა აქვს საერთო შიზოფრენიული ჯგუფის დაავადებებთან.

პარანოიის კლინიკა ვითარდება ფსიქოგენური ბუნების მქონე კანონზომიერებათა თანახმად და იგი წარმოადგენს რეაქციულ ფსიქოზთა ერთ-ერთ დამოუკიდებელ, მაგრამ ამავე დროს განსაკუთრებულ ფორმას.

ზაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ პარანოიის კლინიკური დაზოკიდებულება გაპირობებულია დაავადების პათოგენეზის თავისებურებებით.

თუმცა პარანოია ეკუთვნის რეაქციულ ფსიქოზთა რივს, მას მაინც მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკურობა ახასიათებს, იგი ჩვეულებრივ ფსიქოგენიათა გარეშე დგას.

მთავარ მომენტს შეადგენს ის გარემოება, რომ სხვა რეაქციულ ფსიქოზებთან შედარებით, პარანოიის დროს განსაკუთრებული სიჭარბითაა წარმოდგენილი პიროვნების კონსტიტუციური თავისებურებანი. სიტუაციური კონფლიქტები და ცხოვრების უსიამოვნებანი პრემორბიდის გარკვეულ ქარაქტეროლოგიურ ფონზე იძლევა პიროვნების პათოლოგიურ განვითარებას, ხდება ლოგიკურ შესაძლებლობათა გაუკუღმართება, ვადამყოფობა მტკიცე ქრონიკულ მიმდინარეობას და მოუარჩენელ სახეს იღებს.

მხოლოდ „ვადამყოფური ბრძოლის“ მრავალწლიანი გამოცდილება და მოწიფული ასაკის ფიზიკური ჰქნობა არბილებს და ერთგვარად აუფერულებს პარანოიის ბოდვითს დაძაბვას.

პიროვნების თანდათანობითი, მაგრამ მტკიცე და შეურყეველი პათოლოგიური განვითარების შედეგად ლოგიკური აპარატი იმდენად მრუდდება, რომ ავადმყოფის პიროვნება ახალი ბოღვითი მსოფლმხედველობით იმოსება.

ეს ახალი „მსოფლმხედველობა“ ქმნის პიროვნების ასევე ახალ ტენდენციებს და ბაღებს ცხოვრებისა და მოქმედების ახალ ხაზს.

ბოღვითი მსოფლმხედველობა ავადმყოფური პიროვნების განუყოფელი ნაწილია; ბოღვები და ავადმყოფური „მე“ ერთ მთლიანობაშია მოცემული. შეუძლებელი ხდება მათი ურთიერთდაშორება ან დაპირისპირება.

გარემო საძყარო, ყველაფერი ის, რაც ხდება ავადმყოფის ირგვლივ, გარდატეხას განიცდის ავადმყოფურად გაშრუდებულ ლოგიკაში, ავადმყოფური მსოფლმხედველობა წარმოშობს დამოკიდებულებათა ახალ შეფარდებას: „მე“ და „გარემო“ და „ისინი“ და ა. შ.

პარანოიის დროს ფსიქოპათოლოგიური ძვრები ღრმა ხასიათისაა, ადგილი აქვს პიროვნების კატათიმიური ტენდენციების წამოჭრას წინა პლანზე.

თანდათანობით გამომუშავდება და ყალიბდება ხასიათის ახალი ხაზები: ყველაფერს უცქერიან ექვით და უნდობლობით; ყველგან ხედავენ დამცირებას და შეურაცხყოფას; ეძებენ „სიმართლეს, კემმარიტებას“.

ურყევ ბოღვით სისტემასთან ერთად ავადმყოფებს სრულიად მოწესრიგებული აქვთ აზროვნება, ემოციურ-ნებითი რეაქციები და მოქმედებები.

პარანოია არასოდეს არ იძლევა ჰკუასუსტობის ფორმალურ ნიშნებს, ანდა სულით ავადმყოფობის სხვა რაიმე სიმპტომებს; არ არსებობს აგრეთვე ალქმის პათოლოგია. ცნობიერება სრულიად ნათელია. ამასთან ერთად სრულიად მოსპობილია კრიტიკა ავადმყოფური მდგომარეობის მიმართ.

როგორც უკვე ვთქვით, პარანოიდთა პრემორბიდში აღინიშნება მკვეთრი ფსიქოპათოლოგიური ხაზები, სახელდობრ: თვითღირებულების გადაჭარბებული გრძნობა, ეგოცენტრიზმი, კატათიმიური აზროვნება, შეუჩერებელი ფანტაზიები: ტენ-

დენციები ცალმხრივ კრიტიკისადმი და საკუთარი თავის მიმართ კრიტიკის სრული უქონლობა; ზოგჯერ აღინიშნება სექსუალური გაუკუღმართებანი.

ბოდვითი პროდუქციების კლინიკაში ვხვდებით ორგვარ მიმართულებას: უფრო ხშირად განდიდების, ხოლო იშვიათად დენის ბოდვებს.

სთენიური, ანუ განდიდების შინაარსის მხრივ საყურადღებოა აღმოჩენის, დიდკაცობის, დიდი შთამომავლობის, რელიგიური და ეროტიული ბოდვითი აზრები.

თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ავადმყოფობა ვითარდება 30 წლის ასაკის შემდეგ, დიფერენციული დიაგნოზი პირველ რიგში უნდა გატარდეს შიზოფრენიული ჯგუფის დაავადებებთან (შიზოფრენიისა პარანოიდული ფორმა; სისტემური პარაფრენია).

მკურნალობა სიმპტომატურია. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ბოდვების შინაარსი ექვს ბადებს ავადმყოფთა სოციალურ საშიშროებაზე, აუცილებლად საჭიროა სტაციონარული დახმარება.

## 6. ისტერიის კლინიკა

### ა) ზოგადი შენიშვნები

თეორიულად და პრაქტიკულად ისტერია წარმოადგენს ფსიქოგენურ რეაქციას ერთ-ერთ მეტად მნიშვნელოვან თავს.

მრავალფეროვანი და მრავალრიცხოვანია ისტერიულ გამოვლინებათა კლინიკა. ამასთან, უნდა ითქვას, რომ არსებობს ერთი ზოგადი ნიშანი, რომელიც საფუძვლად უდევს ყველა სახის ისტერიულ მდგომარეობას. მხედველობაში მაქვს პროვნების ფსიქოფიზიკური აპარატის ფუნქციური (ნეიროდინამიკური) თავისებურებანი.

ისტერიული ტიპის რეაქციები და გამოვლინებანი მეტად დინამიკურია და არ არის გაპირობებული მხოლოდ ენდოგენური კონსტიტუციური ფაქტორებით.

ეგზოგენური მიზეზები (ინფექციები, ინტოქსიკაციები, ფსიქიკური ტრავმები) და აგრეთვე ორგანიზმის ბიოტონუსის

შეცვლა (ასაკი, გენერაციული პერიოდები) აძლიერებს პიროვნების ისტერიულ თვისებებს.

ისტერიის შესახებ არსებობს უამრავი ლიტერატურა, მაგრამ პრობლემის შესწავლის ნამდვილი პერიოდი მხოლოდ მას შემდეგ იწყება, რაც ისტერია განთავისუფლდა წმინდა ფსიქოლოგიის, იდეალისტური ფსიქოლოგიისა და მექანიკური მატერიალიზმის ბურუსიდან და დაიწყო მისი კვლევა-ძიება ნეიროფიზიოლოგიის შონაცემთა, პირველ რიგში პავლოვის მოძღვრების, კრილში. ამ მხრივ პრიორიტეტი ეკუთვნით საბჭოთა მკვლევარებს.

ამჟამად უკვე დადასტურებულია, რომ ისტერიას საფუძვლად უდევს უმაღლეს ფსიქიკურ (ნეიროდინამიკურ) მექანიზმთა უკმარისობა.

უმაღლეს ქერქულ შესაძლებლობათა სისუსტის შედეგად გამუხრუქებული ემოციები უშუალოდ მოქმედებს პიროვნების არა მარტო ფსიქიკურ, არამედ სომატურ აპარატზეც; იცვლება ავადმყოფთა ქცევა, სურვილები და აგრეთვე ფსიქიკური და სომატური ფუნქციები.

გუბერვიჩი და სერეისკი გარკვეულად აღნიშნავენ, რომ ემოციურ-აფექტურ გამოვლინებათა ადვილი ირადიაცია, ე. ი. გავრცელება-გადანაცვლება სომატურ ფუნქციებზე წარმოადგენს ისტერიის ძირითად თვისებებურებას.

პავლოვის თანახმად. ისტერიელთა ფსიქიკური აპარატი ადვილად გადადის ჰიპნოზურ მდგომარეობაში, რადგან სულ მცირე გაღიზიანებაც კი ხშირად იძლევა ქერქული აპარატის შეკავებას.

ქერქულ შეკავებას მოსდევს ე. წ. უარყოფითი ინდუქცია, ვინაიდან ქერქის შეკავება თანაგვარ მოვლენას კი არ იწვევს ქერქქვეშა უბნებში, არამედ აგზნებას, ამოქმედებას.

ქერქული შეკავებით და ქერქქვეშა უბნების ამოქმედებით შეიძლება აიხსნას ისტერიული ბუნების მქონე დამბლები, ანესთეზიები, ჰიპერკინეზიები, გულყრითი განტვირთვები და აგრეთვე მოულოდნელი და სწრაფი რეაქციები (ე. წ. „მოკლე გადანაცვლება“).



ემოციურ-აფექტურ ფუნქციათა გადახაცვლების შესახებ დიდი ხანია იწერება ფსიქიატრიულ ლიტერატურაში, მაგრამ მისი ფიზიოლოგიური საფუძვლების გამორკვევა შეძლო მხოლოდ ცნობილმა მეცნიერმა-კლინიკისტმა, გამოჩენილმა ფსიქოთერაპევტმა, საქართველოში ფსიქიატრიის ფუძემდებელმა მიხეილ ასათიანმა.

ჯერ კიდევ 1913 წელს, პირველად მსოფლიოში, შეეცადა იგი ისტერიული მექანიზმები აეხსნა პავლოვის გენიალური მოძღვრების თვალთახედვით. ამით იგი გაძლიერებული სახით იძლევა ფსიქიატრიის მატერიალისტურ პოზიციებს და გადაჭრით ებრძვის იდეალისტური ფსიქოლოგიის წარმომადგენლებს.

თავის კლასიკურ მონოგრაფიაში („ფსიქონევროზები“, 1933 წელი; თბილისი) მიხეილ ასათიანმა დეტალურად დაამუშავა საკითხები ისტერიის და საერთოდ ფსიქონევროზების ფსიქოლოგიური მექანიზმებისა და ფიზიოლოგიური საფუძვლების შესახებ.

ფსიქიატრიის კლინიკაში მას შემოაქვს ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობის სრულიად ახალი ცნება, რომელსაც წამყვან როლს მიაწერს ისტერიულ სიმპტომთა განხილვისას.

საჭიროდ მიმაჩნია შეეჩერდეთ მიხეილ ასათიანის კონცეფციასზე.

ასათიანი წერს: „უკვე წარსული საუკუნის ბოლოს ნევროპათოლოგებმა და ფსიქიატრებმა შენიშნეს, რომ იმ პირთ, რომელთაც მიდრეკილება აქვთ ისტერიული რეაქციებისადმი, ახასიათებთ აწეული აგზნებულობა, შთაბეჭდილებიანობა და მგრძნობიარობა და ამას გარდა მათ აქვთ შესაძლებლობა თავიონებისყოფობას დაუმორჩილონ ისეთი ორგანო, როგორც არის გული“.

„შე არ მოვიყვან სხვა ავტორებს, არც ძველსა და არც ახალს, რომლებიც იძლევიან ისტერიელების ამ განსაკუთრებული თვისებების სხვადასხვა ახსნა-განმარტებას, რაც გულისხმობს იდეის გარდაქმნას სხეულოვან სახედ. რა არის საჭირო ფსიქიკის ასეთი განსაცვიფრებელი თვისებებისათვის? საჭიროა, ერთი მხრივ, იდეის პლასტიკურობა და, მეორე მხრივ,

ფიზიოლოგიური პროცესების პლასტიკურობა. პლასტიკური ფსიქიკურ-ფიზიკური აპარატის ამ თვისებას მე ფსიქიკურ-ფიზიოლოგიურ პლასტიკურობას ვუწოდებ.

იბადება კითხვა, ეს თვისება წარმოადგენს ნორმალური ორგანიზმის კუთვნილებასაც, თუ განსაზღვრულ პათოლოგიას გამოხატავს იგი? ჩვეულებრივი გამოხატულების ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობა ყველას ახასიათებს; ხოლო უზომო გამოხატულების ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობა, როდესაც რაოდენობა თვისებად იქცევა, უკვე წარმოადგენს პათოლოგიურ პიროვნებათა კუთვნილებას. სიტყვა „ლიმონი“ ყველა ადამიანს მოგვრის ნერწყვს, მაგრამ ის პირი, რომელიც ამ შემთხვევაში იგრძნობს მკაფე გემოს და რომელიც მოგვცემს სახის შესაფერის გამომეტყველებას და პირი ნერწყვით გაეცემა, უეჭველად პათოლოგიური რეაქციის მატარებელი იქნება; მისი ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობა უნდა იყოს არანორმალურად აწეული. გაზაფხულზე, როდესაც ხელახლა ვიცვამ რეზინის ფარაჯას, რომელიც ნაყიდი მაქვს რამდენიმე წლის წინათ, მე უცებ განვიციდი სასიამოვნო გრძნობათა ერთგვარ მოზღვაებას, ენერგიას, კარგ გუნებაგანწყობას; ვცდობ როგორმე გავიგო ამის მიზეზი და აი რამდენიმე წუთის შემდეგ მაგონდება შარშანდელი წელი, როდესაც პირველად ჩავიცვი ეს ფარაჯა და მოულოდნელად შევხვდი ერთ პირს, რომელმაც განმაწყო რომანტიკულად და რაღაც საკვირველებით ასწია ჩემი გუნებაგანწყობა. გრძნობათა და შეგრძნებათა ასეთი გაცხოველება სრულიად ბუნებრივია და არაფერ პათოლოგიურს არ შეიცავს. სულ სხვა იქნებოდა, რომ აღმედგინა შარშანდელი სცენა, დაწვრილებით გამემეორებინა შარშანდელი სიტყვები, მსმენოდა პასუხები, მეწარმოებინა ქესტები და თავი დამეჭირა ისე, თითქოს ჩემს მახლობლად ყოფილიყო სინამდვილეში ჩემი გრძნობების ობიექტი (ასათიანი).

თანახმად ასათიანისა, ცნობიერების გაფანტულობა თუ მკვეთრი აფექტი აძლიერებს ფსიქოფიზიოლოგიურ პლასტიკურობას და ამგვარად ქმნის ნეიროდინამიკურ პირობებს ისტერიული სიმპტომების განვითარებისათვის, ხოლო უკანასკნელთა (ისტერიულ გამოვლინებათა) ფიქსაცია და განმეორებანი

(განცდათა რეპროდუქცია და გულყრითი განტვირთვები) ხდებ-  
ბა პათოლოგიური პირობითი რეფლექსების შესატყვისად.

ისტერიულ ფსიქოზებს მ. ასათიანი შემდეგ საბოლოო გან-  
მარტებას აძლევს: „ფსიქონევროზები წარმოადგენს წმინდა  
ფსიქოგენური რეაქციების ტიპს, რომელიც უმრავლეს შემთხ-  
ვევაში ონტოგენური მიდრეკილების (ვარჯიშობის) შედეგი  
უნდა იყოს. პიროვნების ბირთვის შეცვლა-დარღვევა ამ დროს  
არ აღინიშნება, ხოლო ფსიქიკური ტრავმის შემდეგ აფექტური  
ინერვაციის გაძლიერების გამო იქმნება კონფლიქტი პიროვნე-  
ბასა და აპარატს (აფექტური ინერვაცია) შორის. ძლიერი აფექ-  
ტები ცვლის ცნობიერებას, რასაც მოსდევს ფსიქოფიზიოლო-  
გიური პლასტიკურობის აწვევა და შესაფერისი ფიქსაციები,  
ხოლო სიმპტომები ხშირად ორგანიზაციაქმნილია თანახმად  
ფსიქოგენურად აგებული პათოლოგიური პირობითი რეფლექ-  
სებისა“.

ეგოიზმი, ეგოცენტრიზმი, თეატრალობა, მუდმივი სურვილი,  
რომ თავი გამოიჩინონ და იყვნენ უფრო მეტი, ვიდრე სინამდ-  
ვალეში არიან, წარმოადგენს პრემორბიდის ქარაქტერიოლო-  
გიურ თვისებებს.

ისტერიის კლინიკა იგივე ფსიქოგენიათა კლინიკაა, ხოლო  
ისტერიული ფსიქოზი რეაქციულ ფსიქოზთა რიგს ეკუთვნის.

ისმება კითხვა — უნდა მოველოდეთ თუ არა ისტერიის  
დროს პიროვნების შინაგანი სურვილებიდან გამომდინარე თავ-  
დაცვითს რეაქციებს? შესაძლოა თუ არა, რომ ისტერიის დროს  
კლინიკური სურათი ეფარდებოდეს (ეხამებოდეს) ავადმყოფ-  
ფური პიროვნების ძირითად განწყობას?

არამცთუ შესაძლოა, კარგად უნდა გვახსოვდეს, რომ,  
ჩვეულებრივ, ყოველი ისტერიული სიმპტომი ავადმყოფური  
თავდაცვითი რეაქციის გამომხატველია.

ამ მხრივ მწვავე ფსიქიკური რეაქცია, ფსევდოდემენცია,  
პუერილიზმი თუ ისტერია ერთ რიგში დგას; ყველა ამ შემთხ-  
ვევებში გამოსკვივის პიროვნების ძირითადი სურვილები და  
თავდაცვითი ტენდენციები. უფრო მეტიც, ჩვენ მიზანშეწონი-  
ლად მიგვაჩნია აღნიშნული კლინიკური სინდრომები განვიხი-

ლოთ თანამსგავსი და თანაბარი პათოგენზის მქონე მდგომარეობად.

ამ მხრივ საყურადღებოა ე. წ. ჰანსერის მიერ გამოყოფილი ფსიქოზის პათოფსიქოლოგიური ანალიზი.

ცნობიერების სომნამბურული (ისტერიული) შეცვლა; ფსევდოდემენცია და პეურილიზმი, რომელიც შეადგენს ჰანსერის სინდრომის კლინიკას, მთელი რიგი ავტორების მიერ განიხილება, როგორც ისტერიული ფსიქოზი.

ასათიანი აღწერს შემთხვევას, როდესაც დედა სრულიად ვერ ურიგდება ემოციურ-აფექტურ კატასტროფას, რომელიც დაატყდა მას შვილის სიკვდილის გამო და იძლევა ფსიქოზს.

ცნობიერების შეცვლის მდგომარეობაში დედა უარყოფს არსებულ სინამდვილეს; იგი ავადმყოფურად დარწმუნებულია, რომ ბავშვი ცოცხალია და ამის შესატყვისად იქცევა, ათაჰაშებს მას. ელაპარაკება ბავშვის თოჯინებს და სხვ.

აღწერილი სურათი მოგვაგონებს მდგომარეობას, რომელიც ფსიქიატრიაში ცნობილია სახელწოდებით: „ფსიქოზში განსვლა“.

ჩვენი აზრით, აქ ადგილი აქვს არა „ავადმყოფობაში განსვლას“, არამედ „განსვლას სინამდვილიდან“. უკეთ რომ ვთქვათ, თავდაცვითი რეაქცია წარმოებს სინამდვილის უარყოფით, ე. ი. ავადმყოფი გაურბის მის გარშემო შექმნილ აუტანელ ვითარებას.

„განსვლა სინამდვილისაგან“ წარმოადგენს ისტერიული ბუნების მქონე კლინიკურ გამოვლინებათა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან „პათოგენეზურ მექანიზმს“.

## ბ) ისტერიის ნევროლოგიური სიმპტომატოლოგია

მეტად მრავალფეროვანია ისტერიის ნევროლოგიური სიმპტომატოლოგია. მას შეუძლია მოგვეცეს არაჩვეულებრივი და სრულიად მოულოდნელი ნევროლოგიური სიმპტომები; უკანასკნელთ ფსიქიატრიის კლინიკაში უწოდებენ ისტერიის სტიგმებს, ანუ ნიშნებს.

შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს როგორც ცალკეულ სიმპტომებს, ისე სიმპტომთა განსაცვიფრებელ კომბინაციებს.

ისტერიას ახასიათებს მგრძნობელობითი, მოძრაობითი და გულყრითი პათოლოგია.

ძირითადი და საყურადღებო ის გარემოებაა, რომ ფიზიკური (ნევროლოგიური) სიმპტომატოლოგია ფსიქიკურადაა (ე. ი. ფსიქოგენურად) განპირობებული. სიმპტომები ვითარდება და ისპობა შთაგონებისა და თვითშთაგონების საშუალებით. აღნიშნული მომენტი ხელს უწყობს სიმპტომთა მერყეობას, მოძრაობას და ცვალებადობას.

ისტერიული სიმპტომატოლოგია აბსოლუტურად გამორიცხავს ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების ნიშნებს, მაგალითად: ამ დროს გამორიცხულია პათოლოგიური რეფლექსები, ორგანული დამბლები და სხვ.

მგრძნობელობის, თუ მოძრაობის ისტერიულ გამოთიშვას საფუძვლად არ უდევს ანატომიური სუბსტრატის პათომორფოლოგიური ძვრები; იგი დაკავშირებულია ფსიქოგენურად გაპირობებულ ნეიროდინამიკურ აშლასთან; აქ საქმე გვაქვს ემოციურ-აფექტური ტონით განსაკუთრებით დაფერადებულ ისტერიული ბუნების მქონე წარმოდგენებთან, წარმოსახვასთან და ფანტაზიასთან.

აღნიშნული მიზეზების გამო პათოლოგიური ხიშანი განისაზღვრება არა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური პრინციპით, არამედ ავადმყოფის განკარგულებაში მყოფი ცოდნითა და წარმოდგენებით. მაგალითისათვის საკმარისია გავიხსენოთ, რომ არსებობს დამბლა მთლიანი ხელის, მგრძნობელობის გამოვარდნა ხელთათმანის მაგვარად და სხვ.

ცნობილია ისტერიული ბუნების მქონე ანესთეზიები, ანალგეზიები, ჰიპერესთეზიები, ჰიპერადგეზიები, ამავროზი (სიბრმავე), სიცრუე, ყრუ-მუნჯობა და სხვ.

ავადმყოფები უჩივიან სპაზმებს, ყელში მოჭერას, მიუთითებენ ტკივილის ადგილებს; ამბობენ, რომ ყელში რაღაც აწვებათ ბურთის მაგვარად, ნერწყვი ან ლუკმა ვერ ჩაუყლაპავთ, რომ სუნთქვა ეხუთებათ, ეკვრებათ და სხვ.

ტკივილის წერტილებს შევხვდებით ქალაზე, ხერხემლის,

ნეკნთაშუა ან მუცლის მიდამოებში და აგრეთვე „გულის კოვზ-  
თან“.

აღნიშნულ ადგილებში ხელის დაქერამ შესაძლოა გამოიწვიოს ან შეწყვიტოს ისტერიული გულყრა; ამის გამო ტკივილის წერტილის ადგილებს განიხილავენ, როგორც გულყრის გამომწვევ, ანუ გულყრის შემწყვეტ ზონებს (ე. წ. სპაზმოგენური და სპაზმოფრენიული ზონები).

მოძრაობათა აშლილობას ეკუთვნის პარეზები, პარალიზები, მეტყველების პათოლოგია და ასტაზია-აბაზიის მოვლენები.

ასტაზია-აბაზიის დროს ავადმყოფთ არ ძალუძთ არც დგომა, არც ჯდომა; მაგრამ მწოლიარე მდგომარეობაში შეუძლიათ კიდურების მოძრაობა.

ისტერიის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს სრულ სიმუნჯეს, აფონიას (ძლივს ლაპარაკობენ, ხმა მეტად დაბალი და ჩახლეჩილი აქვთ), ენაბორძიკობას და აგრაფიას (წერის აშლას).

მოძრაობის სფეროს გაღიზიანების შემთხვევებში საყურადღებოა კანკალი, ქორეის მაგვარი მოძრაობანი, ტიკები, უცნაური სიარული, სახის მანკვა, ხოლო ზოგჯერ წამოყვირებანი, სიცილი და ცხოველების მიბაძვით სხვადასხვაგვარი ბგერები; ავადმყოფები ყეფენ, ზმუიან ძროხის მაგვარად და სხვ.

ლორწოვანას რეფლექსები (ხახისა და კონიუნქტივის), ჩვეულებრივ, დაწეული ან სრულიად მოსპობილია.

მდიდრადაა წარმოდგენილი აგრეთვე ვეგეტატიური სიმპტომატიკა: ვაზომოტორთა ლაბილობა, მაჯისცემის აჩქარება, ციანოზი, რიგის აშლა, მყარი დერმოგრაფიზმი, ძლიერი ოფლიანობა და სხვ.

ისტერიულ გულყრებზე არ შევჩერდებით, რადგან ამის შესახებ საკმარისად იყო აღნიშნული წინა თავებში (ეპილეფსია).

საკირთა მხოლოდ გავიხსენოთ, რომ ისტერიულ გულყრათა ფორმულა მთლიანად გაპირობებულია ფსიქიკური მექანიზმებით; მასში მოცემულია ფსიქოტრავმული მომენტები, და პირველ რიგში აფექტურად გაფერადებული წარმოდგენები (ავადმყოფთა კომპლექსური განცდები).

### გ. ისტერიის ფსიქოპათოლოგია

ფსიქოპათოლოგიურად საინტერესოა ისტერიულ მდგომარეობათა (სეთი: შეშფოთებები, როდესაც ადგილი აქვს სულით ავადმყოფობის ფორმალურ ნიშნებს: ცნობიერების შეცვლას. ბოდვითს პროდუქციებს, აღქმის გამოვლინებას, აგზნების უადებრესიის გამოვლინებას და სხვ. ამ მხრივ საყურადღებოა ე. წ. ისტერიულ ფსიქოზთა კლინიკა. უკანასკნელი, როგორც ყოველი ფსიქოგენია, თავისი ეტიოპათოგენეზით დაკავშირებულია ფსიქოტრავმულ მომენტებთან. ფსიქოზი, ჩვეულებრივ, გრძელდება რამდენიმე კვირა (ხოლო ზოგჯერ თვე).

ცნობიერება შეცვლილია სომნამბულურად, ვხვდებით ჰალუცინაციებს, განდიდების ან დევნის ბოდვითს იდეებს; ავადმყოფები მოუსვენრობენ, ტირიან ან იციინიან.

ისტერიული ფსიქოზის დროს კლინიკური სურათი გაშლილია ფსიქოტრავმულ ფონზე; აქ აუცილებლად უნდა ვეძებოთ გასაგები ფსიქოლოგიური კავშირები.

ზემოთ მოყვანილი შენიშვნები ზოგადი ხასიათისაა.

სინამდვილეში ისტერიული ფსიქოზის ყოველი ცალკეული შემთხვევა მეტად რთულია და ინდივიდუალურ ანალიზს მოითხოვს.

ერთ შემთხვევაში ფსიქოპათოლოგიური სურათი შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ცნობიერების სომნამბულური შეცვლით, მეორე შემთხვევაში სჭარბობდეს ფსევდოდემენციისა და ფსიქიკური ინფანტილიზმის ხაზები, ხოლო მესამე შემთხვევაში ადგილი აქვს ე. წ. სისტემური ხასიათის ამნეზიებს და ა. შ.

სისტემური, ანუ ისტერიული ამნეზია სინამდვილიდან განსვლის მაგალითია.

პრემორბიდული ხაზებისა (ისტერიული ხასიათი) და ფსიქოტრავმულ მომენტთა ურთიერთდაჯახება და ამის შედეგად რთული ფსიქოპათოლოგიური სურათის მქონე ფსიქოზის ჩამოყალიბება მიზანშეწონილია განხილულ იქნეს კონკრეტულ კლინიკურ მასალაზე.

ამისათვის მივმართავთ ისტერიის თეორიისა და პრაქტიკის

დიდ მკოდნეს ასათიანს და მოვიყვანთ სამ კლინიკურ შემთხვევას მისი კლასიკური მონოგრაფიიდან („ფსიქონევროზები“).

ქვემომოყვანილ ისტორიებში, რომლებიც პირადად მიხეილ ასათიანს ეკუთვნის, განსაკუთრებული სიცხადითაა გაშლილი კლინიკური ფენომენოლოგიის სიმდიდრე და შრავალფეროვნება.

პირველი შემთხვევა წარმოადგენს ისტერიას სომნაბულური გულყრით; ხოლო მეორე და მესამე შემთხვევებში ისტერიული აშლილობა იძლევა ე. წ. „ფსიქოზში განსვლის“ სურათს.

პირველი შემთხვევა. ისტერია სომნაბულური გულყრით; რთული კომპლექსი.

ავადმყოფი მ., 18 წლის, გათხოვილი, ჩივის პათოლოგიურ ძილსა და სომნაბულურ გულყრებზე. მამა ლოთი, მოჩხუბარი, თავზეხელაღებული, მოუკლავთ ჩხუბში. დედა ცოცხალია, ახალგაზრდობაში ჰქონია ისტერიული გულყრები, უწამლია მოლასთან. ავადმყოფის დები და ძმები (რიცხვი 9) ჭანჭრთვლები არიან. ერთი ძმა ლოთია, მოჩხუბარი, თავზეხელაღებული, ჰგავს მამას; იგი დიდ როლს ასრულებს ჩვენი ავადმყოფის დაავადებაში.

ავადმყოფს ჭერ კიდევ ბავშვობაში ჰქონია ღამის შიში. ღამე მოულოდნელად მოჩვენებია ადამიანი თეთრებში, ძლიერ შეშინებულა; თუშკა ავადმყოფი ფიზიკურად არაჩვეულებრივად გამბედავი ყოფილა, მაინც დიდი შიშო ჰქონია მოჩვენებების, მიცვალებულების, ტყის კაცებისა და ჭადო ხალხისა.

1925 წლის დეკემბერში ერთ-ერთ ღლეობაზე მისი მთერალი ძმა ეჩხუბა ერთ სტუმართაგანს. ჩხუბი ღებულობს საშიშ ხასიათს, ხანჭალგაშიშვლებული ძმა ზეგმართება მოწინააღმდეგისაკენ; და მივარდება ძმას; მარცხენა ხელით წვდება ხელში, რამდენიმე წუთით აკავენს მას; არ უშვებს სისხლი! დასაღვრელად. იმავე ღამეს ავადმყოფს ჰქონდა კოშმარი: მას ხანჭლით ხელში დაეცემა ვიღაც უცნობი, იგი ხელში სწვდება მტერს და უძლებს მის შუტევას. ამის შემდეგ თითქმის ყოველდღიურად გულყრა: ავადმყოფი იძინებს მკვდარივით; 2—3 საათის შემდეგ იწყება კრუნჩხვითი გულყრა; აღენიშნება თვითდაცვის კოორდინული, ემოციური მოძრაობანი მარცხენა ხელის კანკალით, რომლითაც აღნიშნავდა ძმისათვის ხელის წავლებისა და მასთან შებრუნების მომენტს. გულყრის დროს სიტყვიერი პროდუქცია მოწმობდა, რომ ავადმყოფი ახდენს სახელდობრ იმ სცენის რეპროდუქციას, რომელიც განიცადა ძმასთან. გულყრა გაუხშირდა. ავადმყოფი დაწოლილა, შემდეგ ამდგარა, დაუწყია მუშაობა, ხოლო მუშაობისას მკვდარივით ეცემოდა, იჩხუბებდა, ამას მოსდევდა კრუნჩხვითი გულყრა, რომლითაც ახდენდა ძმასთან განცილებილი სცენის რეპროდუქციას. ავადმყოფობის გამო იგი დამწუხრებულა, დაუკარგავს გაჭანსალების იმედი, განუზრახავს თვითმკვლელობა. ქმარს



დაუნახავს თუ არა ცოლის ხელში თოფი, მაშინვე წაურთმევია და დაუწყია თვალის დევენება. გაზაფხულზე გულყრა შეწყვეტილა, მაგრამ ავადმყოფი არ ყოფილა მშვიდი. შაისის დასაწყისში ახალი ძალით დაწყებია გულყრები და იგი ქმარს თბილისში წაუყვანია საექიმოდ.

ავადმყოფი: ს გამოკვლევასას არც ფიზიკურ და არც ფსიქიკურ სფეროში, გულყრის გარეშე, არ აღინიშნებოდა არავითარი გადახრა, გარდა მკვეთრა ღერძოგრაფიზმისა. ავადმყოფის პიროვნება ერთგვარად თავისებურია; გრძნობთ ბუნების შვილს, რომელსაც აქვს გრძნობათა განსაცვიფრებელი სინორჩე, სიმართლის სიყვარული და გულწრფელობა; იგი პრიმიტივია, არა აქვს თავისი ფიზიკური არსებობის შიში, ადვილად წყვეტს თვითმკვლელობის საკითხს, ვინაიდან „მას თავისი თავი თვითონ შესძლულა“. კითხვაზე — რას ფიქრობს იგი ქმარზე, ახალგაზრდა, ლამაზმა, მიზიდულმა მანდილოსანმა გვიპაუხა, რომ დღეს თუ არა იგი მასაც მოებზრდება და მისგან განთავისუფლების მოხარულიც იქნება. ქმარი, რომელიც მისდაში გულწრფელადაა განწყობილი, აღშფოთებულა ამ სიტყვებით; ხოლო ქალი ნაზად იღიმება, ჩემდაა, არ უჯავრდება, არ საყვედურობს, არ თვალთმაქცობს, მაგრამ თავის გადაწყვეტილებაზე დგას. ვეუბნები, რომ მისი ავადმყოფობა შარშან დეკემბერში ზილებული შეშინების შედეგია; ვუხსნი, რატომ ეცემა პირველად მკედარივით, რატომ უკანკალებს შარცხენა ხელი; ავადმყოფი ფიქრიანდება, თანმხდება მკურნალობაზე.

მთელი კვირის განმავლობაში ავადმყოფი თავს კარგად გრძნობს წამლობით: გულყრა ისობა, გუნებგანწყობა უმკობესდება, თვითგრძნობა ხალისიანდება. მისდა საუბედუროდ იგივე ქმა, რომელიც მას თბილისში თან აქლდა, ხელახლა თერება და გაშიშვლებული ხანჯლით იწევს ჩხუბში. ჭკუფი ამხედრდა ჭკუფის წინააღმდეგ და ავადმყოფი რომ არ ჩარეულიყო, რომელიც, ცხადია, ვერ გაჩერდებოდა, მოხდებოდა სისხლის ღერა. უძლიერესა გაუარესება, ხელახლა ძილი, სიზმარი: ხიდზე თათარს და მის ქმას მოსვლიათ ჩხუბი. თათარი დასცემია ქმას, ავადმყოფი კი ქმას უქერს ხელს. ძილში ავადმყოფი გამოხატავდა ამ ბრძოლას, უკანკალებდა იგივე შარცხენა ხელი. მოვითხოვე ჩამოშორებოდა კირვეული ქმა და ხელახლად დავუწყე წაშობა. გაუარესებული მდგომარეობა თანდათან სწორდებოდა და სამი კვირის შემდგომ იგი მიემგზავრება გულყრიდან განთავისუფლებული.

მკურნალობა იმაში მდგომარეობდა, რომ ავადმყოფს ვუხსნიდი დაავადების მიზეზებს, ვაცნობდი გულყრათა სურათს, განეუმარტავდი გულყრათა ცალკეულ მოვლენებს. .

მეორე შემთხვევა — „ფსიქოზში განსვლა“.

ავადმყოფი ტ., 19 წლის, ქალი, მზა-ტანსაცმლის ერთ-ერთ დიდ მაღაზიაში მსახურობდა გამყიდველად. შემოვიდა უნივერსიტეტის კლინიკაში 1909 წლის 15 ოქტომბერს. გაეწერა იმავე წლის 13 დეკემბერს. ანამნეზში მამის მძაფრი ალკოპოლიზმი და გულით ავადმყოფობა; დედა სასტიკი ხასიათის

ქალთა, რომელიც თავის შვილებს პირდაპირ აწამებდა: დები და ძმები ნერვიულნი, სწავლაში უხიქონი. თვით ავადმყოფს ბავშვობის და უკანასკნელი 6 თვის განმავლობაში ჰქონდა შარდის შეუკავებლობა დაძაბობით, ცუდ პირობებში იზრდებოდა, ხშირად დედის მხრივ საშინელ ცემა-ტყეპას ითმენდა, თვითონაც შეუბრალებელი ხასიათისა იყო. პატარაობიდანვე დასჩემდა პათოლოგიური ცრუობა: იგონებდა სხვადასხვა ფანტასტიკურ ამბავს: სწავლაში კარგ ნიქს იჩენდა: დიდობისას, როდესაც შალაზიაში მსახურობდა, შეეტყო სიფიცხე, უხეშობა, დაუდევრობა, ეგოისტობა. ამასთან უყვარდა საზოგადოება, მუსიკა და ტეკვა. დასთან ცხოვრების დროს გაიცნო ერთი ახალგაზრდა ვაჟი, რომელთანაც დაიჭირა ახლო კავშირი, თავის საქმროს ეძახდა. პირველ ხანებში ეს ახალგაზრდა ხშირად ნახულობდა მას, მაგრამ შემდეგში სხვადასხვა მიზეზებით უკლო მასთან სიარულს. ავადმყოფს ეს ძალიან აღელვებდა; ეკვიანობდა, სატრფოს უთვალთვალებდა და ხშირად საშინელ სცენებსაც უშართავდა. ზაფხულში უსახელო წერილით შეატყობინეს, რომ საქმრო დალატობდა; ამის გამო თავის შოკელის განზრახვით მიიღო ძმრის ესენცია. ცოტა ხნის შემდეგ ისევ განიმეორა თავის შოკელს ცდა: თოკის ყულფიდან გალურჯებული ჩამოიღეს; ზაფხულშივე სხვისი რჩევით აბორტი გაიკეთა, რომლის შემდეგ ორი კვირა იწვა მაღალი ტემპერატურით. დიასახლისის სიტყვების მიხედვით, 12 ოქტემბერს ავადმყოფმა ამხანაგი ქალისაგან შეიტყო, რომ მისი საქმრო სხვაზე დაინიშნა და რომ ამხანაგი ქალი კიდევ დაესწრო ამ ნიშნობას. იმ საღამოს მოუვიდა ისტერიული გულყრა: ყვიროდა, ტიროდა, თანაც ხარხარებდა, თმებს იგლეჯდა, თვით ეხეთქებოდა და იატაკზე კოტრილობდა: მეორე დღეს უკვე დილიდანვე ემჩნეოდა ახირებული ყოფაქცევა, შალაზიაში მისვლისას ეტყობოდა აღელვება... ტიროდა, თან ხარხარებდა, ამბობდა, რომ სატრფოს თვალებს შალე სიმჟავით ამოუწევას. მისი მდგომარეობა საგრძნობლად შეიცვალა: გამხარულდა, სიხალისე და გამოცოცხლება დაეტყო: გარშემომყოფებს ეძახდა ნაცნობების სახელებს და მიმართავდა სხვადასხვა კითხვით. სახლში რომ მიჰყავდათ, გზაზე შეხვედრილი მამაკაცები თავის საქმროდ ეჩვენებოდა; არარსებულ პირებს ელაპარაკებოდა... მოკლებული იყო სინამდვილის აღქმას. სახლში განაგრძობდა მხიარულ აგზნებას. ასეთ მდგომარეობაში შოვიდა კლინიკაში.

ფ ს ი კ ი კ უ რ ი ს ტ ა ტ უ ს ი — ავადმყოფობის ცნობიერება აშლილია თავისებურად. იმისი სიტყვებით, იგი სახლში იმყოფება. პროფესორი მისი ბიძაა, სხვა ექიმები — კოლა, ვასო და ვიქტორ ალექსანდრის ძენი არიან; განყოფილების ორდინატორი კი მისი საქმროა — შიშა. გუნებგანწყობა შეტად აწეული აქვს — ხარხარებს, მხიარულად წამოიძახებს ხოლმე და თავის საქმროზე ოცნებით განიცდის სასიამოვნო ემოციებს: საქმრო მისი ერთგულია და არავითარ შემთხვევაში არ უღალატებს. იგი იჩენს გადაჭარბებულ აგზნებულობას ყოველივე იმის მიმართ, რაც მის პიროვნებას შეეხება: ხოლო დანარჩენის მიმართ ყრუა, არ აღიქვამს, კითხვაზე არ იძლევა პასუხს.

აღქმა თავისებურად არის შეცვლილი: სტეტოსკოპს ეძახის საათს, კიქას — ვაშლს, მინის საცობს — მსხალს, პრეს-ბიუეარს — პურს, წამლის ორიგინალური შესახვევის გარეთა კანს — წმინდა ნიკოლოზის ხატს, პატარა ჩაქურჩს — ქუდის ქინძისთავს და სხვ. მხედველობის ძალუცინაცია უზვია: ხედავს ბატებს, პაერში კიალუებს და ხარაბუზებს და იქერს და პირისაკენ მიაქანებს; სუფთა ქალაღზე ხედავს თავის საქმროს, ვასოს და სხვას. ავადმყოფის ინტელექტური მოქმედების სხვა მხარეების შესახებ მსჯელობა ძნელია, რადგანაც საყუთარი განცდების გარეშე იგი მიუვალაია; შეუძლებელია მისი ყურადღების ისეთ რამეზე გაერთწერტილიანება, რომლისთვისაც იგი გულგრილად იყო განწყობილი; ამის მიხედვით შეიძლება ითქვას, რომ ავადმყოფი შოკლებულია პასიურ ყურადღებას; რაც შეეხება აქტურს, იგი ცალმხრივია და შთანთქმულია შინაგანი განცდებით; ავადმყოფის მიზიდულებები მეტად ინტენსიურია და ადვილად იღებს მოძრაობითი აქტების გამოხატულებას; ყოფაქცევა 6—8 წლის ბავშვისა: თვითნებობა, კირვეულობა და სისასტიკე. პიროვნება თავისებურად არის შეცვლილი; აშკარაა სომნამბულური მდგომარეობა: ფსიქიკა ადვილად ნაწვერდება ცალკეულ დამოუკიდებელ ჯგუფებად. სინამდვილე იცვლება პიროვნების ემოციური მოთხოვნილების თანახმად; სინამდვილის აღქმის შეუძლებლობა და ძალდატანებითი აწნეზია; ყველაფერი ეს ქმნის „ფსიქოზში განსვლის სურათს“

ფ ი ზ ი კ უ რ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა — შინაგანი ორგანოების ნორმალური, მგრძნობელობის მძაფრი დარღვევა; ნორმალური რეფლექსები შენახულია. პათოლოგიური — არ არის; მკვეთრი დერმოგრაფიზმი.

კლინიკაში ყოფნის პირველი ორი თვე აშლილი ცნობიერება; სინამდვილის დამახინჯება მფლობელი ემოციის თანახმად, ბავშვობის განცდები — ცელქობა, აგრამატიზმი და შესაფერი ყოფაქცევა; აღქმის დარღვევა: სომნამბულური მდგომარეობა. ისტერიული კრუნჩხვითი გულყრა და სხვ. დროდადრო ჰიპნოზური შთაგონებით შესაძლებელი ხდება ავადმყოფის რამდენიმე საათით გამოყვანა სომნამბულური მდგომარეობიდან. ასეთ მომენტში მთლიანად უბრუნდება ცნობიერება, მაგრამ რამდენიმე ხნის შემდეგ ავადმყოფი, რომელსაც ალბათ სინამდვილის მიღება არ სურდა. ისევე ფსიქოზში გადადიოდა და სინამდვილეს ცვლიდა პირადი სურვილების მიხედვით.

მ ე ს ა მ ე შ ე მ თ ხ ე ე ვ ა — „ფსიქოზში განსვლა“.

ავადმყოფი კ., ქალი, 20 წლის. შემოვიდა მოსკოვის ახლომდებარე ერთ-ერთ სანატორიუმში 1912 წლის ნოემბრის დამლევს. გამოთქვამდა ჩივილს, რომ ექიმები და მახლობლები მას ავადმყოფად თვლიან, თუმცა იგი თავს მშვენიერად გრძნობს და უცნაურად მიაჩნია სპეციალურ სამკურნალო დაწესებულებაში ყოფნა. ავადმყოფის მახლობლებმა და მისმა ექიმმა მოგვაწოდეს შემდეგი ანამნეზი: მეგვიდარეობაში მამის მხრივ ყოფილან იქვენეულნი და წონასწორობას მოკლებული პირები; დედის მხრივ აღინიშნება მეგვიდარეობითი დატვირთვა: სულით ავადმყოფობა და ისტერიის შემთხ-

ვევები. დედის ნათესავთა შორის საყურადღებოა ერთი განსაკუთრებული-  
ბა: ქალთა სქესის თითქმის ყველს წარმომადგენელს ახასიათებდა უწესრი-  
გობა სქესობრივ სფეროში, ხოლო ზოგიერთს სრულიად არ ჰქონია რიგი.  
ბავშვობაში ავადმყოფი ყოფილა ცოცხალი და ემოციური ხასიათისა, გარ-  
და ამისა აღინიშნება შთაბეჭდილებიანობა, ცნობისმოყვარეობა, ხოლო  
რეაქციებში თავისებურება და ექსცენტრიობა. რიგი დაწყებია დროზე. გარ-  
დამავალ ასაკში აღინიშნება უზომო რომანიულობა. ავადმყოფი მრავალჯერ  
იყო შეყვარებული, გადაქარბებულად განიცდიდა თავის რომანებს, არა-  
ერთხელ უცდია თავის მოკვლა, ასე რომ მშობლები იძულებული იყვნენ  
სხვაგან წაეყვანათ. გათხოვდა 18 წლისა, მალე დაორსულდა, ჰყოლია ჯერ  
ვაჟი, შემდეგ ქალი. ყოფილა ბედნიერი დედა, სიცოცხლით აღსავსე და კმა-  
ყოფილი. მიუხედავად ამისა კმართან ცუდი განწყობილება ჰქონდა. კმარი  
ნაკლები ყურადღებით ეპყრობოდა; იყო ქალადღის მოთამაშე, ატარებდა  
მხიარულ, უდარდელ ცხოვრებას, რაც მეუღლეთა შორის ხშირად ბაღებდა  
უთანხმოებას. ავადმყოფი კმარისადმი განურჩეველი იყო, შვილებისადმი კი,  
პირიქით, დიდ სიყვარულს იჩენდა. განსაკუთრებულ სიყვარულს იჩენდა  
თავისი პირველი შვილისადმი, რომელთანაც ატარებდა მთელ დღეებს და  
თითქმის, როგორც მეგობარს, ისე ღებულობდა მონაწილეობას მის თამაშში.  
თვეზე მეტია, რაც ავადმყოფის სამი წლის ვაჟი ავად გახდა ლიფთერით.  
ადგილობრივ ექიმს ვერ შეუნიშნავს მძიმე ინფექცია და არ მიუმართავს  
შრატისათვის, ხოლო როდესაც უნახავს სპეციალისტს, უკვე დაგვიანებული  
იყო. ბავშვი კვდებოდა; ბავშვი დედის მკლავზე გარდაიცვალა. ყველამ  
იცოდა, თუ როგორ უყვარდა დედას ეს ვაჟი, ამიტომ ქალის მშობლები  
შეშინებული იყვნენ მათ შვილს (ავადმყოფს) არ გაუარესებოდა სულიერა  
ჯანმრთელობა. პირველსავე ღამეს, ვაჟის სიკვდილის შემდეგ დედა გადავი-  
და სომნამბულურ მდგომარეობაში, ხელახლა განიცადა თავისი პირველი  
მშობიარობა. ნათესავების სიტყვით, ეს იყო სინამდვილის სრული აღდგენა:  
იგივე ლაპარაკი, იგივე მოძრაობანი, განიცდიდა მშობიარობის კიდილს, და  
ბოლოს, როდესაც განთავისუფლდა, მიმართა იქვე მდგომ ბებიასქალს იმავე  
სიტყვებით, როგორც წინათ „ვაჟია“? და თვითვე მიუგო: „რასაკვირველია,  
ვაჟია“. როდესაც სომნამბულიზმმა გაიარა, ავადმყოფი სრულიად გამოიკვა-  
ლა, იგი არ სტოვებდა ისეთ დედის შთაბეჭდილებას, რომელსაც ხელიდან  
გამოეცალა საყვარელი შვილი. მხიარული, ალტაცებული ლაპარაკობდა თა-  
ვის ვაჟზე; იგი მის მკერდზეა, რასაკვირველია, ცოცხალია. უნდა წავიდეს  
მისთვის სათამაშოების საყიდლად. დროდადრო ნაღვლიანდებოდა; ჯავრიანი  
დაეძებდა პატარა ქალიშვილს, რომელიც იმდენად შეიჭავრა, რომ მშობლე-  
ბი იძულებული იყვნენ ბავშვი მოეცილებინათ. მეორე და მესამე დღეს  
ავადმყოფმა განიცადა თავისი ვაჟიშვილის სიცოცხლის პირველი და, მე-  
ორე წელი, მეოთხე ღამეს ავადმყოფმა განიცადა ვაჟიშვილის მეოთხე წელა-  
წადი; თავის მოგონებაში მიაღწია გასული წლის ზაფხულს და, როგორც  
ჩანდა, მოგონებათა შემდგომ გავრცელებას არ აპირებდა. ვაჟის დასაფლავე-

ბის დროს ავადმყოფმა გამოიჩინა შემდეგი უცნაურობა: წინა საღამოს გავმგზავრა ქალაქში, იყიდა ბევრი სათამაშო, ამბობდა, რომ შვილს უნდა წაუღოს; არჩევდა, ეკითხებოდა სათამაშო როგორ უნდა მოეშარათა. სათამაშოები დააწყო კუბოზე, გამოსვენება სრულიად არაჩვეულებრივი იყო. ავადმყოფს არ ეტყობოდა არავითარი მღელვარება: პირიქით, მხიარული და აღტაცებული იყო. დასაფლავების შემდეგ ავადმყოფს მალე გამოაჩნდა პალუცინაციები. იგი ხედავდა მინდვრის ლურჯ ყვავილებს, გრძნობდა მათ სუნს, ეს სუნი მას ტანჯავდა, ახრჩობდა. ეს ლურჯი ყვავილები განსაკუთრებით უყვარდა მის შვილს. ასეთ აღვლევებულ მდგომარეობაში ავადმყოფი თავზარდაცემული დაეძებდა ექიმს და როგორც ბავშვი გამზრდელს, ეკვროდა მას და სთხოვდა მფარველობას. ავადმყოფს დაებადა ამ ექიმისადმი განსაკუთრებული სიყვარული; მას ექახდა ძიძას. სთხოვდა აეყვანა მუხლებზე, ცელქობდა, ხშირად ამბობდა, რომ „ექიმი ღონიერი კაცი, გამოექომაგება მას, ყველას განდევნის, სცემს“. პალუცინაციებს ხან თან სდევდა გულყრა ცნობიერების შეცვლით. ამ დროს ავადმყოფი გარემოს ვერ ამჩნევდა, მის მოძრაობებს ეტყობოდა ნებითი ხასიათი, ერთ ადგილას არ ჩერდებოდა, სადღაც მიილტვოდა, შემდეგ თითქოს უცებ მშვიდდებოდა და, გადადიოდა რა სომნამბულიზმში, იმეორებდა სხვადასხვა სცენას იმ განცდებიდან, რომელიც წარსულში ჰქონია შვილთან ერთად. ექიმების რჩევით, ავადმყოფი მოთავსებულ იქნა მოსკოვთან ახლო მდებარე სანატორიუმში.

ს ტ ა ტ უ ს ი (მოკლედ)—ცნობიერება სრულიად ნათელი—ორიენტაცია გარემოსა, ადგილსა, დროში და თავის წარმოდგენებში—სრული; თვითგრძნობა საესებით კარგი. გუნებგანწყობა აწეული. ავადმყოფი ყველაფერზე დიდი ინტერესით საუბრობს, ოხუნჯობს, საუბრობს ყოველ წერილმანზე. გვიჩვენებს შვილის სურათს და ამასთან არ კარგავს სიმხიარულეს და არაერთ არ არის დანაღვლიანებულ-დამწუხრებული. ავადმყოფობის ისტორიის შედგენა მას მიაჩნია დროსტარებად და ყველაფერზე დაწვრილებით პასუხს იძლევა. გრძნობათა აგზნებულობა არაა აწეული. მხოლოდ მაშინ იჩენს გადაქარბებულობას, როდესაც სომნამბულურ მდგომარეობაში გადადის. ამ დროს ავადმყოფი ძლიერ ღელავს, დაბნეულია, ლაპარაკობს აკანკალებული ხმით და გაწითლებულ სახეზე ჩამოსდის მდულარე ცრემლი. ავადმყოფს ხელში უჭირავს თავისი შვილის ფოტოსურათი და არ იშორებს აგრეთვე მის უკანასკნელ სათამაშოს. — ეს არის თეთრი კურდღელი; ისე ათამაშებს, როგორც ბავშვი; ეალერსება, ზოგჯერ მომართავს და, როდესაც კურდღელი დაუკრავს, პირველ ბგერებზევე აფორიაქდება, აკანკალებს. მაშინ იგი სწყვეტს მუსიკას და ამბობს: „არა, არ შეიძლება“. ავადმყოფი ინტელექტურ სფეროში არ აღინიშნება რაიმე განსაკუთრებული ცვლილება, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ მოვლენას ილქმის მხრივ, მაგალითად: ავადმყოფი ამბობს, რომ შემოდგომა სრულიად არ ახსოვს, კარგად ახსოვს მხოლოდ ზაფხული, უარზეა აღიქვას ზამთარი, თოვლი. ცხადია, იგი ხედავს თოვლს, მაშასადამე, ზამთარია; მიუხედავად ამისა, გრძნობს ზაფხულს,

მისთვის ზამთარი ცარიელი სიტყვაა, მისი გრძნობით — სინამდვილეში ზაფხულია; გარეთ ცხელი მზეა, ლურჯი ცა, ხოლო ბაღში თამაშობს მისი შვილი. უნაყოფოა ავადმყოფის გადაჭრება, გონებით კი ესმის ეს, მაგრამ გრძნობები სულ სხვას ეუბნება. ავადმყოფის ყურადღება უმეტეს შემთხვევაში მიპყრობილია ყოველგვარ წვრილმანზე. შვილის სიკვდილი თითქოს დაიწყებული აქვს. შვილზე იგი არ ფიქრობს და ხალისიანად ეუბნება მომელელ ქალს ყოველი წვრილმანის შესახებ, ავადმყოფის პიროვნება ერთგვარად შეცვლილია, პიროვნების მთლიანობა დარღვეულია ცალკეულ ფსიქიკურ ჯგუფთა არსებობის გამო; შთაგონებულობა, ქვეცნობიერი მოქმედება კარგადაა გაძლიერებული, ავადმყოფს აქვს შვილის ცხოვრებიდან აღებულ გარკვეულ განცდათა ჯგუფი, რომლის ხელახალი განცდაც ხდება გულყრისას, ხოლო სომნამბულოზის შემდგომ არავითარი მოგონება არ რჩება ამ გულყრებზე.

სანატორიუმში შემოსვლისას რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფი დაწვავილია, პირი კედელს შეაქცია, ხოლო ზურგი სინათლეს და მოითხოვითაბის დაბნელება. მას აღიზიანებდა თოვლი, ვერ ცნობდა თოვლს, ზამთარს: „არა, ახლა ზაფხულია — გარეთ ცხელია, მზეა, ლურჯი ცა, ბაღში კი თამაშობს ჩემი შვილი“. შეუძლებელი იყო მისი გადაჭრება, თუმცა გვეთანხმებოდა, რომ გარეთ ზამთარია, შვილი გარდაეცვალა, მაგრამ ყველაფერი ეს მისთვის ცარიელი სიტყვებია. იგი გრძნობს ზაფხულს. ეს-ეს იყო შვილი ეკავა ხელში. ავადმყოფი გრძნობს თავისი შვილის სხეულს თავისი თითების ბოლოებზე. შეეძლო ზუსტად აღენიშნა შვილის სხეულის ზომებიც, მიუხედავად ამისა, არ შეუძლია უყუროს თოვლს; იგი ოცნებობს ცხელ ქვეყნებზე, სადაც აპირებს გამგზავრებას. პირველი გულყრა ავადმყოფს დაეწყო მაშინვე, როგორც კი მომართა კურდღელი, იგი მიეცა დავიწყებას, აღარ იძლეოდა პასუხს შეკითხვებზე, თითქოს არ გრძნობდა ქინძისთავის ჩხვლეტას; მიუხედავად ამისა, დიდ წინააღმდეგობას გვიწევდა, როდესაც ვცდილობდით დაგვეკავებინა. მალე დაიწყო მოძრაობანი, რომელთაც უფრო ნებითი ხასიათი ჰქონდათ; ავადმყოფი ერთ ადგილს არ ჩერდებოდა, აწარმოებდა მრავალ მოძრაობას, კრუნჩხვები არ შეგვიჩინებდა, მერე ვითომც დამშვიდდა და დაიწყო ლაპარაკი. ბავშვი მოუყვანეს საწოლ ოთახში, აიყვანა, უმღეროდა, დაუწყო თამაში, ეალერსებოდა, პირღებოდა ყველაფერს, რასაც ის მოითხოვდა, ბავშვს უძახდა ერთადერთ თავის ბედნიერებას, ბევრ ხანს და ნაზად იმეორებდა: „შენ პატარა, პატარა ხარ... ფუნჩულა, ფუნჩულა“.

ავადმყოფმა მალე დაიწყო მოუხვენრობა, თავს იცავდა ვილაციისაგან, მერე სახე დაიფარა ხელებით და, როგორც ჩანდა, განიცდიდა საშინელ ტანჯვას; ამის შემდეგ უეცარი შიშის განცდა ჰქონდა და ჩურჩულით წარმოთქვამდა: „ყვავილები, ლურჯი ყვავილები მახრჩობენ, მახრჩობენ“. ავადმყოფთან რაპორტის შესვლის ყოველი ცდა უშედეგო იყო, რამდენიმე წუთის შემდეგ თვალები გაახილა და მალე დაუბრუნდა თავის ჩვეულებრივ,

მხიარულ, აწეულ გუნებგანწყობას; დაიწყო კითხვა: თუ რა დაემართა მას; მალე მიაქცია ყურადღება იმას, რომ მას რბილი ფეხები აქვს, მოითხოვა გადაგვეყვანა საწოლზე, გავლაზე უარი თქვა. შევშინდი არ განვითარებულ-იყო დამბლა; შევეცადე გამეტარებინა და ვცდილობდი მიმეცა ნათელი წარმოდგენა დაკარგული ფუნქციის შესახებ. როდესაც ავადმყოფი ფეხზე დაეაყენეთ, იგი მაგრად უნდა დამეპირა, რადგანაც ფეხები ისე ეჩრებოდა, თითქოს დარბილებული ყოფილიყო, ტერფები ჩამოკიდებული ჰქონდა, შიგნით შებრუნებული, ვიფიქრე პერონეალური ქვეფეხის დიფთერიულ შესაძლებლობაზე. მივატრევე ავადმყოფი, მით უმეტეს, რომ სიარულის დროს ჰქონდა გულის მძლავრი ძეგრა, თავბრუ და აგრეთვე არაჩვეულებრივი აღელვება. დაწვა რა ლოგინში, იგი რამდენიმე დღის განმავლობაში არ ამდგარა; ხოლო როდესაც ავადმყოფს ხელახლა დაემართა სომნამბულური მდგომარეობა, მან მშვენიერად გაიარა და მე დავრწმუნდი, რომ ამ დამბლას სრული ფსიქოგენური ხასიათი ჰქონდა. მაგრამ როდესაც გამოიღვიძა, ჩვეულებრივად მოეკვითა ფეხები. ავადმყოფს ეთხოვე გაეგლო ჩემი დახმარებით, მაგრამ დიდ წინააღმდეგობას წავაწყდი, ავადმყოფმა არ მოისურვა დამბლიდან განთავისუფლება; მან თქვა, რომ არ ადგება, საქმელზე უარს იტყვის და მოკვდება. მომივიდა აზრი რომ შესაძლოა იგი ბაძვლად შესილს, რომელსაც სხეული და ფეხები რბილი ჰქონდა. შეილი ჩავარდა ლოგინად, აღარ დადიოდა, უარი თქვა ქამაზე და შემდეგ მოკვდა. ჩემი ასეთი დაშვება შემდეგში არაფრით არ დადასტურდა ავადმყოფის მიერ; ავადმყოფი, რომელიც სიამოვნებით გვესაუბრებოდა თავის განცდებზე, უარზე იყო ელაპარაკა ამ თემაზე. რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფს უცებ მოეკვითა მარცხენა ხელი. სავსებით დავრწმუნდი, რომ სიმპტომს ფუნქციური ხასიათი ჰქონდა; როდესაც შევატყვე ნამდვილი სურვილი განთავისუფლებულიყო ამ დამბლიდან, ეთხოვე ნათლად წარმოედგინა ხელის მოძრაობა, ვაიძულე მარჯვენაც აემოძრაებინა და 5 წუთის შემდეგ ხელმა დაიწყო მოქმედება. ავადმყოფს მივეცი წინადადება იგივე ცდა მოეხდინა უმოძრაო ფეხებზე, მაგრამ მივიღე სრულიად გარკვეული უარი. დადგა ავადმყოფის გაწერის დღე. მოიყვანეს ეტლი. მოიტანეს საკაცე. სწორედ ამ დროს ავადმყოფი გადავიდა სომნამბულიზმში; შევძელი რაპორტში შესვლა; ფანტაზი-ებში მას წარმოდგენილი ჰქონდა გამგზავრება; ხელავდა თუ როგორ იყო საკაცეზე მოთავსებული მატარებელთან და შემდეგ იმ ქალაქში, სადაც იგი უნდა წაეყვანათ. მე განზრახ დავატარებდი ამ დროს ავადმყოფს, რადგანაც მინდოდა მოძრაობის დროს გამეღვიძებინა და ამგვარად მომეხდინა ფუნქციის ფიქსაცია მის მოქმედებაში; გამოღვიძება ვერ შევძელი და რადგანაც მან დაჭლომა მოისურვა, დავსვი სხვა ადგილას. როდესაც ავადმყოფმა გაიღვიძა და იკითხა, როგორ მოხვდა იგი სხვა ადგილას, მე ვუპასუხე, რომ იგი მივიდა თავისით და წინადადება მივეცი გაეგლო, მან გადაქრით უარი განაცხადა. ეტლი ელოდებოდა, მშობლები აჩქარებდნენ, მივმართე უკანასკნელ ზომას. დაუესურათე, თუ რანაირად მოიყვანდა განცვიფრებაში იგი

მშობლებს, როდესაც წარსდგებოდა მათ წინ თავისი ფეხით. ავადმყოფმა მიიღო ჩემი წინადადება. „თქვენ მართალი სიტყვით“, ეს საინტერესო უნდა იყოს; მხოლოდ თქვენ უნდა დამეხმაროთ. როგორ ამბობთ თქვენ; უნდა წარმოვიდგინოთ ნათლად, სრულიად ნათლად ეს ფუნქცია (ნათქვამი იყო ირონიით). კარგი, ახლავე, აი, მე შემძლია გავიარო. მე თითქმის კარგად მივდივარ. ახლა გამიშვით ხელი, მე თვითონ გავივლი“. ავადმყოფმა გაიარა და ძლიერ კმაყოფილი დარჩა იმ ეფექტით, რომელიც მან მოახდინა მშობლებზე.

ავადმყოფის სხვა სიმპტომებიდან საყურადღებოა კრუნჩხვები, რომელიც მოულოდნელად დაემართა ნათელ ცნობიერებაში ყოფნის დროს. კრუნჩხვებმა მიიღო ინტენსიური ხასიათი. ავადმყოფი გრძნობდა ძლიერ ტკივილს. როდესაც მასთან მივედი, შემდეგი სიტყვებით მომმართა: „მიყურეთ, ვიზმორები, რატომ? მე თვითონ არ ვიცი, მე სრულიად არ მინდა ეს“.

ავადმყოფს ვთხოვე — გაეხსენებინა, ხომ არ ჰქონდა მას ისეთი შემთხვევა, რომ წარსულში ისე გაზმორებულყო, როგორც ახლა. მან წყენით მიპასუხა, რომ ასეთი შემთხვევა ალბათ მეც მქონია წარსულში. მეც სიამოვნებით დავეთანხმე, ხოლო ვთხოვე მაინც მოეგონებინა, იქნებ ასეთ მოვლენას ჰქონდა ადგილი განსაკუთრებულ პირობებში — ან მღელვარების, ან რაიმე დარდის დროს. ჩემი შეკითხვა უშედეგოდ არ დარჩა. ავადმყოფმა შესძლო გაეხსენებინა: შვილის ავადმყოფობის დროს ბავშვს საათობით ჰქონდა დაღებული თავი დედის მარჯვენა მკლავზე, მკლავი უბუქდებოდა. ზურგი უშეშდებოდა და როდესაც ბავშვს გადაცემდა ძიძას, იგი გადიოდა მეორე ოთახში და დიდხანს და სიამოვნებით იზმორებოდა. ავადმყოფს კრუნჩხვები მოესპო, როდესაც გაიხსენა ეს შემთხვევა.

არის კიდევ მეორე, პატარა, მაგრამ მეტად საინტერესო და დემონსტრაციული სიმპტომი. მეორე დღეს ავადმყოფს სომნამბულური გულყრის შემდგომ გამოაჩნდა შემდეგი აკვიატებული მოძრაობა: მარჯვენა ხელის საჩვენებელი თითი ჰქონდა მოხრილი და უსვამდა ზედა ტუჩს შუა ხაზიდან გარეთ, ტუჩი თითქოს შესივდა, მაგრამ ავადმყოფი მაინც განაგრძობდა მოძრაობას; იტანჯებოდა, მაგრამ არ შეეძლო ამ მოძრაობის შეწყვეტა. ავადმყოფის სიტყვით, ამას კავშირი უნდა ჰქონოდა ღამის გულყრასთან. დაწვრილებით გამოვკითხე ავადმყოფის დედას; როდესაც დედამ დაიწყო ამბავი და მივიდა იმ მომენტამდე, როდესაც ლორის ნაჭერი უნდა მიეცა შვილისათვის, რომელიც კამაზე უარს ამბობდა, ავადმყოფმა უცებ ჩამოიღო ხელი: „მე ამნაირად ვიწმენდი ტუჩს ქონისაგან“. ამგვარად, გადაწყვეტილი მქონდა ამოცანა და ავადმყოფს აღარ გაუმეორებია აღნიშნული მოძრაობა. უკანასკნელი სიმპტომის ანალიზი ადვილი გასაგებია, ხოლო ის კრუნჩხვები, რომლებიც გამოხატავს ზმორებას, მეტ დამტკიცებას საპირობებს. აქაც ავადმყოფმა თვით მოგვცა ფაქტები. ის არ საპირობებს ახსნა-განმარტებას, საკმარისია მხოლოდ მათი მოყვანა. ერთ-ერთ სომნამბულიზმში მან განიცადა ეს სცენა, რომლის დროსაც მას შვილი ეწვა მკლავზე. მან



დაიჩქარა საწოლთან, მარჯვენა ხელი თითქოს მოათავსა შვილის თავქვეშ, მეორე ხელს კი უსვამდა სახეზე (ეალერსებოდა). ავადმყოფმა დამიწყო ლაპარაკი შვილის ავადმყოფობაზე, მეკითხებოდა მორჩენის შესაძლებლობა შესახებ და სხვ. შემდეგ დაუძახა ძიძას, ვადასცა მას ბავშვი და, გაიარა რა რამდენიმე ნაბიჯი, დაიწყო სიამოვნებით ზმორება. ამით მან დაამტკიცა, რომ ამ ფაქტს მართლაც ჰქონდა ადგილი წარსულში, რითაც მტკიცდება მისი უტყუარი კავშირი კრუნჩხვებთან.

რეაქციული ფსიქოზების კლინიკაში აღსანიშნავია რთული, ასე ვთქვათ, კომბინირებული შემთხვევები, როდესაც კლინიკური გამოვლინებანი წარმოდგენილია როგორც დეპრესიული სიმპტომატოლოგია, ხოლო დაავადება ეტიოპათოგენეზური მექანიზმებით წარმოდგენს ნამდვილ ისტერიას.

აღნიშნულ შემთხვევებში, მსგავსად ძველი ავტორებისა. შეიძლება ვილაპარაკოთ ე. წ. ისტერო-დეპრესიის შესახებ. დასმული საკითხის ილუსტრაციას იძლევა შემდეგი შემთხვევა.

ავადმყოფი ე. ზ., დაბადებული 1924 წელს, რუსი, 7 კლასის განათლებით. ქმარ-შვილიანი. რესპ. ფსიქიატრიული კლინიკურ საავადმყოფოში მოთავსდა 1959 წ. 17/VII, წინასწარი დიაგნოზით — დეპრესიული მდგომარეობა.

ა ნ ა მ ე ზ ი — დედა 57 წლის, ხასიათით ნერვიული, ადვილად აგზნებადი, ჯანმრთელი. მამა — 59 წლის, დაავადებულია გულით, ალკოჰოლს აოეტანება, ხასიათით წყნარი, მშვიდი. მემკვიდრეობაში პათოლოგიურ დატვირთვას უარყოფენ. ჰყავს სულით ავადმყოფი და, რომელიც 4 თვეა მოთავსებულია რესპ. ფსიქიატრიულ კლინიკურ საავადმყოფოში მსგავსი მდგომარეობით. დიაგნოზი — რეაქციული ფსიქოზი დეპრესიული სინდრომით. ჩვენი ავადმყოფი მშობლების მეორე შვილია. ფსიქო-ფიზიკური განვითარება მიმდინარეობდა ნორმის ფარგლებში. საერთოდ, ბავშვი ფიზიკურად ასთენიური იყო. ბავშვთა ინფექციური სნეულებებიდან გადატანილი აქვს წითელა, ყვიანახველა, ფილტვების ანთება. მოზრდილობაში ავად იყო გრიპით, დიზენტერიით; 1957 წელს ერთი თვის განმავლობაში იწვა და მკურნალობდა ინფექციურ საავადმყოფოში, რის შემდეგ განიკურნა.

16 წლის ასაკში დაეწყო მენსტრუალური ციკლი, რომელიც დღემდე ნორმალურად მიმდინარეობს.

ხასიათის მხრივ ამბობს, რომ იყო მშვიდი, მომთმენი, გულლია, გულკეთილი, საზოგადოებრივი, ოჯახისა და შრომის მოყვარული. სწავლა დაიწყო 7 წლის ასაკიდან. სწავლობდა საშუალოდ. დაამთავრა 7 კლასი. ეკონომიური პირობების გამო ვერ შესძლო სწავლის დამთავრება. მუშაობდა სხვადასხვა დაწესებულებებში თავისი ცოდნის შესაფერ თანამდებობაზე. მაგალითად, დამლაგებლად, სადილების მიმტანად და ა. შ. პირველად გათხოვდა 24 წლის ასაკში. ერთი წლის შემდეგ ქმარს გასცოლდა ლოთობის

გამო. მეორედ გათხოვდა 31 წლის ასაკში. შეეძინა ერთი ვაჟიშვილი, რომელიც ამჟამად სამი წლისაა და ჯანმრთელია. ქმარი ალკოჰოლიკია-სიმთვრალის დროს იჩენს ცუდ ხასიათს, ექვიანობს ცოლის მიმართ, აყენებს ფიზიკურ შეურაცხყოფას—სცემს. ხულიგნური საქციელის ჩადენისათვის (ცოლის ცემის გამო) ქმრის დაპატიმრება ძალიან განიცადა, მიუხედავად იმისა, რომ ძალზე აწუხებდა, მას შემდეგ ოჯახში რალაც სიცარიელე იგრძნო. ამასთანავე ავადმყოფს მოეშალა 7 თვის ორსულობა (დაეცა), რის გამოც ჰქონდა ნაადრევი მშობიარობა და ბევრი სისხლი დაჟარგა. ამ პერიოდში ჩიოდა საერთო სისუსტესა და თავის ტკივილზე. ამას თან დაერთო დის ავადმყოფობა, რამაც გააძწვავა ავადმყოფის მდგომარეობა, დაჟარგა სულიერი სიმშვიდე, ძილი და მოსვენება, აღარ იკვებებოდა, სულ ტიროდა. ერთ დღეს იგრძნო, რომ თითქოს თავში რალაცამ დაარტყა და მთელი გრძნობები წაართვა. გამოსთქვამდა უიმედობას მომავალზე და ყოველივე ამის გამო მოთავსებულ იქნა ჩვენს საავადმყოფოში 1959 წლის 17/VII.

**ფ ი ზ ი კ უ რ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა .** ავადმყოფი საშუალო სიმაღლისაა, ასთენიური ტანაგებულობის, ძვალ-კუნთოვანი სისტემა საშუალოდ განვითარებული. კანი დახედვით სუფთა, რაიმე გამოწყვარა ან დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტად გამოხატული. ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალი ვარდისფერის. მაჯა საშუალო ავსებებისა და დაქიმულობის, სინქრონიული გულისცემისთან—წუთში 72, სისხლის წნევა 95/70. პერკუსიით გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებში, ტონები ყველგან სუფთა. პერკუსიით ფილტვის ნათელი ხმიანობა, მოსმენით ვეზიკალური სუნთქვა. მუცელი დახედვით ოვალური, პალპაციით რბილი და უმტკივნეულო, ღვიძლი და ელენთა ნეკნთა რკალიდან არ გამოდის. თირკმელების საპროექციო არე გასინჯვით უმტკივნეულოა. შარდსასქესო სისტემა დახედვით ცვლილებებს არ განიცდის; კუჭ-ნაწლავის მოქმედება და შარდვა ნორმის ფარგლებში აქვს.

ცენტრალური ნერვული სისტემა — გუგები მრგვალი და თანაბარი, რეაქცია სინათლეზე და აკომოდაციაზე — ცოცხლად და თანაბრად, ხახისა და რქოვანას რეფლექსი — დუნედ. მუხლ-მყესთა რეფლექსი — ორივე მხარეზე ცოცხლად და თანაბრად. პათოლოგიური რეფლექსები არ აღენიშნება.

ლაბორატორიული გამოკვლევები: სისხლის საერთო ანალიზი: ერითროციტები — 4000000, ჰემოგლობინი — 72%, Fi — 0,9, ლეიკოციტები — 5300, ეოზინოფილები 1%, ჩხ, 1%, სეგმ. ბირთ. — 62%, ლიმფოციტები — 20%. მონოციტები 8%; ელრ 15 მმ/საათში.

შარდის ანალიზი — ჩალის ფერის; ხვედრითი წონა 1020, გამკვირვალე, ცილა არ აღინიშნება. მხედველობის არე დაფარულია ოქსალატების მცირე რაოდენობით. ბრტყელი ეპითელი: 2 — 3 მხ. არეში, ლეიკოციტები 2 — 3 მხ. არეში. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითი.

ფსიქიკა — ავადმყოფს ცნობიერება ფორმალურად ნათელი აქვს, ორიენ-

ტირებულა დროში, გარემოსა და ადგილში. იცის, რომ იმყოფება ფსიქიკურულ საავადმყოფოში, სულით ავადმყოფთა შორის, სახე დანაღვლიანებული აქვს, თვალები ცრემლებით ევსება, აღენიშნება დეპრესიული ტონის გუნებაგანწყობა, ოხრავს, კვნესის, ტუჩებს იკვნეტავს, სახე წამოწოთლებული აქვს, კონტაქტის დამყარებისთანავე მოგვმართა, რომ მისი და აქ ჩვენთან წევს მებუთე განყოფილებაში. მაშინვე დაიწყო ტირილი. ავადმყოფს, ობიექტური დაკვირვებით, აღქმის გაუკუღმართება არ აღენიშნება. არა აქვს არც სმენითი, და არც მხედველობითი პალეოციანციები. ასოციაციები—ნელი და თანმიმდევრული. საჭიროა რამდენიმეჯერ შეკითხვის მიცემა, რომ მივიღოთ პასუხი ნელი, ძლივს გასაგონი ხმით. საუბრის დროს აღსანიშნავია ასთენია. ადვილად იღლება, იჩანება, სჭირდება შესვენება, შემდეგ კვლავ განაგრძობს ლაპარაკს, გამოსთქვამს დეპრესიული ხასიათის აზრებს: „მე უკვე აღარაფერი აღარ მეშველება, დაღუპული ვარ, დავკარგე საკუთარი სხეულის შეგრძნება და გრძნობები; მთელ სხეულში წუხილის შეგრძნება მაქვს“. გრძნობები ყველას მიმართ გაუცივდა. მისთვის უკვე ყველაფერი სულერთია. დის ავადმყოფობის შემდეგ თითქოს რაღაცამ თავში დაარტყა და მთელს სხეულში უტრიალებს ეს დარტყმა, თითქოს შამფურზე იყოს წამოგებული და იწვებოდეს. ყველაფერს ხედავს, გრძნობს, მაგრამ არაფერი არ აინტერესებს. აღნიშნავს, რომ გული დახურული აქვს, ყველაფერი წაერთვა, დაკარგა ინტერესი ამ ცხოვრებისადმი. მთელი გრძნობები გაუცივდა მისთვის უკვე სულერთია ყველაფერი—თუნდაც საკუთარ შვილსაც კვლავდნენ მის თვალწინ. „არ არსებობს ჩემთვის არც მწუხარება და არც სიხარული“, „ჩემს თავს ვერა ვცნობ“. ავადმყოფი გვეკითხება შეწუხებული გამომეტყველებით: „ექიმო, რატომ ვერა ვცნობ ჩემ თავს? — ალბათ იმიტომ, რომ გრძნობა დაკარგული მაქვს“ — ასკვნის თვითონვე; გვთხოვს გავარკვიოთ, თუ რა ხდება მის თავზე. ბოლოს თავისთვის დაასკვნის, რომ როგორც მისი და ავადმყოფი, ისიც ისეთივე ავადმყოფია, მასაც სტკივა თავი, როგორც მის დას, მასაც ეწვის მთელი სხეული ისე, როგორც მის დას. ლაპარაკობს თავისთვის: „რა ვქნა, რა მეშველება, მინდა ისევე ისეთივე ეყოროგორიც ვიყავი წინათ. — ცრემლმორეული გვებვნეწება და გვთხოვს დაშარებას, ხანგრძლივი ფსიქოთერაპიის შემდეგ გვიჩერებს იმ წუთში, ხალხი შემდეგ ისევე უიმედობა იპყრობს მომავალი ჭანმრთელობისადმი. მისი საუბრიდან ხშირად გამოსკვივის კომპლექსური განცდები: „რომ ის არის დამნაშავე ქმრის მიმართ, მას რომ არ განეცხადებინა მილიციაში, მის ქმარს არ დაიქვრდნენ და თვითონაც ამ დღეში არ ჩავარდებოდა“, მაგრამ უფრო მეტად ხაზს უსვამს დის ავადმყოფობას.

ავადმყოფს უტარდება აქტიური მეურნალობა ინსულინით, კომბინირებული ძილით — ღამით ამინაზინი. ამ ბოლო დროს მდგომარეობა. შედარებით გაუმჯობესდა როგორც სომატიურად, ისე ფსიქიკურად; მაგრამ ძირითადად ჩივილები და განცდები თითქმის იგივე ხასიათს ატარებს. ქცევები ადეკვატური აქვს.

მოყვანილი შემთხვევა იმაზე მიუთითებს, რომ კრეჩმერის მიერ აღებული დიდი პრობლემა ხელახლა უნდა იქნეს წარმართული მეცნიერების თანამედროვე დონეზე. პრიმიტიული მექანიზმები, რომელზედაც მიუთითებდა კრეჩმერი ისტერიის დროს, უეჭველად თანამედროვე გაგებით უნდა იქნეს გაშუქებული. სწორი და მართებულია ასეთი ევოლუციურ-ბიოლოგიური მიდგომა საკითხისადმი. მოყვანილ შემთხვევაში საყურადღებოა ეტიოლოგია: პროტარაგირებული ტრავმა, როგორც დროის, ისე შინაარსის მხრივ. საინტერესოა ფონი, ვინაიდან საქმე გვაქვს ფსიქოსომატურ ასთენიასთან. წინასწარ, კლინიკური შინაარსის მხრივ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სიცარიელის (სისავსის მოწინააღმდეგე) სინდრომთ, როდესაც არის ფსიქიკური დამბლის ნიშნები. ავადმყოფს არაფერა არც ახარებს და არც ამწუხრებს. კლინიკა მიდის ისტერიული მექანიზმების გზით, როდესაც არის მოვლენის არა დეპრესიული, ღრმა განცდა, არამედ მოვლენიდან ისტერიული განსვლა. თუ ისტერიის დროს არსებობს ნევროლოგიური ანესთეზიები და ნევროლოგიური პარალიზები, რატომ არ შეიძლება იყოს ფსიქოანესთეზიები და ფსიქოპარალიზები.

#### **დ) ისტერიის კლინიკური ფორმები და მიმდინარეობა**

კლინიკურ გამოვლინებათა მრავალფეროვნების გამო მეტად ძნელია ისტერიის სისტემატიკა.

ისტერიული ფსიქოზი ახალგაზრდა ასაკის დაავადებაა. მოწიფულობასთან ერთად რბილდება ხასიათის ისტერიული ხაზები და თვით ფსიქოზიც შედარებით იშვიათია.

ცნობილია მთელი რიგი ეგზოგენური მომენტები (ქალას ტრავმები, ინფექციები, ინტოქსიკაციები, კრიტიკული მნიშვნელობის მქონე ასაკოვანი ფაზები და გენერაციული პერიოდები), როდესაც პიროვნებაში მწვავედება და მკაცრდება ისტერიული ხაზები.

აქ სომატოლოგიური ძვრებით წამოქრილი ორგანული ფონი ხელს უწყობს ისტერიული ფსიქოზისა და ისტერიულ წაფენილობათა გამოვლინება-განვითარებას.

აღნიშნულ შემთხვევებში წამყვანია ორგანული (ეგზოგენური) ფონი, ხოლო ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებებს შემხვედრი, თანდართული ფაქტორის მნიშვნელობა აქვთ.

მსგავს შემთხვევებში მარტო ფსიქოთერაპიული ხერხით ან ფსიქოტრავმულ მომენტთა მოცილებით საბოლოო მიზანს ვერ მივალწევთ; აქ ყურადღება მიმართული უნდა იყოს ორგანული ფონის მოსახსნელად. ამიტომ პირობითად უნდა მივიღოთ ისეთ ცალკეულ კლინიკურ ფორმებზე შეჩერება, როგორცაა, მაგალითად, განვითარების ისტერია, ალკოჰოლური ისტერია, პრესენილური ისტერია, ტოქსიკური ისტერია, ან ქალას ტრავმით გამოწვეული ისტერიული რეაქციები.

მოყვანილ შემთხვევებში ორგანული ფონი ქმნის ნეიროდინამიკურ ძვრებს, რაც კლინიკურად იძლევა ისტერიისმაგვარ (ისტეროიდულ) გამოვლინებებს.

უმართებულად უნდა მივიღოთ აგრეთვე მხოლოდ ფსიქოტრავმულ ეტიოლოგიურ ფაქტორთა მიხედვით ავადმყოფურ მდგომარეობათა დაჭვრულება.

საკმათო არაა, რომ ფსიქოტრავმა იწვევს ფსიქოზს და აძლევს მას შინაარსს, მაგრამ აქვე არ უნდა დავივიწყოთ, რომ ეტიოლოგიას არ ძალუძს პათოგენეზურ მექანიზმთა გაპირობება თუ ფსიქოზის მიმართულების განსაზღვრა.

ამიტომ ასევე ცალმხრივი და პირობითია შემდეგი კლინიკური ფორმები: მიწისძვრის ისტერია, სამხედრო ისტერია, ოჯახურ უსიამოვნებათა ისტერია, გრძნობათა იმედგაცრუების ისტერია, ციხის ისტერია და სხვ.

ისტერიულ მდგომარეობათა ანალიზისათვის ერთნაირად უნდა იქნეს მხედველობაში მიღებული ეტიოლოგია, პათოგენეზი, შინაარსი და პროგნოზი. მხოლოდ ასეთი კომპლექსური მიდგომით შეიძლება ისტერიულ მდგომარეობათა სწორი დიაგნოზის დადგენა და თვით კლინიკურ სურათში ჭეროვანი გარკვევა.

ისტერიულ-კლინიკურ ფორმათა სისტემატიკაში წამყვანი ადგილი ეკუთვნის პათოგენეზის შინაარსს.

ისტერიის პათოგენეზის გარკვევა ნიშნავს ავადმყოფობის ნეიროდინამიკულ მექანიზმთა დაზუსტებას; ამაზეა დამოკიდე-

ბული ფსიქოზის როგორც სტატიკური შინაარსი, ისე შემდგომი კლინიკური დინამიკა.

ამ მხრივ, გამოვდივართ რა ასათიანის პოზიციებიდან, შესაძლოდ მიგვაჩნია გამოყოფილ იქნეს შემდეგი კლინიკური ფორმები, ანუ მდგომარეობანი: მონოსიმპტომური ისტერია, გულყრითი ისტერია; ისტერიული ფსიქოზი სომნამბულიზმით; ისტერიული ფსევდოდემენცია პუერილიზმით და ისტერიული ფსიქოზი სინამდვილიდან განსვლით.

პირველი ორი ფორმის შემთხვევაში ნეიროდინამიკური მექანიზმები მოგვაგონებს გამკვრივებულ პათოლოგიურ პირობით რეფლექსებს.

უნდა აღინიშნოს, რომ მონოსიმპტომური ისტერიის დროს ერთხელ აღმოცენებული პათოლოგიური სიმპტომი მკვრივდება და დებულობს ასევე პათოლოგიური ავტომატიზმის სახეს; მაგალითისათვის შეიძლება დავასახელოთ კიდურის გაავტომატებული კანკალი, ქოშინი, ბოყინი, სლოკინი და სხვ.

რაც შეეხება ისტერიულ ფსიქოზებს, აქ უმაღლესი ფსიქიკური მექანიზმების შესუსტების (თუ მოხსნის) გამო ადგილი აქვს ემოციათა გამუხრუქებას და პიროვნების სურვილთა და ტენდენციათა წამოქრას.

აქვე სულ მოკლედ შევჩერდებით ისტერიის დიფერენციული დიაგნოზის, პროფილაქტიკის და სასამართლო-ფსიქიატრიული მნიშვნელობის საკითხებზე.

ისტერიის კლინიკური დიაგნოზის დადგენის მიზნით ჩვენ მოგვიხდება გამოვიცხოთ ე. წ. სომატოგენური და უშუალოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობანი, აგრეთვე შიზოფრენია და ეპილეფსიური მდგომარეობანი.

საჭიროა ზუსტად იქნეს გაშიფრული ფსიქიკური ტრავმის ადგილი, როლი და მნიშვნელობა; ამასთან ერთად გამოძებნილ იქნეს გასაგები ფსიქოლოგიური კავშირი.

მეორე მხრივ, საჭიროა აბსოლუტურად გამოირიცხოს ორგანული დაავადების სიმპტომატოლოგია, ინტრაფსიქიკური ატაქსიის ნიშნები და ეპილეფსიის კარდინალური სიმპტომები (ეპილეფსიური ქკუასუსტობა და ხასიათი).

რაც შეეხება პროფილაქტიკას, საჭიროა ავადმყოფს შეეუქმნათ ცხოვრების და შრომის ჯეროვანი პირობები. სასურველია კვების გაძლიერება, რადგან სომატური ასთენია ხელს უწყობს ისტერიულ სიმპტომთა გამოვლინებას.

ავადმყოფები უნდა ერიდონ კონფლიქტებს და ფსიქოტრავმულ მომენტებს.

ფსიქიატრიული სტაციონარი ნაჩვენებია მხოლოდ გაშლილი ფსიქოზის შემთხვევებში. სულით ავადმყოფები და საერთოდ ფსიქიატრიული სტაციონარის რეჟიმი და პირობები უარყოფითად მოქმედებს ისტერიულებზე.

ფსიქოგენიები, კერძოდ რეაქციული ფსიქოზები და ისტერია, აგრეთვე მათთან ერთად ფსიქონევროზები, მოითხოვს სპეციფიკურ, ცალკე სტაციონარულ დახმარებას.

რაც შეეხება ისტერიის სასამართლო-ფსიქიატრიულ მნიშვნელობას, ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ისტერიის დიაგნოზი ავადმყოფს არ ხსნის სასამართლო პასუხისმგებლობას; ისტერია თავისთავად არ გულისხმობს შეურაცხად მდგომარეობას.

ისტერიით შეპყრობილ პირებს მხოლოდ მაშინ ეხსნებათ სასამართლო პასუხისმგებლობა (ე. ი. ხდებიან შეურაცხადნი). როდესაც დანაშაული ჩადენილია ცნობიერების სრული შეცვლის, ე. ი. ფსიქოზის მდგომარეობაში.

ისტერიის დროს ძლიერ იშვიათია მკვლევლობები. აქ უფრო ხშირია შემდეგი სახის დანაშაულობანი: მოტყუება, ცილისწამება, დაბეზღება, ცრუჩვენებანი, გაუპატიურების მოგონება და სხვ.

#### ე) ძირითადი ცნობები ფსიქოთერაპიული მეთოდების შესახებ

ფსიქოგენიების, საერთოდ ფსიქოგენური ნეიროდინამიკის მქონე დაავადებათა მკურნალობაში წამყვანი როლი ეკუთვნის ფსიქოთერაპიას.

ცხოვრების პირობების შექმნა, შრომათერაპია, მკურნალობა სამკურნალწამლო საშუალებებით, პიღრა- თუ ფიზიოთერა-

პია არაა საკმარისი რეაქციულ მდგომარეობათა მოსახსნელად. საჭიროა გარკვეული ზეგავლენა მოვახდინოთ ავადმყოფის ფსიქიკურ აპარატზე.

შევჩერდებით ექიმის ავტორიტეტის მნიშვნელობაზე და ზოგად ფსიქოთერაპიაზე.

სავსებით მართალია გილიაროვსკი, როდესაც ამბობს, ექიმის გამოჩენა ავადმყოფის საწოლთან, მისი ლაპარაკი, რეცეპტის გამოწერა თუ წამლის დანიშვნა არაა მოკლებული ფსიქოთერაპიულ აზრსა და მნიშვნელობას. წამოჭრილი საკითხი იმდენად ნათელია, რომ არ მოითხოვს ყურადღების განმეორებით შეჩერებას.

ჩვენ აქ გვინტერესებს ფსიქოთერაპიული მეთოდები პირდაპირი და უშუალო გაგებით; ვგულისხმობთ მკურნალის სიტყვის უშუალო გავლენას ავადმყოფის ფსიქიკურ აპარატზე.

უკანასკნელი დროის თეორიული და კლინიკური ხასიათის გამოკვლევები გადაჭრით დასტურებს, რომ „სიტყვა“ საკმაოდ ძლიერი და სერიოზული გამაღიზიანებელია.

საბჭოთა ფსიქოთერაპიამ სრულიად გამოკვეთილი მეცნიერული პროფილი მიიღო; იგი დაფუძნებულია თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიის, პირველ რიგში პავლოვის გენიალური მოძღვრების მონაცემებზე.

პავლოვმა და მისმა მოწაფეებმა გამოარკვიეს ფსიქოგენების (ნევროზთა) არა მარტო ნეიროდინამიკული საფუძვლები, არამედ აგრეთვე მოგვაწოდეს ფსიქოთერაპიული ზეგავლენის ფიზიოლოგიური ახსნა.

პავლოვი ჰიპნოზს განიხილავს როგორც დიდი ჰემისფეროების ქერქის განფენილ შეკავებას. ამით ჰიპნოზს უკვე მოსცილდა გაუგებარი სენსაციის სამოსი და მიიღო მეცნიერული კვლევის ექსპერიმენტული მეთოდის სახე.

პავლოვის სკოლამ დაამტკიცა, რომ დაბალი და მონოტონური სიტყვით მრავალჯერადი გაღიზიანება იწვევს ქერქის განფენილ შეკავებას, ხოლო უკანასკნელს მოსდევს ე.წ. ჰიპნოზური ძილი.

უფრო მეტი, გამოირკვა, რომ სიტყვიერ გაღიზიანებას მოს-



დევს აგრეთვე მნიშვნელოვანი ძვრები ნივთიერებათა ცვლის მხრივ, მაგალითად, შაქრის მომატება სისხლში.

ბიკოვმა განსაკუთრებული სიცხადით გვიჩვენა, რომ შინაგან ორგანოთა სისტემა მოქმედებს ქერქულ აპარატზე და ქმნის ბიოლოგიურ ბაზას ადამიანის „ქვეცნობიერი“ ცხოვრებისათვის.

ქერქი ფართოდ მოქმედებს ორგანიზმის პროცესებზე.

აქვე ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ფსიქიკური და სომატოვეგეტატიურის ურთიერთკავშირი არ უნდა იქნეს გაგებული მარტივად.

რასაკვირველია, წარმოდგენელია მარტივი და პირდაპირი კავშირი სიტყვასა და ბიოლინამიკურ მოვლენათა შორის.

მაშინ ყოველი სიტყვა მოგვემდინა სომატოვეგეტატიურ კრიზებს, და პირიქით, სულ მცირე ბიოლოგიური ძვრა უარყოფითად იმოქმედებდა ადამიანის ფსიქო-ნერვულ აპარატზე.

ცხადია, ეს ასე არაა და არც შეიძლებოდა ყოფილიყო.

აქ მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ნერვული აპარატის ტიპი და თავისებურება.

რაც უფრო სუსტი და მსხვერველადი, ლაბილური და მგრძობიარეა ნერვული აპარატი, იმდენად უფრო ადვილად მოსდევს სიტყვიერ გაღიზიანებას სომატოვეგეტატიური ცვლილებები.

მოქმედია სიტყვა; ასევე მოქმედად უნდა ჩაითვალოს ფსიქოთერაპიული გზა-წესები ფსიქიატრიის კლინიკაში.

როგორც მედიცინის ყველა სხვა დარგში, აქაც უნდა გვახსოვდეს მკაცრი ინდივიდუალური მიდგომის აუცილებლობა; ფსიქოგენიის გარკვეული კლინიკური ფორმა საჭიროებს გარკვეულ ფსიქოთერაპიულ დახმარებას.

ფსიქოთერაპიულ გზა-წესთა განზიდვისას საჭიროდ ვთვლით გარჩეულ იქნეს შემდეგი მეთოდები:

ჰიპნოზი, განცდათა რეპროდუქციული მეთოდი ასათიანისა, რაციონალური ფსიქოთერაპია და ე. წ. თვითშთაგონება.

შევიჩერდებით აღნიშნულ მეთოდთა ფსიქოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ მხარეებზე.

საჭიროა წინასწარ აღინიშნოს, რომ ფსიქოთერაპიის დროს ფსიქიკურ აპარატზე ზეგავლენა ხდება შთაგონების გზით.

შთაგონების მიწოდების შემთხვევაში შესაძლოა საქმე გვექონდეს ორგვარ მდგომარეობასთან: ერთ შემთხვევაში ავადმყოფს ვაწვდით პოზიტიურ (ამაღორძინებელ და გამამაგრებელ) ნიშნებს (მაგალითად: იგი არის „ჯანმრთელი“, „მხნე“, „მედგარი“ და ა. შ.), ხოლო მეორე შემთხვევაში ავადმყოფებს იმავე შთაგონებით ვუსპობთ პათოლოგიურ სიმპტომებს (მაგალითად, „არასდროს აღარ ექნებათ კანკალი“, „უძილობა გაუქრებათ“ და ა. შ.).

პირველ შემთხვევაში საქმე გვაქვს სიმპტომთა პოზიტიურ შთაგონებასთან, ხოლო მეორე შემთხვევაში ნიშანთა ნეგატიურ შთაგონებასთან.

ჰიპნოთერაპია, ანუ შთაგონება. ჰიპნოზი გულისხმობს ხელოვნურ ძილს, რომელშიც გადადის ადამიანი რომელიმე მეორე პირის (ჰიპნოტიზიორის) ზეგავლენით. მისი ნეიროდინამიკული საფუძვლების შესახებ უკვე იყო ლაპარაკი. აქ შევჩერდებით ჰიპნოზის მხოლოდ კლინიკურ მხარეზე.

ვის შეუძლია გამოიწვიოს ადამიანის ხელოვნური ძილი? ვის შეუძლია ჰიპნოზის თეორიისა და პრაქტიკის დაუფლება? დასმულ კითხვაზე ახლა სავსებით ნათელი პასუხი გვაქვს: ჰიპნოზი არის მეცნიერული კვლევა-ძიების ერთ-ერთი გზა-წესი, ამის შესახებ არსებობს საკმაო პოზიტიური მეცნიერული მონაცემები და მან უკვე დიდი ხანია მოიცილა რაღაც „მისტიკური“, შინაგანი ჰიპნოზური ძილის ბურუსი. ამიტომ ჰიპნოზის, ისე როგორც ყველა სხვა მეცნიერული მეთოდის დასაუფლებლად, საჭირო არაა რაიმე სპეციფიკური ნიჭი, პიროვნების რაიმე გარკვეული თვისებები („შავი და მოქმედი თვალები“ და სხვ.).

ჰიპნოთერაპიის დაუფლება შეუძლია ყოველ ექიმს სპეციფიკურ ინსტრუქციას, ყოველ ფსიქიატრს, ვინც ამას მოისურვებს, გამოიჩინოს საჭირო ენერჯიას, გულმოდგინებას, სიყვარულს და პატივისცემას; ვინც მიიღებს საჭირო ცოდნას, გამოცდილებას და განიმსჭვალება პასუხისმგებლობით ამ დიდი და რთული საქმისადმი. ცხადია, საკმარისი არაა მარტო სურვილი და შრომა, საჭიროა აგრეთვე ჭეროვანი ხელმძღვანელობა.

ჰიპნოზურ ძილს ყველა ადამიანი არ ემორჩილება. ექიმის

გამოცდილების გარდა, აუცილებელ პირობას წარმოადგენს სათანადო ლაბილური ფსიქონერვული აპარატის არსებობა.

როგორც აღვნიშნეთ, ჰიპნოზი ფრიად სერიოზული მეთოდია; მას არ უნდა ჰქონდეს საჩვენებელი სენსაციის ხასიათი და მას უნდა აწარმოებდეს მხოლოდ და მხოლოდ ექიმი-სპეციალისტი.

როგორ ხდება ხელოვნური ძილის გამოწვევა? საჭიროა პირველ რიგში ავადმყოფი დავაწყნაროთ, დავამშვიდოთ და მივცეთ წინასწარი ახსნა-განმარტება, რომ იგი სავსებით მოსვენებული უნდა იყოს და შეეცადოს დაიძინოს.

გარდა ამისა, საჭიროა გარეგანი პირობებიც, ოთახში უნდა იყოს სრული სიმშვიდე, ხოლო საწოლი თუ სხვა რბილი ავეჯი შესატყვისად მოწყობილი.

ექიმმა არასდროს მარტო არ უნდა აწარმოოს ჰიპნოზის სეანსი. ყოველგვარი მოულოდნელობისა და ავადმყოფთა მიერ უსაფუძვლო პრეტენზიების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა ჰიპნოტიზიორმა დაისწროს დამხმარე პირი (ექიმი ან ექიმის თანაშემწე).

ჰიპნოზის გამოსაწვევად არსებობს სხვადასხვა ხერხი.

ექიმის მითითებაზე შეიძლება ავადმყოფმა დაძაბულად უცქიროს ერთ წერტილს და ასეთ მდგომარეობაში მას თანდათანობით მივაწოდოთ შთაგონება: ის სრულიად მშვიდადაა, მას აქვს ძილის სურვილი, ქუთუთოები უმძიმდება და ა. შ.

სხვა შემთხვევაში შესაძლოა დაწოლილ და თვალდახუჭულ ავადმყოფს ექიმმა შუბლზე ხელი დაადოს და ასევე ჩუმი, ნელი, მაგრამ სრულიად გასაგები ავტორიტეტული სიტყვებით შთააგონოს ძილი.

ძირითადად ჰიპნოზური ძილი ფიზიოლოგიურს მოგვაგონებს.

ჰიპნოზში ფიზიოლოგიური ძილის მსგავსად აწეულია შთაგონებულობა და ადგილი აქვს ჰიპერამნეზიებს.

ამის გამო ჰიპნოზური ძილი წარმოადგენს მეტად მარჯვე და ხელსაყრელ მდგომარეობას პოზიტიური თუ ნეგატიური შთაგონებისათვის.

ამასთან ერთად ექიმს შესაძლებლობა აქვს ისარგებლოს

ჰიპნოზური ჰიპერამნეზიით და ავადმყოფს გაახსენოს სხვა პირობებში მისთვის თითქოს მივიწყებული ფაქტები და მოახდინოს ფსიქოტრავმული კვანძის გახსნა; მოახდინოს ავადმყოფური მდგომარეობის ფსიქოლოგიური ანალიზი.

ჰიპნოზური ქერქული შეკავების ერთ-ერთ სპეციფიკურ მომენტს ის გარემოება წარმოადგენს, რომ ამ დროს ქერქში რჩება ნათელი დინამიკური კერა, რომლის საშუალებითაც არ წყდება კავშირი ავადმყოფსა და ექიმს შორის, ე. ი. აქ ადგილი აქვს რაპორტს.

რაპორტის არსებობა წარმოადგენს იმ შესაძლო „ფანჯარას“, რომლითაც ექიმში იცქირება ავადმყოფის განცდებში და მასზე შთაგონებით ზეგავლენას ახდენს.

ჰიპნოზური შთაგონება განსაკუთრებით კარგად მოქმედებს მონოსიმპტომური და გულყრითი ისტერიის შემთხვევებში.

გ ა ნ ც დ ა თ ა რ ე პ რ ო დ უ ქ ც ი უ ლ ი მ ე თ ო დ ი ა ს ა თ ი ა ნ ი ს ა. ხსენებული ფსიქოთერაპიული გზა-წესი განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია როგორც თავისი პრაქტიკული ღირებულების, ისე ფიზიოლოგიურ მექანიზმთა დასაბუთების მხრივ.

აღნიშნული მეთოდი, რომლის ავტორიცაა გამოჩენილი საბჭოთა ფსიქოთერაპევტი ასათიანი, კარგ შედეგს იძლევა გულყრითი ისტერიის, რთული კომპლექსის მქონე სომნამბულიზმის შემთხვევებში და სხვ.

ხსენებული მეთოდის პირველ მომენტს წარმოადგენს ფსიქოტრავმული ამბის გახსენება და რაც შეიძლება სრული რეპროდუქცია. მეთოდის შინაარსი ამით არ ამოიწურება, ეს არის მხოლოდ განცდათა გახსენება — კათარზისი; აქ ექიმში — ფსიქოთერაპევტი აქტიურად ერევა ავადმყოფის განცდათა პათოლოგიურ სამყაროში და სურვილისამებრ აძლევს მას მიმართულელებას.

თანახმად ასათიანისა, მისი მეთოდი გულისხმობს ხელოვნურ სომნამბულიზმს, ე. ი. ჰიპნოზის მდგომარეობას, როდესაც ხდება წარსულის რეპროდუქცია და ექიმთან არსებობს სრული რაპორტი.

ასათიანი თავის მეთოდს აძლევს ნეირო-ფიზიოლოგიურ და-

საბუთებას, რისთვისაც იგი იყენებს უხტომსკის ცნებებს აქტუანტას და დომინანტას შესახებ. იგი წერს: „აქტუანტა უნდა გვესმოდეს, როგორც უძლიერესი მუდამ მღვიძარი (ძილის გარდა) და მოქმედი აგზნებულების კერა, რომელიც აერთიანებს ნერვულ კავშირთა მნიშვნელოვან სისტემას, ხოლო აღნიშნული ნერვული კავშირები ღებულობს ჩვენი სხეულის მთელი ზედაპირიდან და ყველა ორგანოდან მომავალ გაღიზიანებებს; ნერვულ კავშირთა ეს სისტემა ფუნქციურად და მორფოლოგიურად უფრო ძლიერია ქერქში და ყველა სხვა სისტემაზე და ფსიქოლოგიურად გამოხატავს „მეს“ კომპლექსს, რომელიც იმით ხასიათდება, რომ წარმოადგენს სუვერენულ ძალას და მფლობელობს ყველა დომინანტურ კომპლექსს. ფხიზელ მდგომარეობაშიც ნევროტიულთა დომინანტა ხშირად სძლევს აქტუანტას, ვინაიდან აგზნების ერთი მთავარი კერის ირგვლივ გაერთიანებულ ქერქოვან კავშირთა სისტემა მას სუსტად და ნაკლებად აქვთ განვითარებული, ე. ი., ფსიქოლოგიური ტერმინით რომ გამოვთქვათ, მათი პიროვნება ნაკლებ მყარია, მათ არა აქვთ არავითარი შინაგანი გამძლეობა, ხოლო ფსიქონევროზულთა დომინანტის ადვილად ასაგზნები, გამტარი გზები თავისი კრუნჩხვითი დაძაბვით მხოლოდ გულყრის დროს ჩაგრავს აქტუანტის მოქმედებას. რას აკეთებს ფსიქოთერაპევტი, რომელიც ცდილობს ავადმყოფთან რაპორტით შესვლას სწორედ გულყრის დროს? იგი ამით აღაგზნებს და ამოქმედებს აქტუანტას. რომელიც დომინანტიდან გამომდინარე აგზნების ირადიაციის მიღებით ამ დროს განაგრძობს თავის მოქმედებას და ამით მნიშვნელოვნად ასუსტებს დომინანტური გზების აგზნების ძალას. რაც უფრო მაგარი და მყარია პიროვნება, მით უფრო ნაკლებად გამოდის იგი წონასწორობიდან. აქ მოქმედებს არა მორალური კონფლიქტი და პიროვნებასთან შეუთავსებელი შთაბეჭდილებანი, არამედ ავადმყოფის ფსიქოფიზიკური პიროვნების ფიქსაციური ძალები, მისი ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობა, რომელიც განმარტავს როგორც ფიქსაციის პროცესებს, ისე გულყრათა განმეორებულობას. ექიმის თანდასწრებით, რეპროდუქციული განცდების დროს განკურნება აიხსნება აქტუანტის გაძლიერებით, რომელიც იკრებს შესუს-

ტებული დომინანტის აგზნებებს; აქტუანტის აგზნებით თქვენ ამარცხებთ დომინანტას, ისე როგორც ადამიანის გამოღვიძებით თქვენ სპობთ თვით ძილს“.

რ ა ც ი ო ნ ა ლ უ რ ი ფ ს ი ქ ო თ ე რ ა პ ი ა თავისი პრინციპული დედააზრით განსხვავდება შთაგონების მეთოდებისაგან. ამ დროს ავადმყოფები არიან სრულიად ნათელ მდგომარეობაში, რომლის დროსაც ფსიქოთერაპევტი სათანადო საუბრის გზით ცდილობს მოკრიბოს პიროვნების ფსიქიკურ ძალთა შესაძლებლობანი და გაააქტივოს მისი ლოგიკური აპარატი. ამით უნდა მოხდეს ავადმყოფობიდან გადაჭერება. აქ მახვილდება პიროვნების ცნობიერება და ნებითი ფუნქციები. გამკვრივებული ლოგიკა და გაღვიძებული კრიტიკა უნდა შეებრძოლოს პათოლოგიურ სიმპტომს და დაამარცხოს ის.

თ ვ ი თ შ თ ა გ ო ნ ე ბ ა შედარებით ყველაზე ახალი თერაპიული გზა-წესია. მიზანი აქაც იგივეა, როგორც რაციონალური ფსიქოთერაპიის დროს. ექიმში ავადმყოფებს აძლევს განმარტებას, რომ მათ თვითშთაგონების გზით უნდა დასძლიონ ავადმყოფობა. პრინციპი უეჭველად საინტერესოა, ხსენებული მეთოდი ხშირად იძლევა გამამახნეველ შედეგებს.

თვითშთაგონების დროს ავადმყოფს ვაძლევთ რჩევა-დარიგებას, რომელიც მან რიტუალის სიზუსტით უნდა შეასრულოს.

## 7. ზოგიერთი ცნობა ნევროზების შესახებ

ნევროზების ცნება დღემდე არაა ზუსტად განსაზღვრული. ასევე არაა შევსახული ნევროზთა კლინიკური ჩარჩოები.

ზოგიერთი მკვლევარი საჭიროდ და მიზანშეწონილად არ თვლის ნევროზების გამოყოფას დაავადებათა დამოუკიდებელ ჯგუფებად; ერთნი მას მიაწერენ ფსიქოპათიებს, ხოლო მეორენი განიხილავენ ფსიქოგენიების კრილში.

საბჭოთა ფსიქიატრია ამჟამად იზიარებს შეხედულებას, რომ ნევროზები გამოყოფილ უნდა იქნეს, როგორც კლინიკურად დამოუკიდებელი ჯგუფი.

უნდა ითქვას, რომ თანამედროვე ფსიქიატრიას და ნევროლოგიას თავის განკარგულებაში აქვს ფსიქოლოგიურ, ფიზიოლოგიურ და ექსპერიმენტულ კლინიკურ გამოკვლევათა მთელი

რიგი ნატიფი მეთოდები, რომლებიც საშუალებას გვაძლევენ შევნიშნოთ და დავადგინოთ ნაზი და ჭერ კიდევ შეუძმჩნეველი ორგანული ბუნების მქონე ავადმყოფური ძვრები.

ეს გარემოება უეჭველად ხელს უწყობს ნევროზთა კლინიკის დაზუსტებას და მის შემდგომ განვითარებას.

მთელი რიგი ფორმები, რომლებიც წარსულში ნევროზთა ჯგუფს მიეკუთვნებოდა, ახლა სავსებით გარკვევით შეადგენს შინაგან ჭირკვალთა ვეგეტატური ნერვული სისტემის ან ქერქ-ქვეშა კვანძთა პათოლოგიის საგანს. მაგალითისათვის შეიძლება დავასახელოთ ბავშვთა ქორეა, ტეტანია, ბაზედოვიზმი და სხვ.

შევიჩრდებით ნევროზების კლინიკისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ მომენტზე.

ნევროზი კეთილთვისებიანი და სრულიად რევერზიბილური ბუნების ფუნქციური დაავადებაა, რომლის დროსაც ნერვული სისტემა (როგორც ანიმალური, ისე ვეგეტატური) არ განიცდის რაიმე დესტრუქციულ ცვლილებებს.

დესტრუქციულ-ორგანული ფონის სრული უქონლობა შეადგენს წამყვან ღერძს ნევროზების კლინიკისათვის.

ნევროზის დიაგნოზი სავსებით გამორიცხავს სულით ავადმყოფობის ფორმალურ ნიშანთა არსებობას.

ამ დროს მთლიანად შენახულია პიროვნება და ავადმყოფური მდგომარეობის კრიტიკული შეფასების უნარი.

პიროვნება და კრიტიკა სრულიად შერჩენილი უნდა იყოს ავადმყოფობის მთელ მანძილზე.

ფსიქიატრიის კლინიკისათვის ცნობილია ნევროზებისმაგვარი მდგომარეობანი პიროვნებისა და კრიტიკის შენახვით, რომლებიც ზოგჯერ წარმოადგენს მძიმე ორგანული ფსიქოზების (შიზოფრენია, პროგრესული პარალიზი) დებიუტს. აღნიშნულ მდგომარეებებს არაფერი საერთო არა აქვს ნევროზთა კლინიკასთან და განხილულ უნდა იქნეს როგორც ფსევდონევროზები (მიასიშჩიევი, შვეალოვი და სხვ.).

ნევროზების ბუნების მქონე ავადმყოფურ გამოვლინებათა ყველა შემთხვევაში ცენტრალური ადგილი უნდა დაეთმოს ვეგეტატური აპარატის ფუნქციურ აშლას. უკანასკნელი მოვლენა იძლევა ასევე ფუნქციური ბუნების მქონე ძვრებს ორგვარი

მიმართულებით; მხედველობაში მაქვს ზოგადი ვეგეტატორიუმის მჭიდრო კავშირი ემოციურ სფეროსთან და ორგანიზმის სომატურ ფორმასთან.

აღნიშნულ ემოციურ-ვეგეტაციურ და სომატურ ფუნქციათა ურთიერთკავშირი და ურთიერთგავლენა პათოფიზიოლოგიურად ქმნის ტილოს, რომელზედაც იქარგება ნევროზების სურათი, შინაარსი და მრავალფეროვნება.

ვეგეტატიური სისტემის პათოლოგიას მოსდევს ემოციური სფეროს აშლა: გრძნობათა ლაბილობა, ემოციური ტონის ტალღობრივი მერყეობა, გუნებგანწყობის დაწვევა და თვითგრძნობის გაუარესება.

მეორე მხრივ, ვეგეტატიური სისტემის პათოლოგია იძლევა სომატურ ფუნქციათა და საერთოდ ბიოტონუსის ფუნქციურ დარღვევას.

სომატური აშლილობა ამწვავებს ვეგეტატიურ და ემოციურ სფეროთა ავადმყოფურ მდგომარეობას და, პირუკუ.

ამგვარად, წამოიჭრა ფუნქციური ბუნების მქონე პათოლოგიური წრე, რომელშიც მოცემულია სამი ურთიერთმოქმედი კომპონენტი.

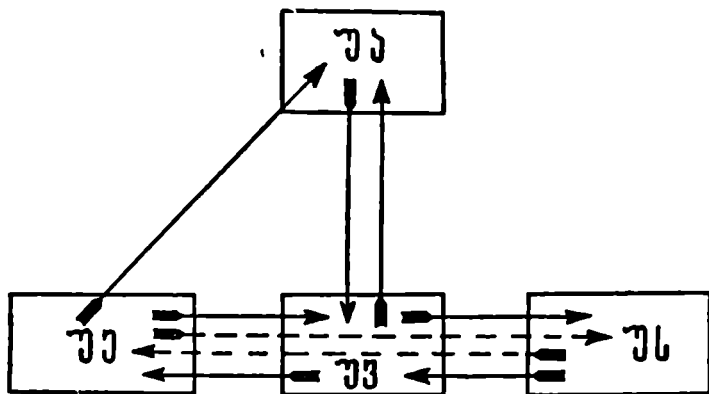
სომატოვეგეტაციური აპარატის აშლა თავის მხრივ ხელს უწყობს ნევროზების შემდგომი კარდინალური ნიშნის განვითარებას: მხედველობაში მაქვს ფსიქიკურ ფუნქციათა, პირველ რიგში უმაღლესი რიგის ფსიქიკურ ფუნქციათა. ადვილი დაღლილობა და განსაკუთრებით სწრაფი მოქანცულობა.

უკანასკნელი გარემოების შედეგად სუსტდება უმაღლეს ფსიქიკურ ფუნქციათა შემაკავებელი და საკორექციო გავლენა ემოციებზე, მიზიდულობაზე და ქერქქვეშა მოტორიკებზე, თავს იჩენს შიში, აკვიატებული მოქმედებანი და აგრეთვე ექსტრაპირამიდული ხასიათის ავტომატური მოძრაობები (პიპერკინეზიები).

ქვემოთ მოგვყავს სქემა, რომელიც ნათლად გვიჩვენებს ნევროზის პათოგენეზურ კომპონენტთა ურთიერთგავლენას.



ემოციურ, ვეგეტაციურ, ექსტრაპირამიდულ და სომატურ ფუნქციათა ურთიერთგავლენისა.



(უე-უბანი ემოციათა; უვ-უბანი ვეგეტაციურ ფუნქციათა; უს-უბანი სომატურ ფუნქციათა; ემოციურ-სომატური დამოკიდებულება აღნიშნულია პუნქტირით; უა-უბანი ავტომატურ მოძრაობათა).

ნევროტიულები ადვილად იღლებიან და სწრაფად იქანცებიან; მათ უფითარდებათ საკუთარი უკმარისობის გრძნობა; ბიოლოგიური ფონი ხელს უწყობს პიროვნების ასთენიზაციას.

ჩივიან საკუთარ ავადმყოფობაზე: მღვდომარეობა მათ აწუხებთ, აშფოთებთ.

ნევროზების პათოგენეზის პრობლემა, რასაკვირველია, არ ამოიწურება მხოლოდ ბიოლოგიური ფონის თავისებურებით.

აქ მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული უამრავი კონფლიქტები, რომელთაც ესოდენ ადვილად ზვდება ნევროტიული პიროვნება თავის ცხოვრებასა და მოქმედებაში. კონფლიქტი შეიძლება იყოს სამსახურებრივი ხასიათის (მუშაობას ვერ ასრულებს, დავალებულ ამოცანებს ვერ წყვეტს), ოჯახური, რომანიული, სექსუალური და ა.შ.

კარგად უხდა გვახსოვდეს, რომ შინაარსისა და გამომწვევი წყაროს მხრივ არსებობს უამრავი კონფლიქტი. მიუხედავად ამისა, ყველგან და ყოველ პირობებში კონფლიქტი გულისხმობს ერთი წამყვანი მომენტის არსებობას; ესაა წამოჭრილი მოთხოვნების და ნევროტიულის შესაძლებლობათა ურთიერთდაკავშირება (დაპირისპირება-შეჯახება).

როგორ ამოიწურება მოთხოვნის და შესაძლებლობის პირისპირ შეხვედრა-შეჯახება? მოხდება თუ არა ამოცანის გადაწყვეტა? გაიხსნება თუ არა ცხოვრების კვანძი? პიროვნება დროებით დაიხვეს უკან, თუ გამარჯვებას იზეიმებს?

დასმულ საკითხთა გადაწყვეტაზეა დამოკიდებული ნევროზის განვითარების შესაძლებლობა.

თანამედროვე მოწინავე ფსიქოლოგიური და ფსიქოპათოლოგიური მეცნიერების მთავარ მომენტს ის გარემოება წარმოადგენს, რომ ფსიქიკური და ფსიქოპათოლოგიური ფუნქციები შეისწავლა ნეიროდინამიკურ თავისებურებათა კრილში.

საბჭოთა ფსიქოლოგია და პათოფსიქოლოგია დაფუძნებულია იმ მდიდარ მონაცემებზე, რომელთაც იძლევა საბჭოთა ნეიროფიზიოლოგია და პათოფიზიოლოგია.

დიალექტიკური მატერიალიზმის პოზიციებზე მდგომი ფსიქიატრიისათვის სრულიად უცხოა აზრი ე. წ. წმინდა ფსიქოლოგიურ, ნეიროდინამიკულ მოვლენებს მოკლებულ დაავადებათა არსებობის შესახებ. ამ მხრივ კარგად უნდა გვახსოვდეს, რომ არ არსებობს არავითარი წმინდა ფსიქოლოგიური ნევროზი, ან ასევე წმინდა ფსიქოლოგიური კონფლიქტი.

გენიალურმა პავლოვმა და მისმა მოწაფეებმა ნათლად დაამტკიცეს, რომ ის, რაც ცნობილია პათოლოგიური კონფლიქტის სახელწოდებით, დაკავშირებულია გარკვეულ ნეიროფიზიოლოგიურ (ქერქული ფიზიოლოგია) მოვლენასთან; სახელდობრ, ექსპერიმენტული „კონფლიქტის“ შემთხვევებში აღდილი აქვს ორი სრულიად მოწინააღმდეგე ნეიროფიზიოლოგიური ფენომენის დაპირისპირებას, შეჯახებას, შეკავებასა და აგზნებას.

რაც შეეხება ნევროზთა ეტიოლოგიას, აქ მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული პრემორბიდის ქარაქტეროლოგიური

თავისებურებანი (სუსტი ნერვული სისტემის მქონენი — პავლოვი), პიროვნების ფიზიკური ასთენიზაციის გამაძლიერებელი ფაქტორები (ინფექციები, ინტოქსიკაციები, ფიზიკური ტრავმები, უძილობა, დაღლილობა, გადაქანცვა) და აგრეთვე კონფლიქტის შემქმნელი ფსიქოტრავმული მომენტები.

ამგვარად, ნევროზის წარმოშობისათვის საჭიროა ინდივიდურ, სომატოგენურ და ფსიქოგენურ პირობათა არსებობა.

უნდა გვახსოვდეს, რომ სხვადასხვა შემთხვევებში შესაძლოა სხვადასხვა წამყვანი პირობა იყოს წარმოდგენილი.

გასაგებია, რომ ფსიქოგენური ეტიოლოგიის სიჭარბისას თავისებური იქნება ნევროზის კლინიკური სურათი, რომელიც შესაძლოა განხილულ იქნეს როგორც „ფსიქონევროზი“.

ფსიქონევროზების ცალკე ჯგუფად გამოყოფის აზრს იცავენ ამ დარგის ცნობილი მკვლევარები ოსიპოვი და მიასიშჩევი.

საჭიროა აქვე აღინიშნოს, რომ ასათიანი ტერმინს „ფსიქონევროზები“ ფართო გაგებით ხმარობს და მას სხვადასხვა სახის ფსიქოგენიებს მიაკუთვნებს.

სულ მოკლედ ნევროზთა მკურნალობის შესახებ.

ნაჩვენებია დასვენება, ჰიდროთერაპია, გამამაგრებელი, დამამშვიდებელი მედიკამენტები და აგრეთვე ფსიქოთერაპია; საერთოდ კარგ შედეგს იძლევა შრომათერაპია და სამკურნალო ფიზიკულტურა. ამასთან ერთად უნდა აეკრძალოს მაგარი სასმელები, თამბაქო.

საჭიროა ენერგიული ზომების მიღება ფსიქოტრავმულ მომენტთა მოსასპობად.

### 8. ნევროზების კლინიკური სახეები

ნ ე ვ რ ა ს თ ე ნ ი ა. ეს დაავადება ჩვენ გვანტერესებს როგორც გარკვეული ავადმყოფური მდგომარეობა და არა სიმპტომი.

სწამოდ ხშირად ნევრასთენიული დებიუტი აქვს ისეთ მძიმე ორგანულ ფორმებს, როგორიცაა, მაგალითად, პროგრესული პარალიზი, ტვინის ათაშანგი, ტვინის არტერიოსკლეროზი

და შიზოფრენია. უკანასკნელ შემთხვევებს განვიხილავთ: როგორც ფსევდონევრასტენიას.

ნევრასტენია პირველ რიგში გამოყოფილი უნდა იქნეს ე. წ. ნევროპათიებიდან.

ბიოლოგიური ბუნების მხრივ ნევრასტენიის დროს საქმე გვაქვს ნერვული სისტემის მკვეთრ მოქანცულობასთან, რომელიც შესაძლოა გამოწვეული იყოს სომატური დაავადებით და აგრეთვე ფიზიკური და გონებრივი გადაღლით.

ნევრასტენიის დროს ჯანმრთელ პრემორბიდულ პიროვნებასთან გვაქვს საქმე.

სომატური ხასიათის ჩივილები, რომლითაც ესოდენ მდიდარია ნევრასტენიული სიმპტომატოლოგია, გაპირობებულია ემოციურ-ვეგეტაციური ძვრებით.

კლინიკურ სურათში ყურადღებას იპყრობს უმადობა, უძილობა, თვითგრძნობა-გუნებგანწყობის დაწვევა, აჩქარებული გულისცემა, დაღლილობა-მოქანცულობა, გრძნობათა მერყეობა, ხოლო ყველაფერ ამას შესაძლოა თან დაერთოს ჰიპოქონდრიულ შეგრძნებათა და ჩივილთა რთული კომპლექსი.

ფიზიკური სიმპტომებიდან საყურადღებოა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური გაღიზიანების ნიშნები და ვეგეტოდისტონიის მკვეთრი მოვლენები.

ზოგჯერ ვეგეტაციური აქცენტი ცალკეულ ორგანოებზე იმდენადაა წარმოდგენილი, რომ ლაპარაკი გვხვდება თვით ორგანოს ნევროზზე.

ორგანოთა ნევროზის რიგიდან შეიძლება დასახელებულ იქნეს გულის ნევროზი, კუჭის ნევროზი, ცალკეულ შემთხვევებში ბრონქული ასთმა და სხვ.

როგორც წესი, ნევრასტენია დადებით პროგნოზს იძლევა. თერაპიულ ღონისძიებათა შესახებ ზევით იყო აღნიშნული.

ლოდინის ნევროზი და ე. წ. შიშის ნევროზი იძლევა კლინიკურად თანამსგავს გამოვლინებებს, ორივე შემთხვევაში ავადმყოფს მფლობელობს შიში. უკანასკნელს მოსდევს ვაზომოტორთა და ვეგეტატური სისტემის გაღიზიანება; ავადმყოფთ უქვეითდებათ შრომის უნარი.

აღნიშნულ მდგომარეობათა პათოგენეზის განხილვისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული პრემორბიდის ასტენიური ხაზები და ეგზოგენური ფაქტორები.

ფიზიოლოგიურ შემთხვევაშიც ლოღინის ემოციაში მოცემულია ასტენიური ე. ი. უსიამოვნო გრძნობის კომპონენტი, ხოლო პათოლოგიის დროს ხსენებული უსიამოვნო მომენტი იღებს ავადმყოფურ გამწვავებას და ჰიპერტროფიას.

ლოღინის ემოცია ბაღებს მწვავე დაურწმუნებლობას: ყოყმანს, შესაძლებლობის ექვს და ამის შედეგად დასახული ამოცანა ვერ სრულდება; მოქმედებანი ფერხდება.

ყურადღების ავადმყოფური მოკრეფა არათუ არ ეხმარება ავადმყოფს ამოცანის გადაჭრაში, არამედ ხელს უშლის და იწვევს ახალი რიგის სომატო-ვეგეტატიურ ნიშნებს, მაგალითად: ვითარდება თავის ტკივილი, თავბრუ, კანკალი, უძილობა, შფოთვა, ენაბორძიკობა, რთული მოქმედებები მოკლებულია საჭირო და აუცილებელ ნატიფ კოორდინაციას.

შიშის ნევროზის შემთხვევებში ადგილი აქვს აბსოლუტურად უმოტივო და დაუსაბუთებელ შიშს.

ავადმყოფთ აწუხებს ასევე სრულიად უმოტივო და დაუსაბუთებელი შესაძლებლობანი: ეშინიათ გულის გაჩერების, სიკვდილის, ხანძრის, სხვადასხვა სტიქიური უბედურების, მძიმე, მოურჩენელი ინფექციის შეხვედრის და ა. შ.

შიშის ნევროზების დროს ნაჩვენებია ფსიქოთერაპიული, კერძოდ, ჰიპნოზური ჩარევა.

შიშის ნევროზს ვხვდებით აგრეთვე ბავშვთა ასაკში—ე. წ. ღამის შიში (წამოყვირებანი ღამით, შესაზარი სიზმრები, სიბნელის შიში და სხვ.).

ფსიქოტრავმული მომენტები ხელს უწყობს შიშის ნევროზის განვითარებას ბავშვთა შორის.

მოძრაობითი, ანუ მოტორული ნევროზების შემთხვევებში საქმე გვაქვს ექსტრაპირამიდული ბუნების მქონე გავტომატებულ მოძრაობებთან. პირველ რიგში დასახელებულ უნდა იქნეს ტიკი, ენაბორძიკობა და ე. წ. პროფესიული კრუნჩხვები.

ტიკის შემთხვევაში ვხვდებით სხვადასხვა სახის პათოლო-

გიურ ავტომატიზმებს (ქუთუთოთა ხამხამი. შუბლის კუნთების მოძრაობები, მხრის მოძრაობა და სხვ.), რაც ხშირია ბავშვთა შორის; გრძელდება თვეობით, წლობით და ხელახლა მწვავედება პიროვნებისათვის არასასურველ მომენტთა ფსიქოსომატურ თანდართვისას.

ენაბორძიკობა ხშირია ბავშვთა შორის (განსაკუთრებით სკოლამდელ ასაკში), ბავშვთა ლოგონევროზის კლინიკა და პათოგენეზი დაკავშირებულია პიროვნების ფიზიკურ ასტენიზაციასთან და ფსიქოტრავმულ მომენტებთან.

ლოგოპათოლოგია და ლოგონევროზები ამჟამად ბავშვთა ფსიქონევროლოგიის ერთ-ერთ საინტერესო უბანს წარმოადგენს. ფართოა თერაპიული ჩარევის შესაძლებლობანიც.

პროფესიული კრუნჩხვები თავისი პათოგენეზისა და სტრუქტურით მოგვაგონებს შიშის ნევროზს მხოლოდ გარკვეულ პროფესიულ ჩვევათა მიმართ.

ცნობილია ე. წ. „წერის კრუნჩხვები“, „მბეჭდავთა თითების კრუნჩხვები“. „მუსიკოსთა ნევროზები“ და სხვ.

საინტერესოა, რომ პროფესიული ხასიათის ჩვევათა გარეშე სრულიად შენახული და სწორია მოძრაობათა კოორდინაცია.

ზოგჯერ პროფესიული კრუნჩხვები იმდენად უსიამოვნოა და მტკიცე, რომ ავადმყოფები იძულებული ხდებიან გამოიცივალონ პირვანდელი ხელობა.

ნ ე ვ რ ო პ ა თ ი ა, ა ნ უ კ ო ნ ს ტ ი ტ უ ც ი უ რ ი ნ ე რ ვ ი უ ლ ო ბ ა. აქ საქმე გვაქვს თანდაყოლილ მდგომარეობასთან, რომელსაც საფუძვლად უდევს ემბრიონულ პერიოდში ნაყოფის მიერ მიღებული დაზიანებანი.

ფსიქიკური აპარატის ფუნქციები არათანაბარი განვითარებისაა, ე. ი. დისპარმონიულადაა წარმოდგენილი; ეს გარემოება ნევროპათიას უახლოვებს ფსიქოპათოთა ჯგუფს.

მაგრამ არსებობს პრინციპული განმასხვავებელი ნიშნებიც.

ფსიქოპათიებიდან განსხვავებით ნევროპათია მდიდარია ევგეტაციური და სომატო-ნევროლოგიური სიმპტომატოლოგიით.

იმ დროს, როდესაც გონებრივი სფეროს ფუნქციები საე-  
სებით დამაკმაყოფილებელია, ემოციურ-ნებითი და ყურადღე-  
ბის ფუნქციებს ავადმყოფური დალი ემჩნევა.

ემოციური ლაბილობა, გრძნობათა ჰიპერესთეზია, ყურად-  
ღების მოკრეფის სისუსტე და გადაქარბებული დაღლილობა  
აგრეთვე ერთგვარად ზღუდავს პიროვნების გონებრივ წინსე-  
ლას და საერთო მიღწევებს ცოდნით გამდიდრების მხრივ.

ემოციურ-აფექტური აშლა იძლევა სულ სხვადასხვა სახის  
მდგომარეობებს. ერთნი არიან აგზნებადი, მეორენი სენზიტი-  
ურნი, მესამენი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი და შთაბეჭდი-  
ლებიანი, მეოთხენი ადვილად გამოდიან ემოციური წონასწო-  
რობიდან და ა. შ.

სომატური სიმპტომატოლოგიიდან საყურადღებოა ცუდი-  
ძილი (ავადმყოფები ძნელად იძინებენ, მაგრამ ასევე ძნელად  
იღვიძებენ), თავის ტკივილი და მკვეთრი ვეგეტო-დისტონიის  
მოვლენები.

ნევროლოგიურად აღინიშნება მყესთა ცოცხალი რეფლექ-  
სები, კონიუქტივის და ხახის რეფლექსების დაწევა ან სრუ-  
ლი მოსპობა, მხედველობის კონცენტრიული შევიწროება, ამ-  
ასთან ერთად ადგილი აქვს ენის, თითებისა და ქუთუთოების  
კანკალს.

ნევროპათიის შემთხვევაში უხვადაა წარმოდგენილი სხვა-  
დასხვა სახის ტიკები, ტუჩების კბენა, ფრჩხილთა კენეტა,  
კბილთა ღრეკა, ყბის თამაში და ხმის კანკალი.

ნევროპათთა ბიოლოგიური გამძლეობის ზღურბლი მეტად  
დაბალია, ავადმყოფები ადვილად იღლებიან და სუსტად მუშა-  
ობენ (ძლიერ ადვილად იქანცებიან); ხშირად ცივდებიან და  
სულ მცირე მიზეზზე იძლევიან ტემპერატურის აწევას; ზოგი-  
ერთი საკვები პროდუქციის მიმართ იჩენენ იდიოსინკრაზიას.

ნევროპათთა უნდა განვიხილოთ როგორც მტკიცე და სტა-  
ბილური მდგომარეობა. იგი იწყება ბავშვობის ასაკში და  
გრძელდება პიროვნების ცხოვრების მთელ მანძილზე.

ნევროპათიულ თვისებებს შერბილება ეტყობა მხოლოდ  
პოზიფულობის პერიოდში.

შრომათერაპია, რაციონალური ფსიქოთერაპია, გაძლიერებული კვება, შრომისა და დასვენების ჯეროვანი რეჟიმი, სუფთა ჰაერი, ფიზკულტურა და ჰიდრო-ფიზოთერაპიული პროცედურები ასუსტებს ნევროპათიულ პიროვნებათა ავადმყოფურ გამოვლენებას და ამკვრივებს მათ ბირთვს.

---



ს ა რ ჩ ე ვ ი

წინასიტყვაობა	3
თავი პირველი	
შიზოფრენია, როგორც პრობლემური თემა	5
თავი მეორე	
შიზოფრენიის თერაპიის ძირითადი საკითხები	23
თავი მესამე	
1. შიზოფრენიის თეორიის თანამედროვე დონის შესახებ . . . . .	36
2. შიზოფრენიის თეორიის თანამედროვე დონის ატაქსიურ გამოვლინებათა საკითხისათვის შიზოფრენიის დროს . . . . .	47
3. ზოგიერთი შენიშვნები შიზოფრენიის ვეგეტო-პათოლოგიის შესახებ . . . . .	59
4. ზოგიერთი შენიშვნები შიზოფრენიის დაკვითი შეკავების ფენომენის შესახებ . . . . .	62
5. შიზოფრენიის დროს დაზიანების სტრუქტურული აღდგენადობის შესახებ . . . . .	65
6. ნეიროპლეგიურ (ანუ ნეიროლეპტიურ) ნივთიერებათა ზოგადი სამედიცინო მნიშვნელობის შესახებ . . . . .	68
7. შიზოფრენიის მკურნალობის ქიმიოთერაპიული პრინციპი . . . . .	70
8. ზოგიერთი ცნობები ამინაზინის თერაპიული ეფექტიანობის შესახებ . . . . .	74
9. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედება და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ძვრები ამინაზინით შიზოფრენიის მკურნალობის დროს . . . . .	76
10. ზოგიერთი მონაცემები რეტყულარული სუბსტანციის სტრუქტურისა და ფუნქციური მნიშვნელობის შესახებ (ბადისებრი სუბსტანცია) . . . . .	79
11. ჩვენი მონაცემები ამინაზინით მკურნალობის შესახებ . . . . .	89
12. რეტყულარული სუბსტანციის (ბადისებრი ნივთიერების) მნიშვნელობის შესახებ შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკისათვის . . . . .	111

თავი მეოთხე

ფსიქოპათოლოგიის ზოგიერთი საკითხი . . . . .	120
1. ზოგიერთი მოსაზრება ძილის თეორიების და სიზმრისებური ცნობ- ერების შესახებ . . . . .	120
2. მიხეილ ასათიანის ცნება ფსიქოფიზიოლოგიური პლასტიკურობის შესახებ . . . . .	136
3. ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების სართულიანობის შესახებ	147

თავი მეხუთე

ფუნქციური ბუნების ნეიროდინამიკის მქონე ფსიქიკური დაავადებანი	160
1. ზოგადი შენიშვნები მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, ანუ ცირ- კულარული ფსიქოზის, ანუ ციკლოფრენიის შესახებ . . . . .	160
2. ციკლოფრენიის ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და ფიზიკური სიმპტო- მატოლოგიის საკითხები . . . . .	162
3. მანიაკალური ფაზის ფსიქოპათოლოგია . . . . .	163
4. დეპრესიული ფაზის სიმპტომატოლოგია . . . . .	165
5. ციკლოფრენიის ატიპიური ფორმები . . . . .	166
6. ციკლოფრენიის მკურნალობა . . . . .	168

თავი მეექვსე

ფსიქოგენური ბუნების ნეიროდინამიკის მქონე აშლილობანი . . . . .	180
1. ზოგადი შენიშვნები ფსიქოგენური რეაქციის, ანუ რეაქციული ფსიქოზების შესახებ . . . . .	180
2. რეაქციული დეპრესია . . . . .	192
3. მწვავე რეაქცია ელდა-შეშინებაზე, ფსევდოდემენცია და ფსიქიკურა პუერილიზმი . . . . .	193
4. პარანოიდული რეაქციები და ე. წ. ინდუქციური ფსიქოზი . . . . .	195
5. პარანოიის კლინიკა . . . . .	197
6. ისტერიის კლინიკა . . . . .	199
7. ზოგიერთი ცნობა ნევროზების შესახებ . . . . .	230
8. ნევროზების კლინიკური სახეები . . . . .	235



რედაქტორი გ. ქველაძე  
ტექნოლოგიური შ. ძონენიძე  
კორექტორი ნ. აფხაზაია

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 30/VII-62 წ.

ქაღალდის ზომა 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>.

ნაბეჭდი თაბახი 12,5.

სააღრ.-საგამომცემლო თაბახი, 10,67.

სააქტორო თაბახი 10,39.

უე. 00469

ტირაჟი 2.000

შეკვ. № 322.

ფასი 1 მან. 2 კაპ.

---

შე-4 სტამბა, თბილისი, მედქალაქი.  
Типография № 4, Тбилиси, Медгородок.