

ა. ჯურაბაშვილი

**ზოგიერთი კლინიკურ-  
თეორიული ძიება  
ფსიქიატრიაში**

გ ა მ მ ც ე მ ლ ო ბ ა  
„საბჭოთა საკარტველო“  
თბილისი  
1965

617.9

616.89.001.8

ზ 971

მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის, საბჭოთა კავშირის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის ნამდვილი წევრის, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსის ა. ზურაბაშვილის წინამდებარე ნაშრომი ეძღვნება თეორიული და პრაქტიკული ფსიქონევროლოგიის აქტუალურ და დიდმნიშვნელოვან საკითხებს, რომლებიც უშუალოდ უკავშირდებიან შიზოფრენიის დიაგნოსტიკის პათოგენეზის, ნატიფი პათომორფოლოგიისა და მკურნალობის პრობლემებს. აღნიშნული საკითხები განხილულია ფსიქოგენურ-რეაქტიულ დაავადებათა და ე.წ. არასპეციფიკური ქერქული დინამოგენეზის როლის უახლეს წარმოდგენათა შუქზე. ორიგინალურადაა გადმოცემული ფსიქოფარმაკოლოგიის პრინციპული საკითხები.

ავტორის დებულებანი დაფუძნებულია მრავალრიცხოვან და მდიდარ კლინიკურ, კლინიკურ-სტატისტიკურ და კლინიკურ-ექსპერიმენტულ მასალაზე; მოყვანილია აგრეთვე მდიდარი ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული ხასიათის დაკვირვებანი. მტკიცედ დგას რა ნოზოლოგიის პოზიციებზე, ავტორი აზუსტებს კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ფენომენოლოგიის ურთულეს საკითხებს. კლინიკურ-ექსპერიმენტული ძიებისას ავტორი ფართოდ იყენებს თანამედროვე ლაბორატორიული ტექნიკის შესაძლებლობებს.

შრომა დახმარებას გაუწევს ფსიქიატრებს, ნევროპათოლოგებს, პათოფსიქოლოგებს, პათონეიროფიზიოლოგებსა და პათონეირომორფოლოგებს. იგი საინტერესოა აგრეთვე სხვა მოსაზღვრე სამედიცინო-ბიოლოგიური დისციპლინების მუშაკებისთვისაც.

## წილისი ტყვობა

წარმოდგენილ შრომაში კლინიკური და თეორიული მნიშვნელობის ისეთი აქტუალური პრობლემებია განხილული, როგორცაა შიზოფრენიის ნოზოლოგიის საკითხები და ამ დაავადების დროს არსებული ატაქსიური სინდრომის კლინიკური შინაარსის თავისებურებანი; შიზოფრენიის ნატიფი პათომორფოლოგია ტოქსიკოზის კონტაქტოტროპულ ხასიათთან დაკავშირებით; ქერქული აპარატის რეაქტიულობა, როგორც ზოგადბიოლოგიური პრობლემა; რეტიკულური ფორმაციის მნიშვნელობა და სტერეოიდული ჰორმონების როლი ქერქვეშა დინამოგენეზისათვის. გაანალიზებულია აგრეთვე ფსიქოგენური რეაქციებისა, პიროვნების პრეფსიქოზური მსხვრევადობისა და ლაბილობის საკითხები. ვიძლევიტ ზოგიერთ ცნობას ტოფრანილის შესახებაც.

გასაგებია, თუ რაოდენ დიდი ღირებულებისაა ზემოხსენებული პრობლემები და რა მნიშვნელობა აქვთ მათ თეორიული და კლინიკური ფსიქონევროლოგიისათვის. აქვე უნდა დავუმატოთ, რომ წარმოდგენილი მასალა გადმოცემულია შემოქმედებითი ინტერესისა და კვლევითი მიმართულების იმ თვალსაზრისით, რითაც გამოირჩევა მეცნიერული კოლექტივი, რომელსაც ჩვენ ვხელმძღვანელობთ. შრომაში მოცემულია განსახილველი საკითხების კონკრეტული მომენტები. ლიტერატურის გადმოცემისას დავჯერდით თანამემამულე და უცხო ავტორთა შრომების ბიბლიოგრაფიულ ჩამოთვლას, ხოლო თვით ტექსტში კი — ზოგიერთი მათგანის მოკლე მიმოხილვას.

ყოველი მეცნიერული შრომა გარკვეულ შემოქმედებით გაბედულებას მოითხოვს, მით უმეტეს ამჟამად, როდესაც ზოგიერთი მეცნიერული მიმართულება ჯერ კიდევ კვლევითი ძიე-

ბის ჩასიათს ატარებს. მიუხედავად აღნიშნულისა, მეცნიერულ დასკვნათა გამოტანისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა რა თქმა უნდა, ფაქტორთა ლოგიკურობას უნდა მიეკუთვნოს.

შრომაში ფართოდაა მოყვანილი მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის კოლექტივის მეცნიერ თანამშრომელთა კლინიკური, კლინიკურ-ექსპერიმენტული და ექსპერიმენტული დაკვირვებანი. მასში ასახულია აგრეთვე ამ უკანასკნელი წლების მანძილზე ჩვენ მიერ გამოქვეყნებულ შრომათა ზოგიერთი დებულება.

ფსიქიატრიის წინაშე განსაკუთრებული სირთულისა და მნიშვნელობის პრობლემები დგას. მაგრამ იგი მაინც სავსეა აკადემიური შემართებითა და პრაქტიკული ოპტიმიზმით. ეს გარემოება გაპირობებულია იმით, რომ ფსიქიატრია არანაკლებ, ვიდრე სხვა მედიკობიოლოგიური დარგები თავისი კვლევითი საქმიანობის დროს წარმატებით იყენებს თანამედროვე მეცნიერებისა და ტექნიკის უახლეს მიღწევებს, რაც ზემოაღნიშნულ საკითხთა გადაწყვეტის საწინდარია.



## თანამედროვე ფსიქიატრიის ზოგირთი პრინციპული შეხედულება და შიზოფრენიის კლინიკის პრობლემები

შიზოფრენია კლინიკური და თეორიული ფსიქიატრიის ძირითად პრობლემას წარმოადგენს. ამითაა გაპირობებული ის, რომ ფსიქიატრიის როგორც სამედიცინო დარგის ზოგადთეორიული მოსაზრებანი შიზოფრენიის პრობლემის შემოქმედებითი ძიებისაკენა მიმართული. ამ პრობლემის ზოგიერთი მხარის დაძლევა ამდიდრებს და წინ სწევს სფიქიატრიას. ფსიქიატრიის თეორია და პრაქტიკა განუყოფელია შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკისაგან.

უნდა აღინიშნოს, რომ ყოველი კლინიკური დისციპლინა, რომლის კვლევის საგანს ადამიანის ორგანიზმის პათოლოგიური მდგომარეობის თავისებურების შესწავლა წარმოადგენს. ვალდებულია გააანალიზოს დაავადების ბიოსოციალური საწყისებიც. მედიცინის სხვა დარგებისაგან განსხვავებით, ისტორიულად ფსიქიატრია მუდამ იმყოფებოდა თავისი დროის სოციალურ-კულტურული დონის ზეგავლენის ქვეშ.

ბუნებისმეტყველების, ბიოლოგიის და, უწინარეს ყოვლისა, ლაბორატორიული ტექნიკის მიღწევებმა ფსიქიატრია გამოიყვანა იმ ჩიხიდან, რომელშიც იმყოფებოდა იგი მრავალი ასეული წლის მანძილზე. ამ მიღწევებმა ფსიქიატრია საბოლოოდ დააყენა მტკიცე სამედიცინო გზაზე. თანამედროვე ნეირომორფოლოგიის (სინაფსოარქიტექტონიკის, ჰისტო- და ციტოქიმიის), ნეიროფიზიოლოგიისა (ელექტროფიზიოლოგიის) და კლინიკური ბიოქიმიის ნატიფი მეთოდური საშუალებანი კვლევის ახალ ჰორიზონტებს შლიან ფსიქიატრიის წინაშე.

არ არის სწორი შეხედულება, რომლის მიხედვითაც თითქოს არ არსებობს ფსიქიატრია, როგორც დამოუკიდებელი

ერთიანი მეცნიერება. უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევის სხვადასხვა საშუალება და ასპექტი არ ართმევს კლინიკურ დისციპლინებს იმის უფლებას, რომ ისინი მივიჩნიოთ ერთიან მეცნიერებად.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ფსიქიატრიამ არ უნდა უგულვებელყოს კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევის მეთოდი, მის გარეშე იგი დაკარგავს თავის შინაარსს, ძიების ობიექტს და დამოუკიდებლობასაც.

ჩვენ იმ ეპოქაში ვცხოვრობთ, როდესაც ადამიანის ობიექტურ-მეცნიერული შესწავლის უამრავი გზები ისახება, ხოლო თვით თავის ტვინი, როგორც ი. პ. პავლოვი მიუთითებდა, მეცნიერული დაკვირვების საგნად იქცევა. უფრო მეტიც, ადამიანი ქმნის ისეთ მანქანებს, რომლებიც საოცრად უადვილებენ მას შრომას, სჯობნიან სიზუსტეში და ოპერატიულ შესაძლებლობაშიაც. თანამედროვე ელექტრონიკა და ტელემექანიკა შესაძლებლობას აძლევს კიბერნეტიკის წარმომადგენელთ შექმნან ახალი მეცნიერება — მათემატიკური ლინგვისტიკა და ამ ზუსტი მეცნიერების გამოყენებით ახსნან სიტყვიერი სიგნალიზაციის პრობლემები.

როგორც ცნობილია, ძირითადი ნერვული პროცესების ძვრადობა კლინიკისტებს აინტერესებთ არა მარტო მათი ლაბილობის თვალსაზრისით, არამედ უწინარეს ყოვლისა ამ პროცესების ელექტიური, ამორჩევითი ირადიაციის, მიმართების მხრივ; ისინი უზრუნველყოფენ საპასუხო რეაქციათა ნორმალურ სვლას და პირობით შეუღლებას. ელექტიური ირადიაციის კანონზომიერებანი ახალ გაშუქებას პოულობენ ინფორმაციის თეორიის თვალსაზრისით, რაც ძირითად უბანს წარმოდგენს კიბერნეტიკულ მეცნიერებაში. აქვე უნდა დავსძინოთ, რომ ინფორმაციის, სიგნალიზაციისა და კომუნიკაციების თეორიები კიბერნეტიკის სფეროდან შეიძლება გამოყენებულ იქნას ბიოლოგიის, მედიცინისა და პათოფსიქოლოგიის მიერ, ცხადია, ამ მეცნიერებათა თავისებურებების გათვალისწინებით. ამ მხრივ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ დაკვირვებათა ანალიზი დაზღვეული უნდა იქნეს მოსალოდნელი გატაცებებისა და შეცდომებისაგან. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა

მიექცეს ფსიქიკური მოქმედების პირობითრეფლექსურ საფუძვლებს და მის სოციალურ-ბიოლოგიური ბუნების ერთიანობასა და მთლიანობას.

სპეციფიკურ-ადამიანური ინფორმაციის თვალსაზრისით შეიძლება განხილულ იქნეს ცალკეული კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებანი, პირველ რიგში შიზოფრენია — სწავლება კომუნიკაციების შესახებ, რომელიც კიბერნეტიკის თეორიის ცენტრალურ ნაწილს წარმოადგენს, ინტერესმოკლებული არაა შიზოფრენიული პროცესის ნეიროდინამიკური საფუძვლების შესწავლის შემთხვევაშიც.

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

ფსიქიკურ და ფიზიოლოგიურ წანამძღვართა ურთიერთობის, სუბიექტურ და ობიექტურ მოვლენათა ერთიანობის პრობლემები იყო და რჩება ადამიანთა შემოქმედებითი კვლევის უაღრესად რთულ და გადაუწყვეტ საგნად. მიუხედავად ამისა. თანამედროვე ბუნებისმეტყველების, ნეიროფიზიოლოგიის და ნეირომორფოლოგიის მიღწევებთან ერთად აღნიშნული პრობლემები ახალ გაშუქებას პოულობენ.

კლინიკის და ექსპერიმენტული პათოლოგიის მონაცემები სულ უფრო და უფრო მეტად არწმუნებენ თეორიული და პრაქტიკული მედიცინის წარმომადგენლებს, რომ არსებობს გარკვეული კავშირი (ხიდი) ორ თითქოსდა ერთმანეთთან დაუკავშირებელ სამყაროს შორის — ფსიქიკასა და სომატიკას შორის. ეს ხიდი — კავშირი მტკიცე საფუძველს პოულობს ნევრიზმის პრინციპში, თავის ტვინის, კერძოდ ადამიანის დიდ ჰემისფეროთა ქერქის ინტეგრირებულ და მარეგულირებელ მოქმედებაში.

ნევრიზმის პრინციპი, როგორც ევოლუციური ბიოლოგიის ზოგადი დებულება, საშუალებას გვაძლევს გავანალიზოთ ერთმანეთისაგან დაშორებული, ზოგჯერ საწინააღმდეგო კლინიკური და ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული ფაქტები.

სომატური აშლილობანი (სხვადასხვა შინაგან ორგანოთა დაავადებანი) ქმნიან პათოლოგიურ ფონს, რომელიც სახეს

უცვლის პიროვნების ნეიროდინამიკურ პროფილს, რითაც მონაწილეობას ღებულობს მრავალფეროვან ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა განვითარებაში.

საჭიროდ ვთვლით მივუთითოთ, რომ ინფორმაციის თეორიამ თავისი შემოქმედებითი გამოყენება ჰზოვა სხვადასხვა მეცნიერების კვლევითი საქმიანობის დროს; როგორცაა ბიოლოგია, მედიცინა, საინჟინრო-ტექნიკური მეცნიერებანი, ფიზიკა და მათემატიკა, ჰუმანიტარული მეცნიერებანი (ლინგვისტიკა, ფსიქოლოგია, ისტორია, სოციოლოგია). აღნიშნულმა გარემოებამ ხელი შეუწყო მათ დაახლოებას, ურთიერთშემოქმედებითი ინტერესების გაზიარებას და კიბერნეტიკული აზროვნების სახელწოდების ქვეშ ზოგადმეცნიერული პრინციპების ფორმულირებას. გასაგებია, არ არსებობს და არც შეიძლება არსებობდეს ახალი ზოგადი მეცნიერული აზროვნების ტიპი. სახე, რომლის მონაპოვარიც მექანიკურად იქნება გამოყენებული სხვადასხვა სპეციალობის მუშაკთა მიერ, მაგრამ ღებულება შემოქმედებითი დაახლოების აუცილებლობისა ცალკეული თეორიული და პრაქტიკული პრობლემების გადაწყვეტისას სავსებით გამართლებულია, განსაკუთრებით კლინიკური დისციპლინების მიმართ.

კლინიკური მედიცინა მანამდე სხვადასხვა დარგებად დაყოფილი ამჟამად კვლავ დგება შემოქმედებითი დაახლოების გზაზე. ეს დაახლოება გაპირობებულია თვით სამედიცინო მეცნიერების განვითარებით და აგრეთვე ნერვიზმის პრინციპის უნივერსალური ხასიათით. ამ თვლსაზრისით აქტუალურად დგება საკითხი კლინიკათა შორის კონფერენციების ჩატარების აუცილებლობისა.

ჩვენი ცოდნის თანამედროვე დონეზე, ნევრიზმის პრინციპს, როგორც ზოგადსამედიცინო ღებულებას; მხედველობაში აქვს არა მარტო ტვინოვანი აპარატის ტროფიკული და ვეგეტატიური როლი, არამედ დაცვითი შეკავების მნიშვნელობა და ქერქქვეშა არასპეციფიკური დინამოგენეზი.

ქერქქვეშა ელექტროფიზიოლოგიის მიღწევები უფრო ამდიდრებენ ნევრიზმის პრინციპს.

ისტორიულად ფსიქიატრიის განვითარება მჭიდროდაა და-

კავშირებული მედიცინის პროგრესთან. ამ უკანასკნელის პრინციპული შეხედულებანი წინ სწევენ ფსიქონევროლოგიის თეორიას და პრაქტიკას. ამ თვალსაზრისით სათანადო ყურადღებას იმსახურებს შემოქმედებითი ბრძოლა ნოზოლოგიური და ანტინოზოლოგიური ფსიქიატრიის წარმომადგენელთა შორის. ეს კამათი განსაკუთრებით მწვავედ შეეხო შიზოფრენიას, ფსიქიატრიის როგორც ძირითად პრობლემას.

შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთეულის დამოუკიდებლობის საკითხმა საერთოდ ფსიქიატრიის ნოზოლოგიის პრობლემის თანაბარმნიშვნელოვანი ხასიათი მიიღო.

შიზოფრენიის ნოზოლოგიის საკითხებს არამართებულად უკავშირებენ კლინიკურ გამოვლინებათა სპეციფიკურობის პრობლემას. მხედველობიდან რჩებათ ის გარემოება, რომ კლინიკური ფსიქიატრიისათვის უცხოა ცნება პათოგნომური და სპეციფიკური სიმპტომატიკის შესახებ. ამ მხრივ წარმოებული კვლევა მიმართული უნდა იყოს ზოგადი კლინიკური ფსიქოპათოლოგიის დაზუსტებისაკენ, სადაც გარკვეული ადგილი დაეთმობა პიროვნების პათობიოლოგიურ თავისებურებას. მიუხედავად იმისა, რომ თანამედროვე ნოზოლოგიის შინაარსი მეტად დინამიკურია, იგი მაინც არ გამოირიცხავს ცალკეულა დაავადებისათვის დამახასიათებელ თავისებურებათა არსებობას.

ფსიქიატრიული ნოზოლოგიური საკითხების ანალიზისას ყურადღება უნდა დაეთმოს იმ ნიშნებს, რომლებსაც საერთო აქვს მედიცინასთან და ამასთან, ერთგვარად განასხვავებს მისგან.

ზოგად და საერთო ნიშნებს უნდა მივაწეროთ გარდამავალი და შერეული ნოზოლოგიური ფორმების ერთდროული არსებობა. ამასთან, უნდა მივუთითოთ, რომ ატიპიური ფსიქოზების არსებობა სრულიადაც არ ნიშნავს სხვადასხვა დაავადებათა შერწყმას. მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ფსიქიკური დაავადების განვითარებაში და დიაგნოსტიკაში პროდრომს, და ბოლოს დაავადების კლინიკურ-ბიოლოგიური არსის გაგებისათვის განსაკუთრებით საყურადღებოა ეტიოპათოგენეზი. რაც შეეხება განმასხვავებელ ნიშნებს, აქ შეიძლება აღინიშნოს

ფსიქონერვულ დაავადებათა სირთულე და ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა პოლიეტიოლოგია. უნდა აღვნიშნოთ, რომ კლინიკურ ფსიქიატრიაში საქმე გვაქვს, თუ შეიძლება ასე ითქვას, ორგვარ თავისებურებასთან, ერთია დაავადების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური არსი, მისი ნეიროდინამიკური წინამძღვარებით, ხოლო მეორე დაავადების პათობიოლოგიური არსი. აღნიშნული გარემოება მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული შიზოფრენიის პრობლემის სხვადასხვა საკითხის შესწავლისას. როდესაც ფსიქოზურ მდგომარეობათა ორგვარი არსის შესახებ მივუთითებთ, ჩვენ შორსა ვართ ე. წ. ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის შეხედულებებისაგან. ამით ხაზს ვუსვამთ მხოლოდ შემოქმედებითი ძიების გზა-წესებს.

ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური სისტემატიკა პირველ რიგში მოითხოვს შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საფუძვლების განმტკიცებას. ამასთან, შიზოფრენიის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის უარყოფა ნიშნავს საერთოდ ფსიქიატრიული ნოზოლოგიური პრინციპების უგულვებელყოფას. ასეთი რამ უდიდეს ზიანს მიაყენებს ფსიქიატრიას, როგორც მედიკოპათოლოგიურ დარგს, და ამასთან, დიდ სიძნელეებს შექმნის დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობის საკითხების გადაწყვეტაში.

შიზოფრენიის კლინიკისა და პათობიოლოგიის კარდინალური საკითხების გადაჭრის გარეშე შეუძლებელია ვილაპარაკოთ მისი პათოგენეზური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხების შესახებ.

ჩვენ ვდგევართ იმ პოზიციებზე, რომ შიზოფრენია თავისი განვითარების რთულ გზაზე წარმოადგენს ორგანულ პროგრესიულ დაავადებას და რომ იგი აღრეულ სტადიაში აღდგენადია, რევერზიბილურია.

შიზოფრენიის ზოგიერთი საკითხის შემდგომი დაზუსტების მიზნით მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის თაოსნობით, საქართველოში ჩატარდა სულით ავადმყოფთა ყველა ფორმის აღწერა. გამოირკვა შემდეგი: რესპუბლიკაში სტაციონარული დახმარების გარეშე ციკლოფრენია შეადგენდა 0,9%-ს, ინვოლუციური ფსიქოზები 2,5%, ხოლო შიზოფრენია 31,8%. თვით სტაციონარში: ციკლოფრენია 1,1%, ინვო-

ლუციური ფსიქოზი 3,3, შიზოფრენია 65,12%. საერთოდ კი სტაციონარში და სტაციონარის გარეშე: ციკლოფრენია 1%. ინვოლუციური ფსიქოზი 2,7%, შიზოფრენია 40,7%.

მოყვანილი მაგალითები ერთხელ კიდევ გვარწმუნებს, რომ შიზოფრენია როგორც გარკვეული დაავადება კი არ უნდა უარყვოთ, არამედ საჭიროა გავაძლიეროთ კვლევა მისი ნოზოლოგიური ჩარჩოების დაზუსტებისათვის და დამოუკიდებლობისათვის.

როგორც ცნობილია, ფსიქოზურ მდგომარეობათა ნოზოლოგიური სისტემატიკა დაკავშირებულია კლინიკური სინდრომოლოგიის საკითხებთან. ა. ვ. სნეჟნევესკის მიხედვით, შეიძლება ვიმსჯელოთ ამა თუ იმ სინდრომის უპირატესობისა და სპეციფიკურობის შესახებ. სინდრომთა სპეციფიკურობა წარმოადგენს თავის ტვინის გარკვეული დინამიკური დონის დაზიანების შედეგს. ა. ვ. სნეჟნევესკის მიაჩნია, რომ კლინიკური სინდრომები, რომლებიც ეკუთვნიან უხეშ ორგანულ დაავადებებს, უფრო სპეციფიკურია. გენუინური ეპილეფსიის დროს არსებული ზოგიერთი სინდრომი ნაკლებად სპეციფიკურია, ვინაიდან ისინი გვხვდებიან სხვა უხეში ორგანული დაზიანებების შემთხვევაშიც. ყველაზე ნაკლებად სპეციფიკურია აფექტურ-ნეკროზული სინდრომები. ფსიქოზების შემთხვევაში ა. ვ. სნეჟნევესკი უშვებს შესაძლებლობას პირდაპირი კავშირების არსებობისა პოზიტიურ და ნეგატიურ აშლილობათა შორის, ამასთან, პოზიტიური სიმპტომატიკა განსაზღვრავს მოსალოდნელ ნეგატიურ გამოვლინებებს (დეფექტს).

უნდა აღინიშნოს, რომ თუ დაავადების ნოზოლოგიურ დიაგნოსტიკაში ძნელია მსჯელობა სინდრომთა სპეციფიკურობის შესახებ, მით უფრო გარკვეულ სიფრთხილეს მოითხოვს ცალკეული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების კვალიფიკაცია, როგორც სპეციფიკურისა ამა თუ იმ დაავადებათა მიმართ. ამ შემთხვევაში საჭიროა განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიენიჭოს ძირითად და წამყვან ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა ყოველმხრივ ფენომენოლოგიურ შესწავლას, ცხადია საერთო კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით. მაგრამ, მიუხედავად იმისა, რომ ცალკეული ფსიქოპათოლოგიური ფენომენების

დიაგნოსტიკური ღირებულება ერთგვარად შეზღუდულია, ისინი მაინც ღრმა ძიებისა და კვლევის საგანს უნდა წარმოადგენდნენ. საკმარისია გავიხსენოთ პ. ბ. ვანუშკინი — კლინიკური ფსიქიატრიის კორიფე, რომელიც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ანალიზის დროს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიაწერდა ცალკეულ სიმპტომთა ნიუანსებსა და დეტალებს.

ნიზოლოგიის ფარგლებში ფსიქოპათოლოგიური სინდრომები ცვალებადია. მათი დინამიკა განისაზღვრება საერთოდ კლინიკური მიმდინარეობით.

ა. ვ. სნეჟნევესკი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის მიმდინარეობისას ადგილი აქვს მხოლოდ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ ეტაპებს, ფაზებსა და სტადიებს. ავტორის მიხედვით, სწორედ ამაშია მოცემული შიზოფრენიის სპეციფიკურობა. არც ერთი სხვა მწვავე თუ ქრონიკული ფსიქოზური მდგომარეობანი არ განიცდიან ისეთ რთულ განვითარებას, როგორსაც ადგილი აქვს შიზოფრენიის დროს.

ჩვენი აზრით, სინდრომთა „თვითგანვითარების“ პრინციპი ფრანგ ავტორთა გაგებით მოითხოვს დაზუსტებას. არსებულ ფაქტობრივ მასალას იმ დასკვნამდე მივყევართ, რომ ფსიქოზის კლინიკური მიმდინარეობა განისაზღვრება ერთი მხრივ, ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების დინამიკით (თავის ტვინის სხვადასხვა ღონეებზე დაცვითი შეკავების დინამიკა და ქერქ-ქერქვეშა ურთიერთობა) და მეორე მხრივ, პიროვნების რეაქციული და კომპენსატორულ-ადაპტაციური შესაძლებლობით. ინდივიდუუმის კომპენსატორულ უნარზეა დამოკიდებული რემისიათა სტაბილობა, ფსიქოზურ შეტევათა სიხშირე და რეციდივები. საინტერესოა აღინიშნოს, რომ ფსიქონევროლოგიის თანამედროვე ღონეზე თავის ტვინის აპარატის კომპენსატორული შესაძლებლობის ცნება საკმაოდ რთულ ბიოდინამიკურ შინაარსს მოიცავს და განისაზღვრება შემდეგი მომენტებით: კომპენსაციის სიღრმე და ჩარჩოები დამოკიდებულია ადამიანის თავის ტვინის უბნების ვიკარულ შესაძლებლობებზე, ტვინოვანი ქსოვილის პარენქიმულ წარმონაქმნთა მორფოფუნქციურ რევერზიბილობაზე (აღდგენადობაზე), გამტარი გზების გადაჯვარედინების შეცვლაზე, ტვინის უბნების ანატომიურ-



ფიზიოლოგიურ ლაბილობაზე; კომპენსაცია გაპირობებულია აგრეთვე ქერქულ და ქერქქვეშა ცენტრების ფუნქციის შენაცვლებით, პიროვნების დინამიკური დონეების ურთიერთობით (პიროვნების იერარქიის ევოლუციური პრინციპი) და საბოლოოდ. ქერქქვეშა დინამოგენეზის თავისებურებით (უახლოესი ქერქქვეშას რეტიკულური ფორმაციის როლი).

ზემოჩამოთვლილი მომენტები განაპირობებენ თავის ტვინის მთლიან და ინტეგრირებულ მოქმედებას; ეს უკანასკნელი თავისთავად წარმოადგენს პიროვნების „მე“-სა და ინდივიდუუმის ფსიქიკური მოქმედების მორფოფიზიოლოგიურ სუბსტრატს.

კლინიკური და კლინიკურ-ექსპერიმენტული ფსიქოპათოლოგიური დაკვირვებანი, ისევე როგორც ექსპერიმენტული პათოლოგიის მონაცემები, გვიჩვენებს, რომ არ არსებობს პათოგნომიური და სპეციფიკური სინდრომები და სიმპტომები. ამიტომ ამ მიმართებით ძიება უმიზნოა და არაფრისმომტანი: არ შეიძლება ვეძიოთ ის რაც არ არის და ვერ ვნახავთ იმას, რასაც ვეძებთ.

ე. გ. გობრონიძემ და ჩვენ შევნიშნეთ, რომ დიფუზური დაავადების სიმძიმესთან დაკავშირებით თავის ტვინის ქერქის სხვადასხვა ფუნქციურ უბნებში ადგილი აქვს პათონეიროდინამიკური ხასიათის ძვრებს, რომელიც სასიგნალო სისტემების სხვადასხვა დონეებზე დაცვითი შეკავების განვითარებაში გამოიხატება. ამენციური სინდრომი დამახასიათებელია ტიფის მძიმე ფორმებისათვის; დელირიოზული და დელირიოზულ-ამენციური მსუბუქი ფორმებისათვის, ხოლო ისეთი სიმპტომატიკური ნიშნები, როგორიცაა მანიაკალური, ჰიპერმანიაკალური და სხვ. — ტიფის მსუბუქი შემთხვევებისათვის. ამრიგად, ცნობიერების პათოლოგიის სიმძიმე ასახავს არა დაავადების სპეციფიკურობას, არამედ ავადმყოფური პროცესის სიმძიმეს.

თანამედროვე კლინიკურ-ექსპერიმენტული და ექსპერიმენტული კვლევა გამოირჩევა მიზანდასახულობის მრავალწახნაგოვანობით და მეთოდოლოგიურ საშუალებათა სიმდიდრით.

ქიმიურ ნივთიერებათა მრავალფეროვანი, მდიდარი მედიკა-

მენტური არსენალი ფსიქიატრიის წინაშე ფართო პორიზონტებს შლის. ასე იქმნება ფსიქიატრიის ახალი უბანი ფსიქოფარმაკოლოგიის სახით (ფსიქიატრიული ფარმაკოლოგია). სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებათა კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოცდა თავის მხრივ ხელს უწყობს ახალი კვლევითი მიმართულების ფარმაკოფსიქიატრიის განვითარებას (ფარმაკოლოგიური ფსიქიატრია). კვლევის ორივე გზა ერთმანეთს ამდიდრებს; ისინი ავითარებენ აგრეთვე ფსიქიატრიის თეორიასა და პრაქტიკას.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ყველაფერი ის, რასაც იძლევა ექსპერიმენტული ფარმაკოფსიქიატრია (მხედველობაშია ექსპერიმენტები ცხოველებზე), მწვავე ფსიქოზურ გამოვლინებათა ანდა შიზოფრენიის კლინიკის მიმართ, ძალიან შორს დგას ადამიანის პათოლოგიისაგან. ექსპერიმენტული პათოლოგიის მასალებს მეტად შორეული მსგავსება აქვს ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომებთან. როგორც ს. ს. კორსაკოვი აღნიშნავდა, ექსპერიმენტული მოვლენები სულთ დაავადებათა სინდრომებს ვერ ასაზავენ.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ შიზოფრენიის ორგანულობის პრობლემა საინტერესოა არამარტო ამ დაავადების ეტიოლოგიური არსის გაგებისათვის. იგი საგულისხმოა პროცესის პროგრედირენტულობის საკითხის შესწავლისათვისაც. თანდათანობითი მიმდინარეობა დამახასიათებელია როგორც დასაწყისისათვის, ასევე შემდგომი კლინიკური მიმდინარეობისათვისაც.

არსებობს გარკვეული ტენდენცია, რათა შიზოფრენიის პოლიეტოლოგიურობის საკითხი გამოყენებულ იქნეს როგორც ნოზოლოგიის საწინააღმდეგო დებულება. აღნიშნულ მოსაზრებას ვერ გავიზიარებთ. საკმარისია გავიხსენოთ ფსიქიატრიის კლასიკოსის ს. ს. კორსაკოვის აზრი, რომლის მიხედვითაც პოლიეტოლოგიურობა, ვთქვათ პოლინევრიტული ფსიქოზების დროს, არ მიუთითებს ნოზოლოგიის საწინააღმდეგოდ. პოლიეტოლოგიურობის დაშვება არ ნიშნავს დაავადების ეტიოლოგიის საკითხში კონდიციონალიზმის პრინციპის აღიარებას. სხვადასხვა მიზეზობრივი ფაქტორები არ შეიძლე-

ბა მივიჩნით ერთდირებულოვნად. მთავარი. და წამყვანი გამოყოფილი უნდა იქნეს მეორე ხარისხოვნებისაგან, რომელიც მხოლოდ ხელს უწყობს და პათოპლასტიკურ როლს ასრულებს დაავადების განვითარებაში.

პროცესის თანდათანობითი მიმდინარეობის პრინციპი არ ირღვევა ე. წ. მწვავე შიზოფრენიის კლინიკური შემთხვევების ანალიზის დროსაც.

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

შიზოფრენიის კლინიკა არ შეიძლება გაიგივებულ იქნეს დუნედ და ნელა მიმდინარე ფსიქოზური მდგომარეობის სიმპტომატოლოგიასთან, რომელთაც ვხვდებით გახანგრძლივებული და ლატენტური ინფექციების შემთხვევებში (მალარია, ბრუცელოზი, ტულარემია, რეუმატიზმი, კრილობისაგან გამოწვეული ინფექციები და სხვ.). არაიშვიათად ამ უკანასკნელთ ახასიათებთ რემისიული, ინტერმესიული და რეციდივული მიმდინარეობა.

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

უნდა შევნიშნოთ, რომ სხვადასხვა ინფექციური თეორია არ შეიძლება მიღებულ იქნეს, რადგან პათობიოლოგიური არსით შიზოფრენია არის არა ენცეფალიტური, არამედ ენცეფალოპათიური პროცესი. ამიტომ, მონო- და პოლიინფექციების დროს არსებული ჰიპერერგიული რეაქცია შეიძლება განვიხილოთ როგორც პიროვნების თავისებური რეაგირების ერთ-ერთი სახე; ეს უკანასკნელი კვალიფიცირებული უნდა იქნეს როგორც ანალოგიური მდგომარეობა და არა მსგავსი შიზოფრენიისა. მიუხედავად აღნიშნულისა, შიზოფრენიის პრობლემის დამუშავებისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ამ დაავადების ინფექციური ეტიოლოგიის, მიკრობიოლოგიისა და იმუნობიოლოგიის საკითხების შესწავლას. შიზოფრენიის-

მაგვარ და სიმპტომურ ფსიქოზურ მდგომარეობათა გამო-  
მწვევ ინფექციურ ფაქტორთა დაზუსტება ხელს უწყობს ქეშ-  
მარიტი შიზოფრენიის ცალკეული ფორმების ჩარჩოების შე-  
ვიწროებას.

საინტერესოდ მიგვაჩნია შიზოფრენიისმაგვარ გამოვლინე-  
ბათა კლინიკის შესწავლა ათაშანგური ფსიქოზების დროს.

რაც შეეხება ფსიქოტრავმულ ფაქტორებს, ისინი არ წარ-  
მოადგენენ შიზოფრენიის ეტიოლოგიურ მომენტებს.

შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის საკითხების შემდგომი  
დაზუსტების საქმეში სათანადო მნიშვნელობა ენიჭება მემკვი-  
დრეობითი ფაქტორების შესწავლას.

როგორც ცნობილია, ავტორთა უმრავლესობა იმ შეხედუ-  
ლებისაა, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს მემკვიდ-  
რეობითი ნიშნების რეცესიულ გადაცემას. დაკვირვების შედე-  
გად აღნიშნავენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ მშობელთა  
ბავშვები 75% არ იძლევიან ფსიქიკურ დაავადებას. ზოგიერთ  
ავტორთა მონაცემებით, ისეთ შემთხვევაშიც კი, როდესაც  
შიზოფრენიით დაავადებულია დედაც და მამაც, მემკვიდრეო-  
ბითი დატვირთვა ბავშვებს აღენიშნებათ არაუმეტეს 40%. ამი-  
ტომ, დაავადების განვითარებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნე-  
ლობა გარეგან ფაქტორებს უნდა მიენიჭოს. მემკვიდრეობას  
მნიშვნელობა აქვს პრემორბიდული ნიადაგის ფორმირები-  
სათვის.

საინტერესოდ მიგვაჩნია მოვიყვანოთ ფაქტობრივი მასალა,  
რომელიც მიღებულია საქართველოში 1960 წ. ჩატარებული  
ფსიქონევროლოგიური ექსპედიციის მიერ.

საინტერესოა, რომ შიზოფრენიის შემთხვევაში მემკვიდ-  
რეობითი დატვირთვა ამავე დაავადების სახით აღენიშნებოდათ  
ავადმყოფთა მხოლოდ 20,8%. ამრიგად, მემკვიდრეობა გარ-  
კვეულ როლს ასრულებს შემთხვევათა მხოლოდ ერთ მეხუთედ  
ნაწილში. აბსოლუტური რიცხვი შიზოფრენიის იმ შემთხვევე-  
ბისა, სადაც აღინიშნებოდა მემკვიდრეობითი დატვირთვა, შე-  
ადგენდა 340. შიზოფრენიის სამასორმოცი შემთხვევის პროცენ-  
ტული ანალიზი შემდეგ სურათს იძლევა: 25% — დაავადებუ-  
ლი იყო მამა, 22,3% — დედა; მთლიანად დედ-მამა — 47,3%.

დელ-მამა 2,9%, ძმები 16,4%, დები 11,1%; დები და ძმები ერთად 27,5%, საერთოდ ნათესავეები 21,7%. როგორც ვხედავთ, პირდაპირი მემკვიდრეობითი დატვირთვა მამისგან ან დედისაგან ორჯერ უფრო ნაკლებია, ვიდრე ძმებისაგან, დისაგან ან ნათესავეებისაგან. ხოლო რაც შეეხება მემკვიდრეობითი დატვირთვის როლს, როდესაც შიზოფრენიით დაავადებულია დედ-მამა, ასეთ შემთხვევაში შვილები რვაჯერ ნაკლებად ავადდებიან, ვიდრე ამას ადგილი აქვს დედისა ან მამის ცალკე დაავადების შემთხვევაში.

ამრიგად, შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში მემკვიდრეობით ფაქტორებს სათანადო ყურადღება უნდა მიექცეს, მაგრამ ისინი არ წარმოადგენენ წამყვანს. გადამწყვეტი როლი ენიჭება გარეგან, ეგზოგენურ მიზეზებს, ფენოტიპური ხასიათის მომენტებს.

შიზოფრენიის კლინიკური დინამიკის დაზუსტების მიზნით ჩვენ 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 დადებით შედეგი არ მოუცია, დაავადების მწვავე დასაწყისს ადგილი ჰქონდა მხოლოდ 9 შემთხვევაში (7,5%); 111 შემთხვევაში (92,5%) აღინიშნებოდა ავადმყოფობის თანდათანობითი და შეუმჩნეველი მიმდინარეობა.

ანალოგიური შედეგებია მიღებული მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის უკანასკნელი 20 წლის (1935 — 1955) ვრცელი საარქივო მასალის შესწავლისას, რომელიც დამუშავებულია ფ. მ. კონტრიძესთან ერთად. გაანალიზებულია შიზოფრენიის 3,552 კლინიკური შემთხვევა. გამოირკვა, რომ 277 (797%) შემთხვევაში დაავადება იწყებოდა მწვავე ფსიქოზური გამოვლინებით, ხოლო დანარჩენ 3,275 შემთხვევაში კი (92,3%). — თანდათანობით და ძნელად შესამჩნევად. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ავადმყოფებს თანდათანობით ეკარგებოდათ შრომითი კავშირები, ეცვლებოდათ პიროვნული თავისებურებანი და მხოლოდ რამდენიმე თვის შემდეგ უვი-

თარღებოდათ სულით დაავადების აშკარად გამონატული არსებობითი ნიშნები.

შიზოფრენიის მწვავედ დაწყების 277 შემთხვევიდან 181 შემთხვევაში (65,3%) ჩამოყალიბდა პარანოიდულად დეპრესიულ-პარანოიდული ფორმები. დასაშვებია, რომ ამ დროს შიზოფრენიული ტოქსიკოზის მწვავე ზეგავლენას უპირატესად მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკური უბნები განიცდიდა. 277 შემთხვევაში შიზოფრენიის ტოქსიკურობის გავლენა ქერქვეშა წარმონაქმნებზე გამოიხატა მხოლოდ 95 შემთხვევაში (34,7%), რაც კლინიკურად კატატონიურ სინდრომში გამომჟღავნდა.

ამავე შემთხვევებიდან (277) ცნობიერების პათოლოგიის (გაბრუება, ამენციურ-დელირიოზული და ონეროიდული მდგომარეობანი) ადგილი ჰქონდა 29 (10,4%) შემთხვევაში. თუ შევადარებთ აღნიშნულ 29 შემთხვევას ჩვენ მიერ განხილულ შიზოფრენიის 3552 შემთხვევას, დავინახავთ, რომ ცნობიერების მწვავე აშლას ადგილი ჰქონდა მხოლოდ 0,8% ში.

აღნიშნული მონაცემები მიუთითებს, რომ მედუნის მიერ აღწერილ ონეიროფრენიის შემთხვევებს შიზოფრენიის ჰემმარტი ბირთვოვან ფორმებთან უშუალო დამოკიდებულება არ უნდა ჰქონდეთ.

შიზოფრენიის თანდათანობით დაწყების 3275 შემთხვევაში შემდეგი კლინიკური ფორმები აღინიშნება:

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, კატატონიური ფორმის კლინიკა უშუალოდ არაა დაკავშირებული დაავადების მწვავე დასაწყისთან.

ზემომოყვანილი მასალებიდან ირკვევა, რომ ატაქსიური ქცევის ფონზე შიზოფრენიული ტოქსიკოზი ხელს უწყობს პირველ რიგში პარანოიდულ და პალუცინაციურ-პარანოიდული სინდრომების განვითარებას, რომლებიც შემდგომში ყალი-

ბდება ხანგრძლივად და დუნედ მიმდინარე ბოდვით მდგომარეობაში. ამასთან, შიზოფრენიის ნელად მიმდინარე ტოქსიკოზით გაპირობებულ ტიპურ შემთხვევებში კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სინდრომები ვითარდება ფსიქიკური აპარატის ვერტიკალური ვექტორის მიმართულებით. იგი იწყება პიროვნების უმაღლესი ფუნქციური შესაძლებლობებიდან და ეშვება ძირს.

რამდენადაც ნოზოლოგიური მიმართულების მოთხოვნები, როგორც ზოგადსამედიცინო პრინციპები, აუცილებელია შიზოფრენიისათვისაც, ამდენად არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება დავუშვათ ნევროზის შიზოფრენიაში გადაზრდის შესაძლებლობა.

სხვადასხვა პრეფსიქოზური ნევროზისმაგვარი მდგომარეობანი ისტერიის, ფსიქასთენიის, ჰიპოქონდრიისა და ნევრასთენიის სახით, და აგრეთვე ფსიქოპათიური ხაზების განვითარება ხასიათში შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც ფსიქიკური აპარატის ლაბილობისა და რეაქციული სიმეფის, მსხვრევალობის თავისებური გამოვლინებანი, რასაც შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ზოგჯერ შიზოფრენიის დასაწყისში.

ნევროზის, ფსიქონევროზის და რეაქტიული მდგომარეობების დროს შიზოფრენიის საწყისების ძიების მიმართ ჩვენ მიემართეთ ფსიქონევროლოგიური დისპანსერების რიცხობრივ მაჩვენებლებს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ რიცხობრივად დიდი მასალის ანალიზი არ არის მარტივი სტატისტიკური სქემა. იგი წარმოადგენს შეტად თვალსაჩინო საშუალებას, რომელიც მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ფსიქოზურ მდგომარეობათა კლინიკური შეფასების დროს. დამუშავებულია დისპანსერების ათი წლის მასალა (1945 — 1954). გამოყენებულია არხანგელსკის ოლქის ფსიქონევროლოგიური საავადმყოფოს, ტაშკენტის ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის, სომხეთის სსრ ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის, თბილისის რესპ. ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის, თბილისის ქალაქის ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის და ბათუმის ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის პოლიკლინიკური მასალა.

კლინიკურ-სტატისტიკური მეთოდის სარგებლიანობა და

ღირებულება გამართლებულია ფსიქიატრიის ისტორიით. ჩვენი მეცნიერების კორიფეები აღნიშნულ მეთოდს ერთ-ერთ მასალად იყენებდნენ ფსიქიკურ დაავადებათა ნოზოლოგიური სისტემატიზაციისათვის.

ჩვენი თხოვნის საფუძველზე აღნიშნული დაწესებულებების მიერ სტატისტიკური ანალიზის შედეგად გამოანგარიშებული იყო შიზოფრენიის შემთხვევათა ყოველწლიური პროცენტული ჯამი ნევროზების, ფსიქონევროზებისა და რეაქტიული მდგომარეობათა პროცენტებთან შეფარდებით.

იგივე გაკეთდა ინვოლუციური ფსიქოზებისადმი. როგორც ცნობილია ინვოლუციური ნევროზები და ფსიქოზები შეადგენენ დისპანსერული კონტინგენტის ხშირ შემთხვევებს. გარდა აღნიშნულისა, ინვოლუციური ბუნების ნევროზების და ფსიქოზების ურთიერთობის საკითხი დაკავშირებულია ფსიქიკურ დაავადებათა ნოზოლოგიის პრობლემასთან.

წარმოდგენილი მასალა გვიდასტურებს, რომ შიზოფრენია თავისი განვითარების ადრეულ ფაზაში ხასიათდება გარკვეული და მრავალფეროვანი კლინიკური თავისებურებებით. ზოგიერთი, იშვიათი პრეშიზოფრენიული ფსიქონევროზული მდგომარეობა კვალიფიცირებული უნდა იქნეს, როგორც ერთიანი კლინიკური მიმდინარეობის გარკვეული ეტაპი და არა როგორც ნევროზის ფსიქოზში გადაზრდის შემთხვევა.

ინვოლუციური ნევროზები პოლიკლინიკის მასალაზე საკმაოდ მრავლად და არც ისე იშვიათად ისინი წინ უსწრებენ საკუთრივ ინვოლუციურ ფსიქოზს. აპრიორულად შეგვეძლო დაგვეშვა, რომ დისპანსერულ მასალაზე ინვოლუციური ნევროზები და ფსიქოზები დიდ რიცხვს შეადგენს. მაგრამ ფაქტობრივმა მონაცემებმა საწინააღმდეგო მდგომარეობა გვიჩვენა. საშუალო არითმეტიკულ მაჩვენებელთა გამოანგარიშების მიხედვით გამოირკვა, რომ შიზოფრენიის შემთხვევები სამჯერ (ბათუმის დისპ. მასალა), ოთხჯერ (თბილისის დისპ. მასალა), ხუთჯერ (ტაშკენტისა და ერევნის ფსიქ. საავადმყ. მასალა), ათჯერ (რესპ. ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის მასალა) და თორმეტჯერ (არხანგელსკის ფსიქიატრიული დისპ. მასალა)



უფრო მეტია ინვოლუციურ ფსიქოზებთან შედარებით. საერთოდ კი შიზოფრენიის შემთხვევები 6,5-ჯერ მეტი გამოდგა.

ინვოლუციური ფსიქოზისა და შიზოფრენიის სტატისტიკური მონაცემების ურთიერთდაპირისპირებისა და შედარების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ თუ გადაზრდის პრობლემა ინვოლუციური ფსიქოზის დროს კითხვის ნიშნის ქვეშ დგას, შიზოფრენიის შემთხვევაში იგი საერთოდ მოხსნილია. ამ უკანასკნელ გარემოებას გარკვეული პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს (ნაადრევი დიაგნოსტიკა და სასწრაფო თერაპიული ღონისძიებათა ხმარება).

აღიარებულად უნდა მივიჩნიოთ, რომ შიზოფრენიული კუჟასუსტობა მეტად თავისებურია. როგორც მ. ბლეილერი აღნიშნავს, ამ დროს ინტელექტუალური და ემოციური შესაძლებლობანი შენახულია. ისინი არა თუ დაქვეითებული, არამედ ფორმალურად და გარეგნულად ერთგვარად თითქოს შებღალულიც კი არ არის. ფსიქიკური აპარატის ფუნქციათა ასეთი შენახვის გვერდით ან მის მიღმა, ვხვდებით ავადმყოფურ აშლილობებსაც.

შიზოფრენიის თანდათანობითი დაწყების დროს თავიდანვე პათოლოგიურად იცვლება ავადმყოფის დამოკიდებულება გარე სამყაროსთან და აგრეთვე შინაგან სამყაროდან მომდინარე შეგრძნებათა მიმართ. დამოკიდებულებათა პათოლოგია გაპირობებულა არა აღქმის დარღვევით, არამედ აღქმულის მანკიერი შეფასებით.

ეს გარემოება განსაზღვრული უნდა იყოს სასიგნალო სისტემების, უპირატესად მეორე სასიგნალო სისტემისა და ქერქ-ქვეშა უბნების დინამიკური ურთიერთობისა და მთლიანი მოქმედების დარღვევით.

მოვლენათა თუ საგანთა შეფასება ყოველთვის გულისხმობს ინტეგრირებული და განზოგადებული ორიენტაციის უნარს, ე. ი. პიროვნების მთლიან (ერთიან) ქცევას.

როდესაც ვ. ა. გილიაროვსკის შემთხვევაში შიზოფრენიით დაავადებული პირი სწორად ვერ ასახელებს ამა თუ იმ საგნებს, ეს ფაქტი აღქმის პათოლოგიად არ ჩაითვლება. თვით ავადმყოფი აღნიშნავს, რომ იგი ხედავს ნათლად, მაგრამ არ

იცის რას. ამ ავტორის მიხედვით, ავადმყოფები საგანს არასწორად ასახელებენ იმიტომ, რომ ისინი ითვალისწინებენ ამ საგნისა თუ მოვლენების მხოლოდ რომელიმე ცალკე აღებულ დეტალს. ამიტომ, რომ წვერიანი მოხუცი მიჩნეულია ქალად; ანდა კონფეტი „კიბოს კისერა“ დასახელებულია, როგორც „წითელი ვაშლი“. როგორც ვხედავთ, საგნის რომელიმე დეტალზე ყურადღების ფიქსაციას, ავადმყოფი მიჰყავს ობიექტის მთლიანი აღქმისა და ასახვის გაუკუღმართებამდე.

ბერცე და კრონფელდი დისოციაციას, ე. ი. პიროვნულ გამოვლინებათა მთლიანობის დარღვევას ნახულობდნენ სხვადასხვა ორგანულ დაავადებათა დროს და მას შიზოფრენიის ძირითად მომენტად არ თვლიდნენ. ზემოხსენებული ავტორები თუმცა მთლიანად არ იზიარებდნენ ე. ბლეილერის კლასიკურ შეხედულებებს, მაგრამ ისინი დიდ ყურადღებას აქცევდნენ შიზოფრენიის დროს მიზანდასახული აქტების შესრულებათა მანკიერებას. განსაკუთრებულ ყურადღებას მიაწერდნენ მიზანდასახულებას მოქმედებაში, რეცეფციაში და კონსტრუქციულ აზროვნებაში. მათი აზრით, აღნიშნული მიზანდასახული აქტები მეტი თვალსაჩინოებით მქლავნდება საკუთარი პიროვნების გარემოსთან ურთიერთდაპირისპირების მომენტში. თუ ეს ასეა, მაშინ გასაგებია, რომ შიზოფრენიის კლინიკაში ძირითადი მომენტი არის პიროვნების არა ჰიპოფუნქცია (რამდენადაც იგი ასახავს დაძაბულობას და არა აქტების მიმართებათა თვისობრივ თავისებურებას), არამედ ინდივიდუუმის მთლიანობის დარღვევა. ასეთ შემთხვევაში უფრო მოსახერხებელია კრონფელდის ცნება პარაფუნქციის შესახებ. ამ დროს იგულისხმება ერთი მოვლენის შეცვლა მეორეთი, ძირითადის მეორე ხარისხოვნით, არსებითის უმნიშვნელოთი. ყოველივე ზემოაღნიშნული შეიძლება განსაზღვრული იყოს დაავადებული პიროვნების ქცევათა მთლიანობის დარღვევით. აქვე უნდა დავძინოთ, რომ ვ. პ. ოსიპოვსა და ი. ა. იუშჩენკოს არაერთგზის მიუთითებიათ პიროვნების პათოლოგიური მდგომარეობისა და მისი ქცევის თავისებურებების შესწავლის აუცილებლობაზე.

საჭიროდ არ ვთვლით განვმარტოთ ორი ცნობილი კლინი-

კური ცნება: „დისოციაცია“ და „დისპარმონია“. დისოციაცია თავისი შინაარსით წარმოადგენს ფსიქიკური დაავადების ერთ-ერთ არსებით ნიშანს; დისპარმონია კი არის ფსიქოპათიის თავისებურება; რაც ფსიქიკური წყობისა და სტრუქტურის თვისობრივ ანომალიაში გამოიხატება.

დისოციაციის კლინიკური რაგვარობის შესწავლა უნდა ხდებოდეს შიზოფრენიის როგორც დაწყებისას, ასევე დაავადების განვითარების მანძილზე. ამ თვალსაზრისით გაანალიზებული უნდა იქნეს ავადმყოფობის კლინიკური ისტორიები, როგორც გასწვრივ, ასევე განივ ჰრილში.

კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებებით ნათელი ხდება, რომ შეუმჩნეველად და დუნედ მიმდინარე შიზოფრენიის ტოქსიკოზზე თანდათანობით რეაგირებას ახდენს სასიგნალო სისტემების სხვადასხვა დინამიკური დონეები. დაცვათი შეკავება ორი სივრცობრივი მიმართულებით ვრცელდება: ჰორიზონტალური და ვერტიკალური ვექტორებით. ჰორიზონტალური ვექტორული განფენილობა გულისხმობს პათოლოგიურ დინამიკურ ლოკალიზაციას სასიგნალო სისტემათა ჰორიზონტალურ სიბრტყეში. ვერტიკალური განფენილობა კი მოიცავს დაცვითი შეკავების გავრცელებას სიღრმეში. ამ უკანასკნელი მაგალითის კლინიკურ გამოხატულებას წარმოადგენს შიზოფრენიის პარანოიდული და კატატონიური ფორმები. პარანოიდული ფორმის შემთხვევაში პათოლოგიური სტრუქტურა უპირატესად კონცენტრირებულია მეორე სასიგნალო სისტემის დონეზე. რაც შეეხება კატატონიურ ფორმას, აქ შეკავებას აქვს უფრო დიფუზური ხასიათი და იგი მოიცავს სასიგნალო სისტემათა და ქერქქვეშა უბნების, როგორც ვერტიკალურ, ასევე ჰორიზონტალურ ვექტორებს.

როგორც ცნობილია, კლინიკური ფსიქოპათოლოგიური ფენომენოლოგიის თავისებურება და მრავალფეროვნება განისაზღვრება დაცვითი შეკავების სიძლიერით, დაძაბულობითა და სივრცობრივი ლოკალიზაციით. შეკავების გავრცელების დროს ყველაზე ადრე ცვლილებებს განიცდის ონტოგენურად ახალგაზრდა ქერქული უბნები — მეორე სასიგნალო სისტემის დონეები.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ის გარემოება, რომ შიზოფრენიული პროცესის განვითარებასთან ერთად, დისოციაცია ანუ ატაქსია მოიცავს ქერქული სასიგნალო სისტემების სხვადასხვა დინამიკურ დონეებს. ატაქსია ღრმავდება ინფორმაციის გზების მანკიერების ზრდასთან ერთად.

ატაქსიის კლინიკური თავისებურებების შესწავლისას საჭიროა გავიხსენოთ ს. ს. კორსაკოვისა და პ. ბ. განუშკინის შეხედულებანი, რომ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო „ავადმყოფური მდგომარეობის“ თავისებურებას, არამედ საერთოდ მთელ კლინიკურ მიმდინარეობას. დამოუკიდებლად და თავისთავად არც ერთ კლინიკურ სინდრომს არ ეძლევა სპეციფიკური მნიშვნელობა.

უცნაური, არაჩვეული, გაუგებარი, იმპულსურ-არამოტივირებული და ატაქსიური ქცევა წარმოდგენს პიროვნების გაუმართლებელ და უკრიტიკო ლოგიკურ გრადაციებს. კლინიკური სურათის მიმდინარეობის მიხედვით, აღნიშნული ქცევა ღებულობს სხვადასხვა ფსიქოპათოლოგიურ კვალიფიკაციას.

ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკის მიხედვით უმაღლესი ნერვული მოქმედება აერთიანებს რა ორგანიზმის გარეგან და შინაგან ფუნქციებს. განსაზღვრავს აგრეთვე ამ უკანასკნელის მთლიანობას და ახდენს მის ადაპტაციას და შეგუებას გარემოში. აღნიშნული ადაპტაციური, პიროვნებისა და გარე სამყაროს ნატიფი ურთიერთობა პათოლოგიურად არის წარმოდგენილი შიზოფრენიის დროს. მანკიერი ადაპტაციისა და გარემოსთან დამოკიდებულების პათოლოგიურად შეცვლის შესახებ მიუთითებს აგრეთვე ვ. ა. გილიაროვსკი. ავტორის აზრით, ცნობაერების დაქვეითება შეადგენს შიზოფრენიის ერთ-ერთ ძირითად მომენტს.

ე. ბლეილერის კლასიკურ ტრიადაში (გახლეჩილობა, აუტიზმი და ამბივალენტობა), რომელიც მას მიაჩნდა შიზოფრენიის წამყვან სინდრომად, შეიძლება შევნიშნოთ პიროვნების გამოვლინებათა დისოციაცია და გარემოს მიმართ პათოლოგიური დამოკიდებულება.

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს შიზოფრენიის დროს ცნობიერების პათოლოგიის თავისებურებების შესწავლა ინ-

ტრაფსიქიკური ატაქსიის თანამედროვე წარმოდგენების თვალსაზრისით. ამ მხრივ მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის თანამშრომლის ფ. კონტრიძის მიერ დაგროვილია გარკვეული კლინიკური მასალა.

ფ. კონტრიძის თანახმად, შიზოფრენიის დროს ცნობიერების პათოლოგია წარმოდგენილია პიროვნების უმადლეს სარჩინეტაციო შემეცნებით შესაძლებლობათა დარღვევით, დეზორგანიზაციით, რასაც ავადმყოფი მიჰყავს დერეალიზაციამდე და საერთოდ გარემოს ბოღვით აღქმამდე (მწვავე ატაქსიური დეზორჩინეტაციის მდგომარეობა).

შიზოფრენიის შემთხვევაში ცნობიერების ასეთ პათოლოგიას ჩვენ ფ. კონტრიძესთან ერთად განვიხილავთ, როგორც ატაქსიურ ამენციას. აღნიშნული კლინიკური სურათი როგორც გამოვლინების, ისე თავისი ნეიროდინამიკური არსით სავსებით განსხვავებულია კლინიკურად ცნობილი ამენციური სინდრომისაგან. ატაქსიური ამენციის დროს ადგილი აქვს გარედან მომდინარე გამლიზიანებელთა არა უშუალო გაუქულმართებულ მიმღებლობას, არამედ მათ დაუკავშირებელ და არაკოორდინირებულ შეუღლებას. აქვე შევნიშნათ, რომ ნ. გ. ვეშაპელის დაკვირვებათა თანახმად, ბავშვთა ასაკში შიზოფრენია არც ისე იშვიათად იწყება ცნობიერების მწვავე აშლის სახით.

გახლეჩილობის (სხიზისის) სინდრომის გამო პათოლოგიას განიცდის დინამიკური სტერეოტიპის შექმნა და მისი განმტკიცება; შეცვლილია ქერქული პროცესების სისტემატიზაცია. ამიტომაც, რომ შიზოფრენიის შიზოფაზიურ გამოვლინებათა დროს ადგილი აქვს პირობითი კავშირების მანკიერ შეუღლებას. ეს არის სწორედ, რომ განსაზღვრავს და განაპირობებს როგორც ბოღვითი იდეების არასისტემატურობას, ასევე სიტყვიერ პროდუქციითა ატაქსიურ არათანმიმდევრობასაც.

ჭეშმარიტი, ანუ ბირთვოვანი შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატოლოგიის შემდგომი დაზუსტების მიზნით, ჩვენი წინადადებით ფ. კონტრიძის მიერ შესწავლილია მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის კლინიკურ მასალაზე შიზოფრენიის ასი მწვავე შემთხვევა: 50 მარტივი და

ამდენივე ბოდვითი ფორმა. მარტივ შემთხვევაში ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 20-დან 25-წლამდე, ხოლო ბოდვითი ფორმების დროს 28—34-წლამდე.

აღწერილ შემთხვევებში შიზოფრენიის მიდინარეობა ხასიათდებოდა ძნელად შესამჩნევი, ნელი და თანდათანობითი განვითარებით. პერიოდი დაავადების დაწყებიდან ავადმყოფის სტატეონარში მოთავსებამდე გრძელდებოდა რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე.

ანამნეზის, კლინიკური მიმდინარეობისა და ფსიქიკური მდგომარეობის დეტალური შესწავლითა და ანალიზით ირკვევა, რომ შიზოფრენიის მარტივი ფორმის დროს კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატოლოგია თავისებურ განვითარებას განიცდის: თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, უძილობა (ნევრასთენიული სინდრომი); ავადმყოფებს აღენიშნებათ სიჩიუტე, კონფლიქტურობა, მიზეზიანობა, შრომითი ჩვევების თანდათანობითი დაკარგვა, განმარტოება, განყენებულობა, დაუსაბუთებელი სიცელქე და თავისებური გაუგებარი ენამხავილობა, ჩვეულ სიტუაციაში გაფანტულობა, გუნებგანწყობის უსაფუძვლო დაქვეითება, იმპულსურობა, გაზერელება, გარეგნობისადმი განსაკუთრებული ყურადღების მიქცევა. ადგილი აქვს ნეგატივიზმს, აუტიზმს, ავადმყოფურ უცნაურ ქცევებს, კონკრეტული მოტივაციის გარეშე ახლობელთა მიმართ ექვიანობას, ეპიზოდურად მოწამლის ბოდვით იდეებს, განურჩევლობას, აკვიატებულ მოქმედებას, დაუკავშირებელ სიტყვიერ პროდუქციებსა და აღქმის გაუკუღმართებას, უპირატესად სმენითი და შეხებითი ჰალუცინაციების სახით.

შიზოფრენიის მარტივი ფორმის კლინიკური შესწავლისას განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ასოციაციური პროცესების ნელი ტემპი, მათი შინაარსობრივი სიღარიბე, ასოციაციურ რგოლთა გამოვარდნა, რასაც თან სდევს მეტყველებითი პროდუქციების აშლა. გარდა აღნიშნულისა, საგულისხმოა აგრეთვე ინდიფერენტულობა, ასპონტანობა, უინიციატივობა, აბულია; ამავე დროს იმპულსურობა, სტერეოტიპული გაურკვეველობა, ზოგჯერ ჰალუცინაციები და ფსევდოჰალუცი-

ნაციები, იშვიათად შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ბოღვით გამოთქმებსაც.

შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დახასიათებისას ყურადღებას იპყრობს დაავადების დასაწყისში ზოგიერთი ნევრასთენიული გამოვლინება, რომელსაც თან ერთვის განმარტოებისადმი მიდრეკილება, შთანთქმა საკუთარ განცდებში, გაფანტულობა, ეჭვიანობა, გარემოსადმი უნდობლობა, ნაკლებად მნიშვნელოვანი და შემთხვევითი ფაქტების თავისებური ახსნა-განმარტება, აუტიზმი, უცნაური ქცევები, ავტომატიზმი, მოწამვლის, დევნის და ზემოქმედების ბოღვითი იდეები და ბოლოს შრომითი კავშირების დაკარგვა.

იმ ცნობილი კლინიკური სურათიდან, რომლითაც ხასიათდება შიზოფრენიის ბოღვითი ფორმა, სტაციონარის პირობებში საყურადღებოა ფორმალური ორიენტაცია, წარმოდგენათა არათანამიმდევრული გამოთქმები, განურჩევლობა, ბოღვითი დაძაბულობა შიშებით, დროდადრო აღქმის გაუკუღმართება.

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 ადგილი აქვს ატაქსიურად შეცვლილი პიროვნების ავადმყოფურ გამოვლინებებს („პათოლოგიურ ქცევებს“).

დ. ს. ოზერეცკოვსკი ტოქსიინფექციური ბუნების შიზოფრენიისმაგვარ მდგომარეობათა დიფერენციაციის დროს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიაწერს ცნობიერების პათოლოგიის შესწავლას. ავტორის მიხედვით, ამ დროს ცნობიერების უხეში შეცვლის ფონზე განვითარდება კატატონიური სინდრომები, სმენითი ჰალუცინაციები და ეპიზოდური დევნის ბოღვითი იდეები. ჭეშმარიტ შიზოფრენიისმაგვარ სიმპტომატიკას უნდა მიეკუთვნოს კანდინსკის სინდრომი, რომელიც იშვიათად შეიძლება შეგვხვდეს პათიმრობაში განვითარებული რეაქტიული ფსიქოზების დროსაც. ა. ა. აბასკულიევმა გვიჩვენა, რომ დუნედ მიმდინარე ქრონიკული ინფექციების დროს

წეიძლება ჩამოყალიბდეს შიზოფრენიისმაგვარი პარანოიდული სინდრომები. ლეონარდ ბელახი თვლის რა ცნობიერების პათოლოგიას შიზოფრენიის ერთ-ერთ ძირითად მომენტად, აღნიშნული ფენომენის ფსიქოპათოლოგიური კვლევისას ყურადღებას აქცევს მოტორული და ემოციური სფეროს კონტროლს და ორგანიზაციის უნარს.

დებულება, რომ შიზოფრენიის შემთხვევაში ადგილი აქვს გარემოსთან ურთიერთობის თავისებურ შეცვლას, უნდა მივიჩნიოთ არსებითად და სწორად. არსებულისადმი დამოკიდებულების ასეთი მანკიერება შედეგია არა აღქმის უშუალო დარღვევის, არამედ საერთოდ ატაქსიური მსჯელობის და პიროვნების ანალიზურ-სინთეზურ შესაძლებლობათა სხიზისისა, რაც ხელს უწყობს შიზოფრენიული დერეალიზაციის ჩამოყალიბებას.

ისტორიულად შეხედულება ატაქსიის შესახებ იქმნებოდა როგორც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ცნება. მაგრამ ამჟამად იგი მოიცავს არა მარტო ფსიქოპათოლოგიის სფეროს, არამედ შიზოფრენიის დროს არსებულ სტრუქტურულ-დინამიკურ გამოვლინებებსაც.

შიზოფრენიის ყოველი კლინიკური ფორმა თავიდანვე ატაქსიური და დისკოორდინაციული ფსიქოზური მდგომარეობაა. მთელი რიგი ავტორების მიერ, მათ შორის პ. ბ. განუშკინის კლინიკაშიც, აღწერილია პიროვნების გაორების ფენომენი, როგორც შიზოფრენიის ნაადრევი სიმპტომი.

ლოგიკური მსჯელობის უკმარისობა ქმნის ფსიქოპათოლოგიურ პირობებს გაუცხოვების სინდრომის განვითარებისათვის.

იზიარებს რა მსგავს შეხედულებებს, ე. ა. პოპოვი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის ერთ-ერთ დამახასიათებელ ადრეულ ნიშანს წარმოადგენს სიტყვიერ გამლიზიანებლებზე ისეთი რეაქციის გამომჟღავნება, რომლებშიც არ არის გათვალისწინებული მოცემული სიტყვათა კომპლექსი, მათ შინაარსში ადგილი აქვს სიტყვათა და წარმოდგენათა დიფერენციაციის აშლას, რაც ორგვარი ფორმით გამოიხატება — სხვადასხვა ცნებათა არაპირდაპირი დაკავშირება და ერთი წარმოდგენის შე-



ცვლა მეორეთი (აბსტრაქტული ცნება იცვლება კონკრეტულ-  
ლით და პირიქით).

ემოციური განცდების, საგანთა და მოვლენათა ინტელექ-  
ტუალური შეფასებისა და აგრეთვე პირად ინიციატივას შო-  
რის არსებული დისკოორდინაცია განსაზღვრავს შიზოფრენი-  
ით ავადმყოფის არაადეკვატურ ქცევებს. ამით იქმნება შესა-  
ფერისი წანამძღვარები იმ კლინიკური სიმპტომატოლოგიის  
განვითარებისათვის, რომელიც პ. ა. ოსტანკოვს წარმოდგენი-  
ლი აქვს როგორც ტრიადა: ემოციური სიბლაგვე, ატაქსიური  
აზროვნება და აბულია.

შიზოფრენიული ატაქსიური ქცევით არის გაპირობებული  
აგრეთვე სოციალური ორიენტაციის შეუძლებლობაც. ავად-  
მყოფის ადაპტაცია გარემოსთან მანკიერია. აღნიშნული გარე-  
მობა განსხვავდება ჰიპკინსის მიერ აღწერილი დეფექტური  
ადაპტაციისაგან, რომელიც ძირითადად განსაზღვრულია პი-  
როვნების განვითარების დონის შეზღუდვით და მისი შესაძ-  
ლებლობების საერთო უკმარისობით.

ნეოლოგიზმებისა და ვერბიგერაციების დროს ავადმყოფ-  
თა მიერ გრამატიკული წესების გამოყენება, რომელთაც დარ-  
ღვეულ სიტყვიერ პროდუქციებში გარეგნული, მოჩვენებითი  
წესრიგი და სისტემურობა შემოაქვთ, არ შეიძლება შეფასე-  
ბულ იქნეს როგორც მწყობრი და ლოგიკურად კანონზომიე-  
რი მსჯელობა. ხსენებული ვითარება უფრო მექანიკური ცოდ-  
ნის გამომჟღავნებას ჰგავს, მსგავსად იმ ანგარიშისა, რომელ-  
საც შიზოფრენიით დაავადებული აწარმოებს შეცდომების გა-  
რეშე არითმეტიკული ოპერაციების დროს.

ენება რა შიზოფრენიის დროს ემოციურ გამოვლინებათა  
პათოლოგიის თავისებურებებს, ი. მენტეშაშვილი ყურადღე-  
ბას ამახვილებს აფექტურ გამოხატულებათა უცნაურობაზე  
და რეალობის გრძნობის დაკარგვაზე. ავტორის თანახმად,  
ემოციური სფეროს პათოლოგია უნდა დავუკავშიროთ ფსიქი-  
კური აპარატის სხიზისს.

ცნობილია, რომ ფსიქიკური ავტომატიზმი კანდინსკის სინ-  
დრომის სახით გვხვდება, როგორც შიზოფრენიის დროს, ასე-  
ვე 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 ენაკაშიძის დაკვირვების თანახმად, ავტომატური მოქმედებები ვლინდება მხოლოდ აქტიური დეპრესიების დროს, რომელთაც თან სდევს მწვავე შიში.

მ. წოწორია განიხილავს რა ბოდვითი განცდების დროში მიმართების საკითხს (შიზოფრენიული ატაქსიის ფონზე), აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიული რეტროსპექციული ბოდვითი იდეების შემთხვევაში ადგილი აქვს შორეული წარსულისა და აწმყოს შორის ლოგიკური თანმიმდევრობის დარღვევას.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჰებეფრენიული, კატატონიური ან პარანოიდული სინდრომები და აუტიზმიც, თავისათავად ცალკე აღებულნი არ წარმოადგენენ შიზოფრენიის დიაგნოსტიკის გადამწყვეტ მომენტებს. აღნიშნული მოვლენები განხილული უნდა იქნეს კლინიკური დინამიკის გასწვრივ ჭრილში. ამასთან, აუცილებელია, რომ განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს ატაქსიურ მოქმედებათა კლინიკურ თავისებურებას.

ლიტერატურული მონაცემებისა და საკუთარი დაკვირვებების 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 დისკოორდინაციაში, ხოლო ემოციურ-ნებით სფეროში კი ამბივალენტური რეაქციებითა და ამბიტენდენტური მოქმედებებით.

შიზოფრენიული მეტყველების დისკოორდინაციის დროს ჩვენ მიერ შემჩნეულია გარკვეული ეტაპები. თავდაპირველად ადგილი აქვს დისკოორდინაციას წინადადებათა შორის; შემდეგ სიტყვებს შორის და ბოლოს ცნებით შინაარსს (სემანტიკურობას) შორის. აღნიშნული გარემოება აპირობებს ახალ ცნებათა შექმნის შეუძლებლობას და წარმოდგენათა და ასოციაციური შეუღლებების აშლას.

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

ე. წ. ქრონიკულ, ფინალურ შემთხვევათა აქტიური მეთოდებით მკურნალობა გვიჩვენებს, რომ ზოგჯერ შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს შიზოფაზიური სინდრომის (ატექსიის) შერბილებას ან მის სრულ მოხსნას. მსგავსი მოვლენა ძველ ავტორებსაც შეუმჩნევიათ (მაგალითად, ასოციაციურ მოქმედებათა გამოსწორება ფსიქოზური მდგომარეობის სომატური დაავადებით გართულების შემთხვევაში).

ა. ნ. ბუნევი შიზოფრენიასა და შიზოფრენიის მსგავს მდგომარეობათა შორის დიფერენციაციის გავლებისას ხელმძღვანელობს იმ დისოციაციის არსებობით, რასაც ადგილი აქვს შიზოფრენიის შემთხვევაში.

გაუგებრობათა თავიდან აცილების მიზნით ობლიგატობა უნდა გავიგოთ კლინიკური დიაგნოსტიკის, როგორც მეტად მნიშვნელოვანი, ძირითადი და წამყვანი სინდრომი და არა პათოგნომიურ-სპეციფიკური მოვლენა.

პირველი მითითება ფსიქიკური აპარატის „სხიზისის“ ანუ „გახლეჩილობის“ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შესახებ მოგვცა ს. კორსაკოვმა. მისი კონცეფციის თანახმად, დიზნოია წარმოადგენს ინტელექტუალურ პროცესთა კავშირებისა და იდეათა შეუღლების ღრმა აშლილობას. ამ დროს ყველაზე არსებითია წარმოდგენათა თანმიმდევრობის დარღვევა. ს. ს. კორსაკოვის მიხედვით ასეთ მდგომარეობას ადგილი აქვს როგორც სიტყვიერ პროდუქციებში, ისე მოქმედებებსა და ემოციათა გამოვლინებებში.

ფსიქიკურ ფუნქციათა დისოციაცია, მათ შორის შეგრძნებათა აშლა, საფუძვლად უდევს შიზოფრენიულ დერეალიზაციასა და დეპერსონალიზაციას, რომლის შედეგადაც ავადმყოფები გრძნობენ საკუთარი პიროვნებისა და არსებული სინამდვილის შეცვლას. საკუთარ განცდებს მიაწერენ სხვას.

შიზოფრენიის დროს ფსიქიკური აპარატის ატექსია, საკუ-

თარ პიროვნებაში და ირგვლივ არსებულში მთლიანი პარმონიული ორიენტაციის შეუძლებლობა, ქმნის ცალკეულ მოვლენათა ბოღვითი ახსნის წინაპირობას ბოღვითი ორიენტაციისა და ინტერპრეტაციის შესაძლებლობას. იგი მიზეზია აგრეთვე შინაგან და გარეგან სამყაროდან მომდინარე შეგარძნებათა მანკიერი ანალიზისა.

ატაქსია უმეტესად მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკურ დონეზე, ქმნის პირობებს კლინიკური სინდრომის ჩამოყალიბებისათვის ფსიქიკური ავტომატიზმის ანუ კანდინსკის სინდრომის გამოვლინების სახით.

დიაგნოზურად მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ გაშლილი სახით ხსენებული სინდრომი ძირითადად გვხვდება შიზოფრენიის დასაწყის სტადიაში. ა. ნ. ბუნევეის მიხედვით შემდეგში ჩვეულებრივად ადგილი აქვს ფსიქიკური ავტომატიზმის სინდრომის რღვევას და შიზოფრენიის კლინიკა მდიდრდება პროდუქციული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკით, პირველ რიგში პალუცინაციურ-ბოღვითი პროდუქციებით.

ვებებით რა კანდინსკის სინდრომის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ ჩამოყალიბებას, საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ დიაგნოზური მნიშვნელობა აქვს არა მარტო მის შემდგომ დინამიკას, არამედ წინამორბედ მდგომარეობასაც.

შიზოფრენიის ბოღვითი ფორმის შემთხვევების დეტალური კლინიკური ანალიზის საფუძველზე ს. ვ. კურაშოვი ასკვნის, რომ დაავადების დასაწყისში აღმოცენებული პარანოიალური მდგომარეობა ჩვეულებრივ თანდათანობით ძლიერდება და იღებს მყარ ხასიათს. შემდეგში აღნიშნული მდგომარეობა იცვლება და უერთდება მას კანდინსკის სინდრომში შემავალი მოვლენები.

ს. ვ. კურაშოვის მიხედვით, საწყისი პარანოიალური პერიოდი, ავადმყოფთა გამოკვლევის ანამნეზის შეგროვებისას, ხშირად რჩება ყურადღების გარეშე და მას არ ეძლევა სათანადო მნიშვნელობა.

პიროვნების ატაქსიის გამოვლინებათა კლინიკური დინამიკის ილუსტრაციისათვის, ისე როგორც ფსიქიკის სხვადასხვა

რეგისტრებზე, ან პიროვნების დინამიკურ დონეებზე დისოციაციის გავრცელების საილუსტრაციოდ მოგვყავს სამი შემთხვევა საერთო ხასიათის მოკლე შენიშვნებით.

შემთხვევა 1. ავადმყოფი დ. ბ., 25 წლის, უმაღლესი განათლებით, უცოლო მცხოვრები ქ. თბილისში.

რესპუბლიკურ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში სტაციონირებულია 24/111-60 წ.

დიაგნოზი — შიზოფრენია.

ანამნეზი: შთამომავლობაში პათოლოგიური დატვირთვა არ აღინიშნება. დედა 66 წლისა, ხასიათით მშვიდი და მგაჩნობიარე. მამა გარდაეცვალა 1942 წელს, იყო გულჩახვეული, ალკოჰოლს ეტანებოდა ქარბად. ავადმყოფი მშობლების ერთადერთი შვილია. ბავშვობისას ფსიქო-ფიზიკური განვითარება მიმდინარეობდა ნორმალურად. გადაიტანა ბავშვთა ზოგიერთი ინფექციური დაავადება. დაამთავრა 11 კლასი. ხასიათით ნაკლებ გულზიარი, გულჩახვეული, შთაბეჭდილებიანი, გათამამებული იყო ახლობლების მიერ. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში გახდა აფექტური, აღვილად აგზნებადი. 1959 წელს დაამთავრა სახელმწიფო პოლიტექნიკური ინსტიტუტი, სწავლობდა კარგად. თავის მომავალზე ბევრს ფიქრობდა, ცდილობდა გამორჩეულიყო თანატოლებში. ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა სასოფლო-სამეურნეო მანქანათა ქარხნის ფოლად ჩამომსხმელ საამქროში. თავისი მოღვაწეობა ენთუზიანზით, ინტერესით დაიწყო. მიუხედავად მისთვის დამახასიათებელი სიამაყისა პატივისცემით ისმენდა თავისი ხელქვეითების, თუნდაც გამოუცდელი მუშების რჩევას, მაგრამ ამავე დროს გრძნობდა ერთგვარ უხერხულობას, რასაც გარეგნულად არ ამქლავებდა. მომავალს ოპტიმისტურად უყურებდა. ასე გავიდა რამდენიმე კვირა. 1959 წლის დეკემბრის პირველ რიცხვებში იგრძნო, რომ განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ მას; სამუშაოზე მოსული დილიდანვე ატყობდა თუ როგორ აღმატებულად უყურებდნენ არა მარტო თავისი, არამედ სხვა განყოფილების თანამშრომლებიც. მიმიკით და ნიშნებით ატყობინებდნენ ერთმანეთს რაღაცა მნიშვნელოვანის შესახებ. შეექმნა ღრმა რწმენა, რომ ირგვლივ მყოფთა მსჯელობის საგნად იქცა, თუმცა შექმნილი სიტუაცია ხშირად ცდილობდა აეხსნა თავისი გადაქარბებული იქნეულობით. თანდათანობით უნდობლობის და ექვიანობის გრძნობამ მთლიანად მოიკცა იგი. ცდილობდა ამ მძიმე ფიქრებისაგან განთავისუფლებას, მაგრამ ამაოდ. თანამშრომლებისადმი მტრულად განეწყო, დაიწყო სამუშაოზე დაგვიანება, ზოგჯერ თავის ტკივილისა და საერთო უძლურობის მომიზეზებით სრულიად არ ცხადდებოდა სამსახურში. თანდათანობით შენიშნა, რომ ქუჩაში სიარულისას იქცეოდა სრულიად უცნობ პირთა ყურადღებას. ჩვეულებრივი, ყოველდღიური მოვლენები მისთვის რაღაც ახალი, განსაკუთრებული მნიშვნელობის მოვლენე-

ზად იქცნენ; ყოველად მარტივი ფაქტი ავადმყოფისათვის პრობლემას წარმოადგენდა და მისი ადგეკატური გავებისათვის ესპირობებოდა ნებისყოფის ძლიერი დაძაბვა. დროთა განმავლობაში მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ზოგიერთი პირი რაღაცა არაკეთილს უწყობს. დაეწყო შეშები, აღენიშნებოდა თავისი შესაძლებლობებისადმი სრული დაურწმუნებლობა. ყოველი მოვლენა ეჩვენებოდა არსებული უნდობლობის დამადასტურებლად. ერთხელ დედამ უამბო, რომ სიზმარში ნახა სახლში მოსული მკ. ულლე; ამ დღიდან ავადმყოფს აეკვიტა დიდი ხნის წინ გარდაცვალებული მამის ნახვის დაუძლეველი სურვილი. ყოველ მოზრდილ მამაკაცში ხედავდა თავისი მამის განსაზიერებას და ხშირად რწმუნდებოდა, რომ მამა ცოცხალია. ამ „დადებითი ორეულის“ ფენომენიდან თავის დაღწევა გელარ შესძლო; დაერღვა ძილი, ჩაიკეტა. სტაციონარში მოთავსებამდე ათი დღით ადრე შეწყვიტა სამუშაოზე სიარული.

ფიზიკური მდგომარეობა პათოლოგიური გადახრის გარეშეა. აღენიშნება ვეგეტოლისტონიის მოვლენები.

ლაბორატორიული მონაცემები ნორმის ფარგლებში.

ფსიქიკური მდგომარეობა: სტაციონარში მოთავსების პირველ დღეებში ავადმყოფს აღენიშნება არამყარი, ცვალებადი მდგომარეობა, თუმცა არის პერიოდი როცა კლინიკური სურათი იღებს გარკვეულად გამოკვეთილ ხასიათს. აღენიშნება შინაგანი მოუსვენრობა, შიში, მომავლის რწმენის დაკარგვა. განიცდის არსებული სიტუაციის შეუფასებლობას. ავადმყოფის გადმოცემით უკვე რამდენიმე თვეა უძნელდება თავის საკუთარ აზრებში, განცდებსა და ირგვლივმყოფთა დამოკიდებულებაში სწორი გარკვევა. სასახურში ყოფნისას შენიშნა, რომ დასიცინოდნენ, ყველა მას უყურებდა, დაკარგა პატივისცემა. ამავე დროს ხშირად მათი მოქმედება წააგავდა სცენაზე წარმოებულ თამაშს („უჩვენებდნენ წარმოდგენას“). ყოველი მისი სიტყვა და მოქმედება ფასდებოდა კრიტიკულად და არა კეთილი განწყობით. აქამად რაღაც ახალი, წარსულში განუცდელი და მტანჯველი გრძნობა არსებობს მის გულში. არ იცის ეის მიმართოს, ვისგან მიიღოს რჩევა. არაფრით განსხვავებული ირგვლივმყოფთაგან იპყრობს დაუმსახურებელ ყურადღებას — მასზე ატარებენ „ექსპერიმენტებს“. ზოგჯერ მისგან დამოუკიდებლად თითქოს „რთავენ და თიშავენ საერთო ქაოსში“, დაკარგა „ცხოვრების რიტმი“, დაემორჩილა სხვის ნებას. პერიოდულად დარწმუნებულია, რომ გვერდით მყოფნი არა ავადმყოფები, არამედ სპეციალურად მოგზაენილი პირები არიან, რომელთაც ეცვლებათ გამომეტყველება და ფერი, რაღაც სხვანაირად უყურებენ. ავადმყოფს არ მოსწონს აგრეთვე დედის ქცევა და მისი მომამბეზრებელი თხოვნა მკურნალობაზე დათანხმების შესახებ; ამით იგი დედაშიც ხედავს ცელილებას. ზოგჯერ დარწმუნებულია, რომ მამა ცოცხალია და სადღაც ახლოს იმყოფება. ხშირად უჩივის მისდაუნებურად მოზღვავებულ აზრებს.

ორიენტირებულია, საგნობრივი აღქმა: შენახულია, ქალუცინაციები

არ აღენიშნება. ასოციაციები თანამიმდევარი და გასაგებია. პერიოდულად აღენიშნება მანტიზმის მოვლენა, მნიშვნელობის გრძობის დაკარგვა. ირგულივ მყოფთა ბოღვითი აღმქმელობა და ბოღვითი განწყობა სწრაფად იღებს ბოღვითი დარწმუნების ხასიათს. ბოღვითი იღეები დეენის და ინტერპრეტაციის ხასიათისაა. ინტელექტი ფორმალურად შენახულია. ემოციურად დაძაბულია, მეწყევი. კრიტიკა თავისი მდგომარეობისადმი ძირითადად მოსპობილია, თუმცა ერთგვარი იქვი და გაკვირვება ზემოაღნიშნულ განცდათა რეალობისა მაინც არსებობს.

მოყვანილი შემთხვევა დიაგნოზური თვალთახედვით რთული არ არის. საქმე გვაქვს ნელათმავალ შიზოფრენიულ პროცესთან. მდგომარეობა მწვევეა, მაგრამ არა „მწვევე შიზოფრენიის“ სახით. სიმწვევე ვლინდება სწრაფად განვითარებულ კლინიკურად ბოლომდე გაუფორმებელ პროცესში.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ ამ შემთხვევაში მოცემულია გარემოსადმი პიროვნების დამოკიდებულების სწორი შეფასების შესაძლებლობათა დარღვევა. რითაც თავიდანვე იქმნება გარკვეული ავადმყოფური ფონი ყოველდღიური მოვლენების სუბიექტურ განცდათა ბოღვითი ინტერპრეტაციისათვის.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ სოციალურ-შრომითი კავშირების შენახვისას (სტაციონარში მოთავსებამდე ათი დღით ადრე ავადმყოფი იმყოფებოდა სამუშაოზე, ასრულებდა თავის მოვალეობას) რამდენიმე თვის მანძილზე თანდათანობით ფორმდება მოვლენათა ატაქსიურ შეფასებაზე მეტყველი კლინიკური სიმპტომები. აღნიშნული თავისებურება უნდა ჩაითვალოს ინტრაფსიქიკური ატაქსიის შედეგად, რომელიც იწყება პიროვნული შესაძლებლობების უმაღლეს დონეზე (მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკური დონიდან, პირველზე თანდათანობითი დაშვებით), რითაც იქმნება პირობები პიროვნების მთლიანი ფუნქციონირების შესაძლებლობათა შემდგომი რღვევისა.

შემთხვევა 2\*. ავადმყოფი მ. ო., 20 წლის, საშუალო განათლებით, ცოლშვილიანი, მცხოვრები ქ. თბილისში.

რესპუბლიკის კლინიკურ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში სტაციონირებულია, 20/1-1960 წ.

დიაგნოზი: შიზოფრენია.

<sup>o</sup> შემთხვევა აღწერილია კ. ა. გაბუნიას მიერ.

ანამნები: მემკვიდრეობაში პათოლოგიური დატვირთვა არ აღინიშნება. მშობლები ცოცხალი ყავს, ხასიათით მშვიდი და წონასწორნი არიან. ავადმყოფი მეორე შვილია. ბავშვობისას ფსიქო-ფიზიკური განვითარება მიზღინარეობდა ნორმალურად. გადაიტანა წითელა და ქუნთრუშა. შვიდი წლისამ დაიწყო სკოლაში სიარული, სწავლობდა საშუალო წარმატებით, დაამთავრა 10 კლასი, ხასიათით იყო ჭიუტი, თვითნება, ადვილად აგზნებადი, ნაკლებ გულზიარი. 1959 წელს აბარებდა გამოცდებს თეატრალურ ინსტიტუტში; ქულათა საკმაო რაოდენობის შეგროვება ვერ შეძლო. დაიწყო მუშაობა ერთ-ერთი თეატრის დასში. დაავადება დაეწყო თანდათანობით — 1958 წლიდან შენიშნეს ქცევაში ზოგიერთი უცნაურობა, განმარტოვდა, თავისადმი და ირგვლივმყოფთა მიმართ ავლენდა არასაკმაო დაინტერესებას, დროდადრო გამოთქვამდა მოწამელის ბოღვით იღებდა. მთელი დღის განმავლობაში აღარ გამოდიოდა სახლიდან, თეატრის ადვენებად მუშობლებს, საკმელი გაზეთებით შენიღბა. მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, ავადმყოფი განაგრძობდა სწავლას და გარკვეულ ინტერესს ავლენდა თავისი მომავლის მიმართ. 1959 წლის ნოემბერში ავადმყოფი შემთხვევით დაესწრო მოქალაქესა და ტაქსის მძღოლს შორის ქუჩაში ვაპართულ უსიამოვნებას. ექვმიტანიტ მილიციის მიერ ისიც დაკავებულ იქნა. მეორე დღეს გაათავისუფლეს როგორც უდანაშაულო. აღნიშნულის შემდეგ ავადმყოფმა უფრო კატეგორიულ ფორმებში დაიწყო მტკიცება, რომ შას სდევნიან, რალაცას უწყობენ; მთელი დღის განმავლობაში იჭდა საკმელთან და იწერდა გავლილი ავტომანქანების ნომრებს. გამოთქვამდა აზრს, რომ მანქანებში არსებობს საიდუმლო აპარატურა, რომლითაც მოქმედებენ მასზე. ამტკიცებდა, რომ რადიოთი საზღვარგარეთულ გადაცემებში ახსენებენ მის სახელს. აღნიშნულის შესახებ ზემდგომ ორგანოებში განაცხადა. გახდა ადვილად აგზნებადი; ჩაუტარდა ამინაზინით მკურნალობა — მივიღეთ მცირე გაუმჯობესება; მკურნალობის შემდეგ ცხოვრობდა სოფელში, მუშაობდა სოფლის მეურნეობის დარგში. გარიგებით ითხოვა ცოლი. 1959 წლიდან მდგომარეობა გამწვავდა, აღნიშნავდა, რომ მეუღლე ლალატობს, მასზე მოქმედებენ რადიოაქტიური და ტელევიზიის სხივებით. თავდაცვის მიზნით ატარებდა დანას. იყო დაძაბული და აგრესიულად განწყობილი, რის გამოც მოთავსდა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში.

ფიზიკური მდგომარეობის და ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ნორმიდან გადახრას ადგილი არა აქვს.

ფსიქიკური მდგომარეობა ორიენტირებულია, საგნობრივი აღქმა სწორი აქვს. ზოგჯერ აღნიშნება სმენითი პალუცინაციების ობიექტური ნიშნები. შეკითხვებზე უხალისოდ პასუხობს, ასოციაციები შენელებული თანმიმდევრული და ერთფეროვანია, საუბარში პასიურია. გამოთქვამს დამოკიდებულების, დევნის და ფიზიკური ზემოქმედების ბოღვით იღებდა. ირგვლივმყოფთა მიმართ უნდობელია, ყოველ ფაქტს აძლევს თავისებურ ბოღვით ახსნას. ინტელექტუალური ფუნქციები ექსპერიმენტულად ფორმალურად შენახულია. ავადმყოფი უინტერესოა, უკონტაქტო, მიუყარე-



ბელი ღა ნეგატივისტური. კრიტიკა თავისი მდგომარეობის მიმართ მოს-  
პობილია. დროდადრო დაძაბულია, მეტ დროს საწოლში ატარებს. ინსუ-  
ლინით და ამინაზინით მკურნალობის პროცესში ავადმყოფი საგრძნობლად  
შერბილდა, მოწესრიგდა, აქტიური და ემოციური შეიქმნა.

მოცემულ შემთხვევაში ადგილი აქვს შიზოფრენიას პარა-  
ნოიდული საწყისით. სხვადასხვა კლინიკურ სიმპტომებთან ერ-  
თად ყურადღებას იქცევს ატაქსიის სიჭარბე და ამ ფონზე  
შრომითი კავშირების შენახვა (ავადმყოფი განაგრძობს სწავ-  
ლას. აქვს მომავლის გეგმა). ბოლდითს შინაარსში ჩართულია  
ზოგიერთი ფსიქოგენური მომენტი. ატაქსიის განვითარების  
პარალელურად ადგილი აქვს პროდუქციული ფსიქოპათოლო-  
გიის მანიფესტაციას.

შემთხვევა 3\*. ავადმყოფი ვ. ტ., 24 წლის, სტუდენტი, უცოლო, ცხოვ-  
რობს თბილისში.

რესპუბლიკის კლინიკურ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში სტაციონირე-  
ბულია 28/1-60 წ.

დიაგნოზი — შიზოფრენია.

ანამნეზი: ავადმყოფი ბავშვობისას სუსტი იყო, გადაიტანა თითქმის  
ყველა ინფექციური სნეულება, მათ რიცხვში ინფექციური სიყვილუე.  
საში წლის ასაკში აღენიშნებოდა სპაზმოფილიის მოვლენები. 8 წლისამ  
დაიწყო სწავლა, სწავლობდა კარგად. დაამთავრა 10 კლასი.

ხასიათით იყო გულჩათხრობილი, განმარტოების მოყვარული, ეკვი-  
ნი. წერდა ლექსებს, პატარა მოთხრობებს, ბევრს კითხულობდა, ხატავდა  
კარგად, გატაცებული იყო მუსიკით. საშუალო სასწავლებლის დამთავრე-  
ბის შემდეგ მოეწყო უნივერსიტეტში ფიზიკის ფაკულტეტზე. დაახლოე-  
ბით ერთი წელია ავადმყოფი განსაკუთრებით დაინტერესდა ფილოსო-  
ფიით. დაიწყო იოგების, ინდური ფილოსოფიის შესწავლა, ცდილობდა  
შემეფშავებია ახალგაზრდობის აღზრდის საკუთარი შეხედულება.  
მეცადინეობას თავი დაანება, მთელ დღეს ბიბლიოთეკაში ატარებ-  
და, კითხულობდა... თავს თვლიდა „იდეალიზმის მიმდევრად“, გა-  
მოცდები არ ჩააბარა; ახლობლებთან და ამხანაგებთან სასაუბროდ  
ირჩევდა „ფილოსოფიურ თემებს“. იგრძნობოდა ერთგვარი რეზონი-  
რობა. დაწერა კინოსცენარი, რომლის წინა გვერდზეც დაახტა მღვდე-  
ლი ჯერით ხელში. დაანება რა საბოლოოდ სწავლას თავი, სპეციალურად  
გაემგზავრა მოსკოვში სცენარის დამტკიცების მიზნით. მოითხოვდა გარ-  
კეულ პირებთან შეხვედრას, ეიფორიული იყო, უკრავდა გიტარაზე, მღე-  
როდა; უცნაურად ჩაცმული უმიზნოდ დახეტებოდა ქუჩაში. აღნიშნული  
ქცევის გამო დაკავებულ და მიყვანილ იქნა ფსიქომიმლებში, საიდანაც

\* შემთხვევა აღწერილია ნ. ა. ჭაიანის მიერ.

საცხოვრებელი ადგილს მიხედვით, გადმოიგზავნა თბილისში. ფიზიკური მდგომარეობა: ასთენიური ტანთნაგებობის. შინაგანი ორგანოები ნორმის ფარგლებშია. ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანებას ნიშნები არ აღენიშნება.

ფსიქიკური მდგომარეობა: ორიენტირებულია, საგნობრივი აღქმა სწორი აქვს. აღენიშნება სმენითი სახის პალეოცინაციები, აზრთა გახმოვანება. ავადმყოფის გადმოცემით ესმის როგორც „სასიამოვნო“, ისე „უსიამოვნო“ შინაარსის ხმები. ხმა ზოგჯერ ნაცნობი პირისაა. ასოციაციები შენელებულია, საუბარში გაძნელებით ერთვის. გამოთქვამს ფიზიკური ზემოქმედების არაშეპარ, უსისტემო ბოღვით იდეებს. სტაციონირების პირველ დღეს მშვიდად იყო, სტერეოტიპულად იმეორებდა ერთსა და იმავე მოძრაობას — წვებოდა ან დგებოდა საწოლიდან. აღენიშნებოდა უმოტივო ტირილი, სიცილი, ეიფორია. მომდევნო დღეებში ავადმყოფი შეკავდა, ინარჩუნებდა ერთსა და იმავე პოზას, ხშირად იდგა წინ წახრილი დაძაბულ მდგომარეობაში. ნეგატივისტური იყო, აღენიშნებოდა მუტიზმი, პასუხობდა მიმიკით. ახლობელთა მიმართ — განურჩეველი; საერთოდ მოდუნებული და აპათიური. კრიტიკა ავადმყოფური მდგომარეობის მიმართ მოსპობილია.

ამ შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს ატაქსიის ფენომენის დაწყება ძირითადად მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკურ დონეზე; ატაქსია ვლინდება აზროვნებაში, შემოქმედებით მიმართებასა და ქცევაში. შემდეგში შეკავების გაძლიერებასთან დაკავშირებით, ატაქსია ვრცელდება პირველი სასიგნალო სისტემის დინამიკურ დონეზე (კლინიკურად აღენიშნება პალეოცინაციები და ავტომატიზმი). რადგან მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკური დონეები ყველაზე ადრე და ნათლად ავლენენ დისოციაციას, კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს ატაქსია მეტყველებით პროდუქციებში.

თანახმად ჩვენი კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებისა, შიზოფრენიით დაავადებულებში, მეტყველებითი გამოვლინების დისკოორდინაცია ამჟღავნებს გარკვეულ ეტაპურობას. პირველ ყოვლისა, დისკოორდინაცია აღინიშნება წინადადებებს შორის; მეორე ეტაპი — დისკოორდინაცია სიტყვებს შორის და ბოლოს, დისკოორდინაცია სიტყვასა და მის ცნებით შინაარსს — სემანტიკას შორის.

აღნიშნულ მდგომარეობა იწვევს ცნებისა და წარმოდგენის გაფხვიერებას, ხელოვნურად გართულებულ შეხამებას და უკანასკნელთა ასოციაციას.

აღსანიშნავია, რომ ატაქსია, რაც უნდა უხეშად იყოს წარმოდგენილი შიზოფრენიის კლინიკურ ფენომენოლოგიაში, არც დაავადების დასაწყისსა და არც მოგვიანებით სტადიაში არ არის მაჩვენებელი ტვინის აპარატის არააღდგენადი დაზიანებისა.

შიზოფრენიის ქრონიკულ, ანუ ე. წ. ფინალურ შემთხვევებში აქტიური თერაპიის ზეგავლენით შესაძლებელია შიზოფრენიული (თუ შიზოფაზიური) სინდრომის შერბილება ან მისი მთლიანი მოხსნა, რასაც უურადლებას აქცევდნენ ძველი ფსიქიატრებიც. მათი დაკვირვებებით, სომატური დაავადებით გართულებულ შიზოფრენიის ერთეულ შემთხვევებში აღდილი ჰქონდა ასოციაციური მოქმედებების ერთგვარ გამოსწორებას.

ე. ა. პოპოვის თანახმად, შიზოფრენიის დროს აზროვნების პათოლოგია შეიძლება წარმოდგენილ იქნეს ორი ქვეჯგუფის სახით: კომპლექსური გამლიზიანებლები კარგავენ თავის მთლიანობის ხასიათს და რეაქცია აღმოცენდება მხოლოდ ცალკეულ კომპონენტებზე (სინთეზის დარღვევა); ან მსგავსი გამლიზიანებლები კარგავენ განსხვავებას (ანალიზური დარღვევა). ცხადია, რომ ორივე ტიპის აშლა შეიძლება არსებობდეს ერთდროულად.

ე. ა. პოპოვის მიხედვით, შიზოფრენიით დაავადებულებში სიმბოლურობა გამოდის ამ სიტყვის პირდაპირი გაგების ჩარჩოებიდან; სიმბოლიკა ავადმყოფთათვის არ არის საგნის ან მოვლენის შეგნებულად გამოყენებული პირობითი აღნიშვნა. არამედ შედეგია ერთი შინაარსის მეორეთი შეცვლის. შენაცვლების მოვლენასთან ახლო დგას მეორე ფენომენი, რომელსაც შეიძლება ეწოდოს შერწყმა. ორივე ამ შემთხვევას საფუძვლად უდევს სიტყვების ან წარმოდგენების არასაკმარისი განსაზღვრა, როდესაც მათ აქვთ რაიმე საერთო.

შიზოფრენიულ დაუკავშირებლობას მ. ს. ვრონო თვლის ავთვისებიანად მიმდინარე შიზოფრენიული პროცესის დამატურებელ მომენტად. ამასთან, ავტორის მიხედვით, შიზოფრენიის გარკვეული ფორმები საბოლოო პერიოდამდე ინარჩუნებენ მიმდინარეობის თავისებურებას.

ნ. ი. ბასტოლანაშვილი მიდის იმ დასკვნამდე, რომ შიზოფრენიის შორსწასულ ანუ ე. წ. ფინალურ სტადიაში შეიძლება გამოვლინდეს ნიშნები, რომლებიც გარკვეულად მიუთითებენ წარსულში არსებული ძირითადი ფორმების კლინიკური თავისებურების შენარჩუნების შესახებ.

## ფსიქოგენურ რეაქციათა კლინიკისათვის

ადამიანის ფსიქიკური აპარატი წარმოადგენს აქტიურ შემოქმედ აპარატს, რომელშიც ხშირად აქვს ადგილი პიროვნების განცდათა ძვრებს. აღნიშნული თავისებურება მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული სულიერ აშლილობათა კლინიკური ფორმების ანალიზის დროს.

ჩვენ დროში არა მარტო საკმარისია, არამედ შეცდომა იქნება ფუნქციურად ჩაეთვალოთ ყველაფერი, სადაც ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ტლანქ ორგანულ სიმპტომატიკას ადგილი არა აქვს, ან პირიქით, უარვყოთ რეაქციულ-ფუნქციური (ფსიქოგენური) ყველგან, სადაც ენდოკრინულ-ვეგეტატიური აპარატის მხრივ გარკვეული ძვრებია.

ფსიქიატრიულ კლინიკაში ცნობილი დებულება, რომ ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომებში ერთ შემთხვევაში ჩარეულია იდიოგენური, მეორეში თიმოგენური (აფექტოგენური) მექანიზმები, ხოლო მესამეში პრიმიტიული ლტოლვა და ისტერიული რეაქციები, უნდა აიხსნას ავადმყოფურ პროცესში ქერქისა და ქერქქვეშა სხვადასხვა დინამიკური სართულების ჩათრევით, მეორე სასიგნალო სისტემის დონეების პათოდინამიკური უღერადობით. მოსაზღვრე მდგომარეობათა კლინიკის გამოჩენილი მკოდნე პ. ბ. განუშკინი ხშირად მიუთითებდა, რომ ემოციური განცდა, რომელიც საფუძვლად უდევს ფსიქოგენიას, თავის ძალასა და ხარისხთან დამოკიდებულებით არჩევით მოქმედებას ახდენს ნერვულ-ფსიქიკური აპარატის სხვადასხვა ფენებზე; აღნიშნულს შეესაბამება გამოვლინებული სინდრომის სურათი.

ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ კლინიკური სიმპტომატი-

კა განისაზღვრება არა იმდენად ეტიოლოგიური ფაქტორით, რამდენადაც დაავადების პათოგენეზით. მაგალითად, პუერილიზმი, ფსევდოდემენცია და ბონდისებური ცნობიერება ფსიქოგენურის გარდა შეიძლება იყოს ტოქსიკური, ინფექციური და ტრავმული ეტიოლოგიის.

საინტერესოა ე. გ. გობრონიძის და ე. ე. ნაყაშიძის დაკვირვება მიწისძვრასთან დაკავშირებულ ფსიქიკურ ტრავმატიზმზე, როდესაც ერთი და იმავე ფსიქოტრავმულმა ფაქტორმა გამოიწვია სხვადასხვაგვარი ავადმყოფური მდგომარეობის განვითარება, სახელდობრ, რეაქციული ნევროზები ასთენიური რეაქციებისა და ფობიკური გამოვლინების სახით, რეაქციული ნევროზები მკვეთრი ვეგეტატიური აშლილობებით და პარადოქსული რეაქციები მანიაკალური სინდრომის სახით.

მავნე ფაქტორის ზემოქმედებისას ეტიოპათოგენეზთან ერთად მხედველობაშია მისაღები პიროვნების ტიპობრივი თავისებურებანი და უმაღლესი ნერვული მოქმედების რეაგირების შესაძლებლობანი. ი. ტ. მენტეშაშვილი და ნ. მ. ასათიანის მონაცემების მიხედვით ოლიგოფრენიებში ისტერიულ მდგომარეობათა კლინიკური სურათი მეტად ღარიბია.

საჭიროდ ვთვლით წინასწარ აღინიშნოს, რომ ფუნქციურ აშლილობათა პროგნოზის დადგენისას განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებენ გახანგრძლივებული ფსიქოგენიები, რომლებიც იწვევენ პიროვნების ფსიქიკის ქრონიკულ ტრავმას (ხანგრძლივად მიმდინარე ემოციური განცდა, კონფლიქტური სიტუაცია).

პ. ბ. განუშკინმა, ავითარებდა რა გასოჩენილ კლინიკისტ-ფსიქოპათოლოგების ს. ს. კორსაკოვისა და ვ. პ. სერბსკის შრომებით შექმნილ რუსული ფსიქიატრიის ტრადიციებს, მთელი პრინციპულობით დასვა საკითხი ფსიქოზთა უკუგანვითარებისა და ფუნქციურ და ორგანულ აშლილობათა ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ. იგი ყურადღებას აქცევდა იმ ხანგრძლივ ე. წ. ქრონიკულ მანიას და მელანქოლიას, რომლებიც თანდათან იშლებიან შიზოფრენიის დებიუტში. სხვა თანამემამულე კლინიკისტებსაც (ვ. კ. ხოლოშკო, ე. კ. კრასნუშკინი,

ი. ნ. ვედენსკი) მოჰყავთ მეტად მნიშვნელოვანი კლინიკური დაკვირვებანი არააღდგენად ფსიქოგენურ-ფუნქციურ დაავადებებთან დაკავშირებით.

განხილული ორი სახის კლინიკურ გამოვლინებათა ურთიერთკავშირის და ურთიერთგადასვლის პრობლემა დიდ პრაქტიკულ ინტერესს იწვევს კიდევ იმიტომ, რომ არაიშვიათად ორგანული ფსიქოზები (პროგრესული დამბლა, პრესენილურ ფსიქოზთა ჯგუფი და ა. შ.) იწყება როგორც ნევროზისმაგვარი სინდრომები.

ძირითადი ნერვული პროცესების (ავზნება და შეკავება) მიმდინარეობის დინამიკური დონე (ე. ი. სართულები) განსაზღვრავს ფსიქოპათოლოგიური მოვლენების ტრანსფორმაციას. დონე, რომელზეც ვითარდება დაცვითი შეკავება, ასახავს დაავადების როგორც ხარისხს ან სტადიას, ისე თვით ქერქ-ქერქქვეშას ფუნქციური სისტემების მსხვრევალობას (პათოლოგიური სიმყიფე).

ნევროზისმაგვარი შიზოფრენიული მდგომარეობის კლინიკა, ისე როგორც სხვა ორგანული ფსიქოზების ნევროზისმაგვარი დებიუტი, პირველ ყოვლისა, საინტერესოა ფსიქიკურ დაავადებათა ნაადრევი დიაგნოსტიკის მხრივ.

ნელად მავალ აშლილობათა, პირველ რიგში შიზოფრენიის დროს, ავადმყოფში პროდრომული პერიოდი თანდათანობით იწვევს ბიოდინამიკურ ძვრებს, ხდის მის პიროვნებას რეაქციულ ლაბილურად, ავადმყოფურად მყიფე და ადვილად მსხვრევადად.

სწორედ ფსიქიკური აპარატის პრეფსიქოზური სიმყიფის პრობლემას მჭიდრო დამოკიდებულება აქვს სულით დაავადებულთა ნაადრევი დიაგნოსტიკის საკითხებთან.

ქვევით მოგვყავს შიზოფრენიის და ინვოლუციური ფსიქოზის შემთხვევებზე დაკვირვება, რომელთაც დასაწყისში ჰქონდათ ფუნქციური ფსიქოგენურად გაპირობებული ავადმყოფური მდგომარეობის ხასიათი.

ჩვენი ინსტიტუტის თაანმშრომლები ი. ტ. მენტეშაშვილი და ა. მ. მაკარიძე აღწერენ შიზოფრენიის შემთხვევას ისტერიული დებიუტით. სადაც კლინიკური სურათი წარმოდგენი-

ლი იყო კომპლექსური განცდებით ცნობიერების სომნამბულური შეცვლის ფონზე. მათ მოჰყავთ აგრეთვე შიზოფრენიულ ფსიქოზზე დაკვირვება, რომელსაც წინ უძღოდა ფსიქონევროზი ფსიქასთენიური სინდრომით. გარდა ამისა, ავტორების მიერ აღწერილია ფსიქასთენიური სინდრომის კლინიკა, რომელიც მიმდინარეობდა სამი წლის განმავლობაში და დამთავრდა ტიპური შიზოფრენიული პროცესით.

ჩვენ ხელთ არსებული კლინიკური მასალა გვიჩვენებს, რომ შიზოფრენიული პროცესის დაწყების წინ იშვიათად გვხვდება შოკური ტრავმები, შედარებით ხშირია პიროვნების ქრონიკული, გახანგრძლივებული ტრავმა, რომლის დროსაც ხანგრძლივი, დაძაბული ასთენიური რეაქცია წელს, მაგრამ თანდათანობით მოქმედებს ადამიანზე და იწვევს მასში არსებით პიროვნულ ძვრებს.

ფსიქიატრებისათვის კარგადაა ცნობილი შიზოფრენიის შემთხვევები, რომლებიც დასაწყისში მიმდინარეობდნენ როგორც ფსიქონევროზული აშლილობანი ისტერიული, ფსიქასთენიური ან ნევრასთენიულ-ჰიპოქონდრიული სინდრომების სახით.

მოგვეყავს ავადმყოფობის ისტორიის მოკლე ამონაწერი ავადმყოფისა, რომელსაც შიზოფრენიული პროცესი განუვითარდა რეაქციული ბუნების დეპრესიულ-პარანოიდული სინდრომის შემდეგ.

ავადმყოფი კ., 35 წლის, მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტში მოთავსდა განმეორებით 24/IV-1952 წ.

ანამნეზი: ავადმყოფის მამა გარდაიცვალა 55 წლის ასაკში, იყო ნერვული, ადვილად აგზნებადი პიროვნება, ალკოჰოლს ეტანებოდა ქარბად. ავადმყოფის დედა გარდაიცვალა 35 წლისა, ითვლებოდა ასევე ნერვულ; ადვილად აგზნებად პიროვნებად; გადაიტანა ხანმოკლე ფსიქოზური მდგომარეობა.

ავადმყოფი იზრდებოდა ადვილად აგზნებადი, განსაკუთრებით პირვეული და ფიზიკურად სუსტი ბავშვი. სწავლობდა კარგად, მიიღო საშუალო განათლება. 25 წლისა დაქორწინდა, ჰყავს ორი შვილი.

1950 წ. დაკარგა ახლო ამხანაგი. სიცოცხლის ბოლო წუთამდე არ მოშორებია მომაკვდავს, მეგობრის სიკვდილმა ძალიან იმოქმედა; დაეწყო უძილობა, შიში.

იმავე წლის ბოლოს შეხვდა მეორე დიდი უსიამოვნება — ცოლთან უთანხმოება. უძილობა და შიში გაუძლიერდა. ავადმყოფმა განუცხადა ბიძას, რომ მას ძალე მოკლავენ და მეტს ველარ იხილავენ. საკვებზე აცხადებდა უარს. ძალე დაეწყო აგზნება. მაღალი ხმით ითხოვდა შველას.

1951 წლის დასაწყისში პირველად მოთავსდა მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტში.

შინაგანი ორგანოების მხრივ თელსაჩინო გადახრას ადგილი არა აქვს. არ აღენიშნება აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების ნიშნები. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია.

ფსიქიკური მდგომარეობა: ფორმალურად ორიენტირებულია; იცის, რომ ინსტიტუტში განმეორებით იმყოფება. შეკითხვებზე პასუხობს ნელა, დაბალი ხმით. ზოგჯერ პასუხის მიღებისათვის საჭიროა კითხვის რამდენჯერმე გამეორება. დაძაბულია, რაღაცას ბუტბუტებს. პერიოდულად ლაპარაკობს მაღალი ხმით, ყვირის, ხელებით აწარმოებს მოძრაობას, ვიღაცას ემუქრება. სიტყვიერ პროდუქციებში ფიგურირებს მეულლე. სტერეოტიპულად იმეორებს ეოთსა და იმავე სიტყვებს. გამოთქვამს ღვენის და მოწამვლის ბოღვით აზრებს. ნეგატივისტურია და იმპულსური.

ადგილი აქვს შიზოფრენიას, ამასთან, დაავადებას წინ უძღოდა რეაქციულად წამოწყებული ავადმყოფური მდგომარეობა დეპრესიულ-პარანოიდული სინდრომის სახით. ანამნეზში ორჯერ აღინიშნება ტრავმული განცდა, რომლის შემდეგაც უშუალოდ ვითარდება ფსიქიკური აშლილობა და შემდეგში მთავრდება ტიპური შიზოფრენიული სიმპტომატოლოგიით (ჰალუცინაციები, ბოდვა, ნეგატივიზმი, იმპულსურობა).

ფუნქციურ და ორგანულ აშლილობათა დინამიკური ურთიერთკავშირების შესწავლისათვის მდიდარ დაკვირვებას იძლევა ინვოლუციურ ანუ პრესენილურ ფსიქოზთა კლინიკა. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ის გარემოება, რომ სწორედ ინვოლუციური კლინიკისათვისაა დამახასიათებელი როგორც ფსიქოგენურ-რეაქციული ეტიოლოგიის მომენტების სიჭარბე, ისე ვეგეტატიური და ენდოკრინული პათოლოგიის განსაკუთრებული ქღერადობა.

მოვიყვანთ ავადმყოფობის ისტორიის მოკლე ამონაწერს. სადაც ძველთა ვეგეტატიური აშლილობებით თანხლებული ინვოლუციური ნევროზის შემდეგ განვითარდა ინვოლუციური ფსიქოზი ჰალუცინაციებით და ბოღვითი გამოთქმებით.



ავადმყოფი ქალი ნ., 47 წლის, რესპუბლიკის ფსიქონევროლოგურ დისპანსერში მოთავსდა 23/IV-1951 წ.

მამა ალკოპოლს ეტანება კარბად. დედამ გადაიტანა ფსიქიკური ანლიზობა.

ავადმყოფი ნერვული, მშობარა, შთაბეჭდილებიანი და ადვილად აგზნებადი პიროვნებაა, ამავე დროს კირვეულია, მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას თავის თავისადმი.

ერთი წლის წინ ავადმყოფს შეუწყდა მენსტრუაცია. 1951 წელს იანვარში სამსახურში შეემთხვა უსიამოვნება, რომლის შემდეგაც ეწყება უძილობა, თავის ტკივილი, თავბრუ, თავში მოწოლისა და სიცხის შეგრძნება, აგრეთვე ცუდი თვითგრძნობა და დაქვეითებული გუნებგანწყობა. აღენიშნებოდა კომპლექსური შინაარსის სმენითი ხასიათის პალუცინაციები, კრიტიკა თავისი მდგომარეობისადმი შენახული ჰქონდა, თავს თვლიდა ავადმყოფად, მოიზოვდა მკურნალობას. მედიკამენტური მკურნალობისა და ფსიქოთერაპიის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფმა თავი იმდენად კარგად იგრძნო, რომ 26/V-1951 წ. გაეწერა სტაციონარიდან, ლიავნოზი — ინვოლუციური ფსიქოზი.

დისპანსერიდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფი დაბრუნდა სამსახურში, პირველი ოთხი თვე მუშაობდა დამაკმაყოფილებლად. შემდეგ ავადმყოფურმა მოვლენებმა კვლავ იჩინა თავი და 21/II-52 წ. ავადმყოფი განმეორებით მოთავსდა დისპანსერში მკურნალობისათვის.

მეორედ მოთავსებისას აღენიშნებოდა თავის ტკივილი, თავბრუ, დაქვეითებული გუნებგანწყობა, შიში.

დაახლოებით ერთი წლის წინ არსებული ავადმყოფური მოვლენები, მეორედ მოთავსებისას გართულდა ფსიქიკური მოქმედების აშლილობით. ავადმყოფი გამოთქვამდა დანაკლისის და ზემოქმედების ბოღვით იღვებს. აღენიშნებოდა უხვი სმენითი და მხედველობითი პალუცინაციები, ხმებს უხშირესად ჰქონდათ სექსუალური შინაარსი. გრძნობდა უსიამოვნო სუნს.

საკიროა გვახსოვდეს, რომ ორგანიზმის ცხოვრებაში — ინვოლუციური პერიოდი წარმოადგენს იმ კრიტიკულ ეტაპს, როდესაც ძნელდება ახალ პირობებთან ადაპტაცია და მატულობს მოთხოვნილება შემგუებლობით ვეგეტატიურ-ნერვული მექანიზმების მიმართ.

სტრუქტურის პრინციპის თანახმად. რომელიც წარმოადგენს ცენტრალურ პრობლემათაგანს ი. პ. პავლოვის მოძღვრებაში უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ, ნეიროდინამიკის პათოლოგიური დარღვევა ყოველთვის მოითხოვს ამა თუ იმ მორფოლოგიური სტრუქტურისადმი მათ მიკუთვნებას.

მოყვანილი დებულება განსაკუთრებით საინტერესოა

დესტრუქციული პროცესის დაწყებითი სტადიის (ახალი, ინიციალური) მორფოლოგიური სუბსტრატის შესწავლის დროს, როდესაც შეიძლება განვითარდეს არა მარტო ინტრამოლეკულური, ბიოქიმიური, არამედ მიკროსკოპულად შესამჩნევი უნატიფესი ჰისტოპათოლოგიური ცვლილებები.

კიდევ ერთხელ ვუსვამთ ხაზს, რომ ნევროზისმაგვარ მდგომარეობებს ხშირად ვხვდებით შიზოფრენიის დასაწყის სტადიაში, ნეიროსიფილისური დაავადებების, პრესენილური ფსიქოზების და სხვა დროს. აშლის აღნიშნულ ფორმებს, ჯერ კიდევ 1935 წელს, საკმაოდ დეტალურად შეეხო ე. ნ. შევალიოვი და გააერთიანა ისინი პრეფსიქოზურ, ნევროზისმაგვარ მდგომარეობათა სახელწოდებით.

ნერვული ქსოვილის ელემენტების უხეშ დესტრუქციამდე ჩვეულებრივ ვლინდება სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებენ ორგანოს ფუნქციის გაუქვლმართებაზე და ამიტომ არ არის გასაკვირი, რომ ყოველ ორგანულ ფსიქოზს შესაძლებელია უძლოდეს წინ ნევროზული სიმპტომატიკა. უჯრედის უხეში დესტრუქცია წარმოადგენს მხოლოდ შემდგომ რგოლს დაავადების განვითარების სურათში.

არსებობს აზრი იმის შესახებ, რომ თითქოსდა ფსიქოზების ნოზოლოგიური პრინციპის შეცვლა სინდრომოლოგიური გაგებით და აგრეთვე ფსიქოგენურ-ფუნქციური ბუნების დაავადებათა ერთეულების ტოქსიკურ-ორგანულ აშლაში გადაზრდის აღიარება იძლევა ფსიქოზთა პროფილაქტიკის პერსპექტივას, რომლითაც შესაძლებელია დადგინდეს დაავადების სიჭარბე ჯერ კიდევ მის ფსიქონევროზისმაგვარ გამოვლინების სტადიაში. მსგავსი გამოთქმები არ შეიძლება ჩაითვალოს თეორიულად სწორ და პრაქტიკულად გამართლებულად, რადგან ისინი განაიარაღებენ კლინიკურ ფსიქიატრიას და აშორებენ რაციონალურად დასაბუთებული თერაპიიდან. რაც შეეხება აქტიურ პროფილაქტიკას, მის ერთ-ერთ არსებით მომენტს შეადგენს დაავადების ადრეული და ზუსტი გამოცნობის შესაძლებლობა.

დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორად შეიძლება გახდეს მხოლოდ ის ფსიქოლოგიური განცდები, რომელნიც დაკავში-

რებულია ასთენიურ (უსიამოვნო) ძლიერ ემოციებთან. ამავე დროს, უკანასკნელნი შეიძლება გამოვლინდნენ ან შოკური ფსიქოტრავმული ფაქტორების ან ხანგრძლივი დროის მანძილზე პიროვნებაზე მოქმედი გახანგრძლივებული უარყოფითი ემოციების სახით.

უარყოფით ემოციებზე (უბედურება, სევდა, შიში, მწუხარება) სომატური ორგანოებიდან ავადმყოფურად ყველაზე ადრე რეაგირებენ კუჭ-ნაწლავის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემები.

უნდა აღინიშნოს, რომ საკითხი ფსიქოსომატური დამოკიდებულების შესაძლებლობის შესახებ დიდი ხანია ცნობილია ხალხური მედიცინისათვის. უფრო მეტიც, ეს დამოკიდებულება უკვე შენიშნა ხალხურმა სიბრძნემ; მაგალითად: გულის დაავადება ბადებს შიშს; ღვიძლის — რისხვას; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლა-დებრესიას და აპათიას; კუჭის მოქმედების შეფერხება — წუხილს (კრასნუშკინი).

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ფსიქოტრავმის ეტიოლოგიური როლისა და ფსიქოგენიის კლინიკური შინაარსის ცალკეული საკითხების გადმოცემის დროს საინტერესოდ მიგვაჩნია (ამ ასპექტში) შევეხოთ ჰიპერტონიულ დაავადებას.

ექვს არ ბადებს, რომ ხალხის შეხედულება ამა თუ იმ ორგანოს ნორმალური ან პათოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ, დაფუძნებული მრავალსაუკუნეობრივ დაკვირვებათა გამოცდილებებზე, საყურადღებოა ჩვენი დროის მედიკობიოლოგიური დისციპლინის წარმომადგენლებისათვის.

ჰიპერტონიული დაავადების კლინიკის გადმოცემამდე საჭიროდ ვთვლით, რომ სამედიცინო საზოგადოების ფართო წრეებამდე დავიყვანოთ ქართველი ხალხის მიერ ისტორიულად შექმნილი შეხედულება ადამიანის ორგანიზმისათვის გულის როლის და მნიშვნელობის შესახებ.

სისხლის მიმოქცევის ფიზიოლოგიასა და პათოლოგიაში გულის მუშაობას მიეკუთვნება ცენტრალური და წამყვანი მნიშვნელობა.

ცნება სიკვდილის შესახებ დაკავშირებულია გულის გაჩერებასთან, გულისცემის შეჩერებასთან.

რომ ქართველ ხალხს სრულიად განსაკუთრებული წარმოდგენა აქვს გულზე და რომ იგი სრულიად განსაკუთრებულად აფასებს ამ ორგანოს, ადასტურებს სიტყვა „გული“-დან წარმოებული სემანტიკური სხვადასხვაობა, რომელიც ასე დამახასიათებლადაა მოცემული ქართულ მეტყველებაში.

სიტყვა „გული“-ს შემწეობით ქართული მეტყველება გადმოგვცემს მეტად რთულ და მეტად სხვადასხვაგვარ ფსიქოლოგიურ ფუნქციებს.

ეს მონაცემები, შექმნილი თვით ხალხის მიერ, არ იქნება აქტიურ ინტერესს მოკლებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიაში ფსიქიკური ფაქტორების როლის დაზუსტების დროს.

ფსიქოსომატიკის ურთიერთკავშირის კლინიკის პრობლემაში, ყურადღებას იმსახურებს სიტყვა „გული“-დან წარმოებული ცალკეული სიტყვების, გამოთქმების, წარმოდგენების და ცნებების სემანტიკური ანალიზი.

თანახმად ქართველი ფსიქოლოგის ა. ფრანგიშვილის მითითებისა, სიტყვა გულის და მისი წარმოებულების დახმარებით, ქართული მეტყველება გადმოგვცემს იმ ცალკეულ ფუნქციებსა და რთულ გამოვლინებებს, რომელთაც აქვთ დამოკიდებულება ემოციური ყურადღების და ინტელექტის სფეროებთან.

აუცილებლად ვთვლი ხაზი გავუსვათ იმას, რომ ჩვენ, რასაკვირველია, შორს ვართ აზრიდან, რომ ფსიქოლოგიური ტერმინები ან წარმოდგენები დავუკავშიროთ სოციალური კატეგორიების განსაზღვრებს. ქართული ენის ლექსიკა განსაკუთრებით მდიდარია, ხშირად ვხვდებით სინონიმებს. საჭიროა აღვნიშნოთ ცალკეული შემთხვევები, როდესაც სინონიმურ განსაზღვრებას თავის ფუძედ აქვს სიტყვა „გული“. მაგალითად, „სერდობოლნი“-ს ჩუბინოვი თარგმნის როგორც „ულმობელი“ ან „გულშემატკივარი“.

ჩვენ მიერ განხილული მასალა შეადგენს საშუალო სიმძიმის ჰიპერტონიის 100 შემთხვევას. ავადმყოფების სუბიექ-

ტურ განცდათა ციფრობრივი ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა შემდეგი:

მეხსიერების შესუსტება (დაქვეითება)	
	გვხვდება შემთხვევათა 52,2 %
თავის ტკივილი	47,6 „
ცუდი (არანორმალური) ძილი	45,5 „
აფექტურობა	35,7
თავბრუ	35,7
ჰიპოქონდრიული ჩივილები	35,6 „
ყურებში შუილი	28,1
გუნებგანწყობის ცვალებადობა (ლაბილობა)	26,2
გულისცემა	16,6
ცნობიერების ხანმოკლე გამოთიშვა	
	აბსანსის სახით 16,6
ასთენიური მდგომარეობები	7,1
შიში	7,1
ეპიზოდური ხასიათის მხედველობითი	
	ან სმენითი პალუცინაციები 7,1

ჩივილების სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზე დგას მეხსიერების შესუსტება, თუმცა იგი ყოველთვის არ დასტურდება ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური გამოკვლევებით.

ჰიპერტონიული დაავადება ცვლის ქერქული აპარატის ნეიროდინამიკურ თავისებურებას, რომლის შედეგადაც ირღვევა ძილი, ხოლო ავადმყოფები სუბიექტურად გრძნობენ გონებრივი ძალის დაქვეითებას.

ჰიპერტონიის დროს სუბიექტური განცდები მიუთითებენ ორივე სასიგნალო სისტემის პათოდინამიკურ ძვრებზე, პირველი სასიგნალო სისტემის კლინიკური გამოვლინების განსაკუთრებული აქცენტით (ტკივილის შეგრძნება, ძილის დარღვევა; აფექტურობა, თავბრუ, შიში. გუნებგანწყობის ლაბილობა, გულისცემა და ა. შ.).

ამრიგად, სუბიექტური ჩივილების ანალიზის საფუძველზე, მივლივართ მყარ დასკვნამდე, რომ ჰიპერტონიული დაავადე-

ბის დროს ორივე სასიგნალო სისტემა განიცდის არსებით პათოლოგიურ ძვრებს.

ისმება კითხვა: როგორია სასიგნალო სისტემების როლი ჰიპერტონიული დაავადების ეტიოპათოგენეზში.

ი. მ. გიგინეიშვილის დაკვირვება (ჰიპერტონიული დაავადების სხვადასხვა ხარისხის, დაწყებული ადრეული ჰიპერტონიული და დამთავრებული ბოლო, ტერმინალური სტადიით, 600 შემთხვევა) გვიჩვენებს, რომ ჰიპერტონიული დაავადების ყველა შემთხვევაში ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს ფსიქოგენური მომენტები. ამასთან, ფსიქოგენია მოცემულია ან პიროვნებაზე ფსიქოტრავმული ფაქტორის უშუალო მოქმედების ან პიროვნების ხანგრძლივი, ასთენიური (ე. წ. უსიამოვნო) ემოციური განცდის სახით.

გასაგებია, რომ ყველა შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორი ზეგავლენას ახდენს პიროვნების ორივე სასიგნალო სისტემაზე და არღვევს მათ ნორმალურ ურთიერთმოქმედებასა და ურთიერთდამოკიდებულებას. ამასთან, საჭიროა კარგად გვახსოვდეს, რომ ფსიქოტრავმული ფაქტორის ერთი ან მრავალჯერადი მოქმედებისას ადგილი აქვს მეორე სასიგნალო სისტემის დათრგუნვას, ზოგჯერ სრულ გამოთიშვას, რომელსაც შედეგად მოსდევს პირველი სასიგნალო სისტემის განმუხრუჭება და აქცენტუაცია.

პირიქით, ხანგრძლივად მოქმედი უსიამოვნო ემოციური განცდები იწვევენ მეორე სასიგნალო სისტემის პათოლოგიურ შფოთვის და ავადმყოფურ გადაძაბვას.

უარყოფითი ემოციური განცდები (იქვიანობის, სინანულის, სინდისის ქენჯნის გრძნობა) წარმოადგენს უფრო მძიმე და აუტანელს მეორე სასიგნალო სისტემისათვის, რადგან იგი უშუალოდ ახდენს მასზე ზეგავლენას.

ჰიპერტონიული დაავადების დროს ფსიქოგენურ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის პირველ პლანზე დგანან ხანგრძლივი უსიამოვნო განცდები, რომლებიც უპირველესად ყოვლისა იწვევენ პირველი სასიგნალო სისტემის წონასწორობიდან გამოყვანას.

ფსიქოგენია ჰიპერტონიული დაავადებისათვის ეტიოლო-

გიურ ფაქტორად ხდება მაშინ, როდესაც იგი ახდენს დარტყმას მეორე სასიგნალო სისტემაზე, ე. ი. ადამიანისათვის სპეციფიკურ სისტემაზე.

თუ უარყოფითი ემოცია არ შეჩერდა მეორე სასიგნალო სისტემაში, თუ ფსიქოტრავმულმა ფაქტორმა გაიარა მეორე სასიგნალო სისტემა, როგორც საცერი, მაშინ ნაკლები შესაძლებლობა იქნება ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებისათვის.

მსგავს დასკვნამდე მივყავართ ჩვენ ფსიქონევროლოგიური კლინიკის პრაქტიკასაც. მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქოგენიები წარმოადგენენ არსებით ეტიოლოგიურ ფაქტორებს ფსიქოზებისა და ფსიქონევროზებისათვის, ფსიქიატრიული კლინიკის მასალაზე შედარებით იშვიათად გვხვდება ჰიპერტონიული დაავადების შემთხვევები. ადვილი წარმოსადგენია, რომ სულით ავადმყოფები წარმოადგენენ პიროვნულ ავადმყოფებს, რომლის ძალითაც მათი სასიგნალო სისტემა მოკლებულია ასეთიურ განცდათა „ცოხნის“ შესაძლებლობას.

უკანასკნელი გარემოება აზღვევს მათ ჰიპერტონიული კრიზებისაგან.

## ფსიქოთერაპია დღეს

ყოველი მეცნიერული საკითხის ანალიზი „დღეის“ ასპექტში აუცილებელს ხდის წარსულიდან ცალკეული მომენტების მეხსიერებაში გაცოცხლებას და აგრეთვე პერსპექტიულად მნიშვნელოვან, ახალი დებულებების ფორმულირებას.

დღევანდელი მეცნიერება, ინახავს რა კავშირს თავის წინამორბედ ისტორიასთან და უხვად კვებავს რა მომავლის ფესვებს, ყოველთვის წარმოადგენს ამა თუ იმ დარგის განვითარების მხოლოდ ეტაპს, შემოქმედებითი პროცესის განსაზღვრულ ქმნადობას.

შორეულ წარსულში ფსიქოთერაპიის თეორიაზე და პრაქტიკაზე გავლენას ახდენენ დემონოლოგიური და სპეკულაციური შეხედულებანი. შემდგომში ფსიქოთერაპია გახვეული იყო

იდეალისტურ და გულუბრყვილო მექანიკური ახსნის ბუ-  
რუსში. მეცნიერების პროგრესი ამ მიმართულებით მჭიდრო-  
დაა დაკავშირებული ჩვენი ცოდნის პროგრესთან იმ ურთუ-  
ლესი პრობლემის ირგვლივ, როგორცაა ფსიქიკურის არსი.

მოწინავე ფიზიოლოგიის და პირველ რიგში თანამემამულე  
მკვლევარების შემოქმედებითმა მიღწევებმა, ფსიქოთერაპია  
გაათავისუფლეს ცრუ სამოსელისაგან და დააყენეს იგი ნამ-  
დვილი მეცნიერების ლიანდაგზე.

უახლესი გამოკვლევები თეორიულ და კლინიკურ ფსიქო-  
ნევროლოგიის სფეროში, ეტიოპათოგენეზური ძიებანი, ნო-  
ზოლოგიაზე თანამედროვე წარმოდგენები და აგრეთვე უახ-  
ლესი მონაცემები ქერქ-ქერქქეშას ურთიერთდამოკიდებუ-  
ლებათა თეორიაში და პრაქტიკაში (სწავლება რეტიკულურ  
ფორმაციაზე ნეიროპლეგიურ ან ნეიროლეთსიურ ნივთიერე-  
ბათა ფარმაკოდინამიკასთან დაკავშირებით) ახალ მასალებს  
იძლევიან ფსიქონევროლოგიის შემდგომი განვითარებისათვის.

შეიცვალა ჩვენი წარმოდგენები ფსიქოთერაპიის არამხო-  
ლოდ თეორიული საფუძვლების შესახებ, არამედ შეიცვალა  
აგრეთვე მისი გამოყენების ჩარჩოებიც. ამ მხრივ ინტერეს-  
მოკლებული არ არის პოზიცია უძველესი ფსიქოპათოლოგის  
და კლინიცისტ-ფსიქიატრ კურტ შნეიდერისა; რომლის თანა-  
ხმად, თანამედროვე ფსიქონევროლოგიაში ყველაზე ახალ მო-  
მენტს წარმოადგენს ფსიქოთერაპია ორგანული, ეგრეთწოდე-  
ბული „ენდოგენური“ ფსიქოზებისა.

მიზნად არ ვისახავთ გავაკეთოთ დაწვრილებითი ექსკურსი  
ფსიქოთერაპიულ ლიტერატურაში, რომლებიც არა მხოლოდ  
ძალიან ბევრია, არამედ განსაკუთრებით კრელია და ურთიერთ-  
საწინააღმდეგო. ჩვენ განზრახული გვაქვს გავუზიაროთ კლი-  
ნიცისტ-ფსიქიატრის გამოცდილება, აგრეთვე საკუთარი და-  
კვირვებანი და წარმოდგენები ორგანულ დაავადებათა ფსიქო-  
თერაპიის თეორიისა და პრაქტიკის შესახებ და ვუჩვენოთ თუ  
როგორი უნდა იყოს ფსიქოთერაპევტის ტაქტიკა უკანასკნელ  
შემთხვევებში.

მიუხედავად ლაბორატორიული და კლინიკური დიაგნოს-  
ტიკის მნიშვნელოვანი მიღწევებისა, ყველა ექიმში მით უმე-



ტეს ფსიქიატრი, ვალდებულია ანგარიში გაუწიოს ავადმყოფის პიროვნულ თავისებურებებს. ექიმის არასაკმარისად მოფიქრებული დამოკიდებულება იწვევს არა მხოლოდ შემცდარ დიაგნოზს, არამედ მან შეიძლება გამოიწვიოს ახალი ავადმყოფური მდგომარეობა ე. წ. იატროგენია.

საერთოდ ცნობილია, როგორც წარსულში, ისე ამჟამადაც ფსიქონევროლოგიის ცენტრში დგას პრობლემა ფსიქიკური ანარსისა, რომელსაც ყველაზე მჭიდროდ დამოკიდებულება აქვს ფსიქოთერაპიის თეორიასა და პრაქტიკასთან.

სანამ შევესებოდეთ ფსიქოთერაპიას, რომელიც ფსიქონევროზებისა და რეაქციული ბუნების ფსიქიკურ აშლილობათა დროს ატარებს ეტიოპათოგენეზური ზემოქმედების ხასიათს, აუცილებელია მოკლედ შევჩერდეთ იმ გარემოებებზე, რომლებმაც აიძულა ფსიქიატრია მიემართა მისთვის ზოგიერთ ორგანულ დაავადებათა შემთხვევებში. ამასთან, სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას ღებულობს პრობლემა ფუნქციურ და ორგანულ დაავადებათა შორის ურთიერთდინამიკურ დამოკიდებულებათა შესახებ.

ჩვენ ვფიქრობთ, რომ მიზეზად ითვლება შემდეგი სამი წინამძღვარი ან მდგომარეობა, სახელდობრ: მიღწევები ფსიქონერვულ გამოვლინებათა კომპენსატორულ შესაძლებლობების შესწავლაში, მიღწევები ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანულ დაზიანებათა სტრუქტურული (მორფოლოგიური) და ფუნქციური აღდგენადობის კვლევაში და თანამედროვე მიღწევები ნეიროპლევგიურ ნივთიერებათა თეორიასა და პრაქტიკაში.

კომპენსატორულ გამოვლინებათა დიაპაზონის მხრივ თავის ტვინს არც ერთი ორგანო არ შეედრება. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის კომპენსაცია უზრუნველყოფილი ხდება ვიკარულ ჩანაცვლებათა თავისებურებებით, რომელიც ხორციელდება ბილატერალური და ჯვარედინი ინერვაციის პრინციპებით, აგრეთვე ტვინის ნივთიერების პირველ რიგში სინაფსური წარმონაქმნების და დენდრიტული მორჩების მორფოფუნქციური აღდგენადობის შესაძლებლობით და ქერქქვეშა დინამოგენეზით.

თანამედროვე კლინიკური მედიცინის პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ თუმცა ეტიოპათოგენეზური თერაპიის პრინციპი წარმოადგენს სამკურნალო ჩარევის ევრისტულ, იდეალურ პრინციპს, მაინც პირველ პლანზე უნდა იდგეს კომბინირებული ზემოქმედების მეთოდი. სამკურნალო ეფექტის მისაღებად უფრო საიმედოა ეტიოპათოგენეზური და სიმპტომატური თერაპიის პრინციპების ურთიერთმონხერხებული შეერთება ავადმყოფის ინდივიდუალურ თავისებურებათა გათვალისწინებით.

თუ ფსიქოგენურ აშლილობათა დროს ფსიქოთერაპია ინარჩუნებს ეტიოპათოგენეზური მკურნალობის უფლებას, ხოლო მედიკამენტურ არსენალს მივმართავთ, როგორც სიმპტომატურ საშუალებას, ორგანულ დაავადებათა დროს პირიქით, მკურნალობის ეს ორი მეთოდი ადგილებს იცვლის, თუმცა ორივეს განსაზღვრული მოქმედება ძალაში რჩება.

ფართო გამართლებას პოულობს ფსიქოთერაპიის გამოყენება შრომის რეჟიმთან და აქტიური ჩარევის სხვა მეთოდებთან კომბინაციაში (ნეიროპლეგიური ნივთიერებანი, ნერვული სისტემის სტიმულატორები, მკურნალობის აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები, ენდოკრინული პრეპარატები, განსაკუთრებით სტეროიდული ჰორმონები).

როგორც აღნიშნული იყო, ფსიქოთერაპიული ზემოქმედება შედის კომპლექსური თერაპიის სისტემაში აუცილებელი კომპონენტის სახით. ამასთან, იგი გამოიყენება სხვადასხვა დაავადებათა დროს ხან როგორც თავდაცვითი, ხან როგორც დამზოგველი, ხან როგორც პიროვნების გამააქტივებელი, სტიმულის მომცემი თერაპია.

ფსიქოგენურ-რეაქტიული ფსიქოზების დროს აფექტურად მაძლარი კომპლექსურ განცდათა განტვირთვა (კატარზისი, ფსიქიკურ ტრავმათა გარემოების რეპროდუქცია) იწვევს საერთო ემოციურ დამშვიდებას და ამით იქმნება პირობა კრიტიკული გააზრებისა და სიტუაციური მდგომარეობის სწორად შეფასებისათვის.

ფსიქოთერაპიული საუბრები დარწმუნების ფორმაში ახდენს ავადმყოფის კრიტიკის მობილიზაციას, ააქტივებს ლო-

გიკურ მსჯელობას და იწვევს პათოლოგიური დომინანტის განსაზღვრულ ჩახშობას (შეკავებას). მსგავსი საუბრები განსაკუთრებით სასარგებლოა ფსიქოზების დასაწყის სტადიებში და ფსიქოპათოლოგიური ფენომენების ქმნადობის პერიოდში.

ახსნა-განმარტებითი ე. ი. რაციონალური თერაპია განსაზღვრულ დადებით მოქმედებას ახდენს არა მხოლოდ რეაქციული ბუნების დეპრესიებისა და პარანოიდების დროს, არა მხოლოდ გახანგრძლივებული ფუნქციური აშლილობებისას, არამედ აგრეთვე შიზოფრენიის დროსაც.

სიტყვიერი ზემოქმედების მნიშვნელობა, როგორც სიტყვითი თერაპიისა, განსაკუთრებით დიდია. კლინიკა ყოველთვის ანგარიშს უწევდა სიტყვიერი პროლუქციების აზრობრივ შინაარსს. სიტყვის საშუალებით კლინიკისტი ეცნობა ანამნეზს, ავადმყოფის სუბიექტურ სამყაროს და ახდენს მასზე აგრეთვე ესიქოთერაპიულ ზემოქმედებას.

სიტყვიერი გამაღიზიანებელი ეცემა რა ქერქულ აპარატს, ახდენს სხვადასხვა ზემოქმედებას სასიგნალო სისტემების დინამიკურ კერებზე. ამავე დროს, აღნიშნული ზემოქმედება, რომელიც არ განისაზღვრება მხოლოდ ქერქული აპარატის უმაღლესი დონით, შეიძლება დაეშვას ქვემოთ და (უარყოფითი ან დადებითი) ინდუცირება მოახდინოს პირველი სასიგნალო სისტემის, აგრეთვე უახლოეს ქერქქვეშა და ტვინის ღეროს დინამიკურ დონეზე.

უკანასკნელ დროს კლინიკისტ-ფსიქიატრების მხრივ საკმაო ყურადღება ექცევა შიზოფრენიის ფსიქოთერაპიის თეორიულ და პრაქტიკულ საკითხებს. ცხადია, ამ მიმართულებით შემოქმედებითი ძიებანი წინ არ უნდა გადაეღობოს საერთოდ აღიარებულ აზრს შიზოფრენიის ნოზოლოგიური არსის და მისი ტოქსიკური ეტიოლოგიის შესახებ. აქ ფსიქოთერაპია დებულობს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას სხვა სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსში.

არსებული მონაცემები და საკუთარი დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ პროლუქციული სიმპტომატიკა შიზოფრენიის

დროს კაივლის პათოლოგიური გაფორმების გარკვეულ სტადიებს.

პირველ სტადიაში ულტრაპარადოქსული ფაზის ფენომენი წარმოადგენს პათოფიზიოლოგიურ სუბსტრატს მოწამელის და ზემოქმედების ბოლდითი იდეების განვითარებისათვის. ამ დროს შეკავება უმთავრესად ვითარდება მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკურ დონეზე და დადებით ინდუცირებას ახდენს პირველ სასიგნალო სისტემაზე. ქერქულ სასიგნალო სისტემებში იქმნება პირობები იმისათვის, რომ ავადმყოფში შთაბეჭდილებებმა და წარმოდგენებმა მიიღოს სხეულოვანი, გრძნობად-ხატოვანი ხასიათი.

დაცვითი შეკავების მეორე სტადიაში შესამჩნევად ირღვევა აგრეთვე სასიგნალო სისტემების ასოციაციურ-ჩამკეტი მოქმედება და ამით იქმნება პათონეიროდინამიკური ფუნდამენტი პარანოიდული, უსისტემო ბოლდის განვითარებისათვის რეზონიორობით და შიზოფრენიისაკენ შემდგომი ტენდენციით.

აღნიშნული კლინიკური ნეიროდინამიკური სტადიები ანალოგიურია შიზოფრენიული პროცესის პრედესტრუქციული და დესტრუქციული სტადიებისა.

შიზოფრენიული პროცესის პირველ სტადიაში, ზუსტად რომ ვთქვათ ინიციალურ სტადიაში, ავადმყოფები ფაქტებს და მოვლენებს აღიქვამენ კომპლექსურ-ბოლდით ასპექტში. კიდევ მეტი, ამ პერიოდში ფსიქიკური აპარატი ავლენს განსაკუთრებულ სიმყიფეს და მსხვრევალობას. უკანასკნელი მდგომარეობა ხელს უწყობს პრეფსიქოზური ნევროზის მაგვარი მდგომარეობის გაფორმებას (უფრო ხშირად ნევრასთენიულ-ჰიპოქონდრიული, ისტერიული, ან ფსიქასთენიური სინდრომებისა).

აღნიშნული მდგომარეობა იმაზე მეტყველებს, რომ შიზოფრენიის დასაწყის სტადიაში მკურნალობის აქტიურ ბიოლოგიურ მეთოდებთან ერთად განსაზღვრული ყურადღება უნდა დაეთმოს ფსიქოთერაპიულ ზემოქმედებას, უწინარეს ყოვლისა, რაციონალურ დარწმუნებას. შემდგომში, მკურნალობის პერიოდში ასევე რემისიაში ფსიქოთერაპია შეიძლება გამოყე-

ნებულ იქნეს კომპენსატორულ შესაძლებლობათა გამოვლინების და განმტკიცების მიზნით და პიროვნების — „ავადმყოფის ფსიქიკური აპარატის გააქტივებისათვის“.

კლინიკური პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ შიზოფრენიის დროს ფსიქოთერაპიული საუბრები არა მხოლოდ აცოცხლებს ემოციურ-აფექტურ ცხოვრებას, არამედ საკმაოდ არბილებს ავადმყოფებში ბოღვით განწყობას. უინტერესო არ იქნება შევეხოთ კლინიკურ დეტალს, რომელიც მოკლებული არაა განსაზღვრულ პრაქტიკულ მნიშვნელობას შიზოფრენიული ბუნების რეტროსპექტული ბოღვითი გამოთქმებისას. დგინდება, რომ რაც უფრო შორეულია რეტროსპექცია, მით უფრო აბსურდულია ბოღვითი შინაარსი და დაავადება ატარებს უფრო ავთვისებიანი პროგრადიენტული პროცესის ხასიათს. პირიქით, რაც უფრო უახლოესია რეტროსპექცია, პათოლოგიური პროდუქციები მით უფრო მოკლებულია ბოღვით კატეგორიულობას. ავადმყოფური მსჯელობანი ატარებენ უფრო დაშვების ხასიათს, ამიტომ ფსიქოთერაპია გარკვეულ გავლენას ახდენს გაუკუღმართებულ ლოგიკაზე.

არსებული მონაცემების და საკუთარი კლინიკური დაკვირვებების საფუძველზე ჩვენ შესაძლებლად მიგვაჩნია რეკომენდაცია გავუყეთოთ ახსნით-დამამშვიდებელ ფსიქოთერაპიას შიზოფრენიის მწვავე პარანოიდული ფორმების დროს, როდესაც სამკურალო ნეიროლეფსია (ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედება) ზოგიერთი სახით ახდენს ბოღვითი ლოგიკის გამოსწორებას და ვლინდება კრიტიკული დამოკიდებულება დაავადებისადმი. პარანოიდული შიზოფრენიის მოგვიანებით ფორმებში პირიქით, მიზანშეწონილია მივმართოთ გამააქტივებელ რაციონალურ ფსიქოთერაპიას.

ფსიქოთერაპიული ხერხები თავის გამართლებას პოულობს როგორც ორგანული ნიადაგის მქონე რეაქტიულ მდგომარეობათა დროს, ისე თვით ორგანული დაავადებებისას. ფსიქოთერაპია პირველ რიგში ყურადღებას იმსახურებს დებილთა რეაქტიული ფსიქოზების დროს.

იმ დროს როცა იმბეცილობის და დებილობის ღრმა ფორმებისას ფსიქოგენია ჩვეულებრივ წარმოდგენილია პრიმი-

ტიული, ერთტიპიური ისტერიულ გამოვლინებათა სახით, დე-ბილობის შემთხვევაში ვხვდებით უფრო რთულ პათოლოგიურ სტრუქტურას.

როგორც ცნობილია, ოლიგოფრენია გულისხმობს არა მხოლოდ ინტელექტუალურ, არამედ აგრეთვე ემოციურ უკმა-რისობას. ამავე დროს ემოციების პათოლოგია წარმოდგენი-ლია ძირითადად ორი მიმართულებით: მხედველობაში გვაქვს ემოციური მოძრაობის არარსებობა (ლაბილობა) და ემოციუ-რი გააზრების შეუძლებლობა. ამის გამო დებილთა რეაქტიუ-ლი მდგომარეობანი არაიშვიათად წარმოადგენს სინამდვილი-დან განსვლას ცნობიერების შევიწროვების გარეშე პრიმი-ტიული შინაარსის ბოდვის მსგავსი ფანტაზიებით (მდგომარეობა, აღწერილია ჩვენ მიერ, როგორც „ინტელექტუალური ისტერია“). მსგავს შემთხვევებში რაციონალური ფსიქოთე-რაპია სასარგებლო მოქმედებას ახდენს.

არტერიოსკლეროზული დეპრესიის კომბინირებული მკურ-ნალობის სისტემაში არსებითი როლი უნდა მიეკუთვნოს ფსი-ქოთერაპიულ საუბრებს. უკანასკნელი განსაკუთრებით სასარ-გებლოა ფსიქასტენიისმაგვარ გამოვლინებათა არსებობის დროს.

უკანასკნელ დროს მზარდი ინტერესით წერენ ფსიქოთე-რაპიული ზემოქმედების მნიშვნელობაზე ეპილეფსიის რო-გორც სიმპტომური, ისე ბირთვოვანი ფორმების მკურნალო-ბაში. ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ფსიქოთერაპია განსაკუთრებით ნაჩვენებია პარანოიდული სინდრომით გართულებული ბირთ-ვოვანი ეპილეფსიის დროს, როდესაც ავადმყოფებს ჯერ კიდევ მთლიანად არ დაუქარგავთ სოციალურ-შრომითი კავშირები.

საჭიროდ არ ვთვლით შევჩერდეთ ფსიქოთერაპიის იმ უდიდეს როლზე, რომელიც ეკუთვნოდა და ეკუთვნის მას ნარ-კომანიების, პირველ რიგში ქრონიკული ალკოპოლიზმის მკურნალობის საქმეში.

მოყვანილი მასალები გვიჩვენებს, რომ ამჟამად ფსიქო-თერაპია წარმოადგენს მნიშვნელოვან სამკურნალო მეთოდს, რომლის ჩვენებათა საზღვარი მოიცავს როგორც რეაქტიულ-ფსიქოგენურ, ფუნქციურ, ისე ორგანულ აშლილობებსაც. ამ

მიმართულებით შემდგომი შემოქმედებითი ძიების მნიშვნელობა გამართლებულია დღევანდელი დღის მოთხოვნილებებით. კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ და ლაბორატორიულ-ექსპერიმენტულ გამოკვლევათა თანამედროვე დონე ფსიქოთერაპიის თეორიის და პრაქტიკის წინაშე ხსნის ახალ უმდიდრეს პორიზონტებს.

ფსიქოთერაპიული საუბრების როლის და მნიშვნელობის აქცენტუაცია კვალიფიცირებული უნდა იქნეს, როგორც შემდგომი არსებითი ნაბიჯი მკურნალი ექიმის მხრივ ავადმყოფისადმი ყურადღების გაძლიერებისა და მზრუნველობის საქმეში. ამგვარი აქცენტუაცია მკურნალობის ეფექტურობასთან ერთად ამაგრებს და ავითარებს ფსიქიატრიული ჰუმანიზმის პრინციპებს.

## **ზიგოფრანის კათოარქიტექტონიკის შესახებ ცენტრალური ნერვული სისტემის ნატივი კათომორფოლოგიის უახლესი მონაცემების უშუალო**

საკითხები ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანიზმის შესამებით მოწამელის შედეგად გამოწვეული ჰისტოლოგიურ ცვლილებათა შესახებ, ცენტრალურ ადგილს იკავებენ ორგანული ფსიქონევროლოგიის პრობლემათა შორის. უკანასკნელ დროში დადგენილია, რომ შესამებს შეუძლიათ ტვინში გამოიწვიონ მხოლოდ დეგენერაციული მოვლენები.

ანთების სურათის გამოსაწვევად არ კმარა მხოლოდ ერთი ტოქსიკური მომენტის არსებობა. ტვინის ქსოვილში მიკროორგანიზმების არსებობა შეადგენს ერთ-ერთ ძირითად პირობას ენცეფალიტური პროცესის განვითარებისათვის.

ცენტრალური ნერვული სისტემა სუფთა ინტოქსიკაციაზე რეაგირებს თითქოს პასიურად, ამავე დროს იძლევა სხვადასხვა სახის დეგენერაციულ მდგომარეობებს.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკურ ნივთიერებათა მოქმედების დროს, მიუხედავად რეაგირების სიღარიბისა,

ერთსახეობისა და ნაწილობრივ მონოტიპიურობისა, მოწამვლის პათოფიზიოლოგიის და პათომორფოლოგიის შესწავლას ღრმა მეცნიერულ-პრაქტიკული ინტერესი აქვს.

შხამების მოქმედების დინამიკის შესწავლისას განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მწვავე მოწამვლა და შემთხვევები მინიმალური დოზებით, როდესაც ყველაზე ნაკლებად მოსალოდნელია შესამჩნევი, ნათელი მორფოლოგიური ცვლილებები და ამის გამო ყველაზე ძნელია უჯრედების დაზიანების არსებობის და ხარისხის დიაგნოზირება.

ტოქსიკური ტოქსიინფექციური აგენტების მოქმედების შედეგად ცენტრალური ნერვული სისტემის პარენქიმული უჯრედების ადრეულ (მწვავე) ცვლილებათა დაჭერა დაკავშირებულია დიდ დიაგნოზურ სიძნელებთან (ადრეული შემთხვევები ნერვულ და სულით დაავადებათა კლინიკიდან). ასეთ შემთხვევებში მორფოლოგები (როგორც არასდროს) გრძნობენ ისეთი მტკიცე კრიტერიუმის არარსებობას, რომელსაც შეეძლო დასაწყისი პათოლოგიური ძვრების კონსტატირება.

სრული ნეკროზის განვითარებამდე უჯრედებში, როგორც წესი, ადგილი აქვს მთელ რიგ პათოლოგიურ მდგომარეობებს; ამასთან, პროცესის ხანგრძლიობა და დაზიანების ხარისხი ამა თუ იმ სტადიაში დამოკიდებულია ავადმყოფური აგენტის ხასიათზე და უჯრედების რეაქტიულობის უნარზე. ცნებები „უჯრედის გადაგვარება“ და „უჯრედის სიკვდილი“ გამოხატავს პროცესს და არა მდგომარეობას. აღნიშნულ პროცესს აქვს თავისი დინამიკურობა (განვითარების ფაზები დეგრადაციიდან ნეკრობიოზისაკენ და ნეკროზისაგან), რასაც თან ახლავს უჯრედის როგორც ფორმის, ისე ფუნქციის და აქტიურობის ცვლილებები.

არაიშვიათად გაღიზიანების ხარისხთან და სახესთან დაკავშირებით ადგილი აქვს უჯრედის (წინასწარი რეაქციის გარეშე) უცაბედ მწვავე ნეკროზს. ამ დროს უჯრედი მაშინვე არ იცვლის თავის ფორმას, არამედ მხოლოდ შემდგომში განიცდის პასიურ ცვლილებებს.

ხაზი უნდა გაეხვას, რომ არა ყოველგვარი გადაგვარება იწვევს ნეკროზს; არაიშვიათად ადგილი აქვს გამოჯანმრთელებას



და აღდგენას, მაგრამ ყოველი ნელი ნეკროზული პროცესი იწვევს რიგ გადაგვარებას.

პროცესის არსის სწორი გაშიფვრისათვის არ კმარა მხოლოდ უჯრედის დაზიანების კონსტატირება. აქ აუცილებელია დიაგნოზის დაზუსტება და იმის დადგენა თუ უჯრედების ცვლილებები რამდენად პირდაპირ კავშირშია ძირითად ავადმყოფურ პროცესთან. ამგვარი საკითხი უშუალოდ ემიჯნება მეორადი დანაშრევების პრობლემას (მეორადი, შემთხვევითი ინტოქსიკაცია ან ინფექცია; მაღალი ტემპერატურით გამოწვეული მოვლენები, აგრეთვე აგონალური და კადავეროზული მოვლენები).

დიდი ტვინის ქერქის განგლიური უჯრედების სტრუქტურის პოსტმორტალური (გარდაცვალების შემდგომი) ცვლილებები დამოკიდებულია ქალაში ტვინის ყოფნის ხანგრძლიობაზე (გუკვეთის მომენტიდან).

ფორმალინში პირველადმა ფიქსაციამ შეიძლება გამოიწვიოს დანაოქების მოვლენები (განსაკუთრებით ადამიანის მასალაზე).

ნერვული უჯრედის პათოლოგიური ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია არა მარტო მთელ რიგ ტექნიკურ მომენტებზე და გამალიზიანებლის თავისებურებებზე, არამედ აგრეთვე თვით უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზეც. როგორც მაგალითი შეიძლება მოყვანილ იქნეს ფაქტი, რომლის მიხედვით ცხოველთა პიკნომორფული განგლიური უჯრედები მწვავე ინფექციების დროს ადვილად იძლევიან დანაოქების მოვლენებს.

უჯრედის ნეკროზის დაწყების ძირითად ნიშანს წარმოადგენს ბირთვის გადაღებვა. უკანასკნელ შემთხვევაში ადგილი აქვს ცვლის აშლას (ბიოქიმიური ძვრები) ბირთვსა და პროტოპლაზმას შორის, უჯრედსა და გარემო წრეს შორის (ე. ი. დანარჩენ ქსოვილს შორის).

ზედაპირული დაჭიმულობის ცვლილებანი უჯრედის ნაწილების ქიმიურ დაშლასთან დაკავშირებით და აგრეთვე უჯრედში სხვა ფიზიკური თვისებების ცვლილებანი იწვევენ მთელ

რიგ პერეტრუბაციებს, — ნივთიერებათა ძვრები, არევა, ტრანსფორმაციები.

ბირთვის ცვლილებები, რომელსაც ადგილი აქვს ნეკროზიზული პროცესებისას, შეიძლება დაიყოს მოვლენათა ორ ჯგუფად: დაშლა და გახსნა.

როგორც კარიორექსიის დროს, ისე კარიოლიზისისას, საერთო ჯამში ადგილი აქვს ბირთვის გახსნას და გაქრობას. პირობები აღნიშნული ბირთვული პროცესების განვითარებისათვის მეტად სხვადასხვაა და რთულია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიამ არ იცის განგლიური უჯრედების მკაცრი სპეციფიკური დაავადებანი. პათოგნომიური ცვლილებები, რომლებიც საშუალებას იძლევა ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე დაავადების დიაგნოზირებისა, შეიძლება ვნახოთ მხოლოდ ოთხ ფორმაში: ოჯახური ამავროზული იდიოტია, მიოკლონუსი — ეპილეფსია, ფიბრილებას ალცპეიმერისებური ცვლილებები მოხუცებულობითი და მოხუცებულობისწინა კჟუასუსტობის დროს და ატიპიური განგლიური უჯრედები ტუბეროზული სკლეროზის დროს.

ნერვულ უჯრედში მიმდინარე მოვლენათა კომპლექსის ანალიზის მიზნით აუცილებელია კვლევის კომპლექსური მეთოდების გამოყენება ე. ი. სხვადასხვაგვარი და სხვადასხვამხრივი მეთოდოების ხმარება.

ამ მხრივ მოვლენათა კომპლექსური შესწავლა განსაკუთრებით საინტერესოა ადრეული და მწვავე შემთხვევებისათვის.

გამოკვლევის მეთოდოები არათანაბარღირებულოვანია; ამიტომ შიილმეიერი მიუთითებს, რომ პირველ პლანზე უნდა დაეყენოთ ის მეთოდოკა, რომელიც უფრო მარტივია, ზუსტია და ანალიზისათვის იოლია.

ჩვენს დროში ნერვული სისტემის გამოკვლევისათვის ნისლის მეთოდოკა წინანდებურად პირველ ადგილს იკავებს ყველა სხვა მეთოდოკებს შორის. ეს მეთოდოკა დღემდე არ კარგავს თავის წამყვან მნიშვნელობას, ვინაიდან იგი საშუალებას იძლევა ძირითადად დაჭერილ იქნეს უჯრედოვანი პათოლოგიის ყველა სახეობანი.

ტვინის ქსოვილის პარენქიმული ელემენტების ადრეული,

ეგრეთწოდებული მწვავე ცვლილებებისას, როდესაც ჯერ კიდევ არ არის მიძიმე, უხეში სტრუქტურული აშლილობანი და ჯერ კიდევ არ არის გაშლილი მეორადი გლიური რეაქცია, სადიაგნოზო საყრდენ წერტილს შეადგენს ფიზიკურ-ქიმიური ძვრების მომენტი, უჯრედების უნარი სხვადასხვანაირად მიიღოს შედეგვა (უჯრედის შემადგენელი ნაწილების ტინქტორული მოქმედება). ამგვარ მიდგომას უეჭველად მოსდევს შეცდომების საშიშროება და ამიტომ საჭიროა განსაკუთრებული სიფრთხილე.

მიღებული შედეგების მუდმივი კრიტიკული შეფასება, ფიზიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების მკიდრო დაკავშირება ანატომიურ ფაქტორებთან, უჯრედოვანი ცვლილებების კომპლექსური ანალიზი, დაწვრილებითი კონტროლი ნორმალური პრეპარატებით, დაზიანებული უჯრედების მეზობელ უბნებთან მუდმივი შედარება, ავადმყოფური ცვლილებების (ნერვული უჯრედების არჩევითი მსხვრევადობა) ლოკალიზაციის (ტოპოგრაფიის) გარკვევა, აგრეთვე საერთო პირობების დაცვა როგორც ექსპერიმენტის, ისე შედეგების დროს, შეადგენენ იმ ძირითად ფონს, რომელზეც შესაძლებელია აგებულ იქნეს განგლიური უჯრედების ადრეული ცვლილებების ნატიფი დიაგნოსტიკა მხოლოდ ერთი ტინქტორული მომენტის დახმარებით.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მდგომარეობას ქერქისა და ქერქქვეშა პარენქიმული წარმონაქმნების რეაგირების ერთტიპიურობის შესახებ აქვს დიდი ზოგადთეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა.

აღნიშნული მდგომარეობის შესასწავლად განსაკუთრებით მოხერხებულად უნდა ჩაითვალოს ექსპერიმენტები რადიოაქტიური გამოსხივებით.

საკუთარ ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიურ გამოკვლევებში ჩვენ ბ. რ. ნანეიშვილთან ერთად ვაჩვენეთ, რომ რადიაციული პათოლოგიის დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში არ შეიძლება ვეძიოთ სპეციფიკური პათომორფოლოგიური ძვრები მაიონიზებელი სხივების სხვადასხვა სახეებისათვის. რადიოაქტიური ზემოქმედების შემთხვევებში ადგილი აქვს

ნერვული ქსოვილის ერთტიპიურ რეაქციას, რაც გაპირობებულია ერთტიპიური ტოქსიდგენერაციული პროცესით. ამავდროს რადიაციული დაზიანების სპეციფიკის გამოხატულება ცენტრალური ნერვული სისტემის უბნებში უნდა ვეძიოთ არა ტვინის ნივთიერების დაზიანების ფორმის თავისებურებაში, არამედ პათოლოგიური ძვრების სიმძიმის და სიღრმის ხარისხში, რაც თავის მხრივ დამოკიდებულია რადიოაქტიურა სხივების ორგანიზმზე ზემოქმედების ხანგრძლიობაზე, ადგილზე და ძალაზე.

ჩვენს დროში ცენტრალური ნერვული სისტემის ნატიფი მორფოლოგიის სფეროში პერსპექტიული მიღწევები და მომავალი გამარჯვებები უზრუნველყოფილია ჰისტოქიმიურა, ციტოქიმიური და ელექტრონულ მიკროსკოპიულ გამოკვლევათა უახლესი შესაძლებლობებით. მაგრამ, როგორც ამას ხაზს უსვამს ოსკარ ფოგტიც, ჩვენ არასოდეს არ შეგვიძლია უარი ვთქვათ საორიენტაციო სერიული ანათლების გამოყენებაზე. არ შეგვიძლია უარყოთ ციტოარქიტექტონიკული დაკვირვებანი განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც სამუშაო ატარებს წინასწარი ძიების ხასიათს და საჭიროა ზუსტად ორიენტირება ტოპოგრაფიული ლოკალიზაციის ხაზით.

ნორმაში და პათოლოგიაში ცენტრალური ნერვული სისტემის ნატიფი მორფოლოგიის გამოკვლევის მიზნით უფრო მგრძნობიარეა ჰისტოქიმიური მეთოდები; მაგალითად, ა. ლ. შაბადაშის თანახმად, რიბონუკლეოპროტეიდების ძვრების შესწავლის დახმარებით ნერვულ სისტემაში შეიძლება აღმოვაჩინოთ რეაქციული პროცესები, რომელთა დაქერა ჩვეულებრივი პათოლოგ-ჰისტოლოგიური მეთოდებით ვერ ხერხდება.

ა. ლ. შაბადაში აღნიშნავს, რომ სხივური დაავადებისას, როდესაც სხვა მეთოდებმა ვერ მოგვცეს გარკვეული შედეგები, მიტოქონდრიების რიბონუკლეოპროტეიდების შესწავლამ ნეირონებში და ნეიროგლიებში გვიჩვენა დიენცეფალური უბნის და რეტრიკულური სუბსტანციის ღრმა დაზიანებანი.

აღვნიშნავთ რა ჰისტოქიმიური კვლევის პერსპექტიულო-

ბას და მნიშვნელობას სახელდობრ სტრუქტურული აღდგენადობის პრობლემის შესწავლის საქმეში. აუცილებლად ვთვლით ხაზი გავუსვიათ, რომ ჰისტოქიმია ისევე ვერ ხსნის ნატიფი მორფოლოგიის წინაშე მდგარ საკითხებს, უწინარეს ყოვლისა სინაფსოარქიტექტონიკური ძიების მიმართულებით, როგორც ნატიფი სინაფსოარქიტექტონიკური გამოკვლევები არ გამოირიცხავს მორფოლოგიურ გზას ციტოარქიტექტონიკის მიმართულებით.

თავი უნატიფესი სტრუქტურული ძვრების აღდგენადობის შესახებ წარმოდგენს ნერვული სისტემის ზოგადი პათოლოგიის განსაკუთრებით პერსპექტიულ ნაწილს, რომელსაც პირდაპირი დამოკიდებულება აქვს შიზოფრენიის თეორიასა და პრაქტიკასთან.

თანახმად ჩვენი კლინიკურ-მორფოლოგიური დაკვირვებებისა, სტრუქტურული აღდგენადობის შესაძლებლობა გამოირიცხული არ არის შიზოფრენიული დაავადების მოგვიანებული, ე. წ. ქრონიკული ფორმების დროსაც.

მსგავსად ფარდობითობის ზოგადი თეორიისა, სადაც მოძრაობათა ყველა სახე დროში და სივრცეში წილდებულია ზღვრული სისწრაფით ორგანიზმები და მათი შემადგენელი ელემენტები წილდებულია აგრეთვე ზღვრული ამტანობით.

მაგრამ ბიოლოგიაში, როდესაც საქმე ეხება ორგანიზმებას რეაქტიულ შესაძლებლობებს, ცალკეულ ორგანოებს და ცალკეულ ქსოვილოვან სისტემებს, ცნება ზღვარის შესახებ საჭიროებს განსაზღვრულ შესწორებას და დამატებით შენიშვნებს.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ადამიანისა და ცხოველთა სამყაროში ამტანობის ზღვარის ბიოლოგიური კოეფიციენტი განისაზღვრება ორგანოთა ვიკარულ-კომპენსატორული შესაძლებლობებით და აღდგენადობის შესაძლებლობებით — ცალკეული ქსოვილოვანი სისტემების რევერზიბილობით.

პათოლოგიაში ზღვარის ბიოლოგიური გრადიენტი წარმოდგენილია ფართო დიაპაზონით ნორმული ფუნქციონირებიდან სიკვდილამდე. მათ შორის ბევრი ეტაპებია და ამ გზაზე ჭერ კიდევ შესაძლებელია მორფოლოგიური და ფუნქციური აღდგენადობა.

კლინიკური მიმდინარეობა და სხვადასხვა მეთოდების ზემოქმედებით თერაპიული ეფექტურობა გვარწმუნებს, რომ პროგრადიენტური პროცესი შიზოფრენიის დროს თავისი პათობიოლოგიური არსით განსაზღვრულ ეტაპებზე აღდგენადია. ამავე დროს, როგორც ქიმიათერაპიის უახლესი პრაქტიკა გვიჩვენებს, დაზიანებულ ნერვულ ქსოვილს აღდგენადობის უნარი აქვს დაავადების არა მხოლოდ ინიციალურ ეტაპებზე, არამედ არაიშვიათად შიზოფრენიული დაავადების უფრო მოგვიანებულ პერიოდშიც.

ავადმყოფური პროცესის სტრუქტურულ-დინამიკურ აღდგენადობას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ისეთი მძიმე, ტლანქი ორგანული დაავადების დროსაც კი როგორცაა პროგრადული დამბლა.

ბ. რ. ნანეიშვილი არჩევს განგლიური წარმონაქმნების ირიტაციული დაზიანების ორ ძირითად საფეხურს. ამ ავტორის მიხედვით ციტოარქიტექტონიკულად პირველ, ე. ი. დაზიანების აღდგენად საფეხურს, წარმოადგენს ნაწილობრივი ჰიპერსომატოქრომიის ფენომენი და მორჩების გალიზიანება. სინაფსოარქიტექტონიკულად ამ აღდგენად საფეხურს შეეფარდება ჰიპერიმპრეგნაცია, არათანაბარი შეღებვა და დენდრიტული მორჩების კლაკნილობა აგრეთვე სინაფსური წარმონაქმნების ზომიერი ირიტაცია.

უნდა აღინიშნოს, რომ სინაფსური წარმონაქმნები არა მხოლოდ ადვილად მსხვრევადია, არამედ აგრეთვე, მაიერგროსის დაყენებათა თანახმად, ისინი ფიზიოლოგიურ პირობებში ადრე იღლებიან. როგორც ავტორი აღნიშნავს, რეფლექსური რკალი უფრო მალე იღლება, ვიდრე ნერვკუნთოვანი აპარატი.

თავის მხრივ ჩვენი ექსპერიმენტული და კლინიკურ-მორფოლოგიური დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ უჯრედოვანი (ე. ი. პერიკორპუსკულარული) სინაფსები ნაკლებად მსხვრევადია, ვიდრე დენდრიტული (ე. ი. აპრადენდრიტული) საბოლოო ფოლაქები.

ბ. რ. ნანეიშვილის მიხედვით დასაწყისი ირიტაცია შეიძ-

ლება ჩაითვალოს სრული სტრუქტურული აღდგენადობის სტადიად. მეორე სტადიაში კი ირიტაციულ ცვლილებათა სტრუქტურულ-დინამიკური აღდგენადობა განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის შემდგომი დინამიკის თავისებურებებით.

არსებული მასალისა და საკუთარი ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიურ და კლინიკურ-მორფოლოგიურ დაკვირვებათა საფუძველზე მივდივართ იმ დასკვნამდე, რომ ტვინის ნივთიერების აღდგენადი პარანეკროზი შეადგენს დიდი ჰემისფეროების ქერქში თავდაცვითი შეკავების ფენომენის მორფოლოგიურ წინამძღვრებს. ამავე დროს, ცალკეულ დაყენებათა საწინააღმდეგოდ, თავდაცვითი შეკავების სტრუქტურული საფუძველი არანაირად არ შეიძლება ვეძიოთ უჯრედთა ცვლილებების სპეციფიკაში (ჰიპერქრომატოზი, ტიგროციდის დაგროვება და ა. შ.). შეკავების მორფოლოგიური ტესტი აი შეიძლება იყოს უჯრედოვანი ძვრების განსაზღვრულ ფორმაში გამოვლინებათა სახით.

ყველაზე უფრო სწორია ორგანული ბუნების ფსიქონერვული დაავადებისას, კერძოდ შიზოფრენიის დროს, დაცვითი შეკავების ფენომენის მორფოლოგიური წინამძღვრები დაუვლავშიროთ ქერქული ნივთიერების დენდრიტული მორჩებისა და საბოლოო ფოლაქების ადრეულ აღდგენად ცვლილებებს, რომლებიც წარმოადგენენ ადვილად მსხვრევად პარენქიმულ წარმონაქმნებს.

როგორც ვხედავთ, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებათა დროს პარენქიმული მორჩები და სინაფსური წარმონაქმნები იჩენენ დამახასიათებელ მსხვრევადობას. ამ მიმართულებით გამოკვლევები განსაკუთრებით საინტერესოა შიზოფრენიული ტოქსიკოზით გამოწვეულ მძიმე და თავისებური პროცესის სტრუქტურულ-დინამიკური აღდგენადობის შესწავლისას.

ჩვენთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის, რომ ჩვენ მიერ 15 წლის წინათ წამოყენებული ცნება ტვინის ნივთიერების მორფოფუნქციური აღდგენადობის შესახებ ზუსტდებოდა და მდიდრდებოდა როგორც საკუთარი ფაქტობრივი

მონაცემებით, ასევე სხვა ლაბორატორიების დაკვირვებებით, რომლებიც ზოგჯერ სხვა მიზნებს ისახავდნენ, მაგრამ ლებულობდნენ ჩვენთვისაც მნიშვნელოვან შედეგებს.

დიდი ჰემისფეროების ქერქის ტვინის ნივთიერების სტრუქტურული ე. ი. მორფოლოგიური აღდგენადობის ფაქტობრივმა მასალამ და თეორიულმა განზოგადებამ, გარდა ზოგად-ბიოლოგიური მნიშვნელობისა, ჩვენთვის, კლინიციკტ-ფსიქონევროლოგებისათვის, უშუალო დაინტერესება გამოიწვია.

ნატიფი აღდგენადი და არააღდგენადი სტრუქტურული ცვლილებების დინამიკის შესწავლა ჩვენ მიერ ხდება პათოციტოარქიტექტონიკური და პათოსინაფსოარქიტექტონიკური მეთოდების პოზიციებიდან.

იმის გამო, რომ ნერვული უჯრედების აღდგენად ცვლილებათა საკითხები ზოგადი და კერძო სინაფსოარქიტექტონიკის პრობლემების საპირისპიროდაა (ე. ი. ორი პრობლემის შესაყარზე), მეორე პრობლემის მიღწევებმა განსაზღვრეს პირველის მიღწევები. ორივე პრობლემის ასეთი ურთიერთგაპირობებულობა მნიშვნელოვანია კიდევ იმიტაც, რომ ჩვენი ცნება სინაფსო და პათოსინაფსოარქიტექტონიკის შესახებ განსაკუთრებით სასარგებლო შეიქმნა კლინიკური ნეირომორფოლოგიის მიზნებისათვის და მან გარკვეულად მოიპოვა მეცნიერული მოქალაქეობის უფლება.

აღსანიშნავია, რომ შ. ა. გამყრელიძეს, ო. გ. გორდელაძეს, ნ. პ. რომანოვას თავიანთ ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიურ გამოკვლევებში მოჰყავთ საინტერესო და მეტად დამარწმუნებელი მასალა ტვინის ნივთიერების პარენქიმული წარმონაქმნების აღდგენადობის, ანუ რევერზიბილობის შესახებ მწვავე ალკოპოლური მოწამვლისას, ყანგბადით შიმშილისას და მძიმე ჰიპოქსიის შემდეგაც კი.

შიზოფრენიის პათოარქიტექტონიკის საკითხების შემდგომი შესწავლისას საჭირო იქნება ანალიზი გაუკეთდეს ძვრებს აქსოსომატური და აქსოდენდრიტული კავშირების მხრივ. ამ დროს აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს, რომ დენდრიტული სისტემების სინაფსური აქტივობის ხვედრითი წონა მეტად მა-



ღალია და არ ჩამორჩება უჯრედოვანი სხეულის სინათსების აქტივობას.

ე. ს. ჩოლოყაშვილის მონაცემები (დენდრიტთა უჯრედების შესაბამის სხეულთან, დენდრიტული ტოტების სისქესთან, დენდრიტების სიგრძესთან დამოკიდებულებისა და პირამიდული უჯრედების ზედაპირულ დენდრიტთა ტოტების ტანგენციალური გავრცელების შესახებ), ისე როგორც ს. ა. სარქისოვის, გ. ი. პოლიაკოვის ჩანგისა და სხვათა დაკვირვებანი, გვიჩვენებენ, რომ თავის ტვინის ქერქში პირამიდული უჯრედების დენდრიტულ წარმონაქმნებს აქვს განსაკუთრებით დიდი ფუნქციური მნიშვნელობა. ამავე დროს, ფუნქციურ თავისებურებებს პირველ რიგში უნდა მიეკუთვნოს ნერვული კონტაქტების დამყარების შესაძლებლობა დიდი ჰემისფერობის ქერქის აქსონალურ სისტემასთან.

ი. ს. ბერიტაშვილის ვარაუდით აგზნების მოწყობილობას წარმოადგენს უჯრედი — აქსონი, ხოლო შეკავებისა — დენდრიტები შიპიკებთან. ამ დროს შეკავების მოწყობილობამ (ე. ი. დენდრიტებმა) თავიანთი ნელი დენებით უჯრედზე და მის გარემომცველ სინათსებზე უნდა იმოქმედონ დამთრგუნველად და დააქვეითონ მათი აგზნებადობა.

დ. ს. ვორონცოვი სხვა პოზიციებზე დგას. იგი აღნიშნავს, რომ ვარაუდი ნეირონებზე ორი სახის ნერვულ დაბოლოებათა შესახებ ამჟამად სრულიად აუცილებელია, რამდენადაც ამგვარი დაშვების გარეშე შეუძლებელია გავიგოთ შეკავების პროცესი მონოსინათსურ-რეფლექსურ რკალში. ავტორის მიხედვით, როგორც ნეიროჰუმორალური, ასევე ელექტრონული თეორიის მომხრეებს უხდებათ აღიარონ ორი სახის — ამგზნები და შემაკავებელი სინათსების არსებობა. მაგრამ დ. ს. ვორონცოვით ელექტრონული თეორია გაცილებით უკეთესად ხსნის ამჟამად ცნობილ ფაქტს, რომელიც ეხება ნეირონთაშორის ურთიერთკავშირებს, როგორც პერიფერიებზე, ასევე ცენტრებშიც.

გ. მეგუნი იზიარებს დებულებას, რომ შეკავების ფუნქცია დაკავშირებული უნდა იყოს ცალკეულ სტრუქტურულ-მორფოლოგიურ წინამძღვრებთან. როგორც გ. მეგუნი აღნიშნავს,

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ყველა გზა, რომელიც შეკავებისთვის ატარებს უკანასკნელი რგოლის სახით, შეიცავს მეორე ტიპის გოლჯის უჯრედს მოკლე აქსონით. ამ უჯრედის სპეციალური ფუნქცია გამოიხატება შეკავების გადაწყვეტილების ნივთიერების სინთეზში და განთავისუფლებაში. ეს ჩართული ნეირონები შეიძლება წოდებულ იქნენ შემაკავებელ ან რენშოუს უჯრედებად.

ზემოაღნიშნულის ფონზე განსაკუთრებით იზრდება შემოქმედებითი მნიშვნელობა ნ. ე. ვედენსკის მოსაზრებისა, რომელმაც ჯერ კიდევ ორმოცდაათი წლის წინათ მიაქცია ყურადღება დენდრიტთან უახლოესი ან თვით დენდრიტის უჯრედთან უშუალოდ დაკავშირებული ბოქკოების სხვადასხვა ფუნქციას.

თუმცა ჩვენს დროში საკითხი შემაკავებლად მოქმედი ბოქკოების დამოუკიდებლად არსებობის შესახებ ნეირომორფოლოგიისათვის ღიად არის დარჩენილი (შეიძლება ითქვას მორფოლოგიურად უარყოფითადაა გადაწყვეტილი), მაგრამ შემოქმედებითი ძიებანი ამ მიმართულებით უდავოდ პერსპექტიულია.

ნ. ე. ვედენსკის მოსაზრება დაბოლოებათა კავშირების შესახებ წარმოადგენს მეცნიერულ შორსმჭვრეტელობას. მან წინასწარ განჭვრიტა თანამედროვე შეხედულება აქსოსომატური და აქსოდენდრიტული სინაფსური კავშირების სტრუქტურულ-დინამიკურ თავისებურებათა შესახებ.

XX საუკუნის დასაწყისში ნ. ე. ვედენსკი, ფსიქიატრიულ საზოგადოებაში, მოუწოდებდა იმ სპეციალისტებს, რომლებიც მუშაობდნენ ნერვული სისტემის მიკროსკოპულ ანატომიაზე, ყურადღება მიექციათ საკითხის ჰისტოფიზიკური მხარის შესწავლისათვის. იგი აღნიშნავს, „როდესაც მე ვხედავ პურკინიეს უჯრედებს ნათხემში, დიდ უჯრედებს, რომელთაც აქვთ მდიდარი დენდრიტები და იძლევიან კარგად გაფორმებულ ნეიროტს (დერძილინდრულ მორჩს) და ამავე დროს ვხედავ თითოეული ასეთი უჯრედის სხეულს, რომელიც სხვა ნერვული უჯრედებისაგან მოსული ბოქკოების დატოტიანებით შექმნილ თითქოს დაწნულ კალათაშია მოქცეული, ძალა-

უნებურად ვფიქრობთ — აი მშვენიერი პირობები შემაკავებელი მოქმედების საწარმოებლად. ამ უკანასკნელ ბოქკოებს, რომლებიც ქსელებად არის გაშლილი და ქმნის პერიცელა-ლურ კოლოფს პურკინიეს უჯრედებისათვის, მის მასაში შე-ეძლო ეწარმოებინა ის ერთგვაროვანი, ხანგრძლივი არამერყე-ვი ცვლილება, რომელიც ჩემი წარმოდგენით უნდა შეადგენ-დეს შემაკავებელი ზემოქმედების არსს. ამის შესახებ შენიშ-ნავენ: აი გაბედული მიხვედრა.“\*

ექსპერიმენტულად და კლინიკურად ჩვენ მიერ დადგენი-ლია, რომ დიდი ტვინის ქერქის ყოველი დაზიანების დროს (ინტოქსიკაცია, ინფექცია, ტრავმები) პირველ ხანებში აღდგე-ნად ცვლილებებს განიცდიან დენდრიტული მორჩები და მათი უკიდურესი დაბოლოებანი, ე. ი. აქსოდედრიტული კავშირების სისტემა. სახელდობრ ეს სისტემა, ქერქში ნერვული სუბსტრატის როგორც უფრო მოქმედი უბა-ნი, წარმოადგენს კორტიკული ნეირონული სტრუქტურის განსაკუთრებით საშიშ ადგილს.

ზემომოყვანილი დებულებებიდან გამომდინარე შეიძლება იმ დასკვნამდე მივიდეთ, რომ ორგანულ ფსიქონერ-ვულ აშლილობათა დასაწყის სტადიებში ქერქული აპარატის აქსოდედრიტული სისტემის უნატიფესი მორფოლოგიური ცვლილებები შეიძლება წარმოადგენდნენ სტრუქტურულ ფონს თავდაცვითი შეკა-ვების მოვლენების განვითარებისათვის.

დენდრიტების სისტემაში მწვავე დეგენერაციული ცვლი-ლებების დაქერა ხერხდება მაშინ, როდესაც უჯრედების სხეუ-ლები და ბირთვები ჯერ კიდევ არ ავლენენ შესამჩნევ პათო-მორფოლოგიურ ძვრებს. ნერვული ქსოვილის მსგავს დაზიანე-ბათა დროს არ არის გამორიცხული პათოლოგიურ ცვლილე-ბათა მორფოლოგიური (აქედან აგრეთვე ფიზიოლოგიური) აღდგენადობის შესაძლებლობა.

\* ნ. ე. ვედენსკი, აგზნება, შეკავება და ნარკოზი. რჩეული ნაწარმოე-ბები, ნაწილი II სსრკ მშა გამომცემლობა, 1951, 668—669.

ჩვენ მიერ აგრეთვე დადგენილია. რომ ნელად (მდორედ) მიმდინარე ტოქსიორგანული პროცესებისას, რომლის კლინიკაში განსაკუთრებით დამახასიათებელია თავდაცვითი შეკავების ფენომენი და რომლის ტიპურ მაგალითს შიზოფრენიული დაავადება წარმოადგენს, დენდრიტების გახსნა და გაქრობა ხდება არაუცხად, არამედ თანდათანობით მათ ცალკეულ განწოტებებში. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ავადმყოფური პროცესი მიმდინარეობს რეტროგრადულად დენდრიტის ფესვისაკენ, ე. ი. პროტოპლაზმური მორჩის დასაწყისის მიმართულეობით (უჯრედისაკენ მიმსწრაფი მიმართულება — ს. ა. სუხანოვიტ).

ქერქული ნივთიერების აღდგენად პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა ხარისხისა და სიღრმის მიხედვით, საქმე გვექნება დიდი ჰემისფერობის ქერქში შინაგანი ცენტრალური შეკავების სხვადასხვა ნეიროდინამიკურ ფაზასთან.

ცნობილია, რომ თავდაცვითი შეკავების ფენომენი წარმოადგენს მეტად მოძრავ ნერვულ პროცესს. სხვადასხვა დაავადებათა დროს იგი შეიძლება გამოვლინდეს ქერქისა და ქერქქვეშა უბნების სულ სხვადასხვა დონეზე, კერძოდ სასიგნალო სისტემების სხვადასხვა სართულებზე. კიდევ მეტი, ავადმყოფობის მიმდინარეობაში მას შეუძლია იმოძრაოს ქერქ-ქერქქვეშა წარმონაქმნების დაღმავალ ან აღმავალ დინამიკურ ვერტიკალზე და გამოიწვიოს კლინიკური სიმპტომატიკის ტრანსფორმაცია ან უკუგანვითარება (მოხსნა).

როგორც უნდა წარმოვიდგინოთ დაცვითი შეკავების ფენომენის კავშირი ნეირონთაშორის კავშირების აღდგენად პათომორფოლოგიურ ცვლილებებთან (ქერქის ან ქერქქვეშა უბნებში), ცხადია, ჩვენ ყოველნაირად უნდა ავიცილოთ თავიდან ანატომიურ-ფიზიოლოგიური პარალელების სტატისტიკური სქემატურობა.

ვლ ა პ ა რ ა კ ო ბ თ რ ა თავდაცვითი შეკავების სტრუქტურულ წინამძღვრებზე, ჩვენ გამოვდივართ პავლოვიური გაგებიდან დინამიკური (ფუნქციური) სისტემების შესა-

ბეზ, რომელიც შენდება სტრუქტურის და ფუნქციის ერთიანობის პრინციპზე. ამით მივისწრაფით ნეიროდინამიკურ მოხატულობას მოვეუნახოთ ტვინის ქსოვილის მორფოლოგიური ქარგა.

საკითხი ორგანული ბუნების თავდაცვითი შეკავების სტრუქტურული საფუძვლების შესახებ, უშუალოდ საინტერესოა კლინიკური პრაქტიკისათვისაც, რამდენადაც იგი მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ექიმის სამკურნალო ტაქტიკის დროს.

დიდი ჰემისფერობის ქერქის პარენქიმული წარმონაქმნების პათოსტრუქტურულ ცვლილებათა წარმოშობისა და ისევე მოხსნის კანონზომიერებამ აშკარა გაშუქება მიიღო ბ. რ. ნანეიშვილის უმდიდრეს ექსპერიმენტულ დაკვირვებებში, რომლებშიც ავტორის მიერ დამაზიანებელ აგენტად გამოყენებული იყო ელექტროკრუნჩხვითი განტვირთვა, იშემია საძილე არტერიებზე მოქერის გზით, სხივური ზემოქმედება და აგრეთვე თავის ტვინის კომპლიკაციური დაზიანება (რადიაციული დაზიანება ქალას დასურულ ტრავმასთან შეხამებით).

რადიოაქტიური სხივის ზემოქმედებით სტრუქტურული ძვრების შესწავლას მიეძღვნა ბ. რ. ნანეიშვილთან ერთად შესრულებული ჩვენი მონოგრაფია: „მასალები სხივური დაზიანების პათოარქიტექტონიკის შესახებ“ (1956). ჩვენი შემოქმედებითი ინტერესი ამ პლანში წინასწარ განსაზღვრული იყო პ. ე. სნესარევის მითითებებით. თანახმად მისი მონაცემებისა, რადიაციული ბუნების უნატიფესი პათომორფოლოგიური ცვლილებები განსაზღვრულ ანალოგიაშია შიზოფრენიული ტოქსიკოზის დროს შემხვედრ ჰისტოპათოლოგიურ ცვლილებებთან.

თუ შიზოფრენიის დროს ჩვენ შესაძლებლად ვთვლით ვილაპარაკოთ დიდი ჰემისფერობის ქერქის ფუნქციური უჭრედების დენდრიტული აპარატის უჭრედისაკენ მიმსწრაფ დაზიანებათა შესახებ, რადიოაქტიური გამოსხივებით ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა ნება მოგვცეს წამოგვეყენებინა

დებულება პათოლოგიური პროცესის უჯრედ-  
დიდან მომავალი აღდგენადობის შესახებ.

ჩვენს განკარგულებაშია აგრეთვე ექსპერიმენტული შეშუპების მასალები, რომლებიც შეფასებული უნდა იქნენ, როგორც მორფოლოგიური აღდგენადობის მდგომარეობა.

ექსპერიმენტული შეშუპების დროს ჩვენ მიერ დადგენილია სინაფსური აპარატის პარენქიმულ ცვლილებათა სტადიები. ამ დროს ჰიპერიმპრეგნაცია (ე. ი. არგენტოფილობა) და შიპიკების გაუხეშება (შიპიკების გაღიზიანება: ქინძისთავის-მაგვარი კონტურების განვითარება) შეადგენს აღდგენადი პარანეკროზის ყველაზე პირველ ე. წ. დასაწყის სტადიას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ძირითადი ელექტრული აქტივობის ელექტრული პოტენციალების გაძლიერებასაც კი.

ექსპერიმენტული შეშუპების დროს ადგილი აქვს როგორც დენდრიტული, ასევე საკუთრივ უჯრედული სინაფსების მოხლეჩას ე. ი. ადგილი აქვს როგორც აქსოსომატური, ასევე აქსიდენდრიტული კავშირების აშლას.

სინაფსების მოხლეჩილობა განხილული უნდა იქნეს როგორც დამოუკიდებელი ფენომენი სინაფსური აპარატის პათოლოგიაში. ამავე დროს გამოხატული არ არის იმის შესაძლებლობა, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში მოხლეჩილობის ფენომენმა მიიღოს აღდგენადი პარანეკროზის ხასიათი.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჯერ კიდევ 1932 წელს პინესმა, მაიროვმა და ჩვენ შიზოფრენიის ახალი ან ადრეული შემთხვევის მხოლოდ ციტოარქიტექტონიკური შესწავლის საფუძველზე წამოვაცენეთ დებულება ფსიქოზების დასაწყისი ფორმების აღდგენადობის შესახებ. ჩვენ ვთვლიდით, რომ კატატონიური სტუპორის დასაწყის სტადიაში, როდესაც ყველაზე ნათლად ვლინდება დაცვითი შეკავება, პავლოვის მიხედვით, ტვინის პათოლოგიას სტრუქტურულ-დინამიკურად აქვს რეპარაბილური, რევერზიბილური პროცესის ხასიათი.

ეს შემთხვევა\* ექსპერიმენტული მედიცინის საკავშირო ინსტიტუტის ფსიქიატრიული კლინიკიდან ეკუთვნის 1932 წლის პერიოდს. კლინიკური მასალები და პრეპარატების დემონსტრაციის ფართო ჰისტოლოგიური გამოკვლევები მოხსენდა პირადად აკადემიკოს ი. პ. პავლოვს ბალინსკის სახელობის საავადმყოფოში ლენინგრადში. შუბლის ქერქის პარენქიმული ელემენტების (ველი 8 და 9) აღდგენადი ე. ი. რევერზიბილური დაზიანებანი ჩვენ მიერ აღმოჩენილი იყო კლინიკურ-მორფოლოგიურ მასალაზე.

ერთი და იმავე განგლიური უჯრედის არა ყველა დენდრიტი ზიანდება ერთდროულად. ჩვენ მიერ აღწერილია პრეპარატი, როდესაც უჯრედის ზომა, ბირთვი და სამი დენდრიტი შესამჩნევ ცვლილებებს არ ამჟღავნებენ, მეოთხე დენდრიტი განიცდის მნიშვნელოვან ძვრებს (ვარიქსული გაგანიერება, ნეიროფიბრილების და ბოქკოების არგეტოფილობა). უჯრედის სხეულის შემადგენელი ელემენტების შენახულობა მიუთითებს პათოლოგიური ძვრების მორფოლოგიური აღდგენადობის შესაძლებლობაზე.

ა. ლ. შაბადაში ხაზს უსვამს, რომ სხვადასხვა უჯრედის გამძლეობის დიაპაზონი სხვადასხვაა. უკანასკნელ მდგომარეობას პირდაპირი და მკიდრო დამოკიდებულება აქვს შიზოფრენიის პათობიოლოგიასთან (პათომორფოლოგიასთან); თუმცა უჯრედთა სხვადასხვა რეაქტიულობას ჩვენ ვნახულობდით ცენტრალური ნერვული სისტემის უხეშ (ბრუტალური) ორგანულ დაზიანებათა დროსაც (პროგრესული დამბლა).

სანამ შევეხებოდეთ შიზოფრენიის პათოარქიტექტონიკის შემდგომ კონკრეტულ საკითხებს, საჭიროდ ვთვლით ხაზი გავუსვათ, რომ არ არის შიზოფრენიები ანთებითი რეაქციებით. შიზოფრენია — ტოქსიენცეფალოპათიური პროცესია და არა ინფექციურ-ენცეფალიტური. უკანასკნელი გარემოება განსაზღვრავს როგორც შიზოფრენიული პროდრომის თავისებუ-

---

\* ლ. პინესი, ა. ზურაბაშვილი, ფ. მაიროვი, კატატონის ადრეული შემთხვევა ანატომიური გამოკვლევებით. ბიოლოგიურ მეცნიერებათა არქივი, ტომი XXV1, მიძღვნილი აკადემიკოს ი. პ. პავლოვისადმი, 1934, 287—303.

რებას. ასევე თვით დაავადების მთელი შემდგომი მიმდინარეობის თავისებურებასაც.

როგორც ცნობილია, ცნება ტვინის ანთების შესახებ, რომელიც ჩვენს დროში პისტოქიმიის მიღწევების შედეგად ასე ძლიერ ვიწროვდება, მკიდროდაა დაკავშირებული საერთოდ ანთების ცნების განვითარებასთან და დაზუსტებასთან.

ანთება არის აქტიური რეაქცია დაზიანებაზე და მას თან ახლავს უკრედთა აწეული მოქმედება. ენცეფალიტებთან დაპირისპირებულია ენცეფალოპათიები, სახელობრ, ნივთიერებათა ცვლის ქრონიკული აშლა. ნელად მიმდინარე ატროფიული და ნეკრობიოზული პროცესის ტიპურ მაგალითს შიზოფრენია წარმოადგენს. ვ. ვ. ვორონინი ანთებისათვის სპეციფიკურად თვლის არა ცოცხალი გამოწვევის არსებობას, არამედ სისხლძარღვოვან-შემაერთებელი ქსოვილის ცვლილებას. შიზოფრენიული დაავადების დროს სრულიად არ არის აღნიშნული სპეციფიკურობა.

უახლესი პისტოქიმიური გამოკვლევები უარყოფენ შიზოფრენიული პროცესის ანთებით ბუნებას და მიუთითებენ ცვლითი ხასიათის ძვრებზე. ე. პ. სნესარევის მიხედვით, შიზოფრენიული პროცესის დროს ადამიანის თავის ტვინის ქერქი არ განიცდის ანთებით ძოვლენებს. სწორედ ამ დროს აღინიშნება ნეიროგლიის უხვი ინფილტრაცია გლიოგენით, ხოლო მძიმე შემთხვევებში გლიოგენის დამატებითი ჩალაგება დიდ და საშუალო ზომის პირამიდულ ნერვულ უკრედებში.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ინფექციური (ბაქტერიული ან ვირუსული) და არაინფექციური დაავადების პრობლემა, როგორც ეტიოპათოგენეზური პრობლემა, საბოლოო გადაწყვეტას პოულობს კლინიკურ-მორფოლოგიურ მასალაზე.

შიზოფრენიის მაგალითზე ჩანს, რომ კლინიკური მორფოლოგია უარყოფს მის ტოქსიინფექციურ ბუნებას. ლოგიკის კანონთა წინააღმდეგ ვერ წავალთ: შიზოფრენია ენცეფალოპათიური დაავადებაა და ამიტომ იმთავითვე იხსნება საკითხი მისი ინფექციური ბუნების შესახებ.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ უახლესი მონაცემების თანა-



სმად, არსებობს ისეთი ვირუსები, რომლებიც არ იწვევენ ამ-  
კარად გამოხატულ ანთებით მოვლენებს და სტრუქტურული  
ცვლილებები ენცეფალოპათიით განისაზღვრება. ეს ფაქტები  
შემდგომ დეტალიზაციას მოითხოვს. საჭიროა საკითხის ფაქ-  
ტობრივი შემოწმება და დასაბუთება თანამედროვე ჰისტოლო-  
გიური ტექნიკის გამოყენებით.

შიზოფრენიის დროს ენცეფალოპათია ფრიად დინამიკური  
პროცესია, რომელშიც მონაწილეობს როგორც პროგრედიენ-  
ტული, ისე რეგრედიენტული მომენტები.

შიზოფრენიის ცერებროპათოლოგია ახლებურად განისა-  
ლება პათოსინაფსოარქიტექტონიკურ გამოკვლევათა შეუქე-  
ირკვევა, რომ შიზოფრენიული პროცესი პირველ რიგში არის  
აქსოდენდრიტული სინაფსური აპარატის პათოლოგია.

თუ გავატარებთ ერთგვარ ანალოგიას ე. წ. „სინაფსურ  
შხამებთან“, მივალთ დასკვნამდე, რომ პათობიოლოგიურად  
შიზოფრენია წარმოადგენს კონტაქტოტროპულ (ქერქულ სი-  
ნაფსოტროპულ) ტოქსიკოზს.

დღეს დადასტურებულია, რომ შიზოფრენიის დროს პათო-  
ლოგიური ცვლილებები ლოკალიზდება ქერქულ აპარატში,  
ხოლო ქერქვეშა უბნები ნაკლებადაა ჩართული პათოლო-  
გიურ პროცესში.

მაგრამ უახლეს გამოკვლევათა საფუძველზე ქერქისა და  
ქერქვეშა უბნების ურთიერთქმედების შესახებ, ისევე რო-  
გორც ბადებრივი ფორმაციის როლის შესახებ, ფსიქოზთა  
პათოგენეზში, კერძოდ შიზოფრენიის პათოგენეზში, ქერქვე-  
შა არის პათომორფოლოგიას კვლავ აქტუალური მნიშვნელო-  
ბა ენიჭება.

1956 წელს შემაჯამებელ შრომაში პათონეირომორფოლო-  
გიის ზოგად და კერძო საკითხთა შესახებ ფოგტები აღნიშნა-  
დნენ, რომ შიზოფრენიის ცალკეულ შემთხვევებში მხედველო-  
ბითი ბორცვის მედიალური ბირთვი განიცდის შესამჩნევ  
სტრუქტურულ ცვლილებებს.

თავის დროზე შრომაში „შიზოფრენიის პათოარქიტექტო-  
ნიკის შესახებ“ ჩვენ მივუთითეთ, რომ შიზოფრენიის ცერე-  
ბროპათოლოგიისა და კლინიკის შესწავლისას გათვალისწი-

ნებული უნდა იყოს ფრონტოთალამური კომპლექსის სტრუქტურულ-დინამიკური მონაწილეობა.

ასეთ კრილში პრობლემათა გადაჭრა მომავალი კვლევის ამოცანას შეადგენს.

## ქართული აპარატის რეაქტიულობა როგორც კლინიკურ-ნეიროდინამიკური პრობლემა

შიზოფრენიული ტოქსიკოზი არ დაიყვანება ქსოვილებში ერთი რომელიმე ნივთიერების დაგროვების გამარტივებულ სქემაზე.

მას თან ახლავს ზოგადი ცვლის მოშლა, რის ერთ-ერთი მაჩვენებელია ავადმყოფთა სისხლში ამონიაკის მომატება.

ვ. პ. პროტოპოპოვი სრულიად სამართლიანად მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის რაციონალური თერაპია მიმართული უნდა იყოს ტოქსიკური პროდუქტების გაძეგვისაკენ. უანგვითი პროცესების სტიმულაციისაკენ, გამოყენებული ორგანოებისა და სისტემების სტიმულაციისაკენ, ასევე, მარეგულირებელი ნერვული მექანიზმების აქტივაციისაკენ.

აუცილებელი არაა ხელთ გვექონდეს სპეციფიკური სამკურნალო საშუალებანი. შიზოფრენიის შემთხვევაში თერაპიული ეფექტი შესაძლოა მიღწეულ იქნეს და კიდევ მიიღწევა სხვადასხვა არასპეციფიკური ინტენსიური ზემოქმედებით.

ცნობილია, რომ თანამედროვე ეტაპზე ძილით მკურნალობა, ინსულინთერაპია და კრუნჩხვითი თერაპია ეს ის სამი ძირითადი საშუალებაა, რომელსაც მიმართავენ კლინიციისტი — ფსიქიატრები შიზოფრენიის მკურნალობის დროს.

აღნიშნულ აქტიურ ბიოლოგიურ მეთოდთა გამოყენებისას კვლევა მიმართული უნდა იყოს როგორც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ, ისე ბიოლოგიურ თავისებურებათა შესასწავლად.

შიზოფრენიული ბუნების ტოქსიკური ენცეფალოპათიის დროს გვხვდება სხვადასხვა სახის პათოლოგიური სურათები დაწყებული ფუნქციური ხასიათის ძვრებიდან ტვინის ღრმა

ორგანულ ცვლილებამდე. ეს უკანასკნელი განსაზღვრავს თერაპიის ეფექტურობას ცალკეულ ინდივიდურ შემთხვევაში. ამიტომ შიზოფრენიის თერაპიის პრობლემა მჭიდრო კავშირშია ნერვული ქსოვილის დაზიანების აღდგენადობის ზოგად ბიოლოგიურ საკითხებთან. ი. პ. პავლოვი განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდა უჯრედთა ქრონიკულ არააღდგენად გამოფიტვას, რაც უჯრედის ფუნქციური მოქმედების ზღვარის დაქვეითებას და შესაბამისად, მდგრად ხანგრძლივი ზეზღვრული შეკავების განვითარებას იწვევს.

საჭიროა მტკიცედ გვახსოვდეს, რომ დაცვითი შეკავება ინდივიდუმიისათვის წარმოადგენს რთულ სამკურნალო პროცესს, დაცვით რეაქციას, რომელიც როგორც ქერქ-ქერქვეშა აპარატის მთლიანი რეაქცია, შეკავებისა და აგზნების ინდუქციური დამოკიდებულების შედეგია; სახელდობრ: ქერქული კერების შეკავება დადებით ინდუქციურად მოქმედებს არა მარტო ქერქულ ვეგეტატიურ პუნქტებზე, არამედ უმაღლეს ქერქვეშა ვეგეტატიურ ცენტრებზეც.

ზოგიერთი ნეიროფიზიოლოგი და კლინიცისტი არასწორად თვლის, თითქოს სამკურნალო თვისებებს ატარებს არა მხოლოდ დაცვითი შეკავება, არამედ მასთან ერთად განვითარებული ვეგეტატიური ძვრებიც. ვეგეტატიური ძვრები, ანუ ორგანიზმის დაცვით ფუნქციათა მობილიზაცია არ უნდა განვიხილოთ დაცვითი შეკავების ფენომენისაგან განცალკევებულად.

დაცვითი შეკავება, როგორც ევოლუციურად გამართლებული უპირობო რეფლექსი, უშუალოდ დაკავშირებულია ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის მარეგულირებელ მექანიზმებთან.

უმარტივესი რეფლექსის მსგავსად, როგორც ჩხვლეტა იწვევს ტკივილის გრძნობას და დაცვით რეაქციას, ქერქული დაცვითი შეკავებაც, რომელიც რაიმე მანერე აგენტის საპასუხოდ აღმოცენდება, ვეგეტატიური აპარატის მეშვეობით იწვევს ცვლის ყველა სახის გაძლიერებას. ეს თავისთავად განაპირობებს ასიმილაციის პროცესს, რაც ტოქსიკოზის საწინააღმდეგოდაა მიმართული.

დაავადებისა და გამოჯანსაღების მექანიზმების ანალიზის დროს უნდა გვახსოვდეს. რომ კლინიკისათვის უცნობია დაცვითი შეკავების ფენომენის ეტიოპათოგენეზური სპეციფიკურობა.

პიროვნების ფუნქციურ შესაძლებლობათა გამოვლინების კლინიკური შესაძლებლობა განისაზღვრება მხოლოდ ძირითად ნერვულ პროცესთა თავისებურების კომპლექსით, სახელდობრ: ქალის თავისებურებებით ინტენსიურობით, ძვრადობით, დინამიკური ლოკალიზაციით, ხანგრძლიობით, პერიოდულობით და ინდუქციური დამოკიდებულებით.

გასაგებია, რომ დაცვით შეკავებაზე რეაგირება დამოკიდებულია არა მხოლოდ გარეშე ფაქტორებზე, არამედ ადამიანის ინდივიდუალურ-ტიპიურ თავისებურებაზეც.

ტვინის ნივთიერების დამარღვეველი ტოქსიკოზის დროს, დაცვითი მოსვენებისა და დაცვითი თვითმობილიზაციის პრინციპები, რომელიც ძილით თერაპიის ქვაკუთხედია, საკმარისი არ არის.

ორგანული დაზიანების ნიადაგზე აღმოცენებული დაცვითი შეკავება, თავის პათონეიროდინამიკური შინაარსით ყოველთვის არ წარმოადგენს გარდამავალ ფუნქციურ მდგომარეობას.

ზოგჯერ მისი შედეგები ძირფესვიანად განსხვავდება დაცვითი შეკავების შედეგებისაგან ფსიქოგენურ-ფუნქციური, რეაქტიული მდგომარეობის დროს. ბიოლოგიური საფუძვლების მიხედვით ჩვენ ვარჩევთ ორგანული და ფსიქოგენურ-ფუნქციური ბუნების დაცვით შეკავებას.

გასაგებია, რომ პირველ შემთხვევაში (შიზოფრენია სხვა ორგანული დაავადებანი) ძილით თერაპიის შედეგები ბევრად შეზღუდულია, ვიდრე მეორე შემთხვევაში (ნევროზები, ფსიქონევროზები და რეაქტიული მდგომარეობანი).

ი. პ. პავლოვი ორგანულ და ფუნქციურ დაავადებათა ერთიანობაზე ლაპარაკობდა მხოლოდ დინამიკურობისა კლინიკურ გამოვლინებათა მსგავსების აზრით. იგი არ გულისხმობდა მათი ბიოლოგიური არსის და პროგნოზის ერთიანობას.

უშუალოდ მიზეზის გამომწვევე საშუალებათა ძიება არა მარტო ძნელია, არამედ ცალმხრივი, ვიწრო პრობლემატაა შემ-

დეგში კლინიკისტები მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ მხოლოდ ეტიოპათოგენეზური ბრძოლა არ შეიძლება გახდეს თერაპიული წარმატების მიზეზი.

დადგინდა არსებითი და მნიშვნელოვანი როლი ორგანიზმის ინდივიდური შესაძლებლობებისა მკურნალობის პროცესში. ეს პრინციპი, პირველ რიგში, მისაღებია სწორედ ფსიქიატრიული კლინიკისათვის.

კლინიკურმა პრაქტიკამ გვიჩვენა, რომ ავადმყოფური საწყისის და მისი შედეგების გაუვნელებლუბა შესაძლოა ორგანიზმის რეაქტიული და დაცვითი ძალების გაძლიერებით.

საჭიროდ ვთვლით აღვნიშნოთ, რომ ორი მნიშვნელოვანი სამკურნალო პრინციპი, სახელდობრ აქტიურ ბიოლოგიურ მეთოდთა პრინციპი (ინსულინთერაპია, როგორც დეზინტოქსიკაციის და მობილიზაციის საშუალება) და დაზოგვითი თერაპიის პრინციპი არავითარ შემთხვევაში არ გამორიცხავს ერთმანეთს.

მიუხედავად განგლიოპლეგიურ საშუალებათა ფართო გამოყენებისა, დღემდე ფსიქიატრთა ყურადღების ცენტრში ინსულინთერაპია და კრუნჩხვითი თერაპია დგას.

კლინიკური პრაქტიკისათვის სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს სამკურნალო მეთოდთა კომბინაცია, როგორც თერაპიული სინერგიზმის დინამიკური პრინციპი. ამასთან, არა მხოლოდ ეფექტურობის მომატებას, არამედ უარყოფით მომენტთა შერბილებას ემსახურება სინთეზური ანუ კომბინირებული თერაპიის პრინციპი (ა. ვ. ივანოვ-სმოლენსკით). სადღეისოდ შიზოფრენიის მკურნალობის დროს წარმატებით იყენებენ მკურნალობის ბიოლოგიურ მეთოდთა მრავალნაირ კომბინაციას, რითაც მიიღწევა ახალი, ხელსაყრელი პირობები ორგანიზმის დაცვით-აღდგენადი ძალების გადაკეთება და სტიმულაცია.

ცნობილია, რომ თანამედროვე ქიმიის მიღწევების საფუძველზე ფსიქიატრია უზრუნველყოფილია ისეთი ნივთიერებებით, რომლებიც აძლიერებენ ცენტრალური ნერვული სისტემის განგლიურ წარმონაქმნებს. შექმნილია პერსპექტიული პირობები დაზოგვითი ანუ აღმდგენელი თერაპიის პრინციპთა განვითარებისათვის. ამ მხრივ ცენტრალური ადგილი სამამულო პრეპარატს, ამინაზინს ეკუთვნის.

ცნობილი დებულება, რომ აქტიური თერაპიის მეთოდები ამღიდრებს როგორც ფსიქიატრიულ პრაქტიკას, ისე თეორიას, მტკიცდება ნეიროპლეგიურ პრეპარატებზე.

ზოგიერთი დადებითი მომენტი უპირატესობას ანიჭებს ნეიროპლეგიურ ნივთიერებებს მკურნალობის სხვა აქტიურ მეთოდებთან შედარებით. მიუხედავად ამისა, მტკიცედ შეიძლება ითქვას, რომ ამინაზინი ვერ გააძევებს ინსულინთერაპიას. რომელიც დღემდე ინარჩუნებს უფლებას ჩაითვალოს ერთადერთ არსებით დეზინტოქსიკაციურ მეთოდად შიზოფრენიის მკურნალობის დროს.

მიუხედავად ამისა, ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა ფარმაკოდინამიკა ქმნის ახალ პერსპექტიულ მიმართულებას შიზოფრენიის თეორიასა და პრაქტიკაში.

განგლიოპლეგიური ნივთიერებებით მკურნალობის დროს საჭიროდ ეთვლით ყურადღება მივაქციოთ შემდეგ სამ მომენტს: ჯერ ერთი, „ნეიროპლეგიის“ ან „ნეიროლეფსიის“ მდგომარეობა სრულიად საწინააღმდეგოა ინსულინური შოკის ან ღრმა ნარკოზული ძილისა; მეორეც, თერაპიული ეფექტი ამ ნივთიერებათა გამოყენებისას უფრო სწრაფად ვითარდება, ვინაიდან აქ საქმე გვაქვს წმინდა ნევროგენულ, ქერქულ ქერქვეშა მექანიზმებთან და არა ღრმა ენდოკრინულ-ვეგეტატურ ძვრებთან, მესამე, შიზოფრენიის შორსწასულ, ე. წ. „ფინალურ“ შემთხვევებში შესამჩნევ თერაპიულ ეფექტს სწორედ ნეიროპლეგიური ნივთიერებანი იძლევიან.

თუ შევადარებთ შიზოფრენიის სამკურნალოდ მოწოდებულ მეთოდებს იმ დასკვნამდე მივალთ, რომ ყველა მათ საფუძველს ცერებრული მექანიზმი შეადგენს. სწორედ ამ პრინციპზეა აგებული შიზოფრენიის თერაპიაში ნევროგენული მიმართულება, რომელიც შექმნილია და წარმატებით ვითარდება მშობლიური მკვლევარების მიერ.

შიზოფრენიის სამკურნალოდ მოწოდებულ იმ მეთოდებიდან, რომლებმაც თეორიული გამართლება და პრაქტიკული გამოყენება მიიღეს, პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს ინსულინთერაპია (როგორც ძირითადად დეზინტოქსიკაციური ზემოქმედება) და ამინაზინთერაპია (როგორც ძირითადად და-

ზოგვითი საშუალება). როგორც ცნობილია, ეს ორი მეთოდი გამოიყენება ან ცალ-ცალკე ან თანმიმდევრობით. ჩვენ უპირატესობას ვანიჭებთ მკურნალობის კომბინირებულ მეთოდს (ინსულინი და ამინაზინი), როგორც დეზინტოქსიკაციურ-დაზოგვით ზემოქმედებას. შიზოფრენიის ასეთი კომბინირებული თერაპიის დროს ვარჩევთ სამ ეტაპს, სახელდობრ: საავადმყოფოს მიჩვევისა და დამშვიდების ეტაპი, ძირითადი მკურნალობის ეტაპი და, ბოლოს, განმტკიცებითი მკურნალობის ეტაპი.

ინსულინთერაპიისა და ამინაზინთერაპიის მონაცემები ყურადღებას იპყრობს არა მარტო ზოგადსამედიცინო თეორიისა და პრაქტიკის თვალსაზრისით, არამედ განსაზღვრული კლინიკურ-ბიოლოგიური ექსპერიმენტის თვალსაზრისითაც.

ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ჩვენ საშუალება გვაქვს ექსპერიმენტულად დავაკვირდეთ პიროვნების ინდივიდური რეაგირების უნარს ინსულინისა და ამინაზინის სხვადასხვა დოზებზე.

კლინიკური გამოცდილებისა და თერაპიული პრაქტიკის საფუძველზე წამოყენებული იყო ახალი კლინიკურ-ბიოლოგიური ცნებები ინსულინრეზისტენტობისა და ინსულინლაბილობის, ისევე როგორც ამინაზინრეზისტენტობისა და ამინაზინლაბილობის შესახებ.

როგორც ცნობილია, ინსულინის მიმართ ლაბილობის ან რეზისტენტობის დასადგენად მნიშვნელობა აქვს ექსპერიმენტული ჰიპოგლიკემიური შოკის განვითარების სისწრაფეს.

რაც შეეხება პიროვნების რეაგირებას ნეიროპლექსიის მიმართ, ლაბილურ შემთხვევებში ეფექტი უფრო სწრაფად და მკვეთრად ვითარდება მცირე დოზების ხმარების დროსაც; აქ ასევე სწრაფად ვლინდება ამინაზინის ტოქსიკური მოქმედება ამიოსტატიკური სიმპტომკომპლექსის სახით (ქუთუთოთა იშვიათი ხამხამი, შებოჭილობა ამიშია. ბრადიკინეზია და ბრადიფსიქია).

ამა თუ იმ პრეპარატის მიმართ რეაქტიულობის ახალი დებულებანი იგება ახალ ფაქტობრივ მასალაზე.

ჩვენ ვჩერდებით მხოლოდ ინსულინის მიმართ ორგანიზმის

რეაქტიულობის ნეიროდინამიკური საფუძვლების გამოკვლევაზე. ამ მხრივ განსაკუთრებით საინტერესოდ მიგვაჩნია რ. გ. მესხის გამოკვლევები: რომლებიც ამ უკანასკნელ წლებშია ჩატარებული მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტში, ამასთან, ავტორის თეორიული დებულებანი დამყარებულია როგორც საკუთარ მდიდარ ფაქტობრივ მასალაზე, ისე სხვა ქალაქებიდან მიღებულ მასალაზე.

ერევნის ფსიქონევროლოგიური საავადმყოფოს, ყირგიზეთის ფსიქიატრიული კლინიკის, ტაშკენტის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს, ს. ს. კორსაკოვის სახ. მოსკოვის ფსიქიატრიული კლინიკის, არხანგელსკის ფსიქიატრიული კლინიკისა და უკრაინის ფსიქონევროლოგიური საავადმყოფოს მონაცემების ანალიზის საფუძველზე რ. გ. მესხი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ინსულინის მინიმალური და მაქსიმალური შოკური დოზები სხვადასხვა ფსიქიატრიულ სტაციონარებში სხვადასხვაა. ამიტომ ინსულირეზისტენტობისა და ინსულინლაბილობის პრობლემა, როგორც თეორიული და კლინიკური პრობლემა, უნდა გადაიჭრას ერთ, განსაზღვრულ ფსიქიატრიულ სტაციონარში. ავტორი ანალიზს უკეთებს 600 კლინიკურ შემთხვევას (თბილისის რესპუბლიკური ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მასალა).

აღნიშნული მასალიდან ინსულირეზისტენტული გამოდგა 30%, ხოლო ინსულინლაბილური — 18%.

თავის მხრივ ინსულირეზისტენტული შემთხვევები იყოფა რეზისტენტულ ჯგუფად (62,4%-ში შოკი ვითარდებოდა 90—100 ერთეულზე), ძლიერ რეზისტენტულ ჯგუფად (31,2%-ში შოკი განვითარდა 100—150 ერთეულზე) და, ბოლოს, განსაკუთრებით რეზისტენტულ ჯგუფად (შოკური დოზა მერყეობდა 164—272 ერთეულებს შორის). ინსულინლაბილური შემთხვევები ასევე იყოფა ლაბილურ ჯგუფად (88,5%-ში შოკი ვითარდებოდა 40—26 ერთეულზე), ძლიერ ლაბილურ ჯგუფად (16,6%-ში შოკი ვითარდება 24—16 ერთეულზე). და განსაკუთრებით ლაბილურ ჯგუფად (4,9%-ში შოკი განვითარდა 16 ერთეულზე ქვევით).



რ. გ. მესხი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიული პროცესის კლინიკური დინამიკა დაავადების ხანგრძლიობასთან, მკურნალობის კურსის განმეორებასთან და დაავადების ფორმასთან დაკავშირებით, გავლენას ახდენს ინსულინის მიმართ ორგანიზმის რეაქტიულობასა ან მგრძობიარობაზე. რ. გ. მესხის თანახმად, ერთ წლამდე არ არის მკვეთრი განსხვავება რეზისტენტობასა და ლაბილობას შორის პროცენტულ მაჩვენებლებში. ეს განსხვავება თავს იჩენს მხოლოდ დაავადების ერთ წელზე მეტი ხანგრძლიობის დროს. ორი წლის შემდეგ ინსულინრეზისტენტულ შემთხვევათა პროცენტი ათჯერ სჭარბობს ინსულინლაბილურ შემთხვევებს. თუ ავიღებთ შიზოფრენიის კლინიკურ ფორმებს, აქ უფრო თვალსაჩინოა პროცენტული განსხვავება.

რ. გ. მესხის მიხედვით პარანოიდული ფორმის დროს რეზისტენტობის პროცენტი თითქმის ორჯერ მეტია ლაბილურ შემთხვევათა პროცენტზე, კატატონიური ფორმის დროს რეზისტენტულ შემთხვევათა რიცხვი კვლავ იზრდება. როგორც ავტორი აღნიშნავს, კატატონიური ფორმით დაავადებულთა განსაკუთრებული რეაქტიულობა იმითაც მტკიცდება, რომ სწორედ ამ ფორმის ინსულინთერაპიის დროს ყველაზე ხშირად გვხვდება ეპილეფსიფორმული განმუხტვები.

ვ. ა. პოპოვი, აგრეთვე, მიუთითებს, რომ შიზოფრენიული პროცესის მიმდინარეობასთან დაკავშირებული ნერვული სისტემის დარღვევებს თან ახლავს ინსულინზე რეაქციის ცვლილებები.

დ. გ. ურსოვამ დაადგინა, რომ მინიმალური შოკური დოზა იზრდება დაავადების პროგრესირებასთან ერთად.

ე. ა. პოპოვის მიხედვით, 30 ავადმყოფზე, რომელთაც განმეორებით ჩაუტარდათ ინსულინთერაპიის კურსი, კომის გამომწვევი მინიმალური დოზა სათანადოდ უდრიდა პირველ შემოსვლაზე 84-ს, მეორეზე — 220, მესამეზე — 151, მეოთხეზე — 164 და მეხუთეზე — 220 ერთეულს. მსოფლიო ლიტერატურაში (ვ. მ. მოროზოვის მიმოხილვით 1954 წლის) აღწერილია შემთხვევა, როდესაც ინსულინის 20 ერთეულის შეყვანისას ერთ შემთხვევაში მიიღეს ლეტალური გამოსავალი, მაშინ

როცა მეორე შემთხვევაში 2500 ერთეულის შეყვანის შემდეგ აღინიშნებოდა მხოლოდ უმნიშვნელო ძილიანობა.

რეაქტიულობის შესწავლის პრობლემაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება თვით ორგანიზმის ინდივიდურ თავისებურებას. მაგრამ მხოლოდ ამ მომენტით არ ამოიწურება ამ მდგომარეობის არსი; აუცილებელია საკითხის მეორე მხარის მხედველობაში მიღებაც — სახელდობრ სამკურნალო ნივთიერების თავისებურების ქიმიათერაპიის თეორიისა და პრაქტიკის განვითარებასთან ერთად ზუსტდება სამკურნალო ნივთიერებათა ფარმაკოდინამიკის საკითხები და ისმის ახალი, დამოუკიდებელი პრობლემა მცირე, საშუალო და დიდი დოზების შესახებ. შემდეგ თავში ჩვენ ვნახავთ, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებანი, როგორც ასეთნი, მოქმედებენ მხოლოდ საშუალო და დიდ დოზებში, ხოლო მცირე დოზები იჩენენ ირიტაციულ (ე. ი. საწინააღმდეგო) თვისებებს. გასაგებია, ამით არ აიხსნება სამკურნალო ნივთიერების სპეციფიკურობის პრობლემა, პირიქით, ზუსტდება მისი ძირითადი და შესაძლებელი ფარმაკოდინამიკური დეტალები. აღნიშნული მთლიანად დასტურდება თანამედროვე ექსპერიმენტული ფარმაკოფსიქიატრიით.

გავიხსენოთ ბარუკის ექსპერიმენტული დაკვირვებები, რომლის თანახმად ცხოველში შხამის დიდი დოზის (ბულბოკაპინის) შეყვანა კატატონიურ მდგომარეობას კი არ იწვევს. არამედ ეპილეფსიურ განტვირთვებს. კრუნჩხვითი დოზის დაქვეითებისას ვითარდება ცნობიერების დაბინდვა.

ვიმეორებთ, ორგანიზმის რეაქტიულობაში ორი მომენტი უნდა იყოს გათვალისწინებული, სახელდობრ ორგანიზმის ინდივიდური თავისებურებანი და გამოყენებული ნივთიერების ფარმაკოდინამიკური თვისებები. მეორე კომპონენტი საბოლოოდ დინამიკურ ასახვას მაინც ინდივიდუუმის თავისებურებაში პოულობს. თუ ეს ასეა, მაშინ რეაქტიულობის პრობლემის შესწავლაში ყურადღების ცენტრში მაინც პიროვნება რჩება.

ორგანიზმის რეაქტიულობის პრობლემა საერთოდ, კერძოდ კი შიზოფრენიის დროს დიდი ხანია მრავალრიცხოვანი კლინიკური და პათფიზიოლოგიური კვლევის საგანია. ბუნების-

მეტყველების თანამედროვე ეტაპზე ცნება რეაქტიულობის შესახებ ახალ განმარტებას ღებულობს ახალ მეთოდოლოგიურ შესაძლებლობათა ასპექტში. არ შეიძლება არ დავეთანხმოთ ო. ვ. კერბიკოვის შენიშვნას, რომ ჯერ კიდევ ახლახან გავრცელებული შეხედულება შიზოფრენიის დროს ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის შესახებ არ ასახავს ამ მოვლენის მთელ სირთულეს.

როგორც აქტიური ბიოლოგიური მკურნალობის მდიდარი გამოცდილება გვიჩვენებს, შიზოფრენიით დაავადებულთა რეაქტიულობა ჩვენ ძირითადად ორ მხრივ უნდა გვანტერესებდეს; მხედველობაში გვაქვს ორგანიზმის ცვლით ვეგეტატიური რეაქტიულობა და პიროვნების ქერქულ ნეიროდინამიკური რეაქტიულობა.

ე. ა. პოპოვი არჩევს ცვლით-ვეგეტატიურ რეაქციას ორ ტიპს, როგორც რეაგირების ორ ზოგადბიოლოგიურ ვარიანტს. ამასთან, მანვე გავლენებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ორგანიზმის რეაქცია, რომელიც ან „აქტიური“ ან „პასიური“ კომპლექსის ხასიათს ატარებს.

არსებულ კლინიკურ-ექსპერიმენტულ დაკვირვებათა საფუძველზე ჩვენ შესაძლოდ მიგვაჩნია ჩამოვაყალიბოთ ღებულება, რომ ქერქული აპარატის რეაქტიულობა და კლინიკური სინდრომოლოგიის სპეციფიკურობა არის არა მხოლოდ ახლო. არამედ ერთიანი კლინიკურ-ნეიროდინამიკური პრობლემა. ამ ორ ცნებას აერთიანებს ასპექტი, რომელიც ქერქული შეკავების ნეიროდინამიკურ პროცესს წარმოადგენს.

როგორც ა. ვ. სნეჟენესკი აღნიშნავს, თავისი შინაარსობრივი გამოვლინებით გაბრუება, დელირიუმი, ამენცია, ცნობიერების დაბინდვა, კატატონია არის არასპეციფიკური და უშუალოდ არ ასახავს ეტიოგენეზურ მიზეზს.

აღნიშნული კლინიკური გამოვლინებანი განისაზღვრებიან ქერქული აპარატის რეაქტიულობით, პირველ რიგში დაცვითი შეკავების თავისებურებით, მისი პლასტიკურობით, დაძაბვათა და დინამიკური ლოკალიზაციის დონით.

გასაგებია, რომ ქერქული დაცვითი შეკავების საფუძველს წარმოადგენს განსაზღვრული ბიოქიმიური და ბიოფიზიკური

საფუძვლები; მეორე მხრივ, იგი დადებითი ინდუქციის წესით იწვევს ქერქვეშა ვეგეტატიურ სისტემათა მობილიზაციას. აქ დაცვითი შეკავება ჩვენ გვინტერესებს როგორც ნეიროდინამიური პროცესი, რომელიც განსაზღვრავს ქერქულ რეაქტიულობას და რომელსაც თან არ ახლავს ორგანიზმის მკვეთრი ენერგეტიკული ძვრები.

ზემოაღნიშნულის საწინააღმდეგოდ, ცვლით-ვეგეტატიური რეაქტიულობა გულისხმობს ქერქვეშა მექანიზმების მკვეთრ მობილიზაციას, რის შედეგადაც ვითარდება ორგანიზმის შესამჩნევი პათობიოლოგიური პერტრუბაციები და მისი შინაგანი გარემოს წონასწორობის დარღვევა. მოვლენათა ამ ჯგუფს უნდა მიეკუთვნოს ენდოკრინულ-ვეგეტატიური, ე. წ. სტრესაგენული რეაქტიულობა.

ადამიანის ქერქული აპარატის რეაქტიულობის კლინიკური მხარისა და ნეიროდინამიური შინაარსის შესასწავლად განსაკუთრებით მოსახერხებელია შიზოფრენიის ინსულინრეზისტენტული და ინსულინლაბილური შემთხვევები. კლინიკური ექსპერიმენტის (ინსულინთერაპიის) ჩვეულებრივ შემთხვევებში თანმიმდევრობით შეიძლება დაეაკვირდეთ ინსულინური შოკის მიმართ ინდივიდუუმის რეაქტიულობას ან მგრძობელობას. ამასთან, მასალის კლინიკური და ნეიროდინამიკური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ამ რეაქტიულობის საფუძველს დაცვითი შეკავების თავისებურება წარმოადგენს, პირველ რიგში მისი პლასტიკურობა და დაძაბვის ძალა.

შიზოფრენიის ინსულინრეზისტენტულ და ინსულინლაბილურ შემთხვევათა ნეიროდინამიკური შესწავლის საფუძველზე (ასოციაციური ექსპერიმენტის ზვა ვარიანტი, გალვანური რეფლექსი და ვეგეტატიური სინჯები) რ. გ. მესხი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ქერქული დაცვითი შეკავება ინსულინრეზისტენტულ შემთხვევებში უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე ლაბილურ შემთხვევებში.

ამ დებულების წამოყენებით ჩვენ სრულიად არ უარყოფთ ქერქული შეკავების არსებობას ინსულინრეზისტენტულ შემთხვევებში; აქ ლაპარაკია დაცვითი შეკავების დაძაბვის ძალის თავისებურებაზე; ისევე როგორც პლასტიკურობაზე.

დაცვიითი შეკავების ძალაზე მიუთითებს, აგრეთვე, ის გარემო-  
ებაც, რომ ინსულინლაბილური შემთხვევების დროს უფრო  
ხშირია კარგი პროგნოზი.

ნეიროდინამიკურ გამოკვლევათა შედეგები საესებით ემ-  
თხვევა რ. გ. მესხის კლინიკურ მონაცემებს, ავტორის მიხედ-  
ვით, ზემოთ იყო აღნიშნული, რომ შიზოფრენიის მარტივი და  
პარანოიდული ფორმები ყველაზე ხშირად იჩენს რეზისტენ-  
ტობას. კატატონიური ფორმები კი უმეტესად ინსულინლაბი-  
ლურია.

კლინიკურად საინტერესოა, აგრეთვე, ავტორის შემდეგი  
დებულება: რამდენადაც თავიდანვე ინსულინრეზისტენტული  
შემთხვევები ხასიათდება ქერქული, დაცვიითი შეკავების სი-  
სუსტით და პროგნოზულად ნაკლებად საიმედოა. ისინი უკვე  
ინიციალურ სტადიაში ატარებენ ტვინის ორგანული დაავადე-  
ბის ნიშნებს.

## **ზოგიერთი მონაცემი რაბიკულური ფორმაციის (ბადებრივი ნივთიერების) ფუნქციისა და სტრუქტურის შესახებ კლინიკური ინტერესის უპაჟე**

### **მონაცემები რაბიკულური ფორმაციის ფუნქციის შესახებ**

ბაზალური განვლიების ფუნქციის შესახებ თანამედროვე  
მონაცემები არის ახალი და მნიშვნელოვანი რგოლი, რომელიც  
აახლოებს ნევროლოგიას ფსიქიატრიასთან. ამ მხრივ განსა-  
კუთრებით საინტერესოა ქერქ-ქერქვეშა წარმონაქმნთა ფუნქ-  
ციის ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა.

ირკვევა, რომ ფსიქიკურ გამოვლინებათა ევოლუციური  
ჩამოყალიბების, უფრო ზუსტად უმაღლესი ნერვული მოქმე-  
დების ჩამოყალიბების შესწავლა უპერსპექტივოა „უახლესი  
ქერქვეშა აპარატის ბადებრივი ფორმაციის ფილონტოგენე-  
ზური როლის გაუთვალისწინებლად.

ტვინის განვითარებასთან ერთად ძუძუმწოვრებიდან ადა-  
მიანამდე და ბავშვიდან მოზრდილამდე ძლიერდება ქერქული

აპარატის სპეციალიზაცია. უმაღლეს ფორმებში ნერვული სისტემის ხვედრითი მნიშვნელობა ბევრად უფრო საპასუხისმგებლოა. ვიდრე დაბალ ფორმებში. ა. ა. ზავარზინის თანახმად, ნერვული სისტემის ცეფალიზაცია მისი განვითარების ზოგად კანონზომიერებას შეადგენს.

როგორც, ცნობილია, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფილონტოგენეზური ჩამოყალიბება, პირველ რიგში, გულისხმობს ქერქული აპარატისა და მასთან უახლესი ქერქვეშა წარმონაქმნების განვითარებას. ამიტომ ძუძუმწოვრებს კარგად განვითარებულ ქერქთან ერთად აქვთ ასევე კარგად განვითარებული ქერქვეშა აპარატიც.

თალამენცეფალონის ევოლუცია დაკავშირებულია მისი შემადგენელი ნაწილების განვითარებასთან, კერძოდ ნეო-, არქი- და პალეოთალამურ ბირთვებთან, რომლებიც დაკავშირებულია თავის ტვინის ქერქთან სპეციფიკური და არასპეციფიკური გზებით.

თავის ტვინის ევოლუციური ჩამოყალიბების კრილში ქერქულ და ქერქვეშა წარმონაქმნთა ანატომიურ შეფარდებას, როგორც ა. ა. ზავარზინი აღნიშნავს, ნათლად აყალიბებს პერიკი, რომელიც ფილოგენეზურად სამ ტიპს გამოჰყოფს: იბტიოფსიდურს, ზაუროფსიდურსა და მამალურს.

თავის ტვინის ჩამოთვლილი წარმონაქმნები წარმოადგენს ქერქ-ქერქვეშა აპარატის ფუნქციური მოქმედების სხვადასხვა დინამიკურ დონეთა მორფოლოგიურ სუბსტრატს. ამასთან, ადამიანისათვის, ქერქული სასიგნალო სისტემები არის უმაღლესი დონე, რომელიც ურთულეს ანალიზურ-სინთეზურ ფუნქციას ასრულებს და ამით უზრუნველყოფს ორგანიზმის გარემოსთან ზუსტ და ნატიფ შეგუებას.

ქერქი, როგორც ყველაზე რთული, მაღალდიფერენცირებული და სრულყოფილი აპარატი, დინამიკურ კავშირშია ქერქვეშა წარმონაქმნებთან. კლასიკური ანატომია და ფიზიოლოგია დიდი ხანია შეისწავლის აღნიშნულ ურთიერთდამოკიდებულებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ქერქ-ქერქვეშა დინამიკაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ტვინის ლეროს და უახლოესი ქერქვეშას რეტიკულური ფორმაცია.

თავისა და ზურგის ტვინის ბადებრივი ფორმაციის კლასიკური გამოკვლევა ვ. მ. ბებტერევს ეკუთვნის, რომელსაც თავის უკვდავ მონოგრაფიაში მოჰყავს ამ მხრივ ახალი ფაქტები და იძლევა ზურგის ტვინის ზედა ნაწილების, მოგრძო ტვინის, ლეროს, ოთხგორაკისა და შუამდებარე ტვინის რეტიკულური სუბსტანციის სისტემატიკას გამტარი გზების შესახებ სწავლებასთან დაკავშირებით.

ლ. ვ. ბლუმენაუს თანახმად, ბადებრივ ფორმაციას, რომელიც ზურგის ტვინის ბადებრივი წანაზარდის მსგავსად თეთრი და რუხი ნივთიერებების ნარევისაგან შედგება, მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია მოგრძო ტვინისა და ვაროლის ხიდის ყველა დონეზე.

თეორიულად და პრაქტიკულად საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ტვინის სხვადასხვა ნაწილის რეტიკულური სუბსტანცია სხვადასხვანაირ დინამიკურ გავლენას ამჟღავნებს.

დადგენილია, რომ მოგრძო ტვინის რეტიკულური სუბსტანცია ძირითადად შემაკავებელ მოქმედებას ახდენს ვეგეტატიურ ფუნქციებსა და სასიცოცხლო ცენტრებზე. პირიქით, შუამდებარე ტვინის რეტიკულური სუბსტანცია იჩენს გამაადვილებელ მოქმედებას თავის ტვინის ქერქის მიმართ.

ელექტროფიზიოლოგიურად დადგენილია, რომ აღნიშნული შემაკავებელი ან გამაადვილებელი მოქმედება თავის ტვინის ქერქის მიმართ ატარებს ზოგად, არასპეციფიკურ ხასიათს. აქედან წარმოიშვა წარმოდგენა მორფოფუნქციურ არასპეციფიკურ ქერქქვეშა-ქერქულ ან ლ. როვან-ქერქულ ურთიერთდამოკიდებულებაზე. მიუთითებენ, რომ ქერქქვეშა არასპეციფიკური წარმონაქმნები არეგულირებენ ძირითადი ნერვული პროცესის, აგზნების მიმდინარეობას; ქერქქვეშედს უნდა მიეწეროს, აგრეთვე თავის ტვინის ქერქის ურთულესი ინტეგრაციული ფუნქციების რეგულაციაც.

წამოყენებულია დებულებანი თითქოს რეტიკულურ ფორმაციას ფუნქციურად კავშირი აქვს არა მარტო ტვინის ინტეგრაციულ გამოვლინებასთან, არამედ უშუალოდ ფსიქიკურ აპარატის მუშაობასთან ნორმასა და პათოლოგიაში.

აღნიშნული დებულებანი დიდი ყურადღებით გამოიყენება

ე. წ. ცენტრენცეფალური თეორიის წარმომადგენელთა მიერ. რამელიც წარმოიშვა კლინიკური ნეიროქირურგიისა და ნევროლოგიის ფაქტიურ მონაცემებზე, როგორც ჩამოყალიბებული სწავლება ქერქქვეშა ფსიქოლოგიისა და ფსიქოპათოლოგიის შესახებ.

ცენტრენცეფალური თეორიის წარმომადგენელთა აზრით ტვინის ღართი, პირველ ყოვლისა ადამიანის ქერქული აპარატი, არ შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ფსიქიკური გამოვლინების მორფოლოგიური სუბსტრატი: ამის დასამტკიცებლად მათ მოჰყავთ შემთხვევები, როცა ქერქის ფართო დაზიანებას (ტრავმა. კრილობა) ან შუბლის ზოლების ოპერაციულ ამოკვეთას (სიმსივნეების დროს) არ სდევს ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის განვითარება.

ცენტრენცეფალური თეორია მხედველობაში არ ღებულობს ევოლუციური ბიოლოგიის იმ ძირითად დებულებას, რომ ფსიქიკური აპარატის ურთულესი ფუნქციები გენეტიკურად არ შეიძლება გაპირობებულნი იყვნენ ფილონტოგენეზურად დაბალ საფეხურზე მდგარი სისტემებით.

თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ ტვინის ღეროში პათოლოგიური კერის არსებობისას ცნობიერების დაკარგვა დაკავშირებულია არა ენცეფალურ ცენტრთან, არამედ ლიქვორულ-ჰემოდინამიკურ ძვრებთან, რასაც სდევს ცნობიერების გამოთიშვა, ცხადი ხდება ქერქქვეშა ფსიქოპათოლოგიის კონცეფციის ანტიევოლუციონიზმი და მორფოლოგიური შეზღუდულობა. რაც შეეხება ქერქულ აპარატს, როგორც ფსიქიკური აწილობის სუბსტრატს, ცნობილია რომ აქ მნიშვნელობა აქვს არა განსაზღვრულ უბანს, არამედ ღართის ინტეგრაციულ მოქმედების ზოგად დაზიანებას.

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

ექსპერიმენტული და კლინიკური ფაქტები გვიჩვენებს, რომ ღართის დინამიკური მდგომარეობის განსაზღვრული პირობები თვითონ უწყობენ ხელს ცალკეულ ქერქულ პუნქტთა როგორც განცალკევებას, ისე გაერთიანებას.



როგორც უკვე აღნიშნული იყო, რეტიკულური სუბსტანცია არ შეიძლება ჩაითვალოს ფსიქიკური აპარატის გამოვლინების პირდაპირ მორფოფიზიოლოგიურ სუბსტრატად ნორმალსა და პათოლოგიაში.

უმაღლესი ნერვული მოქმედება განისაზღვრება ძირითადი ნერვული პროცესების — აგზნებისა და შეკავების — ძალით, დაძაბვითა და ძვრადობით. აღნიშნულ ქერქულ დინამიკურ პროცესთა ამპლიტუდა იმყოფება ქერქქვეშა იმპულსაციის განუწყვეტელი ზეგავლენის ქვეშ. ეს იმპულსაცია მოდის არასპეციფიკური, ბადებრივი ფორმაციიდან, უპირველეს ყოვლისა მხედველობითი ბორცვების არასპეციფიკური ბირთვებიდან. მხოლოდ ასეთ დინამიკურ ჭრილში უნდა განვიხილოთ რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციური მნიშვნელობა ქცევითი აქტების განხორციელებასა და ადამიანის პიროვნულ აქტებში.

გასაგებია, რომ ნორმაში პიროვნების მისწრაფების დინამიკა და ინტერესი, აქტიური ყურადღება და პასიური დამორჩილება, სთენიური და ასთენიური რეაქციები, ტორპიდულობა და დინამიკურობა, გაწონასწორება და მოქნილობა, აგრეთვე პათოლოგიაში კლინიკურ გამოვლინებათა დინამიკა (აბულია, აპათია, გამოფიტვა; ჰიპოტონია, არასწორი შეგრძნებები, დაუკავშირებელი სიტყვიერი პროდუქციები) ასახავს ერთიანი ქერქ-ქერქქვეშა აპარატის მუშაობას. ამ მუშაობაში წამყვანი როლი ფუნქციურად უმაღლეს, ყველაზე საპასუხისმგებლო ქერქულ აპარატს ენიჭება.

ექსპერიმენტული, კლინიკურ-ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებანი ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედებაზე საშუალებას იძლევა რეტიკულური ფორმაციის როლის შესწავლისათვის.

ფსიქონევროლოგიისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის დარგი, რომელიც შეისწავლის ქერქ-ქერქქვეშა ურთიერთკავშირს, როგორც დინამიკურად დახშულ რგოლურ სისტემას.

ქერქქვეშა ელექტროენცეფალოგრაფიის მონაცემების თანხმად, ქერქულ აპარატში მოსული იმპულსი ტრანსკორტიკა-

ლურად კი არ ქრება, არამედ ბრუნდება პირველადი გალიზიანების ქერქქვეშა უბანში.

ასეთი უკუქცევითი კავშირის და თვითრეგულაციის პრინციპი ცნობილია ნეიროდინამიკურ გამოვლინებათა უფრო დაბალ საფეხურზეც (ანტიდრომული ინერვაციის შემთხვევები და აქსონრეფლექსები).

უკუქცევითი კავშირი ანუ უკუქცევითი სიგნალიზაცია გვხვდება არა მხოლოდ ცალკეული ნეირონების ფუნქციონირების დროს, არამედ ცენტრალური ნერვული სისტემის ნაწილების მოქმედებაშიც. ირკვევა, რომ აღნიშნული მოვლენა ფართოდ არის გავრცელებული ბიოლოგიაში იმპულსთა გადაცემის დროს. სხვანაირად, რომ ვთქვათ, დახშული წრის პრინციპი, ანუ ციკლური პროცესების პრინციპი ძალაშია არა მარტო ცალკეული ნეირონების ფუნქციონირების დროს, არამედ ტვინის რთული ინტეგრაციული მოქმედების შემთხვევაშიც. ამით იგი ხელს უწყობს ორგანიზმის შეგუებას გარემოსადმი.

ინტერესს არაა მოკლებული შორეული ანალოგიის გატარება, ბიოლოგიაში თვითრეგულაციის პრინციპსა და ასეთსავე პრინციპს შორის ავტომატურ მანქანებში, ვინაიდან ორივე შემთხვევაში ძირითად როლს ასრულებს უკუქცევითი სიგნალიზაციის ანუ ინფორმაციის მომენტი.

ი. პ. პავლოვის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის თანახმად, ცხოველისა და ადამიანის უმაღლესი ნერვული მოქმედების საფუძველს წარმოადგენს აგზნებისა და შეკავების პროცესების გაწონასწორება და მათი ნორმალური ძვრადობა. თავის მხრივ წონასწორობა და ძვრადობა დამოკიდებულია ძირითად ნერვულ პროცესთა ძალაზე.

აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ თუ ფიზიკურ მოვლენათა სფეროში ძალა განისაზღვრება მასითა და სიჩქარით, ბიოლოგიაში — პირველ ყოვლისა ყველაზე დიფერენცირებულ და უმაღლეს ფუნქციებში (ძირითად ნერვულ პროცესთა გამოვლინება) ძალა განისაზღვრება დაძაბვით, ფუნქციური ტონუსით.

სწორედ დიენცეფალური მიდამოს რეტიკულური სუბსტანცია არის ის ადგილი, რომელიც უზრუნველყოფს ქერქული აგზნებისა და შეკავების დაძაბვას. ამ მხრივ ქერქქვეშა ღინამიკური მექანიზმები განსაკუთრებით საპასუხისმგებლოა.

უმალესი ნერვული მოქმედების სწავლების შემქმნელი ი. პ. პავლოვი ქერქს განიხილავდა, როგორც ქერქქვეშედის ბრმა ძალის რეგულატორს. ამასთან, იგი დიდ ყურადღებას აქცევდა ქერქქვეშა აპარატს, რომ სწორედ იგი განსაზღვრავს ქერქულ უჯრედთა აქტივობის ფუნქციურ დონეს.

ი. პ. პავლოვი არაერთგზის მიუთითებდა, რომ ქერქქვეშა ცენტრები არის დიდი ჰემისფეროების ძალის წყარო, განსაზღვრავს ქერქის მოქმედებას, „მუხტავს ქერქს“ და როგორც „ენერჯის წყარო“ აპირობადებს ქერქული აპარატის „ტონუსს“.

ი. პ. პავლოვის ყურადღების ცენტრში ყოველთვის იდგა უახლესი ქერქქვეშედის (ე. მონაკოვის გაგებით) რეტიკულური ფორმაცია, ე. ი. შუამდებარე ტვინის რეტიკულური ფორმაცია თანამედროვე გაგებით.

ნევროლოგიური ცოდნის თანამედროვე ეტაპზე შეიძლება ითქვას, რომ უმალეს ხერხემლიანებში ცენტრალური ნერვული სისტემის ყოველ ნაწილს აქვს თავისი მათქმეველი სისტემა, რომელიც ავრცელებს არასპეციფიკურ გავლენას როგორც აღმაჯალი, ასევე დაღმაჯალი მიმართულადაც.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თალამური ბირთვების რეტიკულური სუბსტანცია არის ის ძირითადი სისტემა, რომელიც განაპირობებს ქერქული ნეიროდინამიკის ტონუსს.

თუ ქერქ-ქერქქვეშა ურთიერთკავშირს გავაანალიზებთ ტვინის ევოლუციური ფილონტოგენეზური განვითარების კრილში, ვნახავთ, რომ რაც უფრო მაღალ საფეხურზეა ცენტრალური ნერვული სისტემა, მით უფრო მეტად საჭიროებს იგი დინამოგენურ იმპულსაციას.

ჩვეულებრივ, ანუ მოქმედების ოპტიმალურ პირობებში რეტიკულური ფორმაცია ასრულებს დინამოგენურ როლს და არ იწვევს ორგანიზმის მკვეთრ ვეგეტატიურ-ენდოკრინულ და ცვლითი ხასიათის ძვრებს.

შესაძლებლად მიგვაჩნია გავატაროთ მექანიკური და შორეული ანალოგია ავტომობილის მობილარსა და ქერქული აპარატის მუშაობას შორის. როგორც მობილარს ესაჭიროება დამუხტვა აკუმულატორის საშუალებით, ისევე ქერქული აპარატი მოითხოვს ქერქვეშა აქტივაციას ბადებრივი ფორმაციის გზით. განსხვავება იმაშია, რომ მობილარი ერთჯერადად იმუხტება, ხოლო ქერქი მოითხოვს განუწყვეტელ მათქმევებელ გავლენას.

საჭიროდ ვთვლით აღვნიშნოთ, რომ რეტიკულური ფორმაციის შესახებ თანამედროვე მოძღვრება და მასთან ერთად ცენტრენცეფალური თეორია აყენებს რიგ დებულებებს. რომლებიც კრიტიკულ ანალიზსა და განსაზღვრულ კორექციას მოითხოვს. პირველ რიგში უნდა დავასახელოთ შემდეგი მომენტები: გამარტივებული მიდგომა ფსიქიკური ფუნქციებისადმი, ევოლუციური მოძღვრების არასაკმარისი გამოყენება რეტიკულური ფორმაციის სტრუქტურის და ფუნქციის შესწავლის დროს, ტვინის კლასიკური არქიტექტონიკის არასაკმარისი შეფასება, ქერქვეშა ფსიქოლოგიისა და ფსიქოპათოლოგიის დაშვება და, ბოლოს, ყოველთვის არადამაჯერებელი დებულება ტვინის ნატიფი სტრუქტურის შესახებ მხოლოდ ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე.

მიუხედავად აღნიშნული მომენტებისა, მოძღვრება რეტიკულური ფორმაციის შესახებ უნდა შეფასდეს როგორც ახალი შემოქმედებითად პერსპექტიული მიმართულება თეორიული და პრაქტიკული მედიცინისათვის. ეს მოძღვრება კლინიკისტებისა და თეორეტიკოსების წინაშე სვამს ახალ პრობლემებს ქერქვეშედის აგებულუბისა და ფუნქციის შესახებ; ამანვილებს ყურადღებას ქერქსა და ქერქვეშედს შორის სტრუქტურულ-დინამიკური დამოკიდებულების შესახებ.

3. კ. ანონინი, აგრეთვე, მიუთითებს, რომ არასპეციფიკური აღმავალი იმპულსაცია ხელს უწყობს ქერქულ უჯრედოვან სისტემათა აქტივაციას და ამით ქმნის მოქმედების გარკვეულ დონეს. ავტორის თანახმად, ქერქზე არასპეციფიკური მათქმევებელი გავლენა თავისი ბუნებით მხოლოდ ენერგეტიკულია. ამ გარემოების შესაბამისად ყოველ მოვლენაში უნდა გავარ-

ჩიოთ ორი შემადგენელი ნაწილი: არქიტექტონული და ენერგეტიკული. ამასთან, რეტიკულური ფორმაციიდან მომავალი იმპულსაციის შეწყვეტით შესაძლოა შეწყვიტოთ ტვინის ნებისმიერი მთლიანი რეაქცია.

მეგუნის, მორუცის, დემპსის და მირისონის ექსპერიმენტული მონაცემების თანახმად, არასპეციფიკური აღმავალი მათქტივებელი სისტემა (ქერქქვეშედის სპეციფიკური სისტემების საწინააღმდეგოდ, რომლებიც აგზნებას ქერქის სპეციალურ ანალიზატორებში აგზავნიან) სტრუქტურულად დაკავშირებულია მხედველობითი ბორცვების განსაზღვრულ უბნებთან. ეს უბნები გაერთიანებულია დიფუზური თალამური სისტემის სახელწოდებით.

უმალეს სენსორულ, მოტორულ და ინტელექტუალურ ფუნქციათა განხორციელება გულისხმობს ქერქისა და ქერქქვეშა აპარატის მჭიდრო დინამიკურ კავშირსა და ერთიან მოქმედებას. პირველ რიგში ქერქისა და მხედველობითი ბორცვების, და სხვა ბაზალური განგლიების ერთიან მოქმედებას.

მეგუნის მიხედვით, არასპეციფიკური სისტემა განლაგებულია ტვინის ღეროს თითქმის მთელ ცენტრალურ ნაწილში. ეს სისტემა მოქმედებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა უბანზე, აქვეითებს ან აძლიერებს მისი აქტივობის დონეს.

არასპეციფიკური სისტემა მოქმედებს კაუდალურად ზურგის ტვინზე, როსტროვენტრალურად — ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზურ მექანიზმებზე (ამით ხორციელდება გავლენა ვისცერალურ ცვლით-ვეგეტატიურ და ენდოკრინულ ფუნქციებზე), დორზალურად — შუამდებარე და ყნოსვითს ტვინზე და უფრო ზევით დორზალურად — თავის ტვინის ქერქზე. დღეს დადგენილია, რომ ქერქზე რეტიკულურ-მათქტივებელი გავლენა განაპირობებს და არეგულირებს ღვიძილსა და ყურადღებას. მეგუნის თანახმად, ნარკოზის დროს ცნობიერების დაკარგვა გამოწვეულია რეტიკულური კორტიკო-პეტალური გავლენის დროებითი გამოთიშვით. ამასთან ახლოს სდგას ცნობიერების დაკარგვა ანაქსიასა და ჰიპოგლიკემიის დროს.

დადგენილია, რომ სპეციფიკური დემნისკური იმპულსაცია ქერქში იწვევს განსაზღვრული აგზნების კერის წარმოშობას

და ასოციაციები და პირობითი კავშირები წარმოიშვება მხოლოდ ქერქქვეშა დინამოგენეზის უშუალო მონაწილეობით.

ი. ს. ბერიტაშვილი პირობით რეფლექსურ მოქმედებაში სტრიალურ სისტემას ნეო-და პალეოსტრიატუმს ისეთსავე როლს ანიჭებს, როგორც რეტიკულური ფორმაციის არასპეციფიკურ ბირთვებს.

მეგუნის აზრით, ტონუსად მოქმედი კომპონენტი დაკავშირებულია ტვინის ღეროს ქვედა ნაწილთან და იწვევს აგზნებადობის ზოგად ცვლილებას უფრო უხეშად და სუემარულად.

ევოლუციურ ასპექტში უმარტივესი ორგანოებიდან რთულისაკენ ფილოგენეზურად შეიძლება გამოიყოს ევოლუციის ცალკეული ბიოლოგიური ეტაპები.

გასაგებია, რომ პირველ, მარტივ, უძველეს ეტაპს რეგულაციაში წარმოადგენს ქიმიური რეგულაცია, ე. ი. ნერვული წინა რეგულაციის ეტაპი.

ამას მოსდევს ნერვული რეგულაცია, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ურთულეს ინტეგრაციულ მექანიზმებს.

ნერვული სისტემის ჩამოყალიბების პროცესში ეს რეგულაცია თავის მხრივ ორ მარტივ ბიოლოგიურ ეტაპად იყოფა: ენცეფალონის წინა ნეიროპუმორალური რეგულაცია და ენცეფალური (ქერქქვეშა ბაზალური) ნეიროპუმორალური რეგულაცია. მეორე შემთხვევაში ენცეფალიზაცია განსაზღვრულია ქერქქვეშა სართულით, როცა ქერქის განვითარება მხოლოდ იწყება და არა აქვს გადამწყვეტი სტრუქტურულ-ფუნქციური მნიშვნელობა.

და ბოლოს, ბიოლოგიური რეგულაციის უმაღლესი ეტაპია ორგანიზმის ენცეფალოკორტიკალური ნეიროპუმორალური რეგულაცია. ამასთან, რაც უფრო მაღალ საფეხურზე დგანან ძუძუმწოვრები, ე. ი. რაც უფრო განვითარებულია ქერქული აპარატი (განსაკუთრებით ადამიანზე), მით უფრო საჭიროა ქერქქვეშა დინამოგენეზი, რომელიც ქმნის ქერქისათვის ენერგეტიკულ ფონდს.

როგორც ვხედავთ, ცხოველთა და ადამიანთა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური ანალიზის დროს (თავის ტვინის, როგორც ერთიანი ქერქ-ქერქქვეშა კომპლექსის) მის

სპეციფიკურ და ადაპტაციურ-ტროფიკულ მოქმედებასთან ერთად უნდა განვიხილოთ ნეიროენერგეტიკული მოქმედებაც.

კლინიკურად საინტერესოა ის გარემოება, რომ რეტიკულური ფორმაცია დინამოგენურ გავლენას იჩენს არა მარტო ქერქის ტონუსზე, არამედ ქერქქვეშა წარმონაქმნებზეც, მათ შორის ვეგეტატიურ ცენტრებზე. ექსპერიმენტთა ანალიზის საფუძველზე ა. ნ. ბაკურაძე ასკვნის, რომ თავის ტვინის რეტიკულური ფორმაცია გამაადვილებელ და შემაკავებელ მოქმედებას იჩენს ორგანიზმის ვეგეტატიურ რეაქციებზე.

### მონაცემები რაბიკულური ფორმაციის ნაბიფი მორფოლოგიის შესახებ

რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციის შესახებ ჩვენი ცოდნის გაღრმავებასთან ერთად ბადებრივი ნივთიერების შინაგანი ორგანიზაციის და კავშირების პრობლემა უფრო არსებითი და მნიშვნელოვანი ხდება.

თავისა და ზურგის ტვინის რეტიკულური ფორმაციის კლასიკური მორფოლოგიური გამოკვლევა ვ. მ. ბებტერევის ეკუთვნის, რომელსაც თავის უკვდავ მონოგრაფიაში მოჰყავს არა მარტო ახალი ფაქტები, არამედ იძლევა ზურგის ტვინის ზედა ნაწილს, მოგრძო ტვინის, ღეროს, ოთხგორაკისა და შუამდებარე ტვინის რეტიკულური ფორმაციის სისტემატიკას.

ბადებრივ ანუ რეტიკულურ ფორმაციას, რომელიც ზურგის ტვინის ბადებრივი წანაზარდის მსგავსად თეთრი და რუხი ნივთიერების ნარევისაგან შედგება, მოგრძო ტვინისა და ვაროლის ხიდის ყველა დონეზე განივი კვეთის მნიშვნელოვანი ნაწილი უკავია.

უნდა აღინიშნოს, რომ უახლესი შეხედულებების თანახმად, რეტიკულური ფორმაცია წერიონული კონტაქტების პრინციპითაა აგებული. ამასთან, რეტიკულოპეტალური ბოჭკოები უზე სინაფსურ კავშირებს ამყარებს როგორც უჯრედის სხეულებთან, ისე დენდრიტებთან.

ჩვენს განკარგულებაში არსებული ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური მასალა გვიჩვენებს, რომ შუამდებარე ტვინის

რეტიკულურ ფორმაციაში მკაცრად დაცული სინაფსური კონტაქტების პრინციპი. ამასთან ერთად, ცალკეული რეტიკულური უბნები დაკავშირებულია როგორც ერთმანეთთან. ისევე მეზობელ დიენცეფალურ ბირთვებთან.

პარაკუჭების ცენტრალური რუხი ნივთიერება ტოპოგრაფიულად ძალზე ახლოა რეტიკულურ ფორმაციასთან ტვინის ღეროს მთელ სიგრძეზე.

საჭიროა განსაკუთრებით აღინიშნოს, რომ რეტიკულური ფორმაცია არ წარმოადგენს ზუსტად განსაზღვრულ ანატომიურ ცნებას. თვით სახელწოდება „რეტიკულური ფორმაცია“ გულისხმობს ყველა სხვა რეტიკულური არეების დამახასიათებელ ტექტონიკას — ბადისებრ სტრუქტურას. თუმცა რეტიკულური ფორმაცია თავისი ლოკალიზაციით წარმოადგენს სრულიად სხვადასხვა ანატომიურ უბნებს. რომელნიც ვრცელდებიან თავის ტვინის სხვადასხვა საფეხურებზე ტვინის ღეროს გასწვრივ და იკავებენ დიენცეფალონის, მეზენცეფალონის, მენტენცეფალონის და მიელენცეფალონის არეებს. რეტიკულური ფორმაცია ჩამოღის უფრო ქვევით ზურგის ტვინში, მთლიანად მოიცავს მის ლატენტურ რქას და ჟელატინურ სუბსტანციას.

ოლშეესკის თანახმად, რეტიკულური ფორმაციის ანატომიური შესწავლა უპირველეს ყოვლისა მოითხოვდა მის ციტო-არქიტექტონიკურ განსაზღვრებას და დეტალურ დიფერენციაციას. ამ ავტორის მიხედვით, ციტოარქიტექტონიკა წარმოადგენს პირველ, დაწყებით ნაბიჯს, რომელსაც მოსდევს ბადისებრი წარმონაქმნების ბოჭკოთა კავშირების შესწავლა. მოსკოვის ტვინის ინსტიტუტის თანამშრომლების მიერ ნაჩვენები იყო რომ რეტიკულური ფორმაციის ზრდა ჩამორჩება ქერქის ზრდას და ფილოგენეზში ტვინის ღეროს ყოველ დონეზე ხდება მისი გადანაცვლება და მოცულობის შემცირება.

აღნიშნული მდგომარეობა მიუთითებს, რომ ტვინის მოქმედების ინტეგრაციულ პროცესებში რეტიკულურ ფორმაციას არ ენიჭება წამყვანი მნიშვნელობა.

რეტიკულური ფორმაცია თავისი ნატიფი სტრუქტურით აგებულია უფრო ერთგვარად და უბრალოდ, ვიდრე ტვინის



ქერქი და მხედველობის ბორცვის სპეციფიკური ბირთვები. აღნიშნულმა კი მოგვცა შესაძლებლობა დაგვეზუსტებინა მხედველობის ბორცვის სპეციფიკური და არასპეციფიკური წარმონაქმნების ლოკალიზაცია და მათი დამოკიდებულება ქერქ-ქერქქვეშა კავშირების სისტემასთან.

ს. ნარიკაშვილი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ არასპეციფიკური თალამური აფერენტები, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ სპეციფიკური სისტემის აქტივობაზე, სპეციფიკური აფერენტებისაგან განსხვავებით, ბოლოვებიან ნეირონის სხვა ნაწილებზე ან ქერქის სხვა ნეირონებზე, როგორც ჩანს, ისინი ბოლოვებიან პირამიდულ ნეირონთა აბიკალურ დენდრიტებზე (იკავებენ ქერქის უფრო ზერელე შრეებს და მოქმედებენ პირამიდების მდგომარეობაზე) ან ბოლოვებიან ღრმა ნეირონების სხეულებზე მოკლე აქსონით. ს. ნარიკაშვილის თანახმად, აფერენტებს შეიძლება ჰქონდეთ ორგვარი დაბოლოება, რაც შეესაბამება მათ დიფუზურ გავრცელებას ქერქის ყველა შრეში.

რეტიკულური ფორმაციის უფრო მარტივ. არქიტექტონიკაზე მიუთითებს არასპეციფიკურ სისტემათა გადაჯვარედინების შესაძლებლობა. ს. ნარიკაშვილის ფაქტიური, ელექტროფიზიოლოგიური მონაცემები გვიჩვენებენ, რომ ჰიპოთალამუსის ყოველი ნახევარი, რომელსაც ქერქზე ბილატერალური მოქმედების შესაძლებლობა აქვს, პირველად უკავშირდება და უპირველესად მოქმედებს ქერქის იპსილატერალურ (ჰომოლატერალურ) ნახევარსფეროზე. ამგვარი დასკვნის გაკეთება შესაძლებელია ბადისებრი წარმონაქმნის სხვა უბნებისათვისაც. მაგალითად, მეზენცეფალური ბადისებრი წარმონაქმნის შედარებით დიდი ძალის ცალმხრივი გაღიზიანებით მიღებულია ბილატერალური ეგე აქტივაცია, ხოლო ნაკლები ძალის გაღიზიანებით — იფსილატერალური (ჰომოლატერალური).

მონოლატერალური ინერვაციის ფილოგენეზური და ფუნქციური მნიშვნელობა უფრო თვალსაჩინო ხასიათს მიიღებს, თუ მოკლედ აღვიდგენთ მეხსიერებაში გამტარი გზების გადაჯვარედინების პრინციპებს.

იაკობსონ-ლასკის თანახმად: ყოველი გადაჯვარედინება

ეჭვემდებარება ზოგად კანონებს, მაგრამ ამავე დროს განისაზღვრება სხვადასხვა მომენტებით, რომელთაც აქვთ კერძო ხასიათი: ფუნქციური, მექანიკური, ზოგჯერ ანატომიურ-ტოპოგრაფიული და ა. შ.

ნერვული სისტემის დეტალური შესწავლის საფუძველზე იაკობსონ-ლასკი აკეთებს დასკვნას, რომ გადაჯვარედინების ცვლილებები, რომელიც წარმოებს განვითარების რომელიმე სტადიაზე, არ შეიძლება დაშვებულ იქნას; რომ რაიმე მიზეზის გამო ერთი გამტარი გზა განიცდის გადაჯვარედინებას, ხოლო სხვა დანარჩენები მისდევენ მის მაგალითს. ამ მოვლენის მიზეზს, რომელსაც ვხვდებით განვითარების ყველა საფეხურზე, საფუძვლად უნდა ედოს ცხოველის სხეულის ზოგადი ფორმა მის ძირითად ფუნქციებში.

ავტორი ხაზგასმით აღნიშნავს, რომ ორგანიზმის ნერვული სისტემის აღნაგობაში არ არის გაბატონებული ბილატერალური პრინციპი. თუ ხერხემლიანთა ნერვული სისტემის განვითარებას ვადევნებთ თვალყურს, ჩვენ დავინახავთ უბრალო მილს, რომელიც წინისაკენ განივრდება და იქვეა ბუშტად. აქ ჯერ ბილატერალური სიმეტრია არ ჩანს. ბილატერალური წარმონაქმნები იქმნებიან გვიან.

რამონ-კახალი ნერვულ ბოჭკოთა (გზების) გადაჯვარედინებების არსებობას ხსნის შემგუებლობის მომენტით და თვლის მას ძირითადი (მნიშვნელოვანი) გადაჯვარედინების წინასახედ, რომლებიც ქმნიან უმდაბლეს ხერხემლიანებში მხედველობის ხერხებს.

რაც შეეხება ჰოდოლოგიის საკითხებს, ე. ი. კავშირებს ცენტრებს შორის, საჭიროა დავასახელოთ შემდეგი აფერენტული სისტემები: პროექციები ქვედა ტვინის სტრუქტურებიდან რეტიკულური ფორმაციისაკენ, სპინალურ--რეტიკულური, ცერებრო-რეტიკულური და ჰიპოთალამურ-რეტიკულური კავშირები.

რეტიკულურ-ფუგალურ კავშირებს ეკუთვნის აღმავალი რეტიკულური, რეტიკულურ-სპინალური, ნათხემ-რეტიკულური, აგრეთვე რეტიკულური ეფერენტული კავშირები, ტვინის ღეროს სხვა სტრუქტურებთან ერთად. ამასთან, ბოჭკოება

ნათხემისაკენ მოდიან სამი რეტაკულური წარმონაქმნიდან (ხიდის სახურავის რეტაკულური ბირთვი, ხიდის გარეგანი რეტაკულური ბირთვი და პარამედიალური რეტაკულური ბირთვი).

ტვინის ღეროს რეტაკულურმა ფორმაციამ, როგორც სტრუქტურულ-დინამიკურმა ცნებამ მიიღო თავისი ფორმირება თანამედროვე ქერქქვეშა ელექტროენცეფალოგრაფიის მიღწევების გამო. მეთოდის მიღწევები ხელს უწყობდნენ არა მარტო ახალი ფიზიოლოგიური ფაქტების აღმოჩენას, არამედ მათი შემწეობით დადგინდა აქამდე უცნობი ანატომიური ურთიერთობანი; მხედველობაშია ქერქ-ქერქქვეშა კავშირთა არასპეციფიკური სისტემები. თუმცა დინამიკურ ფუნქციური მორფოლოგია, ემყარება რა ელექტროენცეფალოგრაფიას, საფუძველშივე განსხვავდება ცნობილი კლასიკური ფუნქციური ანატომიისაგან, რომელიც ემყარება ევოლუციური, ექსპერიმენტული და კლინიკური მორფოლოგიის მონაცემებს. ტვინის ნატიფი სტრუქტურა, ელექტროენცეფალოგრაფიის საშუალებით გამოკვლეული, საჭიროებს ჰისტოლოგიურ შემოწმებას, დეტალიზაციას და მისი სტატიკური სივრცობრივი არსებობის ფაქტობრივ დადასტურებას.

ბროდალის მონაცემების თანახმად, რეტაკულური ფორმაციის აღმავალი გზების სათავეები იწყება არა ლატერალურ ბირთვებში, არამედ სათავეს იღებს სხვადასხვა მედიალური ბირთვებიდან სხვადასხვა ხარისხით. ი. ნ. ფილიმონოვის აზრით, აღნიშნული თავისებურება მიუთითებს განსაზღვრულ ლოკალიზაციაზე თვით რეტაკულური ფორმაციის საზღვრებშიც.

ი. ნ. ფილიმონოვი ყურადღებას აქცევს რეტაკულური ბირთვების აღნაგობის განსხვავებულობას და აგრეთვე სხვადასხვაობას მედიალური და ლატერალური უბნების აღნაგობაში, რომელიც არსებობს ტვინის ღეროს სხვადასხვა დონეებზე.

ბროდალი აღიარებს ეფექტორული და რეცეპტორული რეტაკულური წარმონაქმნების არსებობას, რომლებიც განსხვავდებიან როგორც ციტოარქიტექტონიკური, ისე ჰოლოლოგიური (კავშირები) თავისებურებებით.

ჩვენ ხელთ არსებული მონაცემები ადამიანის მხედველობის ბორცვების ბირთვთა ონტოგენეზური დინამიკის ირგვლივ გვიჩვენებენ, რომ მხედველობის ბორცვის უბნები არასპეციფიკური ფუნქციური გამოვლინებებით გენეზურად დგანან განვითარების უდაბლეს საფეხურზე არა მარტო ტვინის ღართან, არამედ თალამუსის სხვა ბირთვოვან წარმონაქმნებთან შედარებითაც. ყველა ისინი შეადგენენ პალეო- და არქითალამურ წარმონაქმნებს.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ალინიშნოს, რომ მხედველობის ბორცვების აღწერილი არასპეციფიკური უბნები ჩაისახება ემბრიონული ცხოვრების ადრიან საფეხურზე, ამასთან, შემდგომ განვითარების პროცესში ზოგი წარმონაქმნი განიცდის რედუცირებას, ზოგი კი ვითარდება ადამიანში განიცდის რედუცირებას, ბორცვების ყველა რეტიკულური ბირთვები, გარეთა მედულარული ფირფიტები, თავისი განშტოებებით, პარათასციკულარული ბირთვი და შუალედური იოგი.

მხედველობის ბორცვების ორი ძირითადი არასპეციფიკური უბანი. სახელობრ, მედიალური ბირთვი და წინა ვენტრალური ბირთვი (თავის ონტოგენეზურ გზაზე) ვითარდებიან როგორც სივრცობრივი განლაგებით, ისე თავისი უჯრედის დიფერენციაციის მხრივ. ადამიანში ბირთვი ისე ინტენსიურად ვითარდება, რომ ემბრიონული ცხოვრების შუა პერიოდში ჩვენ შევძელით გამოგვეყო ამ ბირთვის ორი ქვებირთვოვანი წარმონაქმნი.

საჭიროა ხაზგასმით აღინიშნოს, რომ ჩვენი ექსპერიმენტული მონაცემების თანახმად, ინტრალამინალური ფირფიტების უჯრედოვანი მასა თავისი პარენქიმული მორჩებით შედის. მოსაზღვრე ბირთვებში, რითაც, ხელს უწყობს მხედველობის ბორცვებში ახლომდებარე არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ უბნებს შორის კავშირის განხორციელებას.

ს. ა. სარქისოვი, ეხება რა ქერქქვეშა კავშირების პრობლემას, აღნიშნავს, რომ თალამოკორტიკალური კავშირების სპეციფიკური სისტემა მთავრდება IV შრეში (ძირითადი პროექციული ბოქოები), ხოლო არასპეციფიკური თალამოკორტიკალური სისტემა — ქერქის ყველა შრეში. უკანასკნელი დებუ-

ლება დასტურდება როგორც ჩვენი. ისე საზღვარგარეთელი ავტორების ბიოელექტრული დაკვირვებებით.

სპეციალურ ყურადღებას იმსახურებს ის გარემოება, რომ ქერქქვეშა, არასპეციფიკური, მანქტივებელი სისტემა იმანენტურად არ წყდება ორგანიზმის შინა გარემოს, ისევე როგორც ორგანიზმის გარემო პირობებს; სხვანაირად რომ ვთქვათ, ის ვერ დარჩება აფექტორულ სისტემათა მოქმედების ზეგავლენის გარეშე.

**სნოზაგი ადამიანის მხედველობით ზორსათა პირთავის  
საპიფიკური და არასაპიფიკური სისტემების შესახებ**

რტიკულური ფორმაციის სტრუქტურის და ფუნქციის ზოგიერთი მონაცემის გადმოცემისას საჭიროა განსაკუთრებით აღინიშნოს, რომ ამ თვალსაზრისით ფსიქონეეროლოგიის (პირველ რიგში კლინიკური ფსიქიატრია და ფსიქოპათოლოგია) პრობლემებთან მჭიდრო კავშირი აქვთ გარდამავალ ტვინის დონეზე ბადისებრი ნივთიერების და მხედველობის ბორცვის არასპეციფიკურ წარმონაქმნებს. დიენცეფალონი წარმოადგენს ყველა აფერენტული იმპულსის ქერქქვეშა ცენტრს და წამყვანი მნიშვნელობა აქვს პიროვნების თიმოფსიკურ ცხოვრებაში. ამასთან, გარდამავალ ტვინს (როგორც უახლოეს ქერქქვეშა უბანს, მონაკოვის მიხედვით) მიეკუთვნება უმთავრესი მნიშვნელობა ქერქული აპარატის ყველაზე მნიშვნელოვანი და პასუხსაგები არასპეციფიკური დინამოგენეზის განხორციელებაში. პიპოთალამურ უბანში ხდება როგორც ვეგეტატიური ცვლის პროცესთა რეგულაცია. ასევე ენდოკრინულ-ნეირონული ან ნეიროჰუმორალური რგოლის პროცესთა შეყრა. თანამედროვე შეხედულებების თანახმად, თალამენცეფალონის თოთხმეტი ცალკეული უბანი განიხილება როგორც არასპეციფიკური წარმონაქმნი.

აღნიშნული თავისებურებებისაგან გამომდინარე, გადავწყვიტეთ მოკლედ მოგვეყვანა ჩვენი წინანდელი ციტოარქიტექტონიკული გამოკვლევების შედეგები ადამიანის თალამენცეფალონის ნატიფი სტრუქტურის ირგვლივ. აგრეთვე მოგვე-

აღმაინის მხედველობითი ბორცვის ცალკეულ წარმონაქმნთა  
ემბრიონული განვითარება საკუთარ დაკვირვებათა მიხედვით.\*

$\left. \begin{array}{l} \text{H-რედ} \\ \text{PF-რედ-ას.} \\ \text{CglV-რედ.} \\ \text{I-რედ.-ას.} \\ \text{M, I} \\ \text{CgM} \\ \text{GH} \\ \text{Cm-ას.} \\ \text{II-ას.} \\ \text{Sd} \\ \text{Sv} \end{array} \right\} \begin{array}{l} 7,5 \text{ სმ} \\ 12,6 \text{ სმ} \\ 9 \text{ სმ} \\ 10,5 \text{ სმ} \end{array}$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{CglI} \\ \text{rI-rV-რედ.-ას.} \\ \text{va-ას} \\ \text{vb} \\ \text{II'} \\ \text{II''} \\ \text{SM} \\ \text{ul} \\ \text{Ma} \\ \text{Mb-ას.} \\ \text{li-ას.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Mv} \\ \text{MapI} \\ \text{Im-ას.} \\ \text{a-Mapt} \\ \text{la-რედ.} \\ \text{Mb}_1\text{-ას.} \\ \text{Mb}_2\text{-ას.} \\ \text{Mi-ას.} \\ \text{Vb}_1 \\ \text{Vb}_2 \\ \text{Vp-რედ.} \\ \text{b} \\ \text{pb} \end{array} \right.$
$\left. \begin{array}{l} \text{Ma} \\ \text{I} \end{array} \right\} \begin{array}{l} 15,5 \text{ სმ} \\ 17,5 \text{ სმ} \end{array}$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Va,} \\ \text{Mc} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{aa VtM} \\ \text{ab} \\ \text{ac Vtl} \end{array} \right.$
	$20 \text{ სმ}$	$35 \text{ სმ}$
	$\left\{ \begin{array}{l} \text{lb}_1 \\ \text{lb}_{II} \\ \text{lb}_{III} \\ \text{lb}_{IV} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{pa p\beta} \\ \text{p\mu p\gamma} \\ \text{cgl (შრი)} \end{array} \right.$

\* ასაკი სანტიმეტრებში.

რედ. — ბირთვი განიცდის რედუქციას

ას. — არასპეციფიკური სუბსტანცია

ყვანა ცნობები კლასიფიკაციისა და მისი ბირთვების ონტოგენეზური ჩამოყალიბების შესახებ.

ჩვენ მიერ მოწოდებულ კლასიფიკაციას და მხედველობის ბორცვების ემბრიონული განვითარების სქემას დავერთავთ შემოკლებულ აღნიშვნათა განმარტებებს და კონკრეტული ემბრიოგენეზური ფაქტების მოკლე აღნიშვნებს. სპეციალურად არის აღნიშნული არასპეციფიკური ფორმაციები. მოყვანილია აგრეთვე ზოგადი თეორიული დებულებანი ემბრიონული ქმნადობისა და ადამიანის მხედველობითი ბორცვების ნატიფი სტრუქტურის შესახებ (იხ. გვ. 106).

**ადამიანის მხედველობითი ბორცვის ცალკეული  
წარმონაქმნი**

a — n. anterior

aa — წინა ბირთვი (მონაკოვით ant. a.)

ab — წინა ბირთვი (მონაკოვით ant. b.)

ac — წინა ბირთვი (მონაკოვით ant. c.)

b — nucleus parageniculatus

CA — cornu Ammonis

Ca — commissura anterior

cc — corpus callosum

ci — capsula interna

Cl — corpus Luysi

Cq — corpus quadrigeminus anterior

Cp — commissura posterior

cf — crura fornicis

Cn — პარაკუჭის ცენტრალური რუხი ნივთიერება

Chg — Commissura labenularis grisea

Cgl — corpus geniculatum laterale

Cgld — corpus geniculatum laterale dorsale

Cglv — corpus geniculatum laterale ventrale

Cgm — Corpus geniculatum mediale

Cgm' — nucleus suprageniculatus

cm Commissura media

Cpn corpus pineale

c შინაგანი ფირფიტა

ez - ექსტრაჰაბენულარული ზონა

Glp - globus pallidus

H - ganglion habenulae

H. l. --- ganglion habenulae, pars lateralis

H. m. --- ganglion habenulae, pars medialis

H<sub>1</sub> | ფორელის ველები

H<sub>2</sub> |

Hy - hypothalamus

K - ჩანასახოვანი შრე

L - ლატერალური ჯგუფი

La - ლატერალური ბირთვი.

lb I }  
lb II } ლატერალური ბირთვის ნაწილები  
lb III }  
lb IV }

lce lamina chorioidea epithelialis

li lamelle intermédiaire I. Vogt.

lm - lamina medularis media

ll - lamina medularis externa

ll' მედიალური შტო ll

ll'' - ლატერალური შტო ll

m - მედიალური ჯგუფი

ma - შთავარი მედიალური ბირთვი

mapl - შინაგანი ფირფიტის ბირთვი

mapt u. parataenialis

m.z - მედიალური ბირთვის ნაწილი

mb centre médian

mb<sub>1</sub> - pars medialis mb

mb<sub>2</sub> - pars lateralis, resp. latero - dorsalis mb

mi - უჯრედებით ღარიბი ზონა

mc - pars magnocellularis (მონაკოვით mc)

16



- mv -- n. subneptialis  
 M -- Mesencephalon  
 Ne --- n. caudatus  
 nl -- n. limitans  
 npt -- n. preectectalis  
 p -- plexus chorioideus  
 pf -- u. parafascicularis  
 Put -- putamen  
 Pla -- ბალიშის ნაწილი  
 Pa }  
 Pβ } ბალიშის ბირთვები  
 Pε }  
 Pb -- ბალიშის უკანა ნაწილი  
 Pμ } ბალიშის ლატერალური ბირთვები  
 Pη }  
 R -- n. ruber  
 r -- n. reticularis  
 rl -- pars reticularis lateralis n. ventralis  
 rv -- pars reticularis n. ventralis  
 Sd -- sulcus diencephalicus dorsalis  
 She -- Sulcus habenularis externus  
 Sm -- sulcus diencephalicus medialis  
 Su -- substantia nigra.  
 Spb -- stratum subependimale  
 SSh -- sulcus suprahabenularis  
 SV -- sulcus diencephalicus ventralis seu Monroi  
 TM -- შეინერტის კონა  
 ü -- შუამდებარე ნაწილი  
 VA -- ვიკდაზარის კონა  
 V --- ვენტრალური ჯგუფი  
 Va, --- კაუდალური ჯგუფი  
 Va --- ვენტრალური ბირთვის ნაწილი  
 Vb -- მედიალური ბირთვის ნაწილი  
 Vb<sub>1</sub> -- მედიო-ვენტრალური ნაწილი  
 Vb<sub>2</sub> -- დორზოლატერალური ნაწილი

Vl — ventralis lateralis

Vp — ვენტრალური ბირთვის ნაწილი

Zi — Zona incerta

Ze — Zona extrahabenularis

ფაქტობრივი მონაცემები ადამიანის მხედველობითი გორცვავის  
ცალკეული წარმონაქმნების ემბრიონული ჩამოშალიზაგის  
შეასახე და ზოგიერთი თეორიული დებულება

ძირითადი ჯგუფები I, III, V. 7,5 სმ ასაკში ხდება მხედველობის ბორცვის მასის დიფერენციაცია განივი დიამეტრით და გამოიყოფა ძირითადი, თუმცა ჯერ კიდევ არადიფერენცირებული სართულები.

მხედველობის ბორცვის ორალური განყოფილება გაცილებით გვიან დაიყოფა შემადგენელ ქვეჯგუფებად; ბორცვის ქვედა განყოფილება უფრო ადრე ექვემდებარება დიფერენციაციას (პირველად გამოიყოფა დამოუკიდებელი ჯგუფები Va, Vb და Vb). პირველად 14 სმ ასაკში ხდება ლატერალური ჯგუფის დაყოფა Ia და Ib-დ. ლატერალური ბირთვის და აგრეთვე მისი კუდალური განყოფილების (n. praetectalis) შემდგომი დიფერენციაცია ხორციელდება ბევრად გვიან. გაცილებით უფროს ასაკში ჯერ იშლება კუნძულებად — მცირდება მისი მოცულობა, ხოლო შემდგომ სრულიად ისპობა. 35 სმ ასაკში და აგრეთვე ახალშობილთა შემთხვევაში ჩვენ მიერ Ia არ ყოფილა ნახული.

ჩვენი ფაქტობრივი მასალის საფუძველზე (მონაკოვის მსგავსად) იმ დასკვნამდე მივდივართ, რომ ადამიანისათვის Ia არ წარმოადგენს კონსტანტურ მუდმივობასა და აუცილებელ წარმონაქმნს. როგორც ჩანს, ჯგუფი ფილოგენეზურად უფრო ადრეულ საფეხურზე არსებობს.

დორზალური და ვენტრალური სართულები ერთმანეთისაგან მკაფიოდ გამოცალკევდებიან ახალგაზრდა ასაკში; ხოლო ასაკის მომატებასთან ერთად აღნიშნული საზღვარი იშლება და ლატერალურ და ვენტრალურ ბირთვებს შორის წარმოიშობა შუალედური, გარდამავალი უბანი. ლატერალური

ბირთვის წინა განყოფილება 35 სმ ასაკში ემორჩილება დანაწევრებას Ibv და Ibv. უკანა განყოფილებაში გამოირჩევა Ibv და Ibv; დასახელებულ ქვეჯგუფებს შორის არსებული საზღვარი ბუნდოვანი და ხშირად სუბიექტურია.

**მედიალური ბირთვი.** ჩვენი მასალის ყველაზე უფრო აღრეულ ასაკში გამოიყოფა მედიალური ჯგუფი, რომელიც პირველ ხანებში არ არის გამოცალკევებული CH უბნებისაგან. მხედველობის ბორცვის, განივი დიფერენციაციის მომენტიდან. მედიალური ჯგუფი მკაფიოდ გამოცალკევდება მოსაზღვრე უბნებიდან და განიცდის შემდგომში დანაწევრებას შემადგენელ ქვეჯგუფებად.

mb პირველად შეინიშნება 10,5 სმ ასაკში; შემდგომში (12,6 სმ) mb-ს ირგვლივ ჩნდება li. ქვეჯგუფები mb<sub>1</sub>, mb<sub>2</sub> და აგრეთვე mi და li მკაფიოდ არის წარმოდგენილი 14 სმ ასაკში. საჭიროა ხაზგასმით აღინიშნოს, რომ შემდგომში mb<sub>1</sub>, mb<sub>2</sub> და mi მკაფიოდ და ნათლად არის გამოხატული ყველა სხვა გამოკვლეულ შემთხვევებში; ჩვეულებრივ უფრო მძლავრად არის წარმოდგენილი კაუდალურ ანათლებზე. mb-ს დასახელებული ქვეჯგუფები გამოეყოფა ახალდაბადებულებსაც; აქამდე ისინი არ იყო აღწერილი და იმსახურებენ სპეციალურ აღიარებას. უფროსი ასაკის ადამიანის ტვინზე mb<sub>1</sub>-ს ბირთვის მიმართ აქვს უფრო ლატერალურ-დორზალური მდგომარეობა.

მედიალური ბირთვის ქვეჯგუფებიდან გვიან გამოიყოფა mc (17,5 სმ ასაკში). უკანასკნელი, რომელიც განლაგებულია mb-ს თავზე, ეკუთვნის უფრო map1-ის სისტემას, ვიდრე მედიალურ ბირთვს; სხვა შემთხვევებში mc ყოველთვის მკაფიოდ არ გამოიხატება. N. anterior s. antero-dorsalis. წინა ბირთვის არადიფერენცირებული უჯრედული მასა (12,6 სმ ასაკში) მედიალური ბირთვისაგან გამოცალკევდება და თავისი განვითარების დასაწყის პერიოდში წარმოადგენს უჯრედთა მცირე ზონას, რომელიც ხუფისებურად დევს მედიალურ ბირთვზე. სულ პირველად 20 სმ ასაკში შეიმჩნევა წინა ბირთვის გაყოფა ac, aa და ab-დ. 35 სმ ასაკში წინა ბირთვის შემადგა-

ნელი ჭკუფები აღწევენ სრულ ტოპოგრაფიულ დიფერენცია-  
ციას და წარმოგვიდგებიან სრულიად მკაფიოდ.

წინა ბირთვთან შედარებით *mapl* შეიმჩნევა ცოტა უფრო  
გვიან, იგი არადიფერენცირებულია და ვითარდება დამოუკი-  
დებლად უშუალოდ პარაკუქის კედელთან.

35 სმ შემთხვევაში პარატენიალურ ბირთვს აქვს ორ ნაწი-  
ლად გაყოფის ტენდენცია.

პირველად ჩნდება 9 სმ ასაკში. ვენტრალური სართული,  
რომელიც უფრო ახალგაზრდა ასაკში იკავებს მხედველობის  
ბორცვის მასის მეტ ნაწილს. დორზალურზე უფრო ადრე  
განიცდის დიფერენცირებას. ვენტრალური ბირთვის უკანა  
განყოფილებაში *va1* ჭკუფი სულ ბოლოს გამოცალკევდება  
(დაახლოებით 17,5 სმ ასაკში).

მხედველობის ბორცვის წინა განყოფილების ვენტრალური  
სართული (*cvent. ant* მონაკოვის მიხედვით) *v1m* და *v1l* უბ-  
ნებით დანაწევრდება ძალზე გვიან (დაახლოებით 20 სმ ასაკში).

ფორმირებას იწყებს *vb* ბიროვთან ერთად და განლაგებუ-  
ლია მხედველობის ბორცვის განივის პარალელურად; უფრო  
ზუსტად *b*-ს გამოცალკევება *va* რაიონის დამკვიდრების შე-  
საძლებლობას ქმნის, რადგან უკანასკნელთა დიფერენცირების  
სხვა საშუალება არ არსებობს. *vb1*, *vb2* და *vp* სავსებით მკა-  
ფიოდ გამოიყოფა 14 სმ ასაკში, ამ ასაკშივე გამოიყოფას ემორ-  
ჩილება ვენტრალური ბირთვის ყველაზე კაუდალური ნაწი-  
ლი; ჭკუფი *b*, რომელიც შემდგომ ტოპოგრაფიულად უფრო  
აბლაა მედიალურ-მუხლუხა სხეულთან, *vb* განვითარებისას  
(უფროს ასაკის ემბრიონებში) იღებს უფრო ვერტიკალურ  
მდგომარეობას; ამავე დროს *vb2*, რომელიც შედის *mb* უკან  
ლატეროდორზალურად, უფრო მკაფიოდ და მძლავრად გამო-  
ირჩევა. *vp* შემდგომში რედუქციას განიცდის.

*mv*—*n. submedialis*. მხედველობის ბორცვის შემდგომ  
სართულებად დიფერენცირებასთან და შუა დიენცეფალური  
ლარის *lm* უბნად განვითარებასთან ერთად ვითარდება სუბ-  
მედიალური ბირთვი (ჩვენს მასალაზე პირველად გამოჩნდა  
12,6 სმ ასაკში); ეს უკანასკნელი, რომელიც განლაგებულია  
თალამურ სართულებს შუა, ლაგდება ბორცვის განივი დია-

მეტრის გასწვრივ. სუბმედიალური ბირთვი ჩნდება მედიალურ კომისურის რუხ მასებზე გვიან, გენეტიკურად ისინი დაკავშირებული არ არიან და მათი გაფორმება მიმდინარეობს Iml და smI-ის განვითარების პარალელურად.

უფროს ასაკში *commisura media*-ს გადანაცვლებასთან დაკავშირებით smI და cm უბნები თანხვდებიან, რის შედეგადაც mv უჭრედები მედიალური კომისურის უჭრედოვან ელემენტებს უერთდება. mv ხანდახან უერთდება mapI ჯგუფს და უფროს ასაკში ძვეს mapI ჯგუფის უფრო ვენტრალურად და ლატერალურად. sm ვითარდება უფრო გვიან და ძირითადად წარმოადგენს დორზალური სართულების მედიალური და ლატერალური ჯგუფების საზღვარს.

*Nucleus reticularis*. რეტისულური შრის რუბი მასება (r) დამოუკიდებელი ჯგუფების სახით გამოჩნდება ონტოგენეზურად განვითარების ადრეულ საფეხურზე (II ზონასთან ერთდროულად); 3,5 სმ ასაკში რეტისულური შრის განივ ნაკლებია ვერტიკალურ დიამეტრზე და იკავებს მხედველობის ბორცვის 1,5 ნაწლს. r რაიონი ყოველთვის ძვეს ვენტრალური დიენცეფალური ღარის თავზე. თუმცა ვენტრალურად ეყრდნობა ბორცვეშა სხეულის უჭრედოვან მასებს. მხედველობის ბორცვის დორზალური და ვენტრალური ნაწილებით (ემბრიონი 7,5 სმ სიგრძისა) დიფერენციაციასთან ერთად ვენტრალურ ჯგუფში ინიშნება rl და rv უბნები, რომლებიც გენეტიკურად დაკავშირებული არიან ვენტრალურ ჯგუფთან. მაგრამ თავისი სტრუქტურით და ტოპოგრაფიით გარეგნულად წააგვანან ლიტერატურაში ცნობილ დორზალურ და ვენტრალურ დაკბილულ შრეებს. ძირითადი რეტისულური ბირთვი მისი შემდგომი განვითარების მანძილზე მცირდება დორზალურ დიამეტრში, განიცდის წაგრძელებას და იღებს ფორმას, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია როგორც n. filiformis თითისტარისებური ბირთვი. Im და mv ჯგუფები წარმოდგენილია აგრეთვე 17,5 სმ ასაკში, მაგრამ ძალზე რედუცირებულად, შემდგომ rl და rv ძნელი შესამჩნევია, რაც შეეხება ძირითად რეტისულურ ბირთვის (r). იგი განიცდის

რედუცირებას და გარდაიქმნება რუხი ნივთიერების ნატივ შრედ.

*Pulvinar n. praectectalis* თავისი ლატერალური ჯგუფის მსგავსად გვიან დიფერენცირდება; ყველაზე ადრე (14 სმ ასაკში) გამოცალკევდება *px* უბანი (უკანა ბირთვი, *pars intergeniculata*). ბალიშის ორალური საზღვარი ძნელად შესამჩნევია. 35 სმ ასაკში *pulvinar*-ის შემადგენელი ბირთვები საკმაოდ მკაფიოდ არის გამოხატული.

*Cgl*(*Cgld*) — გარეთა მუხლუხა სხეული — გამოცალკევდება (7,5 სმ ასაკშივე) ლატერალური ჯგუფიდან, შემდგომ ტოპოგრაფიულად განლაგებულია ვენტრალურ ბორცვთან ერთად და ემჭინება მის ლატერალურ ნაპირს. *Geniculatum laterale* განიცდის დიფერენცირებას დიდი დაგვიანებით, პირველად 16 სმ ასაკში, მისგან გამოცალკევდება შრე I, რომელიც ჯერ მედიალურად არის განლაგებული *Cgl*-საგან, მაგრამ შემდგომ (მდგომარეობის სრული შეცვლის გამო) შეადგენს გარეთა მუხლუხა სხეულის ლატერალურ ნაწილს. 35 სმ-ის შემთხვევაში გარეთა მუხლუხა სხეული შრეებად დიფერენცირდება: ფრიდემანის მიხედვით ერთ-ერთ უჯრედთა ჯგუფი მოკვავონებს უბანს.

*Cglv* როგორც დამოუკიდებელი ჯგუფი შეინიშნება 3,5 სმ ასაკში; ეს უბანი გენეტიკურად დაკავშირებულია უჯრედთა ლატერალურ ჯგუფთან, მაგრამ ტოპოგრაფიულად იგი რეტისულურ ბირთვთანაა; *Cglv* ასაკთან ერთად განიცდის რედუცირებას.

*Cgm* — მედიალური მუხლუხა სხეული — ემბრიონულა ცხოვრების მეორე თავის ბოლოს ისახება ოთხგორაკისაგან უჯრედთა ჯგუფის გამოცალკევების შედეგად და გორაკზე მიიწევეს დორზალურად; შემდგომ ასაკში თვალსაჩინოა *cgm*-ის და შუა ტვინის მქიძრო კონტაქტი. ორალური და კაუდალური უბნების დიფერენციაცია 35 სმ ასაკში შეუმჩნეველია.

*nl. nucleus limitans* — ისახება 3 თვის ასაკში, მანამდე არ არსებობს მხედველობის ბორცვის და *mesencephalon*-ის გასამიჯნავი მკაფიო ზოლი.

დიენცეფალური ღარი *sd* და *sv* ნათლად გამოირჩევიან

ჯერ კიდევ 3,5 სმ ასაკში. 9 სმ ასაკში მკაფიოდ გამოირჩევა sm (sulcus diencephalins mediliu), ამ უკანასკნელისაგან (პარკუჭის კედლიდან მოცილებით) მიმდინარეობს Im-ის ფორმირება. საშუალო დიენცეფალური ღარი, როგორც წესი, გამოხატულია გაურკვეველად, ან სრულიად არ არსებობს, რადგან ადგილი აქვს ცალკეულ წარმონაქმნთა შორის ურთიერთდამოკიდებულების ცვლილებებს, ბირთვების მთელ რიგ ძვრებს და მედიალური კომისურების უჯრედოვანი მახეების ძლიერ განვითარებას ემბრიონული ცხოვრების გვიანდელ ასაკში.

Commisura media გარკვევით ვლინდება 3,5 სმ ასაკში, მხოლოდ აქ იგი მოთავსებულია გაცილებით ქვემოთ, მთელი ბორცვის ვენტრალურად, ჰიპოთალამურ უბანთან ახლოს და ჩნდება უფრო გვიან (ოთხგორაკის დასაწყისის და გორაკქვემო სხეულის სრული განვითარების დონეზე). შემდგომ ოთხგორაკის განვითარებასთან ერთად მედიალური კომისურის უჯრედოვანი მასები ორი მიმართულებით განიცდიან ძვრას: ვენტრო-დორზალურად (ადიან მალა) და კაუდალურ-ფრონტალურად (გადინაცვლებენ ორალურად).

4,5 სმ ასაკში commisura media ჯალღღუზის სხეულის უფრო ორალურად მქდავნიდება და მთლიანად ძვეს საკუთრივ მხედველობის ბორცვის უბანში.

Lamina medullaris externa. 2 სმ ასაკში (განსაკუთრებით კი 3,5 სმ ასაკში) ისახება ფერმკრთალი ზონა მხედველობის ბორცვის ძირითადი მასის ქვემოთ (II — მომავალში), რომელიც შემდგომ ასაკში უფრო მკაფიოდ გამოჰყოფს r-ს ბორცვის ვენტრალური კიდისაგან. ამგვარად, ყველაზე ადრეულ ასაკში II-ის ხვედრია ბორცვის და ბორცვქვეშა სხეულის განცალკევება. 9 სმ ასაკში (sm გამოსახვის დონე) ნათლად გამოისახება II-ის ჩანგლისებური გაყოფა II' და II''-ად. Ix და rv-ეს უბნების რედუქციასთან დაკავშირებით შემდგომი გაყოფა II' და II''-ეთ ნაკლებად მკაფიოა.

Im. lamina medullaris media იწყებს ფორმირებას შუა დიენცეფალური ღარის გამოვლენასთან ერთად. 10,5 სმ ასაკის შემთხვევაში გამოიყოფა სრულიად ცხადად და სიღრმეში შეჭრით აცალკევებს მხედველობის ბორცვის სართულებს.

შემდგომში ამ უბანს ცვლის *napl*-ის უჯრედოვანი მასები და ამიტომ ემბრიონული ცხოვრების გვიან ასაკში *Im* ისახება მკაფიოდ ყველა ანათლებზე.

*ganglin habenulae* — მხედველობის ბორცვის უძველესი წარმონაქმნი — ბორცვის სხვა უბნებთან შედარებით ბევრად ადრე განიცდის ფორმირებას; ბირთვი მკაფიოდ არის დიფერენცირებული ორი თვის ასაკამდე (*shc*, 21) და იწყება ყველაზე წინა ანათლებზე მონროს ხვრელიდან დაშორებით. *H. III* და *H. I* დიფერენციატია 2 თვემდე მკაფიოდ ისახება, მხოლოდ *HI*-ის ხარჯზე მოდის უმნიშვნელო უბანი.

ბირთვი კვალდაკვალ მიჰყვება ბორცვის მთელ საგიტალურ დიამეტრს. აღნიშნულ ასაკში ერთი დასახელების *H. III* ერთმანეთს უერთდება *cgII*-ის დახმარებით; ამრიგად, ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ონტოგენეზურად ყველაზე ძველ წარმონაქმნს და ბორცვის ყველაზე დორზალურ კომისურას. 4.5 სმ ასაკში *commisura habenularis grisea*, აგრეთვე მკაფიოდ მქლავნდება ბევრ ანათლებზე. მკაფიოდ მქლავნდება აგრეთვე *sulcus suprahabenularis*; ამ უკანასკნელის დახმარებით ჰაბენულარული ბირთვი გამოიყოფა როგორც საკუთრივ მხედველობის ბორცვისაგან, ისე *lec*-საგან დორზალურად. *tractus Meinerti* ჩნდება ძალიან ადრე (უკვე 3,5 სმ ასაკში). *pt* — პარაფასციკულური ბირთვი 3,5 სმ ასაკში გამოიყოფა დამოუკიდებელ ანატომიურ წარმონაქმნად, რომელიც დანაწევრებულია შეინერტის კონით; იმყოფება რა მედიალური ჭვრუტის შიგნით, იგი განაცალკევებს *thalamus*-ს მეზობელი უბნებისაგან. პარაფასციკულური და ჰებენულური ბირთვები უძველესი წარმონაქმნებია; დასახელებული ბირთვები ემბრიონული ცხოვრების ადრეულ საფეხურებზე წარმოადგენენ მხედველობის ბორცვის მკაფიოდ დიფერენცირებულ და ყველაზე მძლავრ წარმონაქმნებს. შემდგომში, ასაკთან ერთად, ემბრიონული ბირთვი შესამჩნევად რედუცირდება.

*CH* გამოისახება ონტოგენეზური ცხოვრების ადრეულ საფეხურზე არადიფერენცირებული ჩანასახოვანი შრის სახით. შემდგომ ასაკში *CH* შრე თანდათანობით განიცდის დიფერენცირებას, მკაფიოდ გამოცალკევდება ლატერალურად მდებარე



უბნებისაგან და ვიწრო უჯრედოვანი ზოლის სახით იწევს III პარკუქის კედლის გასწვრივ. ემბრიონული ცხოვრების ადრეულ საფეხურზე მხედველობის ბორცვის CH შრე არქიტექტონიკულად შესამჩნევად განსხვავდება იმავე სახელწოდების ქერქქვეშა სხეულის მეტად დიფერენცირებული უბნისაგან. მხედველობის ბორცვის ბირთვოვანი წარმონაქმნები მთელი ემბრიონული ცხოვრების პერიოდში განიცდის მთელ რიგ ტოპოგრაფიულ ძვრებს (დისლოკაცია) და არსებით ცვლილებებს; ზოგი მათგანი — უძველესი წარმონაქმნები, ჩამორჩებიან განვითარებაში ასაკთან პროპორციულად (H, pl, r, rl, rv, vp). სხვები, პირიქით, ვითარდებიან გვიან და ემბრიონული ასაკის აღმავლობასთან ერთად შესამჩნევად დიდდებიან (პროგრესული ბირთვები) დაბოლოს, მესამენი გამოიხატებიან მხოლოდ ემბრიონულ პერიოდში, განიცდიან რედუცირებას სრულ მოსპობამდე და პოსტემბრიონულ ცხოვრებაში არ წარმოადგენენ უცვლელ და აუცილებელ წარმონაქმნებს; მათ ვუწოდებთ არამუდმივ ბირთვებს (cglv).

ბირთვის განვითარება მიმდინარეობს ძალზე რთული გზებითა და ცალკეული ნაწილების მკიდრო ურთიერთმოქმედებით; ზემოთ დასახელებული ჯგუფები დაკავშირებულია ბორცვის არა განსაზღვრულ ნაწილებთან, არამედ უხშირესად ერთი და იგივე ჯგუფი (სახელდობრ ვენტრალური ბირთვი) შეერთებულია როგორც რედუცირებულ ქვეჯგუფებთან (vp), ისე პროგრესირებულთან (vb<sub>2</sub>).

35 სმ ასაკში მხედველობის ბორცვის ყველა ციტარქიტექტონიკული უბანი სრულიად ნათლად გამოისახება, თუმცა ციტოლოგიური დიფერენციაცია ჯერ კიდევ არ დამთავრებულია; არქიტექტონიკული დიფერენციაცია წინ უსწრებს ციტოლოგიურს; როგორც ჩანს, უკანასკნელი დაკავშირებულია არქიტექტონიკული უბნის ფუნქციურ მომწიფებასთან.

სქემაზე ნათლად ჩანს, რომ ბირთვოვანი წარმონაქმნებია თანდათანობით განვითარებასთან ერთად არსებობს ასაკი, რომლის დროსაც მიმდინარეობს ბორცვის შესამჩნევი ცვლილება; სახელდობრ, ჩნდება ახალი ელემენტების მთელი რი-

გი. ამ მხრივ სპეციალურ ყურადღებას და ცხოველ ინტერესს იმსახურებს სხვადასხვა ასაკი: 3,5 სმ (წარმოდგენილია ბორცვის უძველესი განყოფილებები), 9 სმ (მხედველობის ბორცვის გაყოფა დორზალურ და ვენტრალურ სართულებად), 14 სმ (ვენტრალურ და მედიალურ ბირთვთა შორისწასული დიფერენციაცია) და 35 სმ (ძირითადად სრულად არის წარმოდგენილი ადამიანის მხედველობის ბორცვის ციტოარქიტექტონიკული წარმონაქმნები).

ამრიგად, დიპაზონი პირველ ოთხ ასაკს შორის განისაზღვრება დაახლოებით 5—10 სმ-ით, უკანასკნელ ორს შორის იგი ცოტათი გაზრდილია. როგორც ჩანს, მხედველობის ბორცვის განვითარება მიმდინარეობს პერიოდებით, ისინი ჩვენი დასახელებით წარმოდგენენ საკვანძო ასაკს, როდესაც წარმოებს ინტენსიური დიფერენციაცია და მნიშვნელოვნად რთულდება არსებული ორგანოს სტრუქტურა.

ბორცვის ბირთვოვან წარმონაქმნთა გაფორმება წარმოებს სხვადასხვა თანმიმდევრობით, სხვადასხვა დროს და ბორცვის სრულიად სხვადასხვა განყოფილებებში *sm*-ისაგან დამოუკიდებლად.

მე-3 თვის ბოლოს წარმოებს მხედველობის ბორცვის ძირითადი განყოფილებების ურთულესი დიფერენციაცია, თანდათანობით დიენცეფალური ღარები (პირველ რიგში *sm*) წაიშლება და ბირთვთა გაფორმება ბორცვის ყველა განყოფილებაში როგორც ვენტრალურ, ისე დორზალურ სართულებში, მიმდინარეობს სხვადასხვა თანმიმდევრობით, ამიტომ მხედველობის ბორცვის ბირთვთა დაყოფა კულუმბეკის მიხედვით, მხოლოდ ტოპოგრაფიის, ლოკალიზაციის (სტატიკური პრინციპი) საფუძველზე უნდა შეიცვალოს დინამიკურ-გენეტიკური კრიტერიუმით (დიფერენციაციის მომენტი ბირთვთა ფორმირების პერიოდთა დადგენა).

ბორცვის განვითარება მიმდინარეობს არა ბანალური გართულებების და მარტივი ზედნაშენების გზით, არამედ იგი დაკავშირებულია ანატომიურ წარმონაქმნთა ურთულეს ცვლილებებთან.

მხედველობის ბორცვი ვითარდება და დიფერენცირებას განიცდის ვერტიკალურ (ვენტროდორზალურ), განივი (მედიოლათერალური) და საგიტალური (კაუდალურ-ფრონტალური) მიმართულებებით.

მხედველობის ბორცვის ციტოარქიტექტონიკული დიფერენციაცია წინ უსწრებს უჯრედული მასების ციტოლოგიურ დიფერენციაციას.

ემბრიონული ცხოვრების ადრეულ საფეხურზე მხედველობის ბორცვის ბირთვოვანი წარმონაქმნები ციტოარქიტექტონიკულად უფრო მკაფიოდ გამოცალკევდება მეზობელი არეებისაგან; შემდგომში გამტარი გზების განვითარებასთან დაკავშირებით, უჯრედოვანი მასების ციტოლოგიური დიფერენციაცია, დისლოკაცია და შემადგენელი ბირთვების საზღვრების ძვრები დამოუკიდებელ უბნებს შორის წარიშლება.

თვალ-ყურს თუ მივადევნებთ ემბრიონული ცხოვრების ყველა საფეხურზე თალამურ წარმონაქმნთა შორის ურთიერთდამოკიდებულებებს, მხედველობის ბორცვი შეიძლება დავყოთ სამ ჯგუფად: ბირთვები, რომელნიც ჩამორჩებიან განვითარებით და ბირთვები, რომლებიც განიცდიან პროგრესირებას და არიან ცვალებადნი, ხშირად ერთი და იგივე ბირთვი თავის განვითარებაში შეიცავს როგორც ჩამორჩენილ, ისე პროგრესულ ქცევებს.

მხედველობის ბორცვის ბირთვების დიფერენციაცია დროის მიხედვით შეიძლება დავყოთ ადრე და გვიან დიფერენცირებულებად. მხედველობის ბორცვის ბირთვების თანმიმდევრული განვითარების შესახებ მთლიან წარმოდგენას გვაძლევს მხოლოდ გენეტიკური (დინამიკური) კრიტერიუმი (ბირთვთა დიფერენციაციის დროის დადგენა).

ამჟამად, რეტიკულური ფორმაციის სტრუქტურის სწავლების თვალთახედვით, განსაკუთრებით საყურადღებოა ი. ოლშევსკის გამოკვლევები ადამიანისა და ცხოველების ბორცვის ციტოარქიტექტონიკის შესახებ.

ქვემოთ მოგვყავს ადამიანის მხედველობის ბორცვის ცალკეული წარმონაქმნები ი. ოლშევსკის ტერმინოლოგიით, ხო-

ლო იქვე. ფრჩხილებში. მოცემულია მათი სასელწოდებანი ჩვენი ინტოგენური კლასიფიკაციის მიხედვით.

ორი ასპექტის აღნიშნული დაპირისპირება არ არის მოკლებული ინტერესს მხედველობის ბორცვის სპეციფიკური და არასპეციფიკური წარმონაქმნების სტრუქტურული თავისებურებების შესწავლის დროს.

**მხედველობითი ბორცვების ცალკეული წარმონაქმნები  
ოლშევსკის მიხედვით.**

AD—Nucleus anterior dorsalis (aa)

AM—Nucleus anterior medialis (ab)

AV—Nucleus anterior ventralis (ac)

Cn. Md — Nucleus centrum medianum (mb)

Co. ant — Commissura anterior (ca)

Com. post—Commissura posterior (cp)

(+ld—Nucleus geniculatus lateralis dorsalis (cl<sub>d</sub>)

(+lvc—Nucleus geniculatus lateralis ventralis, pars caudalis (cg<sub>lv</sub>)

(+lvo—Nucleus geniculatus lateralis ventralis, pars oralis (cg<sub>lv</sub>)

(+lmc—Nucleus geniculatus medialis, pars magnocellularis (cg<sub>m</sub>)

(+lmpc—Nucleus geniculatus medialis, pars parvocellularis (cg<sub>m'</sub>)

HGime—Nucleus habenularis lateralis, pars magnocellularis (H. 1.)

HGipc—Nucleus habenularis lateralis, pars parvocellularis (H. 1.)

Hm—Nucleus habenularis medialis (H. m.).

Hyp—Hypothalamus (hy).

Gik—Griseum centrale (centrales Hohlengrau)

L.D—Nucleus lateralis dorsalis (lb<sub>l</sub>)

Lme — Lamella medullaris externa (ll)

Lp—Nucleus lateralis posterior (lb IV).

MD—Nucleus medialis dorsalis (ma)

- MDmc—Nucleus medialis dorsalis, pars magnocellularis (mc)  
 Prt.a—Nucleus praectectalis anterior (npt)  
 R—Nucleus reticularis (r)  
 Re—Nucleus reuniens (cu)  
 Rume—Nucleus ruber magnocellularis (R)  
 Ru pe.—Nucleus ruber parvocellularis (R)  
 Va—Nucleus ventralis anterior (Va)  
 Vlc—Nucleus ventralis lateralis, pars caudalis (Va<sub>c</sub>)  
 VLin—Nucleus ventralis lateralis, pars medialis (Vb<sub>c</sub>)  
 VLo—Nucleus ventralis lateralis, pars oralis (Vb<sub>o</sub>)  
 VPLc—Nucleus ventralis posterior lateralis, pars caudalis  
 (vl)  
 VPLO—Nucleus ventralis posterior lateralis, pars oralis (vl)  
 PMPc—Nucleus ventralis posterior medialis, pars parvocel-  
 lularis (Vp)  
 Zic - Zona incerta (Zi)

### ამინაზინით მოწამვლის პათოანატომიკური შესახებ\*

„ზამთრის ძილის“ — „ჰიბერნაციის“ ანუ „ჰიპოთერმიის“ პრინციპები, რომლებიც უკანასკნელ ხანებში ფართოდ იხმარება სხვადასხვა დაავადებათა მკურნალობის მიზნით, გამოყენებას პოულობს ფსიქონევროლოგიის პრაქტიკაშიც და უპირველეს ყოვლისა, უმძიმესი პროგნოზის მქონე ფსიქოზის (შიზოფრენიის) მკურნალობის საქმეში.

თუმცა ამინაზინის, როგორც პიპოთერმიული ნივთიერების, მოქმედების უბანს უნდა წარმოადგენდეს თავის ტვინის ქერქქვეშა სტრუქტურები, კლინიკური და კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებები მიუთითებენ, რომ მისი მოქმედების დროს არ შეიძლება გამორიცხული იყოს ქერქული აპარატის ნეიროდინამიური პროცესების გარკვეული დაინტერესება. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით პერსპექტიულია ექსპერიმენტული გამოკვლევები.

\* მოგვყავს ჩენი და ბ. ნანიშვილის მონაცემები.

ლიტერატურისა და მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის მონაცემების თანახმად, ამინაზინთერაპიას აქვს გარკვეული დადებითი ეფექტი ციკლოფრენიული აგზნების, შიზოფრენიის კატატონიური ფორმების, პრესენილური და ჰიპერტონიული ფსიქოზების დროს.

ამინაზინის მოქმედების შედეგად ხდება სისხლის წნევის დაქვეითება, ტემპერატურის თვალსაჩინო დაკლება, ნივთიერებათა ცვლის დაქვეითება; სასიცოცხლო ფუნქციები ქვეითდება და ვითარდება ანაბიოზის მდგომარეობა.

ხელოვნური ჰიპერნაცია იძენს განსაკუთრებით მნიშვნელოვან პრაქტიკულ ღირებულებას ქირურგიაში მძიმე ოპერაციების ჩატარებისას.

ექსპერიმენტული ჰიპოთერმიის დროს მუდამ უნდა გვახსოვდეს ე. წ. „ბიოლოგიური ნულის“ არსებობა, ანუ ისეთი ტემპერატურა, რომლის ქვემოთ იწყება ქსოვილოვანი სტრუქტურების დაშლა. თავის ტვინის ქერქისათვის აღნიშნული ბიოლოგიური ნული არის  $31^{\circ}$ , ქერქქვეშა კვანძებისათვის —  $28^{\circ}$ , ხოლო მოგრძო ტვინისათვის —  $24^{\circ}$ .

ექვი არ არის, რომ ამინაზინის მოქმედების მექანიზმების შესწავლისას, კვლევის სხვა მეთოდებთან ერთად, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიურ გამოკვლევებს, უპირველეს ყოვლისა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ნატიფ მორფოლოგიას.

ექსპერიმენტულ მასალაზე ბ. ს. ბამდასი, გ. დ. გლოდი. ლ. ი. ლანდო, ე. პ. ლევკოვიჩი, ტ. კ. ტარასოვი და ი. მ. ხაზენი პოულობენ, რომ პათომორფოლოგიური ცვლილებება ცხოველის თავის ტვინში, ამინაზინის ხანგრძლივი მოქმედების დროს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია (სისხლძარღვთა დისტონია, სისხლძარღვთა ეონვადობის გაძლიერება და ცალკეული სისხლჩაქცევები). უმეტეს შემთხვევაში თავის ტვინის ნერვულ უჯრედთა ცვლილებები განისაზღვრება გაჯირჯეებით (განსაკუთრებით უჯრედთა ბირთვების); ამავე დროს, ეს ცვლილებები არ არის მოკლებული აღდგენადობის შესაძლებლობებს.

ჩვენ მიზნად ვისახავდით შეგვესწავლა ამინაზინის მოქმე-

დებით გამოწვეული ნატიფი პათოარქიტექტონიკული და ჰისტოპათოლოგიური ძვრები თავისა და ზურგის ტვინის ცალკეულ უბნებში.

პათოარქიტექტონიკული გამოკვლევებისათვის, უმთავრესად ტვინის ნივთიერების ვულნერაბილობის შესწავლისათვის, ჩვენ გამოვიყენეთ ამინაზინის • დიდი (ბრუტალური) დოზები.

ჩატარებულა მთელი რიგი მწვავე ექსპერიმენტები ძაღლებზე. მასალა შეღებილია ნისლისა და კახალის წესით, იგი შეღებილია აგრეთვე ჰემატოქსილინ-ეოზინით. შესწავლისათვის აღებულია შემდეგი უბნები: ქერქული ველები 4, 10, 7, 52 და 17. სტრიალური ჰისტემა (უბნები მკრთალი და კუდიანი ბირთვებიდან), მხედველობის ბორცვი (უბნები წინა, გარეთა, შიგნითა და ვენტრალური ბირთვებიდან), მოგრძო ტვინი, ნათხემი (უბნები ჰემისფეროდან და კიიდან) და ზურგის ტვინი.

როგორც აღნიშნული იყო, მოწამელა წარმოებდა ამინაზინის ბრუტალური დოზებით, ამინაზინის 2,5% ხსნარი (გლუკოზის 40% ხსნართან ერთად) შეგვყავდა ცხოველის ბარძაყის ვენაში 60 მგ სხეულის წონის ყოველ კილოგრამ წონაზე. მოწამელის დასაწყისში ცხოველები ამკლავებენ ერთგვარ მოტორულ მოუსვენრობას, რომლის შემდეგ აღინიშნება შესამჩნევი აღინამიურობა ჰიპერსალევაციით, სუნთქვის რიტმის გაიშვიათებით და დარღვევით და რექტალური ტემპერატურის დაქვეითებით 1—2 გრადუსით. ცხოველები იღუპებიან ამინაზინის ბრუტალური დოზების შეყვანიდან საშუალოდ 15—20 წუთის შემდეგ.

ექსპერიმენტულ მასალას ამინაზინის დიდი დოზების გამოყენებით თან ახლდა სისხლის საერთო სურათის შესწავლა და სისხლის ცილოვანი ფრაქციების გამოკვლევა (მ. გოგიჩაიშვილის და რ. ქუმბურაძის დაკვირვებანი). ამინაზინის დიდი დოზების მოქმედების შედეგად სისხლში ადგილი აქვს საერთო ცილის, შრატის გლობულინის და ნარჩენი აზოტის რაოდენობის მკვეთრ მომატებას. მკვეთრად ჩქარდება სისხლის შედეღება.

არქიკორტეკსის უბანში (ამონის რქა) აღინიშნება უჯრედოვანი წარმონაქმნების ზომიერად გამოხატული გაჯირჯება.

დეგენერაციული ცვლილებები უჯრედთა მწვავე შემუპებნა და ჰიპერკარიოქრომიის სახით წარმოდგენილია აგრეთვე ნათხემის ჰემისფერობისა და ჰიის ქერქის მეორე წრეში.

სტრიალურ სინტემაში (კუდიანი სსეულის ბირთვი) წარმოდგენილია განფენილი დისტროფიული პროცესი: უჯრედის ბირთვები განიცდის ზომიერ გაჯირჯებას, ადგილი აქვს გამოხატულ ჰიპერკარიოქრომიას და ჰემზარიტი და ცრუ ნეიროფაგიის მოვლენებს. ანალოგიური დისტროფიული ცვლილებები გვხვდება აგრეთვე მკრთალი ბირთვის (პალიდუმი) პარენქიმული წარმონაქმნების მხრივ.

საქიროა აღინიშნოს, რომ სტრიალურ უბანში, განსაკუთრებით მკრთალი ბირთვის მიდამოებში, მკვეთრად მქლავნდება დისტონიული ცვლილებები სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

მკვეთრ დეგენერაციულ-დისტროფიულ ცვლილებებს პარენქიმულ წარმონაქმნთა მხრივ ადგილი აქვს მხედველობის ბორცვის უბნებში. მხედველობის ბორცვის წინა ბირთვის მხრივ ყურადღებას იპყრობს სისხლძარღვთა კედლის მნიშვნელოვანი დისტონია და აგრეთვე უჯრედის ბირთვების გაჯირჯება ჰიპერკარიოქრომიის ტენდენციით; ადგილი აქვს ნეიროფაგიულ რეაქციას.

მხედველობის ბორცვის გარეთა, შიგნითა და ვენტრალური ბირთვები მნიშვნელოვნად არის ჩართული პათოლოგიურ პროცესში.

აღნიშნულ ბირთვებში პარენქიმული წარმონაქმნები ავლენს მწვავე მძიმე გაჯირჯებას მკვეთრი ნეირონოფაგიული რეაქციით.

მოგრძო ტვინის ბირთვებში ცვლილებები წარმოდგენილია მწვავე ზომიერი ირიტაციის სახით. მწვავე ირიტაცია ასევე ვრცელდება ზურგის ტვინის პარენქიმულ წარმონაქმნებზე, რაც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ნეირონთაშორისო კავშირების ნატიფი სტრუქტურული წარმონაქმნების მხრივ.



წარმოდგენილი ექსპერიმენტული დაკვირვებები მიუთითებს, რომ ამინაზინის დიდი დოზები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში იწვევს მწვავე დეგენერაციულ-დისტროფიულ ცვლილებებს, რომლებიც ატარებენ დიფუზურ ხასიათს.

ამინაზინის ინტოქსიკაციის შედეგად თავის ტვინის ქერქში და ქერქქვეშა უბნებში განგლიური უჯრედების ბირთვები განიცდიან გაჯირკვებას ჰიპერკარიოქრომიის ტენდენციით, ხოლო მათი პროტოპლაზმური ზოლიანობა წაშლილია და ჰიპერიმპრეგნირებულია. ნეიროფაგიული რეაქცია ყველგან წარმოდგენილია ზომიერად.

აღნიშნული პათოლოგიური ძვრები ატარებენ მწვავე დეგენერაციული დაზიანების ხასიათს და შესაძლებელია განხილულ იქნეს, როგორც სტრუქტურულად აღდგენადი ცვლილებები.

იმ დროს, როდესაც მოგრძო ტვინისა და ზურგის ტვინის პარენქიმული წარმონაქმნები განიცდის შედარებით ზომიერ ირიტაციას, ქერქისა და უაზლესი ქერქქვეშა კვანძების (სტრიალური და თალამური სისტემები) უბნებში დეგენერაციული პროცესი წარმოდგენილია უფრო მკვეთრად. განსაკუთრებით უნდა იყოს აღნიშნული მძიმე დეგენერაციულ-დისტროფიული ცვლილებები მხედველობის ბორცვის ბირთვებში.

ამინაზინური მოწამვლა იწვევს რა მწვავე დეგენერაციულ ცვლილებებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და განსაკუთრებით მკვეთრად ქერქ-ქერქქვეშა უბნებში, უპირატესად წარმოდგენს უაზლოესი ქერქქვეშა სისტემების ინტოქსიკაციას. აღნიშნული მდგომარეობა წარმოდგენს ამინაზინის მოქმედებასთან დაკავშირებულ პათოფიზიოლოგიურ და კლინიკურ გამოვლინებათა მორფოლოგიურ წინამძღვარს.

**ამინაზინური ნეიროლექსიის კლინიკური და  
თეორიული საკითხების შესახებ**

პრინციპი ე. წ. ნევრო- ანუ ფსიქოლოგიური სამკურნალო ნივთიერებისა, რომელსაც ცენტრალური ადგილი უკავია

თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიისა და ფარმაკოფსიქიატრიაში. გარკვეულ დაზუსტებას და კორეგირებას მოითხოვს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ნივთიერებათა ორი ძირითადი ჯგუფი, რომელიც აერთიანებს ქიმიური პრეპარატების მდიდარ არსენალს, არ პოულობს მთლიან გამართლებას მათ ფარმაკოდინამიკაში. ჩვენ მხედველობაში გვაქვს ნივთიერებათა ლოკალური მოქმედების პრინციპი და ე. წ. ფრენოტროპიულ ნივთიერებათა პრინციპი. ლოკალური მოქმედების პრინციპი (ანუ ნივთიერებათა დაყოფა ქერქულსა და ქერქქვეშაზე) უეჭველად შეზღუდულია და მოითხოვს განსაზღვრების „არჩევითად“ ან „უპირატესად“ დამატებას.

რაც შეეხება ე. წ. ფრენოტროპულ ნივთიერებათა ვრცელ ჯგუფს, საჭიროა ანგარიში გავუწიოთ იმას, რომ მათი ფარმაკოდინამიკა განისაზღვრება არა მარტო ნივთიერების ქიმიური ბუნებით (ანუ სტრუქტურით), არამედ: მათი დოზებით. სწორედ ეს უკანასკნელი მომენტი აძლევს მიმართებას ბიოლოგიური რეაქციის ხასიათის თავისებურებას. როგორც ცნობილია, ე. წ. ფრენოტროპულ ნივთიერებებს ეკუთვნის ფარმაკოლოგიური პრეპარატების შემდეგი სამი ჯგუფი: ნეიროლეპტიკური ანუ ნეიროპლეგეური (ატარაქსიული, ტრანკვილიზატორები), მასტიმულირებელი (ანტიდეპრესიული) და ბოლოს, ფსიქოტომიმეტიკური ანუ ფსიქოდისლეფსიური ნივთიერებანი. ფსიქიატრიული ფარმაკოლოგიისა და ფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის პრაქტიკა სულ უფრო და უფრო ამდიდრებს ფსიქონევროლოგებს ახალი წარმოდგენებით მოწოდებულ პრეპარატთა კლინიკური მნიშვნელობის და ნეიროდინამიკური მექანიზმების შესახებ. ამასთან, ირკვევა, რომ თერაპიული ძიებანი მედიცინაში, უწინარეს ყოვლისა, ფსიქონევროლოგიაში, არ შეიძლება შემოიფარგლოს გულუბრყვილო ანტაგონისტური — ზემოქმედების უბრალო ჩარჩობით. ირკვევა, რომ თერაპიული მექანიზმები და მკურნალობის შედეგები არ შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სიდიდეთა ალგებრული ჯამის სახით, დადებითი და უარყოფითი ნიშნებით. აღნიშნულის კლინიკური ილუსტრაციისათვის საკმარისია მოვიგონოთ ისეთი ორი მკვეთრი ანტაგონისტური სინ-

დრომის მკურნალობის პრაქტიკა, როგორც არის დეპრესიული და მანიაკალური სინდრომები: დეპრესიული სინდრომი არ იხსნება ე. წ. სტიმულატორების, ასაგზნები საშუალებების მიღებისას და, პირიქით მანიაკალური სინდრომი არ შეიძლება მოხსნილ იქნას მხოლოდ დამამშვიდებელი საშუალებებით.

ახალი შემოქმედებითი გზები წარმოშობს ახალ ცნებებს.

იმიზინის (ტოფრანილის) — ამ ახალი ნეიროტროპული ნივთიერების ფარმაცოლოგია გვიჩვენებს, რომ იგი თუმცა არ წარმოადგენს ცენტრალური ნერვული სისტემის მასტიმულირებელ პრეპარატს, მას აქვს გარკვეული ეფექტურობა დეპრესიების მკურნალობის დროს. ტოფრანილი, რომლის მოქმედებისათვის ყველაზე დამახასიათებელია გუნებაგანწყობის აწევა, ეკუთვნის ფარმაცოლოგიური ნივთიერებების ახალ ჯგუფს. ამ ახალ ჯგუფს ავტორები უწოდებენ „თიმოლუფსიურს“, ხოლო ტოფრანილს აწერენ „ეუთიმიურ“ მოქმედებას.

სამამულო პრეპარატმა ამინაზინმა გარკვეულად გაამართლა კლინიკური ამოცანები, რომლებიც დაახულია ნეიროლუფსიური პრეპარატების წინაშე და ამიტომ აღნიშნული რიგის ყველა სხვა პრეპარატებიდან საჭიროდ მიგვაჩნია შეეჩერდეთ სწორედ ამინაზინის თეორიისა და პრაქტიკის საკითხების ირგვლივ.

ამჟამად ამინაზინის ხმარება, როგორც სიმპტომატური მედიკამენტური საშუალებისა სხვადასხვა ბუნების მქონე აგზნების სინდრომების მოხსნისათვის, საყოველთაოდ ცნობილია.

არ არის საერთო აზრი ამინაზინისა და ამგვარი სხვა პრეპარატების ეფექტურობის შესახებ ნოზოლოგიური ფორმების მკურნალობის, პირველ რიგში, შიზოფრენიული დაავადების დროს.

თანახმად ო. ვ. კერბიკოვისა და მისი თანამშრომლებისა, ამინაზინთერაპია შესაძლებელია ჩატარდეს იმ პარანოიდული სინდრომების დროს, როდესაც ბოღვა ატარებს სიზმრისმაგვარ, ხატოვან, ემოციურ ხასიათს. მათივე მითითებით, პრეპარატი ნაკლებად ეფექტურია მყარი, სისტემური ბოდ-

ვითი პროდუქციების არსებობას დროს და იაეთ შემთხვევებში, როდესაც საქმე გვაქვს კანდინასკის სინდრომთან.

გ. კ. ტარასოვი (ა. ვ. სნენენესკის კლინიკიდან) დგას იმ პოზიციებზე, რომ ამინაზინი განსაკუთრებით ეფექტიურია აგზნების, ონეროიდული ცნობიერების სინდრომებისა და პალუცინაციურ-ბოლდითი მდგომარეობის დროს.

თანახმად ავტორისა. მისი ეფექტურობა არ ჩამორჩება ინჟულანური და კრუნჩხვითი თერაპიის შედეგებს, ხოლო რიგ შემთხვევებში დადებითი შედეგი მიღებული იყო მაშინაც კი, როდესაც მანამდე წარმოებულ სხვა აქტიური ბიოლოგიური თერაპიული ღონისძიებანი უშედეგო იყო.

ნეგატიური შედეგით ჩატარებული ამინაზინთერაპიის შემთხვევებშიც თვით მკურნალობის პროცესში ადგილი ჰქონდა ავადმყოფის მდგომარეობის გარკვეულ შემსუბუქებას.

ე. ნაკაშიძე და ო. კითავა აღნიშნავენ, რომ შიზოფრენიის ქრონიკული ფორმების დროს ამინაზინთერაპიის კურსი აზდენს დადებით მოქმედებას: ავადმყოფებს აღენიშნებათ ემოციური რეაქციათა გამოცოცხლება, იზრდება ინტერესი გარემოსადმი, მახლობლებისადმი: აშკარა შიზოფაზიური სინდრომების დროს რამდენადმე სწორდება სიტყვიერი პროდუქცია და აზროვნება.

თავის მრავალრიცხოვან დაკვირვებებში უცხოელი ფსიქიატრები ასევე ხაზგასმით აღნიშნავენ მნიშვნელოვან ეფექტურობას და თერაპიულ როლს ისეთი მწვავე ფსიქოპათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როდესაც ადგილი აქვს აგზნების სინდრომს, ზოგად აუიტაციას, ცნობიერების პათოლოგიას და აფექტურად შეფერადებულ ბოლდით პროდუქციებს.

არსებობს მითითებანი განგლიოპლეგიურ ნივთიერებათა ელვისებურ ეფექტურობაზე და „მკვეთრ შეცვლაზე“. აღნიშნული „შეცვლა“ განსაკუთრებით აღნიშნულია ოლიგოფრენიისა და ორგანული ჰქუ აუსტიზების დროს, როდესაც ეხსნებათ აგზნება, აგრესიულობა და ავადმყოფებს უბრუნდებათ შესაძლებლობა მოუარონ თავს.

ნევროზების, ფსიქონევროზების და ფსიქოგენურ-რეაქ-

ტაული ბუნების ფსიქოზების მკურნალობის დროს, ფსიქო-თერაპიასთან ერთად, მედიკამენტურ-სიმპტომურ საშუალებათაგან განსაკუთრებით რეკომენდებული უნდა იქნას ნეიროპლეგიური პრეპარატები.

თანახმად ლიტერატურული მასალებისა, სუფთა ასთენური მდგომარეობის დროს ამინაზინი, სერპაზინი და მათა მონათესავე პრეპარატები ამძიმებს კლინიკურ სურათს. ამიტომ განგლიოპლეგიური მედიკამენტური საშუალებების გამოყენების შესაძლებლობანი და საზღვრები, სხვადასხვა ბუნების ასთენიური მდგომარეობის დროს, მოითხოვს დეტალურ-ზაციას და ფრთხილ ფაქტობრივ შემოწმებას.

თანამემამულე და უცხოელ მკვლევართა კლინიკური, კლინიკურ-ექსპერიმენტული და ექსპერიმენტული დაკვირვებანი მიუთითებს, რომ ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედებაში თუმცა არ არის გამორიცხული მათი ზეგავლენა თავის ტვინის ქერქზე, ისინი უპირატესად გავლენას ახდენენ ქერქქვეშა უბნებზე.

დადგენილია, რომ კლორპრომაზინი, ნეიროლეფსიურად მოქმედებს რა ტვინის ღეროსა და დიენცეფალურ-ჰიპოფიზურ წარმონაქმნებზე (მთლიანად ენდოკრინულ-ვეგეტატიურ სისტემაზე), ამცირებს „სტრესის“ გამოვლინებებს (გ. სელიეს ტერმინი) და იწვევს სედატიურ ეფექტს.

მთელი რიგი ავტორები ემხრობა იმ აზრს, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებები არა მარტო მოქმედებენ ჰიპოთალამუსზე და მათი ქვეშეშე სისტემაზე, არამედ აადვილებენ იმპულსების გავრცელებას ქერქში სინაფსური გზების საშუალებით.

თანახმად პ. კ. ანოხინისა, ამინაზინი სიმპათიკურ კვანძებში იწვევს აგზნების იმპულსების სინაფსურ გადაცემათა ბლოკირებას.

ამინაზინი იწვევს შეკავების თანდათანობით განვითარებას, რომელიც ზოგჯერ გაივლის აგზნების დროებით ფაზას. შეკავებითი პროცესი, ჩვეულებრივ მოიცავს როგორც ქერქს, ისე ქვეშეშე ქერქქვეშა წარმონაქმნებსაც.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ნეიროპლეგიურ ნივთი-

ერებათა ზოგადი მოქმედების ფაქტი ამჟამად არ იწვევს ეჭვს. საკმაოთა მხოლოდ საკითხი ლოკალიზაციის უპირატესობის შესახებ.

ნეიროპლეგიური ანუ ნეიროლეპტიკური ნივთიერებანი არ წარმოადგენენ ნარკოზულ ან ძილმომგვრელ საშუალებებს, ამიტომ მათ „დამამშვიდებელს“ უწოდებენ.

ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა მოქმედების შედეგად, მკურნალობის პროცესში, ფსიქიკურ ავადმყოფებს აღნიშნებათ აფექტური დაძაბულობის შერბილება, შემცირება და დამშვიდება; იქმნება შესაძლებლობა სთენიური ემოციისათვის. როგორც ერთ-ერთი ჩვენი ავადმყოფი აღნიშნავდა, ადგილი აქვს „ნეტარების გრძნობის“ განცდას, რომლის შესახებ შესაძლებელია ვიფიქროთ და ვიოცნებოთ.

ამინაზინთერაპიის შედეგად წესრიგში მოდის აზროვნება, თანდათან მკრთალდება ილუზიური და ჰალუცინაციური შეგრძნებები, ბოდვითი აზრები, ხოლო ზოგჯერ ქრება მთელი ფსიქოზური სიმპტომატიკა.

ამინაზინთერაპიის დინამიკაში ე. ა. პოპოვი გაარჩევს ორ ფაზას. პირველი ფაზა — ეს არის ამინაზინის შედარებით მცირე დოზების მიღების დასაწყისი პერიოდი; ამ დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს ფსიქოპათოლოგიური სურათის გამწვავებას აგზნების სინდრომის მნიშვნელოვანი გაძლიერებით.

ამინაზინის მოქმედების მეორე ფაზაში აღინიშნება კლინიკური ფენომენოლოგიის თანმიმდევრული მოხსნა. ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა თანმიმდევრულ კუპირებაზე მიუთითებს აგრეთვე სხვა კლინიკის მასალებიც. ამავე დროს, ყველაზე გვიან წესრიგდება ის ფუნქციები, რომლებიც მიმდინარეობენ მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიკურ დონეზე.

შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიასთან დაკავშირებით, საჭიროა აღინიშნოს, რომ ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა თერაპიის პრაქტიკა არ შეიძლება ჩაითვალოს სამკურნალო ზემოქმედების ადეკვატურ, ანუ ეტიოპათოგენურ გზად.

არსებული მონაცემების თანახმად, შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიის დროს იქმნება პირობები დაცვითი შეკავების გადრმავებისათვის. კლინიკური სურათის (უპირველეს ყოვ-

ლისა სასიგნალო სისტემების ურთიერთობის) ნორმალიზება ვითარდება უფრო სწრაფად, ვიდრე სხვა აქტიური ბიოლოგიური ზემოქმედების დროს.

როგორც ჩანს, შიზოფრენიის დროს ამინაზინთერაპიის სამკურნალო ეფექტურობა გაპირობებული უნდა იყოს არა ვეგეტატიურ-ცვლითი პროცესების გააქტივებით, რაც მოითხოვს უფრო ხანგრძლივ დროს, არამედ ქერქული ნეიროდინამიკის რეგულირებით მძაფრი აფერენტული იმპულსაციის ბლოკირების გზით.

შიზოფრენიის მკურნალობის ახალი მეთოდები, რომლებიც თანამედროვე ფსიქიატრიის განკარგულებაშია, არსებითად წარმოადგენს აუცილებლობით გაპირობებულ ექსპერიმენტს ადამიანზე კლინიკის პირობებში, რომელსაც ვერ შეედრება ვერც ერთი ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული დაკვირვება. ამგვარი თავისებურების წყალობით მკურნალობის ახალი მეთოდები მნიშვნელოვანია არა მარტო თავისი სამკურნალო ეფექტით, არამედ როგორც მასალა ფსიქონევროლოგიის დიდ თეორიულ ამოცანათა გადაჭრისათვის.

ამასთან დაკავშირებით შიზოფრენიის კლინიკის და პათობიოლოგიის რობლემეაი შესაძლებელია გაშუქებულ იქნას სრულ ან იხდადასხვა ასპექტში.

ჩვენი ხელმძღვანელობით ა. ი. სიხარულიძემ ექსპერიმენტულად შეისწავლა შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური თავისებურებანი ისეთი აპრობირებული ნეიროლეფსიური საშუალების გამოყენებით, როგორიც არის ამინაზინი.

ავტორის მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტები შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს შემდეგი სერიების სახით:

პირველი სერია — დონორის სისხლის პლაზმის მოქმედება ძალღებზე.

მეორე სერია — ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების მოქმედება ძალღებზე.

მესამე სერია — შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ძალღებზე.

მეოთხე სერია — ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების

მოქმედება ძალღებზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის წინასწარი მოქმედების შემდეგ (შეისწავლებოდა საკითხი, როგორ მოქმედებს ავადმყოფის სისხლის პლაზმა გამომუშავებულ ფონზე).

მეხუთე სერია — შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველებზე ამინაზინის მცირე და დიდი დოზებით წინასწარი მოქმედების შემდეგ (შეისწავლებოდა საკითხი, როგორ მოქმედებს ავადმყოფის სისხლის პლაზმა გამომუშავებულ ფონზე).

შექვევსე სერია — ავადმყოფის სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველებზე კოფეინის წინასწარი მოქმედების შემდეგ (შეისწავლებოდა საკითხი, როგორ მოქმედებს ავადმყოფის სისხლის პლაზმა გამომუშავებულ ფონზე).

როგორც ვხედავთ, ჩამოთვლილი ექსპერიმენტებიდან პირველი სამი სერია ატარებს საწყისი ანუ საკონტროლო ცდების ხასიათს. ბოლო სამი სერია წარმოადგენს ცდებს, რომლის საშუალებით კომბინირებულ პირობებში შეისწავლებოდა უფრო რთული მდგომარეობანი.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ ყოველი სერიის დროს ავტორი დეტალურად სწავლობს უპირობო და პირობითრეფლექსურ სანერწყვე რეაქციას, აგრეთვე კუჭის უპირობო და პირობითრეფლექსურ რეაქციას.

ავტორის ფაქტობრივი მონაცემები მიუთითებს, რომ ძალის სიხალში შეყვანილი დონორის პლაზმა არ იწვევს უპირობო და პირობითრეფლექსური სანერწყვე სეკრეციის რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებას. იგი უმნიშვნელოდ აკავებს მხოლოდ კუჭის სეკრეციას; ამავე დროს, აღნიშნული უმნიშვნელო შეკავება თანაბრად ვრცელდება როგორც ფარულ პერიოდსა და წვენის საერთო რაოდენობაზე, ისე მის პეტსინურ აქტივობაზე, არ ახდენს რა გავლენას წვენის თავისუფალ და საერთო მქაობაზე.

საყურადღებო შედეგებს იძლევა დაკვირვებათა მეორე სერია, რომელიც მიზნად ისახავს ექსპერიმენტულად შეისწავლოს ფართოდ ხმარებული ნეიროპლეგიური ნივთიერების — ამინაზინის ფარმაკოდინამიკური მხარე.



თანახმად ავტორის მასალისა, ამინაზინის მცირე (საშუალოდ 0,5—0,65 მგ/კგ) და დიდი (1,25—1,65 მგ/კგ) დოზების შედეგები განსხვავებულია, სახელდობრ, მცირე დოზები ამჟღავნებს როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური სანერწყვე რეაქციის გამაძლიერებელ, მასტიმულირებელ, გამოიზიანებელ მოქმედებას, ხოლო დიდი დოზები — დამაქინებელ, შემაკავებელ მოქმედებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ ამინაზინის დიდი დოზების შემაკავებელი მოქმედება განსაკუთრებით ვლინდება პირობითრეფლექსური სანერწყვე რეაქციის მიმართ, რომელიც თითქმის სრულიად ქრება. ამგვარივე კანონზომიერება შენიშნულია აგრეთვე კუჭის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის შესწავლის დროს.

ამინაზინის გამაღიზიანებელი ანუ მასტიმულირებელი მოქმედების დროს ფარული პერიოდი თითქმის არ იცვლება (ჩიება ნორმის ფარგლებში — 6—8 წუთი). უმნიშვნელოდ იზრდება პეფსინური ძალა (საშუალოდ 6 მმ, შედარებით ნორმის 5 მმ-თან). და თითქმის ორჯერ იზრდება კუჭის წვენის საერთო რაოდენობის მაჩვენებელი (35—36 მლ, შედარებით ნორმალურ რიცხვთან — 14—15 მლ). უფრო ნათლად ვლინდება ამინაზინის დიდი დოზების შემაკავებელი მოქმედება კუჭის სეკრეციაზე. მაგალითად, ფარული პერიოდი იზრდება თითქმის სამჯერ (20—23 წუთი), მონელების ძალა მცირდება ორჯერ (3,5 მმ ნაცვლად ნორმის 6 მმ-სა) და წვენის საერთო რაოდენობა მცირდება თითქმის ორჯერ (6—7 მმ ნაცვლად ნორმის 14—15 მმ-სა).

ა. ი. სიხარულიძის მონაცემების შედარება უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ამინაზინის ირიტაციული ანუ გამაღიზიანებელი მოქმედება განსაკუთრებით ნათლად ვლინდება ნერწყვის სეკრეციაზე. ამინაზინის დიდი დოზების შემაკავებელი მოქმედება ასევე მკვეთრად არის წარმოდგენილი სანერწყვე ჭირკვლების უპირობო და პირობითრეფლექსურ პასუხებში. ამასთან, შემაკავებელი მოქმედება საპასუხო რეაქციის მთლიანი მოსაბოთ წარმოდგენილია სანერწყვე ჭირკვლების პირობითრეფლექსურ პასუხებში.

ამინაზინი თავის გამაღიზიანებელ და შემაკავებელ მოქმე-

დებას უფრო ნათლად ამჟღავნებს სანერწყვე რეაქციაზე, ვიდრე კუქის სეკრეციაზე. აქ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ დინამიკური ზეგავლენა, პირველ რიგში ეხება პირობითრეფლექსურ რეაქციას.

აღნიშნული მომენტები მიუთითებენ ქერკ-ქერკქვეშა უბნების დინამიკურ ურთიერთდამოკიდებულებაზე და როგორც ქერქული საპასუხო რეაქციების, ისე ქერკქვეშა იმპულსაციის როლზე ამ მიმართულებით.

არსებული ლიტერატურული მონაცემების და, პირველ რიგში, ა. ი. სიხარულიძის ექსპერიმენტული და ჩვენი (ბ. რ. ნანეიშვილთან ერთად) ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური დაკვირვებების საფუძველზე შესაძლებელია სრულიად გადაჭრით დავასკვნათ, რომ ამინაზინის ფარმაკოდინამიკური მოქმედების უბანს წარმოადგენს რეტიკულური ფორმაცია ანუ დიენცეფალური მიდამოს ბადისებრი წარმონაქმნი.

როგორც ნაჩვენებია იყო, ამინაზინის მცირე დოზები აძლიერებს მათქმეებელ იმპულსაციას ქერკქვეშა კვანძებიდან და გარკვეულად აძლიერებს ქერქის მოქმედებას მის პირობითრეფლექსურ გამოვლინებებში.

ა. ი. სიხარულიძის მიერ მნიშვნელოვანი შედეგები მიღებულია ცდების მესამე სერიაში, რომელიც ეხება შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის გავლენას სანერწყვე და კუქის სეკრეციაზე ძაღლებში. დადგენილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა იჩენს შემაკავებელ ზეგავლენას სანერწყვე და კუქის ჭირკვლების უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე. შეკავება ეხება კუქის სეკრეციის ფარულ პერიოდს, ხაერთო რაოდენობას და პეფსინურ ძალას. შემაკავებელი ზეგავლენა უფრო მეტად ვრცელდება პირობითრეფლექსურ სანერწყვე სეკრეციაზე, რომელიც აღწევს ნულის დონეს.

ამინაზინის ფარმაკოდინამიკური მნიშვნელობა განსაკუთრებულ ასახვას პოულობს ცდების მეოთხე სერიის შედეგების შუქზე, მხედველობაშია ამინაზინის ზეგავლენა წინასწარ ფონზე.

ა. ი. სიხარულიძე ხაზგასმით აღნიშნავს, რომ ამინაზინის

მცირე და დიდი დოზებიც ერთნაირად აძლიერებენ ავადმყოფის პლაზმით წინასწარ გამოწვეულ სანერწყვე და კუჭის სეკრეციის შეკავებას. აღნიშნული მოვლენა მიუთითებს ქერქული აპარატის ნეიროდინამიკურ შესაძლებლობათა დათრგუნვაზე და, ერთდროულად, ქერქვეშა იმპულსაციის ბლოკირებაზე. ამავე დროს, ყურადღებას იპყრობს შემდეგი გარემოება: ავტორის მიერ შენიშნულია, რომ ამინაზინის მცირე დოზების საერთო შემაკავებელი მოქმედების დროს უპირობო სანერწყვე რეაქცია, პირიქით, მნიშვნელოვნად ძლიერდება და ვითარდება ერთგვარი დისოციაცია უპირობო და პირობითრეფლექსურ რეაქციათა შორის. აღნიშნულ ფაქტს ჩვენ განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ვანიჭებთ ამინაზინის ფარმაცოლოგიური იმპულსებისა და რეტიკულური სუბსტანციის როლის შესწავლის საქმეში. თანახმად ამ მონაცემებისა, ამინაზინის, როგორც ნეიროპლეგიური ნივთიერების, დიდი დოზების მოქმედების საერთო პრინციპი ძალაში რჩება. რაც შეეხება ამინაზინის მცირე დოზების მოქმედებას, აქაც ყურადღებას იპყრობს მისი მასტიმულირებელი ზეგავლენა. ჩვენ ვხედავთ, რომ ამინაზინის მცირე დოზები კომბინირებულ ფონზე იწვევს ქერქ-ქერქვეშა დინამიკის სტიმულირებას და ნერწყვის რეაქციის გაძლიერებას მხოლოდ უპირობო რეაქციის ფარგლებში.

შესაძლებელია დავუშვათ, რომ ამინაზინის მცირე დოზების ზეგავლენით მიღებული ბადისებური სუბსტანციის წინასწარი სტიმულაცია, და მასთან დაკავშირებით, აქედან წამოსული იმპულსაცია თავის მატონიზირებელ ზეგავლენას ახდენს მხოლოდ უპირობო რეაქციების დონეზე და არ აღწევს ქერქის პირობითრეფლექსური მოქმედების უფრო მაღალ სართულებს.

ცდების მეოთხე სერიის შედეგებს აქვთ გარკვეული მნიშვნელობა შიზოფრენიული დაავადების თეორიისა და პრაქტიკისათვის. ამ სერიაში ძაღლებში ხელოვნურად შემუშავებულია ფონი, როდესაც შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედების შედეგად გარკვეულად შეკავდება უპირობო და პირობითრეფლექსური მოქმე-

დება და ქერქ-ქერქვეშა უბნებში ვითარდება შეკავება. ამინაზინის შემდგომი მოქმედება იწვევს ძირითადად ქერქვეშა იმპულსაციის ბლოკირებას და შემდეგ კი შეკავების მდგომარეობის გაღრმავებას, რითაც იქმნება ხელსაყრელი პირობები ორგანიზმის დაცვითი შესაძლებლობების გამოვლინებისათვის.

თეორიულად და პრაქტიკულად საყურადღებოა ის დასკვნები, რომელიც მიღებულია ა. ი. სიხარულიძის ცდების მეხუთე სერიის შედეგების დინამიკური ანალიზის შედეგად. აღნიშნულ დაკვირვებებში ავტორი მიზნად ისახავს შეისწავლოს შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმის მოქმედების თავისებურებანი ამინაზინურ ფონზე და ამით დააზუსტოს აღნიშნული ნეიროპლეგიური ნივთიერების მნიშვნელობა.

ა. ი. სიხარულიძე აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმა, იმ შემთხვევებში, როდესაც ცხოველებს წინასწარ დიდი დოზებით აქვს შეყვანილი ამინაზინი, აღრმავებს ნერწყვის და კუჭის სეკრეციის არსებულ შეკავებას. ამავე დროს, როგორც ჩანს, ამინაზინის დიდი დოზებიც არ კარგავს თავის აქტიურ როლს. ამის შედეგად ამ ექსპერიმენტებში ნერწყვისა და კუჭის სეკრეციის დათრგუნვა არ აღწევს სიღრმის იმ დონეს, რომელსაც ადგილი აქვს მხოლოდ პლაზმის მოქმედების დროს, ამინაზინის გარეშე. ამინაზინის აღნიშნული როლი განსაკუთრებით ნათლად ვლინდება, როდესაც ცხოველებს წინასწარ მიღებული აქვთ ამინაზინის მცირე დოზები. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფის პლაზმა უფრო ნაკლებად აკავებს ნერწყვისა და კუჭის სეკრეციას. ამავე დროს ქერქვეშა იმპულსაციის აღნიშნული როლი განსაკუთრებით ცხადი ხდება ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ანალიზის დროს. აქ ყურადღებას იპყრობს, ორი არსებითი მომენტი: პირველი — პირობითრეფლექსური რეაქცია არ ჩამოდის ნულოვან დონემდე და მეორე — არსებობს ნერწყვის უპირობო სეკრეციის სწრაფი გამოსწორებისა და მომატების ტენდენცია.

ცდების მეოთხე და მეხუთე სერიის მონაცემები მიუთითებს, რომ არსებობს მეტად რთული დინამიკური ურთიერთ-

დამოკიდებულებანი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ამინაზინისა და ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის მოქმედებათა შორის. გარდა ამისა, ამ ექსპერიმენტებში ცხადი ხდება ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა როლი და მნიშვნელობა ტოქსიკური მოქმედების მოხსნის (კერძოდ, შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედების დროს) და აგრეთვე ამ მიმართულებით უარყოფითი გავლენისადმი წინააღმდეგობის პროცესებში.

სპეციალურ ანალიზს იმსახურებს ცდების მეექვსე სერიის შედეგები, ვინაიდან ისინი გვაძლევენ წარმოდგენას არა მარტო ფონზე შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმის დინამიკური ზეგავლენის შესახებ წინასწარი კოფეინიზაციის დროს, არამედ ქერქვეშა მათქტივებელი იმპულსაციის როლის შესახებ.

ცდების მეექვსე სერიაში ვხედავთ, რომ კოფეინის ქერქვეშა გამათქტივებელი მოქმედების შედეგად შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმას არ შეუძლია გამოიწვიოს მისთვის დამახასიათებელი შემაკავებელი მოქმედება და ამიტომ, აღნიშნულ ექსპერიმენტებში, უპირობო და პირობითრეფლექსური სანერწყვე სეკრეციის შეკავება არ არის ღრმა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ზემოაღნიშნული უპირობო და პირობითრეფლექსური სანერწყვე სეკრეცია თუმცა შეკავებულია, მაინც იმყოფება უფრო მაღალი მაჩვენებლების დონეზე, ვიდრე იმ შემთხვევაში, როდესაც წინასწარ შეყვანილია ამინაზინი.

ა. ი. სიხარულიძის მიერ მიღებული შედეგები კოფეინისა და ამინაზინის მოქმედების შესახებ კიდევ ერთხელ ადასტურებს მათ დინამიკურ როლს. თანახმად ფაქტობრივი მასალინსა, კოფეინისა და ამინაზინის მიღების დროს საქმე გვაქვს მატონიზირებელი მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმებთან. სახელდობრ კოფეინის დროს ადგილი აქვს საკუთრივ ქერქულ მატონიზირებელ ზემოქმედებას, მაშინ როდესაც ამინაზინის მატონიზირებელი ზეგავლენა ქერქულ აპარატზე გაპირობებულია ქერქვეშა იმპულსაციის თავისებურებებით.

როგორც ზემომოყვანილი მასალა გვიჩვენებს, ამინაზინის

ფარმაკოდინამიკური ეფექტი, უპირველეს ყოვლისა დაკავშირებულია მხედველობის ბორცვის არასპეციფიკური ბირთვოვანი წარმონაქმნების იმპულსების ბლოკირებასთან. ამავდროს ამინაზინას დიდი დოზები თავის მოქმედებას ავრცელებს გარდამავალი ტვინის სხვა უბნებზეც (პიპოთალამური უბანი) და აგრეთვე ორალურ, სტრიალურ (ნეოსტრიატუმი და პალეოსტრიატუმი) და კალდალურ მეზენცეფალურ მიდამოებზეც. ფსიქიატრებმა კარგად იციან შემთხვევები პარკინსონიზმისა, გამოხატული ამიოსტაზური სინდრომით, რომელიც ვითარდება ამინაზინთერაპიის შედეგად. დოზების შემცირებას ან მკურნალობის შეწყვეტას ჩვეულებრივ მოყვება პარკინსონული მოვლენების გაქრობა.

ჩვენ ვხედავთ, რომ ამინაზინურ ნეიროლეფსიას შეუძლია გამოიწვიოს უფრო ვრცელი ბლოკირება და ჩაახშოს მთელი უახლოესი ქერქქვეშა უბნებიდან მომავალი როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეციფიკური იმპულსაცია. ამგვარ ვრცელ ნეიროლეფსიას ცალკეული ავტორები ადარებენ ქერქქვეშა იმპულსაციის (სპეციფიკურისა და არასპეციფიკურის) შეწყვეტას ლობოტომიის დროს. მაგრამ ჩვენ ვთვლით, რომ ამგვარი შედარება არსებითად მცდარია. ქირურგიული (ლობოტომიური) ნეიროლეფსია წარმოადგენს გამტარი გზების, ხოლო ქიმიური (ამინაზინური) კი — ბირთვოვან ნეიროლეფსიას.

ცვლის რა ამა თუ იმ მიმართულებით არასპეციფიკურ თალამურ იმპულსაციას, ამინაზინი იწვევს დიდი ჰემისფეროების ქერქის საერთო ფუნქციური მდგომარეობის რეგულაციას. სწორედ აღნიშნული რეგულაციის შედეგია ფსიქონერვულ გამოვლინებათა და პიროვნების ქცევითი რეაქციების მოწესრიგება. თვით რეტიკულურ იმპულსაციას არ შეუძლია მიიღოს უშუალო მონაწილეობა უმაღლესი ნერვული მოქმედების პროცესების განხორციელებაში და მას რჩება მხოლოდ ქერქქვეშა დინამოგენეზის როლი. ეს როლი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ქერქულ აპარატში სათანადო ტონუსის შენარჩუნებისათვის. კერძოდ, ბავშვთა ფსიქიატრიის პრაქტიკაში, ამინაზინთერაპია აქვეითებს რა მოტორულ მოუსვენრობას და აწეულ აგზნებადობას, ქმნის ბავშვებში ხელ-

საყრელ პირობებს გეგმაზომიერი სამკურნალო-პედაგოგიური ზემოქმედებისათვის.

მიუხედავად რიგი დადებითი მომენტებისა, რომლებიც ნეიროპლეგიურ ნივთიერებებს ანიჭებს გარკვეულ უპირატესობას მკურნალობის სხვა აქტიურ მეთოდებთან შედარებით. შესაძლებელია გადაჭრით აღინიშნოს, რომ ამინაზინი, რა თქმა უნდა, ვერ განდევნას სამკურნალო არსენალიდან ინსულინთერაპიას, რომელიც დღემდე რჩება შიზოფრენიის ერთადერთ დეზინტოქსიკაციური მკურნალობის მეთოდად.

ნეიროპლეგიური ნივთიერებებით მკურნალობის დროს საჭიროდ მიგვაჩნია შევჩაერთო ყურადღება შემდეგ ორ მომენტზე: პირველი, „ნეიროპლეგიის“ ანუ „ნეიროლეფსიის“ მოვლენა წარმოადგენს ინსულინური შოკის და ღრმა ნარკოზული ძილის საწინააღმდეგო მდგომარეობას; და, მეორე, თერაპიული ეფექტი ნეიროლეფსიურ ნივთიერებათა შედეგად ვითარდება უფრო სწრაფად, რადგან აქ საქმე გვაქვს სუფთა ნევროლოგიურ მექანიზმთან, ენდოკრინულ-ვეგეტატიურ-ცვლითი პროცესების მკვეთრი ცვლილებების გარეშე.

თუმცა ჩვენი დაკვირვებები ადასტურებს გავრცელებულ აზრს, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებანი იწვევს ავადმყოფებში ინსულინისადმი რეზისტენტობის გაზრდას, ჩვენ მაინც ვაძლევთ უპირატესობას მკურნალობის კომბინირებულ მეთოდს (ინსულინი და ამინაზინი), როგორც დეზინტოქსიკაციურ დაზოგვით შემოქმედებას.

თანახმად ჩვენს განკარგულებაში არსებული მასალისა, ინსულინისადმი რეზისტენტობის გაძლიერება შესაძლებელია მოგვეცეს ამინაზინის როგორც მცირე (ქერქქვეშა-ორიენტაციული), ისე დიდმა (ქერქქვეშა-მაბლოკირებელი) დოზებმა.

სათანადო კლინიკური მასალის საფუძველზე ჩვენ, ს. ლ. იმერლიშვილთან ერთად, პრაქტიკულად გამართლებულად მიგვაჩნია კომბინირებული თერაპიის დროს ამინაზინთერაპია ინსულინური შოკის გამომჟღავნების მომენტიდან (ჩვეულებრივ დღის პირველი საათისათვის მთავრდება ინსულინური შოკი; 3 საათზე ავადმყოფს ეძლევა ამინაზინი, ხოლო საღამოს 8—9 საათზე უკეთდება ამინაზინის ინექცია). ამ პერი-

ოდაათვის ნეიროლუქსა არ ახდენს გავლენას რეზისტენტობაზე და არ არღვევს უკვე გამოიმუშავებულ ვეგეტატიურ სტერეოტიპს.

ქერქქვეშა არასპეციფიკური იმპულსაცია ქერქული სასიგნალო სისტემების დინამიკური დონეების მხრივ, თანახმად ფაზური მდგომარეობების კანონზომიერებისა, იწვევს არეკვლით რეაქციას. ამ მდგომარეობის გამო შიზოფრენიის დროს იქმნება განსაკუთრებული პირობები ჰიპერბოლური ან მიკროაენორული, აქამდე უცნობი, საოცარი, სრულიად უცნაური შეგრძნებების წარმოქმნისათვის (ორგანოები და მათი ნაწილები გიგანტური ზომისა ან სრულიად გაქრენ; გიგანტური სიმძიმე ან აბოლუტური უწონადობა), გასაგებია, რომ ამგვარი სიტუაცია უსპობს ავადმყოფებს ნორმალურ, ზუსტ და ნატიფად დიფერენცირებულ აღქმის საშუალებას. აღნიშნული ავადმყოფური მდგომარეობა, კიდევ უფრო ღრმავდება ანალიზურ-სინთეზური მოქმედების დისკოორდინაციის გამო (ატაქსია ცნებითი-აზროვნული შესაძლებლობების უმალლეს დონეზე). როგორც ვხედავთ, აქ აზროვნებისა და აღქმის პათოლოგიის მოვლენები წარმოდგენილია ერთსა და იმავე დროს. ისინი ურთიერთგანაპირობებენ და აღრმავებენ ერთმანეთს. სწორედ ქერქ-ქერქქვეშა დინამიკური დონეების ატაქსიის (შიზოფრენიული ბუნების დაცვითი შეკავების დროს) და ატაქსიურ-ქერქულ ფონზე გამააქტივებელი არასპეციფიკური იმპულსაციის მოქმედების შედეგად იქმნება პათონეიროდინამიკური წინამძღვრები კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებებისათვის (დეპერსონალიზაციის და დერეალიზაციის სინდრომები, გაუკუღმართებული ფსიქოსენსორული სინთეზი, ატაქსიური ამენცია, პარალოგიური აზროვნება, ბოდვითი პროდუქციები, ატაქსიური ქცევები და მოქმედებები).

ვამთავრებთ რა ამინაზინურ ნეიროლექსიასთან დაკავშირებულ ცალკეულ საკითხთა განხილვას, საჭიროდ მიგვაჩნია აგრეთვე შევეხოთ ჩვენს (თანამშრომლებთან ერთად) კლინიკურ-ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს ამინაზინის სხვადასხვა დოზების მოქმედების შესახებ შიზოფრენიის კლასიკური კა-



ტატონიური ფორმების შემთხვევებში, როდესაც გამოხატული შეკავებითი პროცესი მოიცავს ქერქ-ქერქვეშა წარმონაქმნებს.

მასალა გვიჩვენებს, რომ არასპეციფიკური სისტემის შეკავებას გაძლიერება დადებით ინდუქციას ახდენს ვეგეტატიურ-ცვლით პროცესებზე.

აღნიშნული მოვლენა დადასტურებას პოულობს სისხლის ფორმულის და აგრეთვე ჰემოდინამიკისა და ქიმიური ცვლის ცვლილებებში ამინაზინის სხვადასხვა დოზების მოქმედებასთან დაკავშირებით.

ამასთან, ინდუქციურ ურთიერთდამოკიდებულებათა კანონზომიერებანი, რომელიც არსებობს ცენტრალური ნერვული სისტემის სპეციფიკურ უბნებში, ძალაში რჩება არასპეციფიკური უბნებისათვისაც.

კატატონიური სტუპორის დროს მცირე დოზები მკვეთრ ცვლილებებს არ იწვევს. საშუალო და დიდი დოზები კატატონიის დროს, იწვევს რა რეტიკულური ფორმაციის უბნების ბლოკირებას, ახდენს დადებით ინდუქციას ქერქქვეშა ვეგეტაციის მხრივ. ამასთან დაკავშირებით, მელანდება ტენდენცია ედრის რეაქციის და სისხლის შედედების აჩქარებისა. აღინიშნება ჰემოგლობინის მაჩვენებლების გაძლიერება გრამ-პროცენტებში. ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე ლიმფოპენია და მონოციტოზი ანიზოციტოზის მოვლენებით. ცვლილებები ძლიერდება ცილის ცვლის მხრივაც, სახელდობრ. თანახმად რ. ი. კუმბურიძისა. დიდი დოზების დროს მნიშვნელოვან ცვლილებებს ადგილი აქვს ოთხი საათის შემდეგაც კი. ამავე დროს ალბუმინების რაოდენობა მცირდება, ხოლო გლობულინისა—იზრდება.

კლინიკურ-ექსპერიმენტულ დაკვირვებათა საფუძველზე გ. თ. ბეგიაშვილი მიდის იმ დასკვნამდე, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმების დროს ამინაზინის დიდი დოზები იწვევს ტემპერატურის დაქვეითებას. ადგილი აქვს ოფლდენის გაძლიერებას, სისხლის არტერიული წნევის მომატებას და მაჯისცემის აჩქარებას. ამავე შემთხვევებში ბუშტუკის სინჯი (გ. ქ. მურუსიძის დაკვირვებები) იძლევა შეწოვის დროის გახანგრძლივებას.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ კატატონიური შეკავენების ფონზე ამინაზინის საშუალო და დიდი დოზები არ ცვლიან გაღვანური რეფლექსის (ი. რ. თარხნიშვილის რეფლექსი) საწყის მაჩვენებლებს. პირიქით, თანახმად ვ. ე. იაშვილისა, ამ დროს მცირე დოზები აღმოჩნდა უფრო ეფექტური, იწვევს რა რეფლექსის მაქსიმალურ შეკავენას.

შიზოფრენიის კატატონიურ ფორმებზე წარმობეულმა კლინიკურ-ექსპერიმენტულმა დაკვირვებებმა ნათლად დაგვანახა, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებების დადებითი თერაპიული ზემოქმედების მექანიზმები ხორციელდება ორი მიმართულებით, სახელდობრ: ა) არასპეციფიკური ქერქქვეშა იმპულსაციას ბლოკირებით იქმნება ოპტიმალური პირობები ქერქულ-დაცვითი შეკავენების მიმდინარეობისათვის და ბ) რეტოკულურ ფორმაციაში დაცვითი შეკავენების გაღრმავება დადებით ინდუქციას ახდენს ქერქქვეშა ვეგეტატიურ უბნებზე და ცვლითი პროცესების საშუალებით ხელს უწყობს ასიმულაციური პროცესების გამოსწორებას.

იმის გამო, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმების ცალკეულ შემთხვევებში, დაცვითი შეკავენების ფონზე, ნეიროპლეგიურმა ნივთიერებამ შესაძლოა გამოამყდევნოს როგორც ირიტაციული, ისე დაზოგვითი მოქმედება, ამინაზინის დოზირება მოითხოვს მკაცრ ინდივიდუალურ მიდგომას.

სწავლებას რეტოკულური სუბსტანციის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესახებ დიდი მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიის თეორიისა და პრაქტიკისათვის. შემდგომი გამოკვლევების პერსპექტივები ამ მიმართულებით განსაკუთრებით მდიდარია.

## **სტეროიდული ჰორმონების კლინიკურ-ნეიროდინამიკური მნიშვნელობის შესახებ**

ცენტრალური ნერვული სისტემა და, პირველ რიგში, თავის ტვინის ქერქქვეშა ვეგეტატიური უბნები არა მარტო აწესრიგებს ენდოკრინული სისტემის ფუნქციურ გამოვლინებებს (შინაგანი სეკრეციის ჯირკვალთა მუშაობა), არამედ ადამიანის

და ცხოველის თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა აპარატის მოქმედება ნორმაში თუ პათოლოგიაში მუდმივ იმყოფება ენდოკრინული რგოლის განუწყვეტელი დინამიკური გავლენის ქვეშ. ამ გზით იქმნება ერთიანი ნეიროჰუმორალური, დინამიკური ჯაჭვი, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმის სომატო-ვეგეტატიურ გამოვლინებათა ნორმალურ მუშაობას. ხსენებული ნეიროჰუმორალური პირობები განაპირობებს აგრეთვე მოქმედებას, პირველ რიგში გარემოში სწორი ორიენტაციისა და ქცევის ურთულესი რეაქციების ნორმალურ მიმდინარეობას მთლიანი ნეიროჰუმორალური სისტემის ფილოგენეზური განვითარების ისტორიაში სრულიად გასაგებია, რომ წამყვანი მნიშვნელობა ეკუთვნის თავის ტვინს (ნერვიზმის პრინციპი).

ი. პ. პავლოვს, მის მოწაფეებსა და მიმდევრებს ეკუთვნის ფუნდამენტალური გამოკვლევები ენდოკრინული სისტემის და უპირველეს ყოვლისა სექსუალური (სტეროიდული) ჭირკვლების ფიზიოლოგიაში და ექსპერიმენტულ პათოლოგიაში.

ი. პ. პავლოვის სკოლის მიერ ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ ცხოველის მძუნაობის, მაკეობის ან ლაქტაციის პერიოდში ქერქული აპარატი მნიშვნელოვან ფუნქციურ ძვრებს განიცდის. იცვლება ძირითადი ნერვული პროცესების მიმდინარეობა და ხასიათი, პირობითი რეფლექსები სუსტდება და ხდება არამყარო; მთლიანად იცვლება უმალესი ნერვული მოქმედება.

მ. კ. პეტროვას და აგრეთვე ა. მ. პავლოვის გამოკვლევებში ნათლად ჩანს, რომ ცხოველის კასტრაცია იძლევა თვალსაჩინო ძვრებს. უმალლეს ნერვულ მოქმედებაში კასტრირებულ ძალღმობა უმალლესი ნერვული მოქმედება ხასიათდება გარკვეული სიმყიფით, ადვილი მსხვრევადობით და ლაბილობით, რითაც იქმნება გარკვეული ფონი უმალლესი ნერვული მოქმედების ჩავარდნებისათვის და ამ გზით ადვილად ვითარდება პათოლოგიური მდგომარეობანი (ნევროზები).

კასტრაციის შედეგად ზიანდება ორივე ძირითადი ნერვული პროცესი (აგზნების და შეკავების) ისე, რომ, როგორც ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკი აღნიშნავს, პირველ რიგში უპირატესად ზიანდება შინაგანი შეკავების, ვიდრე აგზნების პროცესი.

აღმოჩნდა, რომ ბებერ ძალებს (როდესაც სექსუალური ჭირკვლების თავის ტვინზე გავლენა პროგრესულად ქვეითდება) უმაღლესი ნერვული მოქმედება ხარისხობრივად ეცვლება და ამ მხრივ ისინი ემსგავსებიან კასტრირებულ ცხოველებს.

როგორც ჩანს, ნეიროდინამიკურად სიბერე და კასტრაცია ახლოს დგას ერთმანეთთან. ამ დებულებას მკიდრო კავშირი აქვს კლიმაქსის, ინვოლუციის პრესენიუმის და სენიუმის ბიოლოგიურ პრობლემებთან, რომელთაც თანამედროვე გერონტოლოგიის ძიებებში წამყვანი ადგილი უკავიათ.

ი. პ. პავლოვი წერს, რომ, ვინაიდან ცხოველს გააჩნია სქესობრივი ჭირკვლები, მათ აღენიშნებათ სქესობრივი აგზნება; მასთანადამე ზედმეტი იმპულსები მიდის ტვინში და იძლევა ტონუსის მომატებას.

მ. ფ. ვასილევის ექსპერიმენტული გამოკვლევების თანახმად, ჰიპოთალამუსის წინა ნაწილი ქერქის მუშაობას აძლევს ტონუსს და აწესრიგებს მის მუშაობას, ხოლო უკანა ნაწილი პირიქით ახდენს შემაკავებელ ზეგავლენას.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ სექსუალური ჰორმონების როლის და მნიშვნელობის ნამდვილი ობიექტური მეცნიერული, ფიზიოლოგიური შესწავლა შესაძლებელი შეიქმნა მას შემდეგ, რაც ჩამოყალიბდა სწავლება უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ; როდესაც სექსუალურ ჰორმონთა შესწავლისას გამოყენებულ იქნა მეტად ზუსტი და მგრძობიარე ტესტი, რასაც პირობითი რეფლექები ეწოდება, იქნება ის ხელოვნური თუ ნატურალური (ბუნებრივი).

სტეროიდული ჰორმონების ნეიროდინამიკული მნიშვნელობის ექსპერიმენტული შესწავლა შედარებითი ფიზიოლოგიის ასპექტში გვიჩვენებს, რომ კასტრაციის შედეგად უმაღლესი ნერვული მოქმედების აშლილობა მით უფრო მძლავრად არის გამოხატული, რაც უფრო მაღლა დგას ცხოველი ფილოგენეზური განვითარების კიბეზე.

საჭიროდ არ მიგვაჩნია შევჩერდეთ ზიგმუნდ ფრეიდის შეხედულებებზე და თეორიულ მოსაზრებებზე სქესის როლის და სექსუალური ინსტინქტების შესახებ, ისევე, როგორც სექსუა-

ლური გენეზისის ფსიქოტრავმების კლინიკური ინტერესის შესახებ, ვინაიდან ფრეიდის ფსიქოანალიზური მოძღვრების შესწავლას მიძღვნილი აქვს ფსიქიატრების, ნევროპათოლოგების, ფსიქოლოგების, ნეიროფიზიოლოგების, ფილოსოფოსების, ლინგვისტების და სოციოლოგების საკმაოდ მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები.

აქ საჭიროდ მიგვაჩნია გავიხსენოთ, რომ ზუსტად 40 წლის წინათ ზიგმუნდ ფრეიდი, ფსიქოანალიზის წარმატებათა შეჯამებისას გამოთქვამდა კმაყოფილებას თავისი სწავლების ფსიქოლოგიური მხარის მიღწევების მხრივ და ძლიერ წუხდა, რომ განსაკუთრებით სუსტი და სადისკუსიო აღმოჩნდა ფსიქოანალიზის ის ნაწილი, რომელიც ბიოლოგიას ესაზღვრება.

ვფიქრობთ, რომ ჩვენს ეპოქაში ბიოლოგია და პირველ რიგში ნეიროფიზიოლოგია, ექსპერიმენტული ფარმაკოლოგია და ფსიქონევროლოგია განვითარების იმ ეტაპზე დგას, როცა შესაძლებელი ხდება ობიექტური-მეცნიერული გზით გადაიჭრას სექსუალური ჰორმონების (უფრო ფართოდ ენდოკრინული სისტემის) თეორიის და პრაქტიკის პრობლემები.

ი. ნ. ფილიმონოვის თანახმად. რეტრიკულური ფორმაციის მოქმედება თავის ტვინის ქერქზე მარტო აფერენტული აგზნებით არ უნდა იფარგლებოდეს. როგორც სიცოცხლისათვის აუცილებელი ფუნქციების უმნიშვნელოვანესი საკოორდინაციო ცენტრი-რეტრიკულური ფორმაცია არ შეიძლება არ მოქმედებდეს აგრეთვე თავის ტვინის სისხლით მომარაგების რეგულაციაზე.

რეტრიკულურ ფორმაციას მჭიდრო კავშირი აქვს ჰიპოთალამურ უბნებთან. თავის მხრივ, ჰიპოთალამური მიდამო წარმოადგენს რა ვისცერალური ფირფიტის დერევატს, იგი აუცილებლად უნდა მიეკუთვნოს რეტრიკულურ ფორმაციას. უკანასკნელი გარემოება მიუთითებს იმაზე, რომ რეტრიკულურ ფორმაციას შეუძლია თავისი მოქმედება გაავრცელოს თავის ტვინის ქერქზე ენდოკრინული სისტემის გზით.

მორუცის ლაბორატორიის მონაცემებით (როგორც ამის შესახებ ყურადღებას ამახვილებს ს. პ. ნარიკაშვილი) ბადისებრი წარმოქმნის ნეირონთა უმრავლესობა იმყოფება რა სპონ-

ტანური გალიზიანების მდგომარეობაში, სრულიად არ რეაგირებს გალიზიანებაზე, რომელიც მომდინარეობს პერიუერიიდან, დიდი ჰემისფეროების ქერქიდან და ნათხემიდან.

ჩვენ ვხედავთ, რომ რეტიკულური ფორმაცია ღიზიანდება არა იმდენად ეგზოგენური ფაქტორებისაგან. ენდოგენური ფაქტორების ქვეშ, რომელნიც განაპირობებენ ე. წ. სპონტანურობას, იგულისხმება ნივთიერებათა ცვლის ვეგეტატიური და ჰორმონული ბუნების გამღიზიანებლები.

სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით (ნემბუტალი, მორფინი. ქლორპრომაზინი თუ რეზერპინი) გამოწვეული ოვულაციის შეწყვეტა შეიძლება მიეწეროს იმ გარემოებას, რომ ამ დროს ხდება ჰიპოთალამუსის და რეტიკულური ფორმაციის აგზნებადობის აშლა.

მეგუნი ვარაუდობს, რომ რეტიკულური სისტემის აღმავალი აქტივაციის გავლენა ტვინის ღეროს ქვედა ნაწილებზე არის მიზნუმი ჰიპოთალამური ნეიროენდოკრინული მექანიზმების ტონუსის შესუსტებისა. უკანასკნელი გარემოება ხელს უწყობს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რათა მუდმივად შეინარჩუნოს მღვიძარი მდგომარეობა.

მეგუნის აღნიშნული დებულება შეიძლება დინამიკურად კვალიფიცირებულ იქნას, როგორც უკუკავშირი, ანუ ქერქიდან ქერქქვეშა წარმონაქმნებისაკენ უკუიმპულსაცია.

სტეროიდული ჰორმონების როლი არ უნდა ამოიწურებოდეს მხოლოდ დინამიკური ზემოქმედებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, ადამიანისა და ცხოველის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე და პიროვნების ტონუსის დაძაბულობის დონესა და საფეხურზე. ენდოკრინულ რგოლს და პირველ რიგში, სტეროიდულ ჰორმონებს შეუძლია გარკვეული ეტიო-პათოგენეზური მნიშვნელობა იქონიოს ისეთი რთული ბუნების ფსიქიკურ დაავადებათა შემთხვევაში, როგორიცაა შიზოფრენია და ინვოლუციური ფსიქოზები.

სტეროიდული ჰორმონების შესწავლას მეტად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თანამედროვე გერონტოლოგიისა და გერიატრიის თეორიული და პრაქტიკული პრობლემების გადაჭრაში.

საჭიროდ ვთვლით გავიხსენოთ, რომ შიზოფრენიის დამო-

უკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფისას წარმოიშვა აზრი, რომ აღნიშნული დაავადება აუტონტოქსიკაციური ბუნებისა უნდა ყოფილიყო; კერძოდ, ფიქრობდნენ, რომ მის წარმოშობაში ძირითადი როლი სექსუალური ჯირკვლების დისფუნქციას უნდა ჰქონოდა.

უკანასკნელი სამი ათეული წლის მანძილზე განსაკუთრებით გაიზარდა ფსიქონევროლოგთა შემოქმედებითი ინტერესი ენდოკრინოლოგიის თეორიული და პრაქტიკული საკითხებისადმი. გამოქვეყნებულია დიდი რაოდენობით კლინიკური, კლინიკურ-ექსპერიმენტული, ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული და ფარმაკოლოგიური გამოკვლევები. ამის მაგალითია ცნობილი ფსიქიატრის მანფრედ ბლეილერის (გამოჩენილი ფსიქონევროლოგის ეუგენი ბლეილერის შვილი) ვრცელი სახელმძღვანელო „ენდოკრინოლოგიური ფსიქიატრია“, რომელშიც მოყვანილია მსოფლიო ლიტერატურის მასალები და განზოგადოებულია ამ მიმართულებით არსებული თანამედროვე მეცნიერული მონაპოვარი.

აღნიშნული სახელმძღვანელოს ფაქტობრივი მასალა და ზოგიერთი დებულება აუცილებლად იმსახურებს ყურადღებას და არ არის მოკლებული აკადემიურ ინტერესს, ამიტომ შევჩერდებით ზოგიერთ მომენტზე მოკლე ანოტაციის სახით.

ენდოკრინოლოგიური ფსიქიატრია წარმოადგენს მეცნიერებას, რომელიც სწავლობს ფსიქიკურ ცვლილებებს ენდოკრინული დაავადებების დროს; იგი სწავლობს ფსიქიკის დამოკიდებულებას ენდოკრინულ ფაქტორებთან, ფსიქიკური დაავადების ენდოკრინული პრეპარატებით მკურნალობის უშუალო მეცნიერების განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ამ დისციპლინების ურთიერთდამოკიდებულება ექვს არ ბადებს. ზოგ ენდოკრინულ დაავადებას ნივთიერებათა ცვლის მძიმე მოშლით თანსდევს ფსიქოზები, რომელნიც თავისი კლინიკური გამოვლინებით არაფრით არ განსხვავდებიან სხვა ეტიოლოგიის ფსიქოზებისაგან, რომელთაც საფუძვლად უდევთ სხვა ბუნების ნივთიერებათა ცვლის კრიზები ან თავის ტვინის დაავადებანი, მაგალითად, დელირიოზული და ბინდისებრი მდგომარეობანი (განვითარებული ეპითელური სხეულაკების ოპერაციული

მოცილების შედეგად). ბაზედოვური ფსიქოზები მოგვაგონებს იმ დაავადებებს, რომლებიც ვითარდება ურემიის, ტიფების და სხვა ინტოქსიკაციების შემთხვევებში. ყველგან აქ საქმე გვაქვს თავის ტვინის მწვავე დაზიანებასთან, ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიის საერთო კლინიკურ გამოსახულებასთან. ხანგრძლივად მიმდინარე ენდოკრინული მოშლილობა ხშირად განაპირობებს პიროვნების შეცვლას, რაც შეიძლება გამოვლინდეს აწეულ ემოციურობაში და მოტორულ აგზნებადობაში, რომელიც ჭერ კიდევ არ აღწევს ფსიქოზამდე. ამ მხრივ ტიპიურია ჩვეულებრივ მშვიდი და კეთილად განწყობილი კრეტინის უეცარი, მოულოდნელი აგზნებანი და მათი განსაკუთრებული აქტიურობა კორტიზონით ხანგრძლივი მკურნალობის პირობებში; ან აკრომეგალიის დროს მოუსვენრობის შეტევები. რომელსაც თან სდევს ე. წ. „მგლის მადა“. ნივთიერებათა ცვლის მძიმე აშლის და თავის ტვინის ატროფიის გარეშე განვითარებული ფსიქიკური ანომალიები, რომელსაც ვხვდებით ენდოკრინულ დაავადებათა დროს, თავსდება გარკვეულ სიმპტომატოლოგიურ ფარგლებში, რომელსაც ენდოკრინულ ფსიქოსინდრომს უწოდებენ. თუ კი სხვადასხვა ენდოკრინულ დაავადებათა დროს ფსიქიკური აშლილობის კლინიკური გამოვლინება მსგავსია, მაშინ ერთსა და იმავე დაავადებას შეუძლია გამოიწვიოს ფსიქიკის სხვადასხვაგვარი აშლილობა, ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურების მიხედვით. ამგვარ დაავადებებს არ გააჩნია დამახასიათებელი სპეციფიკური ანუ პათოგნომური სიმპტომები. ფსიქიკის აშლილობა ენდოკრინული დაავადებების დროს ემსგავსება აგრეთვე ფსიქოზურ გამოვლინებებს, რომლებიც ცენტრალური ნერვული სისტემის ქრონიკული ლოკალური დაზიანების შედეგია. ენდოკრინული ფსიქოსინდრომი გვხვდება თავის ტვინის ქრონიკული ანთებით დაზიანების დროსაც. ამასთან, ცნობილია, რომ ზოგიერთ ენდოკრინულ დაავადებას შეუძლია ტვინში გამოიწვიოს დეგენერაციული პროცესები, რაც შეიძლება იყოს ენდოკრინულ და ფსიქიკურ აშლათა სიმპტომატიკის დამთხვევის კიდევ ერთ-ერთი მიზეზი.

ენდოკრინულ და ნერვულ სისტემაში განვითარებულ მეო-



რად დეგენერაციულ ცვლილებათა ერთტიპიურობის პათანატომიური დადასტურება უზრუნველყოფდა ტვინის და ენდოკრინული ფსიქოსინდრომის იდენტურობის ჯერჯერობით გადაუჭრელ პრობლემას. ამ შემთხვევაში აღნიშნული საკითხი დამტკიცდებოდა არა მარტო ფუნქციური ურთიერთობით, არამედ აგრეთვე მორფოლოგიური მონაცემებით. ცხოველებზე ჩატარებული გამოკვლევებით ეს საკითხი დადასტურებულია (შრომები, სადაც აღწერილია ჰორმონთა სეკრეციასა და ნერვული ცენტრების მოქმედებათა განუწყვეტელი ფუნქციური კავშირი). ცდებით (რადიოაქტიური იოდის გამოყენებით) დადასტურებულია ფარისებრი ჯირკვლის სეკრეციის უშუალო დამოკიდებულება თავის ტვინში ჰორმონთა ლოკალიზაციასა და კონცენტრაციაზე; პიგმენტური ჰორმონი გროვდება თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში. კვლევის ისეთმა თანამედროვე მეთოდების წარმატებამ, როგორცაა ელექტროენცეფალოგრაფია, ემბრიოლოგიის მონაცემები და სხვა დისციპლინები საბოლოოდ უნდა დაამტკიცოს ის დებულება, რომ ენდოკრინოლოგიური ფსიქიატრიის სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია არა ნოზოლოგიურ თავისებურებაზე, არამედ ავადმყოფის ინდივიდუალურ თვისებებზე. ერთი და იმავე ჰორმონის შეყვანაზე სხვადასხვა ორგანიზმი სხვადასხვაგვარად რეაგირებს. ენდოკრინული ჰორმონის მოქმედება დამოკიდებულია ორგანიზმის განვითარებაზე და კონკრეტულ მდგომარეობაზე. ანდროგენური ჰორმონი მცირე ასაკის ბავშვებში და ინფანტილიზმის პირობებში არ იწვევს ფსიქიკურ რეაქციას, იმ დროს, როდესაც პოზრდილებში მისი მოქმედება თვალსაჩინოა. კასტრაცია მეტად მოქმედებს იმ პირებზე, ვისაც სქესობრივი კონტაქტის გამოცდილება აქვს. მრავალი ენდოკრინული აშლილობა ახალგაზრდა ასაკში განაპირობებს ინფანტილიზმს, მაშინ როდესაც მომწიფებულ ასაკში იგი გამოიწვევს მხოლოდ ადრეულ მოხუცებას. ამგვარად, პიროვნებაზე ენდოკრინული ზემოქმედება ფაზოსპეციფიკურობით ხასიათდება. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება პიროვნების ფსიქიკური განვითარების ინდივიდუალობას. იგი ერთი მხრივ დამოკიდებულია განვლილი პერიოდის განვითარებაზე (ცხოვრების გამოცდილება) და მეორე მხრივ დაავადების მიმართ პიროვნულ რეაქციაზე. ენდო-

კრინულ აშლილობას (აკრომეგალიას, ინფანტილიზმს) ერთი ავადმყოფი მძიმედ განიცდის, მეორე კი, უფრო მოქნილი ნერვული სისტემის მქონე, არ ვარდება სასოწარკვეთილებაში და რჩება ფსიქიკურად ჯანმრთელი.

მანფრედ ბლეილერის სახელმძღვანელოს მიმართ ჩვენი თეორიული და კლინიკური პოზიციების დამოკიდებულების გამოსახატავად განზრახული გვაქვს გავაკეთოთ სამი ძირითადი შენიშვნა:

1. ისე, როგორც არ არსებობს ფიზიოლოგიური, მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, ელექტროფიზიოლოგიური ან სეროლოგიური ფსიქიატრია, ისე, როგორც არ არსებობს სუფთა ფსიქოლოგიური ან სუფთა ნევროლოგიური ფსიქიატრია, არ არსებობს და არც შეიძლება ვილაპარაკოთ ენდოკრინული ფსიქიატრიის შესახებ. კვლევის სხვა მრავალ მეთოდებთან ერთად, არსებობს ენდოკრინოლოგიური მიმართება, როგორც კლინიკური ფსიქიატრიის თეორიული და პრაქტიკული ძიების შემოქმედებითი გზა. ენდოკრინოლოგიურ მონაცემებს შეუძლიათ დაიკავონ მხოლოდ და მხოლოდ გარკვეული ადგილი დიფერენციული დიაგნოსტიკის, საერთო კლინიკური საკითხების გადაჭრის დროს ისევე, როგორც მკურნალობითი ტაქტიკის საკითხების ზოგადი შეფასებისას.

2. ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ლაბორატორიულ შესაძლებლობათა განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ყოველი კონკრეტული შემთხვევის ანალიზი მოითხოვს კლინიციისტის განკარგულებაში არსებული მონაცემების საერთო შეფასებას, ყოველი კლინიკური დეტალის დაკვირვებულ დაპირისპირებას და ზუსტ შეფასებას. ამიტომ ენდოკრინოლოგიური ფსიქიატრიის ცნება არ შეიძლება ჩაითვალოს გამართლებულად არც კლინიკურ და არც თეორიულ მოსაზრებათა მხრივ.

3. მანფრედ ბლეილერის სახელმძღვანელოში სრულად ვერ ვპოვა ასახვა უახლესმა კლინიკურმა, ექსპერიმენტულმა და პირველ რიგში ნეიროფიზიოლოგიის მონაცემებმა სტეროიდული ჰორმონების ნეიროდინამიკური როლის შესახებ.

ენდოკრინოლოგიური გამოკვლევების ეტაპზე არ შეიძლება მხედველობაში არ მივიღოთ ენდოკრინულ-რეტიკულური და

რეტიკულურ-ენდოკრინოლოგიური რგოლის მნიშვნელობა. აყენებს რა დებულებას; ფსიქონერვულ ავადმყოფთა სპეციფიკური, ენდოკრინული მკურნალობის არსებობის შესახებ, მ. ბლეილერი გამოდის ჰორმონების ბიოლოგიური როლის სპეკულაციური შეფასების წინააღმდეგ.

როგორც ავტორი მიუთითებს, შტეინახის დროიდან ესტროგენებს განიხილავენ როგორც ამგზნებ საშუალებებს ქალთა სექსუალობისა, ხოლო ანდროგენებს — მამაკაცთა სექსუალობისა.

მაგრამ როგორც ამჟამად დადგენილია, ანდროგენები მოქმედებენ აგრეთვე ქალთა სექსუალობაზე და ბევრ შემთხვევაში უფრო ძლიერადაც, ვიდრე ესტროგენები.

რაც შეეხება ესტროგენებს, ისინი გარკვეულ დოზებში აკნინებენ როგორც ქალთა, ისე მამაკაცთა სექსუალურ მხარეს.

მ. ბლეილერის თანახმად, შიზოფრენიით დაავადებული ქალები სექსუალობის მხრივ აღმოჩნდნენ უფრო აგრესიულები, აქტიური და შეუჟავებელნი, ვიდრე შიზოფრენიით დაავადებული მამაკაცები. მამაკაცური ტენდენციები შიზოფრენიის დროს ქალებში გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე ჩვეულებრივ პირობებში.

დიდი დოზებით მამაკაცთა სასქესო ჰორმონები აღაგზნებენ ქალებს, იმ დროს როდესაც ქალთა ჰორმონები მამაკაცებში იწვევს სექსუალობის დაქვეითებას.

ანდროგენების წარმოქმნა შიზოფრენიით დაავადებულებში არ იცვლება და არცაა გამოხატული ისე ძლიერად, რომ მოსალოდნელი ყოფილიყო მასექსუალიზებელი გავლენა მოხდინა ქალებზე. უსათუძვლოა ვარაუდი, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ ქალებში წარმოიშობა დიდი რაოდენობით ანდროგენები, კაცებში კი ესტროგენები.

ვფიქრობთ, რომ ენდოკრინოლოგიური გამოკვლევების მთავარი ხარვეზი არის საბოლოოდ ორი არასწორი თვალთახედვის შედეგი:

უპირველესად, ავტორები ამოცანად ისახვევენ გადაწყვიტონ ეტიოგენური როლი ენდოკრინული რგოლის პათოლოგიისა ფსიქოზთა განვითარებაში (მაგალითად, შიზოფრენიის); და მეო-

რეც. არსებობს ტენდენციები აბსოლუტური რაოდენობრივი სიდიდეების პოვნისა შიდასეკრეციის ჭირკვლების ფუნქციის დარღვევის დროს (შემცირების ან გადიდების მხრივ). ორივე ეს ამოცანა შემოქმედებითად უპერსპექტივოა როგორც ქვემოთ დავინახავთ, მეცნიერული ძიება აქ სხვა მხრივ უნდა იყოს მიმართული. უწინარეს ყოვლისა, ჰორმონების დინამიკური როლის გამოკვლევის ხაზით (მაგალითად, სასქესო) ფსიქიკური აშლილობების ეტიოპათოგენეზში (მაგრამ არც ეტიოგენეზში). ამასთან, საჭირო იქნება მათი დინამოგენური როლის დაზუსტება.

სტეროიდული ჰორმონების თეორიის და პრაქტიკის ძირითადი საკითხები მ. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის შემოქმედებითი ყურადღების ცენტრშია. ამ მიმართულებით ექსპერიმენტული გამოკვლევები წარმოებს ინსტიტუტის პათფიზიოლოგიურ ლაბორატორიაში ა. ი. სიხარულიძის ხელმძღვანელობით, ავადმყოფების კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევები კი ხორციელდება ენდოკრინოლოგიური ლაბორატორიის მიერ ნ. გ. ჩხეიძის ხელმძღვანელობით.

სტეროიდული ჰორმონებისა და მათი ნეიროდინამიკური თავისებურების ფარმაცოდინამიკური საკითხების შემდგომ დაზუსტება წარმოადგენს ერთ-ერთ არსებითად აუცილებელ მომენტს, რომელიც ხელს უწყობს ფსიქონევროლოგიის წარმატებას. ა. ი. სიხარულიძის დაკვირვებები მიძღვნილია შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ძაღლის პირობით და უპირობო რეფლექსურ მოქმედებაზე გავლენის შესასწავლად კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე, პირობით და უპირობო ნერწყვის სეკრეციაზე ტესტოსტერონის და ესტრონის ფონზე, და აგრეთვე პარანოიდული ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის გავლენის შესასწავლად პირობით და უპირობო ნერწყვის სეკრეციაზე ტესტოსტერონის ფონზე.

ა. ი. სიხარულიძის თანახმად, გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა ჩვეულებრივ პირობებში (ფონი) უპირობო გამღიზიანებლების დროს შეადგენს 7,6 მლ, ხოლო პირობით გამღიზიანებლების დროს 3,3 მლ-ს (ხოლო დონორის პლაზმის

შეყვანისას საერთო რაოდენობა უპირობო გამლიზიანებლების დროს შეადგენს 9,1 მლ, და პირობითის დროს 3,3 მლ-ს). კატატონიური შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანისას კი, გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა უპირობო გამლიზიანებლის შედეგად შეადგენს 2,6 მლ-ს. ხოლო პირობითი გამლიზიანებლების დროს 0,3 მლ-ს.

როგორც ჩანს, კატატონიური ფორმის შიზოფრენიის დროს სისხლის პლაზმა შესამჩნევად აკნინებს ძალღში როგორც უპირობო რეფლექსურ მოქმედებას (თითქმის სამჯერ), ისე პირობითრეფლექსურ მოქმედებას — ათჯერ (7, 6:2, 6; 3, 3:0,3). ამ მხრივ ყურადღებას იქცევს პირობითრეფლექსური რეაქციების განსაკუთრებული სიმყიფე (სამჯერ უფრო მგრძნობიარეა -- 10:3).

სანამ შევეხებით შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედების თავისებურებებს სტეროიდული ჰორმონების ფონზე, საინტერესოდ ვთვლით მოვიყვანოთ ა. ი. სიხარულიძის უახლესი ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები — ამინაზინის შედარებითი ფარმაკოდინამიკისა და სტეროიდული ჰორმონების შესახებ. ავტორის მიხედვით ნეიროლეფსიური ნივთიერების მცირე დოზები (ამინაზინი) აძლიერებს კუჭის და ნერწყვის სეკრეციას, ხოლო დიდი დოზები აკავებს მას. მითითებული თავისებურება მკვეთრად მელავნდება პირობითრეფლექსურ რეაქციებზე, ე. ი. ქერქული სასიგნალო სისტემების უმალეს დინამიკურ დონეზე.

სტეროიდული ჰორმონების მცირე დოზები (ტესტოსტერონი 2 მგ/კგ და ესტრონი 5 მგ/კგ) ასევე აძლიერებენ კუჭისა და ნერწყვის სეკრეციას, ხოლო მათი დიდი დოზები (ტესტოსტერონი 10 მგ/კგ და ესტრონი 2 მგ/კგ) აკავებენ კუჭისა და ნერწყვის სეკრეციას. ამასთან, სტეროიდული ჰორმონების მოქმედება მკვეთრად მელავნდება პირობითრეფლექსურ რეაქციებზე როგორც მცირე, ისე დიდი დოზების დროს. უკანასკნელი გარემოება მიუთითებს ქერქული სასიგნალო სისტემების უმალესი დონის განსაკუთრებულ ნეიროდინამიკურ მგრძნობელობაზე სტეროიდული ჰორმონების მიმართ.

ადრენალინი (ამინაზინის ანტაგონისტი), რომელიც დიდი რაოდენობით იმყოფება რეტიკულურ ფორმაციაში და მოქმედებს ქერქზე რეტიკულური ფორმაციის საშუალებით, ერთნაირად ხსნის ამინაზინის და სტეროიდული ჰორმონების ეფექტს.

აღნიშნული გარემოება ავტორს ნებას აძლევს ივარაუდოს, რომ ნეიროლეფსიური ნივთიერებების მაგვარად სტეროიდული ჰორმონები ახდენენ ნეიროდინამიკულ გავლენას ქერქულ აპარატზე, პირველ რიგში, რეტიკულური, ე. ი. არასპეციფიკური ქერქქვეშა ფორმაციის საშუალებით.

რაც შეეხება შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის გავლენას პირობით და უპირობო ნერწყვის სეკრეციაზე ტესტოსტერონის და ესტრონის ფონზე, ფაქტიური მონაცემები მიუთითებენ გარკვეული კანონზომიერების არსებობაზე.

ა. ი. სიხარულიძე ხაზს უსვამს, რომ თუ გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა ჩვეულებრივ პირობებში (ფონა უპირობო გამლიზიანებლების დროს შეადგენს 6,9 მლ, ხოლო პირობით გამლიზიანებლების დროს 3,1 მლ, ხოლო ავადმყოფის სისხლის პლაზმის შეყვანისას გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა უპირობო გამალიზიანებლების შედეგად შეადგენს 4,1 მლ, ხოლო პირობითი გამალიზიანებლების დროს 0,7 მლ, ტესტოსტერონის დიდი დოზების მოქმედების ფონზე კი (10 მგ/კგ), კატატონიკის პლაზმის შეყვანისას ძალღებში გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა უპირობო გამალიზიანებლების დროს შეადგენს 1,2 მლ-ს, პირობითი გამალიზიანებლების დროს 0,0 მლ. მსგავს შედეგებს ვღებულობთ აგრეთვე ძალღებში ესტრონის დიდი დოზების შეყვანისას. როგორც ვხედავთ, სტეროიდული ჰორმონების დიდი დოზების მოქმედების ფონზე შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულის სისხლის პლაზმის შემაკავებელი (ტოქსიკური) მოქმედება მკლავნდება უფრო ძლიერად.

შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა ახდენს გავლენას კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე ტესტოსტერონისა და ესტრონის ფონზე.

ა. ი. სიხარულიძის თანახმად, გამოყოფილი კუჭის წვენის

საერთო რაოდენობა ჩვეულებრივ პირობებში (ფონი) შეადგენს 14 მლ, სეკრეციის ფარული პერიოდი 7 წუთს და წვენის მომნელებელი ძალა 6 მმ-ს. ავადმყოფის სისხლის პლაზმის შეყვანისას კი გამოყოფილი კუჭის წვენის საერთო რაოდენობა შეადგენს 7,6 მლ, სეკრეციის ფარული პერიოდი 12 წუთს და წვენის მომნელებელი ძალა 2 მმ. ტესტოსტერონის დიდი დოზების ფონზე (10 მგ/კგ) ავადმყოფის პლაზმის შეყვანისას გამოყოფილი კუჭის წვენის საერთო რაოდენობა შეადგენს 4,1 მლ, სეკრეციის ფარული პერიოდი 20 წუთს და წვენის მომნელებელი ძალა არ იცვლება (2 მმ).

ასეთივე შედეგები მიიღება ძაღლებში ესტრონის დიდი დოზების შეყვანის დროს (20 მგ/კგ).

როგორც ვხედავთ, ავადმყოფის სისხლის პლაზმა სტეროიდული ჰორმონების დიდი დოზების მოქმედების ფონზე უფრო ძლიერად აკავებს კუჭის სეკრეციას, ვიდრე ჩვეულებრივ პირობებში.

სპეციალური ყურადღების ღირსია შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის გავლენის საკითხი უპირობო ნერწყვის სეკრეცზე ტესტოსტერონის მოქმედების ფონზე, ვინაიდან ასეთ კომბინაციაში, ა. ი. სიხარულიძის მონაცემების თანახმად, მკლავნდება ფარული ტოქსიკურობა და შედეგებიც ემსგავსება კატატონიურ ფორმას.

ჩვეულებრივ პირობებში გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა (ფონი) უპირობო გამაღიზიანებლების დროს შეადგენს 6,6 მლ, ხოლო პირობით გამაღიზიანებლების დროს 3,1 მლ. შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის სისხლის პლაზმის შეყვანისას ნერწყვის საერთო რაოდენობა უპირობო გამაღიზიანებლების დროს შეადგენს 6,3 მლ, ხოლო პირობით გამაღიზიანებლების დროს — 2,7 მლ. ძაღლებში შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის პლაზმის შეყვანისას ტესტოსტერონის დიდი დოზების მოქმედების ფონზე (10 მგ/კგ) გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა უპირობო გამაღიზიანებლების დროს შეადგენს 3,9 მლ, ხოლო პირობით გამაღიზიანებლების დროს 0,8 მლ.

ჩვენ ვხედავთ, რომ ტესტოსტერონის დიდი დოზების მოქმედების ფონზე (10 მგ/კგ) მელაენდება შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის სისხლის პლაზმის შემაკავებელი (ტოქსიკური) თვისება. უკანასკნელი გავლენა ჩვეულებრივ პირობებში არ არის გამოხატული.

ა. ი. სიხარულიძის ექსპერიმენტული და კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე ჩვენ იმ დასკვნამდე მივდივართ, რომ სტეროიდული ჰორმონების ფარმაკოდინამიკა ნეიროლევსიური ნივთიერებების ანალოგიურია და მათი ქერქული ზეგავლენა, უწინარეს ყოვლისა, უნდა განხორციელდეს უახლოესი ქერქვეშა რეტიკულური ფორმაციის საშუალებით არასპეციფიკური ქერქვეშა იმპულსაციის გზით (აღმავალი იმპულსაცია დაბალ დონეზე და ქერქვეშა ნეიროლევსია დიდ დოზებზე). ამასთან დაკავშირებით, სტეროიდული ჰორმონების ენდოკრინონეიროჰუმორალური მოქმედება ქერქულ აპარატზე განსაზღვრულ ფარგლებში გაპირობებულია ბადისებრი წარმონაქმნის როლით, ქერქვეშა დინამოგენეზის თავისებურებებით — აძლიერებს ან ამცირებს ამ უკანასკნელის დაძაბვას. აქედან, სტეროიდულმა ჰორმონებმა, როგორც ამაზე ი. პ. პავლოვი მიუთითებს, უნდა მიიღონ დინამიკური მონაწილეობა ქერქული აპარატის ტონუსის შენარჩუნებაში.

არსებული ლიტერატურული მონაცემების შეჯამების და პირველ რიგში, ა. ი. სიხარულიძის გამოკვლევების თანახმად, შეიძლება წამოვაცენოთ თეორიულად და პრაქტიკულად მნიშვნელოვანი დებულებები.

პირველ რიგში საჭიროა ყურადღება მიექცეს იმ გარემოებას, რომ შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის კომბინირებული ეფექტის და სტეროიდული ჰორმონების მოქმედების დროს ჩვენ საქმე გვაქვს ქერქული შეკავების ორგვარ გამოხატულებასთან; ქერქული შეკავება, რომელიც დაკავშირებულია ავადმყოფთა სისხლის პლაზმასთან თავისი დინამოგენეზით წარმოადგენს ქერქულ ეფექტს, ხოლო ქერქვეშა ნეიროლევსიის შედეგად განვითარებული ქერქული შეკავება, გენეზით წარმოადგენს ქერქვეშა ეფექტს.



როგორც ვხედავთ, ორი განხილული ეფექტის თანდამთხვევას (პირდაპირი) ექსპერიმენტის პირობებში შეუძლია გააღრმავოს დაცვითი შეკავების ფენომენი.

ქერქული შეკავების არსებობა, რომელიც გაღრმავებულია ქერქვეშა ეფექტის დამთხვევით (ერთდროულად მიმდინარე). დიდი ჰემისფეროებისათვის წარმოადგენს მეტად ხელსაყრელ გარემოებას, რის შედეგადაც ძლიერდება ქერქული აპარატის დაცვითი შეკავების საშუალებანი. უკანასკნელი ფაქტი უნდა იყოს მიღებული მხედველობაში ფსიქიკურ დაავადებათა სამკურნალო ეფექტურობის ხასიათისა და საზღვრების ანალიზის დროს.

ეკრძოდ, შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს ქიმიონეიროლფესიასთან ერთად ნაჩვენებია (შეიძლება არა ნაკლებად) სტეროიდოპორმონული ნეიროლფესია. ამასთან, აქ შეიძლება ლაპარაკი ორი ეფექტის ფარმაკოდინამიკურ სინერგიაზე — ქიმიურ და პორმონულ ნეიროლფესიაზე.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ შიზოფრენიის დროს არსებული სექსუალური შინაარსის ბოღვითი პროდუქციები (ლაზოიანობის ბოღვა, სექსუალური ზემოქმედება და საერთოდ ამ მიმართულებით სხვადასხვა სენსაციები) თავისი პათობიოლოგიური (პათონეიროდინამიკური) წინაპირობებით სხვა მომენტებთან ერთად შეიძლება ასახავდნენ ენდოკრინული სისტემის პათოლოგიასაც.

კლინიკურად საინტერესოდ მიგვაჩნია მოვიყვანოთ ა. ი. სიხარულიძის ექსპერიმენტული გამოკვლევების ძირითადი შედეგები ადრენოკორტიკოტროპული პორმონის ფარმაკონეიროდინამიკის შესახებ (აქტპ), რომელიც წარმოადგენს პორმონთა პორმონს და რომელიც ახდენს ზეგავლენას სტეროიდული პორმონების აქტივაციაზე.

ა. ი. სიხარულიძის მონაცემების თანახმად, რომელმაც შეისწავლა უპირობო და პირობითი რეფლექსური ნერწყვის სეკრეცია ძაღლებში აქტპ-ს მოქმედების შედეგად, დგინდება, რომ ადრენოკორტიკოტროპული პორმონი აძლიერებს როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსურ ნერწყვის სეკრეციას. თანაც, რაოდენობრივი გაძლიერება პირობითრეფლექსურა.

მოქმედებისას გამოიხატება უფრო მნიშვნელოვნად უპირობოსთან შედარებით. მაგრამ, აქ საჭიროა საკითხის შემდგომი დაზუსტება. აქტივაცია აკტპ-ით ხორციელდება, თუ უშუალოდ, ქერქულ აპარატზე მოქმედება სტეროიდულ ჰორმონებზე დინამიკური მოქმედების შედეგია.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ფონზე — შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძალღში, საკონტროლო მასალასთან შედარებით, იწვევს თავისებურ დისოცირებულ რეაქციას, კერძოდ, უპირობო სეკრეციის გაძლიერებას და პირობით-რეფლექსური სეკრეციის შესამჩნევ დაქვეითებას. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ექსპერიმენტის პირობებში შიზოფრენიით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის აღნიშნულ დისოცირებულ მოქმედებას ადგილი აქვს მხოლოდ ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის მოქმედების ფონზე.

შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის აღნიშნული დისოცირებული მოქმედება შეიძლება დაკავშირებული იყოს აკტპ ფონის ეფექტის თავისებურებებთან.

მოყვანილი ექსპერიმენტული მასალის საფუძველზე შეიძლება დავუშვათ, რომ შიზოფრენიის დროს სისხლში აკტპ დიდი რაოდენობით არსებობა არ შეიძლება ჩაითვალოს თერაპიულად (აქედან პროგნოზულადაც) გამამხნეველ მომენტად, რადგან არასპეციფიკური ნეიროლეფსია ყოველთვის იქნება არასაკმარისი და არახელსაყრელი, როდესაც არასპეციფიკური ქერქვეშედი გარკვეულად ჯერ კიდევ იმყოფება აგზნებულ მდგომარეობაში.

როგორც ცნობილია, ხელსაყრელი მომენტი გულისხმობს ოპტიმალური პირობების არსებობას დაცვითი შეკავების განვითარებისათვის. ამასთან, აუცილებელ პირობებს ვეგეტატიურ-ცვლითი ძვრებისათვის და ორგანიზმის დაცვითი საშუალებების ბიოლოგიურ მობილიზაციას. ლაბორატორიული დაკვირვებების შედეგები გვიჩვენებს, რომ როდესაც არ არის ან ნაკლები რაოდენობით არის აკტპ, შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების დროს ეს უნდა განვიხილოთ როგორც დადებითი

ფაქტორი, აქტპ რაოდენობის მომატება კი პირიქით, როგორც უარყოფითი ფაქტორი. არსებითად უარყოფითია ის გარემოება, რომ აქტპ შიზოფრენიულ ტოქსიკოზთან ერთად უფრო მკვეთრად და მეტად გამოდის როგორც დისოციაციური ფაქტორი ქერქსა და ქერქქვეშა აპარატის პარმონიულ ინტეგრაციულ მოქმედებაში.

ნ. გ. ჩხეიძის კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების თანახმად, სასქესო ჰორმონების მაჩვენებლები სხვადასხვანაირადაა წარმოდგენილი შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების დროს (კატატონიური, მარტივი და ბოლდვითი). არანაკლებ დამახასიათებელია ეს მაჩვენებლები შიზოფრენიის მწვავედ და ქვემწვავედ დაწყების დროს.

ავტორის მიხედვით, სასქესო ჰორმონების გამოყოფის მკვეთრი დაქვეითება აღინიშნება შიზოფრენიის კატატონიურა ფორმის დროს და შიზოფრენიული პროცესის მწვავედ დაწყების დროს, რაც მიუთითებს ქერქქვეშა-ვეგეტატიური მიდამოს ძლიერ ტოქსიკოზზე.

ნ. გ. ჩხეიძე ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის და შიზოფრენიული პროცესის მწვავედ დაწყებისას სასქესო ჰორმონების რაოდენობა უახლოვდება ნულს, ხოლო მარტივი და ბოლდვითი ფორმის დროს, ისევე როგორც პროცესის თანდათანობით დაწყების დროს, მათი რაოდენობა არაიშვიათად აღწევს ნორმის დაბალ საზღვარს.

შიზოფრენიის ბოლდვითი ფორმის დროს ტოქსიკოზი მოქმედებს თანდათანობით, პირველ რიგში მხოლოდ მეორე სასიგნალო სისტემის დინამიურ დონეზე და არ ვრცელდება ენდოკრინოვეგეტატიურ რგოლზე.

მამაკაცთა სასქესო ჰორმონების ბიოფსიკური გამოკვლევის საფუძველზე ბრისტოლის ფსიქოენდოკრინოლოგიური სკოლის წარმომადგენლები იმ დასკვნამდე მიდიან, რომ შიზოფრენიის დროს ხშირად გვხვდება სათესლე არხების ატროფიის განსაკუთრებული ფორმა. ამასთან, გამონაკლისს წარმოადგენს

მხოლოდ პარანოიდული ფორმა, რომლის დროსაც აღნიშნული ცვლილებები არ გვხვდება.

ნ. გ. ჩხეიძის თანახმად, პროცესის სიმწვავის მოხსნისას გამოყოფილი სასქესო ჰორმონების რაოდენობა მატულობს, მაგრამ ნორმის საშუალო მაჩვენებლებს მაინც აღწევს.

ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული, კლინიკურ-ლაბორატორიული და კლინიკური გამოკვლევების მონაცემები ადასტურებენ სტეროიდული ჰორმონების გარკვეულ პათოგენეზურ როლს ფსიქონერვული აშლილობების დროს.

ჩვენ ვხედავთ, რომ ენდოკრინული სისტემის (პირველ რიგში სასქესო ჯირკვლების) და ნერვული სისტემის ურთიერთმოქმედების პრობლემა დებულობს ახალ გაშუქებას რეტიკულური ფორმაციის დინამიკური როლის შესახებ თანამედროვე წარმოდგენის კრილში.

კლინიკური და კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებები გვიჩვენებენ, რომ შიზოფრენიისა და ინვოლუციური ფსიქოზების დროს ენდოკრინული ჯირკვლების პათოლოგია გამოდის ეტიოგენეზური ფაქტორების ჩარჩოებიდან. ფსიქონერვულ აშლილობათა განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს სასქესო ჰორმონები.

შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროს ქერქული არეების დადებითი ინდუქცია, რომელიც გამოწვეულია ქერქული დაცვითი შეკავებით, არ ვრცელდება ენდოკრინულ რგოლზე.

აღნიშნულის თანახმად, შიზოფრენიის კატატონიური ფორმა განსხვავდება განსაკუთრებით დაბალი მაჩვენებლებით. ცალკეულ შემთხვევებში კი სტეროიდული ჰორმონების სრული არარსებობით.

სტეროიდული ჰორმონების ბალანსი განსაკუთრებით მორჩავია ორსულობის დროს, მაგრამ ძირითადად მშობიარობის შემდეგ. აღნიშნული გარემოება არ არის მოკლებული გარკვეულ პათოგენეზურ მნიშვნელობას მშობიარობის შემდგომი და ლაქტაციური ფსიქოზების განვითარებაში. ამასთან, თავისებური პათოფიზიოლოგიური ფონი, რომელიც შექმნილია სტეროიდული ჰორმონების მიერ, დამახასიათებელ მიმდინა-

რეობას აძლევს პერმინატიული ბუნების კატატონიურ სინდრომებს.

ფსიქონერვულ აშლილობათა სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობის დროს მცირე თერაპიული ეფექტურობა განისაზღვრება მხოლოდ ენდოკრინული სისტემის მოქმედების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების სირთულით.

შემდგომი თეორიული და კლინიკური ძიებანი ამ მიმართულებით ფსიქონევროლოგიისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი, აქტუალური და პერსპექტიულია.

### **ტოფრანილის, როგორც ანტიდეპრესიული საშუალების ნეიროდინამიკის შესახებ**

მედიკამენტურ პრეპარატთა არსენალის განსაკუთრებით სწრაფი გაფართოების მიუხედავად, შიზოფრენიის ქიმიოთერაპია რიგ შემთხვევაში არა მხოლოდ ეტიოპათოგენეზურად, არამედ პათოგენეზურადაც მოკლებულია დასაბუთებას. აქედან გამომდინარე, ქიმიოპრეპარატის დადებითი მოქმედება არაიშვიათად განიხილება როგორც „პლაცებო-ეფექტი“ (მოჩვენებითი დაკმაყოფილება, მოჩვენებითი ეფექტი; „პლადაკმაყოფილება“). თუმცა კლავინი ხაზს უსვამს, რომ „პლაცებო“-ს პრინციპი ნეიროლეფსიურ საშუალებებზე არ ვრცელდება.

წარმოდგენები უპირატესად ქერქულ ან ქერქქვეშა ნივთიერებათა არსებობის შესახებ შემდგომ განვითარებას აღწევს. თანამედროვე ქერქქვეშა ელექტროფიზიოლოგიისა და სტერეონევროლოგიის მეთოდურმა შესაძლებლობებმა ახალი ფარმაკოდინამიკური მოსაზრებები წამოაყენა.

დადგენილია, რომ ქერქული აპარატის მიმართ რეტრიკულურ-ნეიროტროპული მოქმედება ქიმიოპრეპარატებისა შეიძლება იყოს ნეიროტროპული (დინამოგენურ-შეკავებითი) ან გამააქტივებელი (დინამოგენურ-აგზნებითი). ამასთან ერთად დოზის მიხედვით, არასპეციფიკური-ქერქქვეშა ნეიროტროპული გავლენა მხოლოდ დინამოგენური ზემოქმედების ჩარჩოებში რჩება, ანდა გამოხატულ ვეგეტატიურ-ცვლით ძვრებს იწვევს.

თუმცა უნდა ვაღიაროთ, რომ ტერმინოლოგიურად ცნება ნივთიერებათა „ფსიქოტროპულობის“ შესახებ გაუმართავი და არსებითად მექანიკურია, მაგრამ მიუხედავად ამისა, თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულება ფსიქიატრიაში მაინც ახალ, დადებით და უდავოდ გამამხნეველ ეტაპად უნდა ჩაითვალოს ფსიქონევროლოგიური მეცნიერების განვითარებაში.

თუ ისტორიულად სწორედ ფსიქიატრიის კლინიკურმა მასალამ მისცა შესაძლებლობა ი. პავლოვს შეექმნა მოძღვრება ადამიანის უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ, ამჟამად ე. წ. ფსიქოფარმაკოლოგიის თეორია და პრაქტიკა საშუალებას იძლევა ქერქ-ქერქვეშა დინამიკურ ურთიერთობათა პრობლემების შემდგომი დამუშავებისას.

მაშინ, როდესაც კლასიკური ფარმაკოლოგიისათვის დოზირების პრინციპი ითვალისწინებდა ძირითადად მოქმედების რაოდენობრივ მხარეს და ესწრაფოდა დაედგინა სამკურნალო პრეპარატის ოპტიმალური დოზა, თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგია იძლევა არსებითად ახალ პრინციპს მცირე, საშუალო და დიდი დოზებისას და ამ უკანასკნელებს უკავშირებს თვისობრივად განსხვავებულ ფარმაკოდინამიკურ ეფექტს. ამასთან, მცირე, საშუალო და დიდი დოზების აღნიშნული თავისებურება განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება პათოლოგიურ ფონზე, ფსიქონევროლოგიური კლინიკის პირობებში; მაგალითად, ტ. ხვიციავის მიხედვით, მაშინ, როდესაც საკონტროლო ცდებში ფარმაკოლოგიურ აგენტთა გამოყენების გარეშე პირობითი რეფლექსები სრულად არ იქნებოდა, შეკავებულ სულით ავადმყოფებში ამიტალნატრიუმის ან ამიტალნატრიუმისა და კოფეინის მცირე დოზების მიცემის შემდეგ შესაძლებელი ხდება დადებითი პირობითი რეფლექსების გამომუშავება სუსტ გამღიზიანებლებზეც კი.

აუცილებლად უნდა აღინიშნოს, რომ სწორედ ი. პავლოვს ეკუთვნის კლასიკური ექსპერიმენტული და ექსპერიმენტულ-კლინიკური დაკვირვებანი სამკურნალო ნივთიერებათა მცირე დოზების ფარმაკოდინამიკაზე.

როგორც ცნობილია, ქერქულ ნეიროტროპულ ნივთიერება-

თა მცირე დოზებს, პირველ რიგში ბრომს, მით უმეტეს მათი მოქმედების დასაწყის ეტაპებზე, ი. პავლოვი შემდეგაველი პროცესის „პარალიზატორად“ თვლიდა.

დოზირებით გამოწვეული სამკურნალო ნივთიერებათა ფარმაკოდინამიკის დათრგუნვა ან აქტივაცია განსაკუთრებით შესაძინევია ნეიროლევსიურ პრეპარატთა პრაქტიკაში. აქ უნდა ითქვას, რომ ამინაზინის მცირე დოზები ნეიროლევსიის „პარალიზებას“ ახდენენ, ანუ ააქტივებენ ქერქქვეშა არასპეციფიკურ იმპულსაციას.

ზემოაღნიშნულთან დაკავშირებით უდიდეს ყურადღებას იპყრობს ანტიდეპრესიული საშუალებანი. ეს უკანასკნელნი ახდენენ გუნებგანწყობის სტიმულირებას, ხსნიან ფსიქიკურ ტკივილს (დეპრესიას), რის გამოც განიხილებიან, როგორც ფსიქოანალევსიური ნივთიერებანი.

ამჟამად ანტიდეპრესიულ საშუალებათა შორის ყველაზე ნაკლებტოქსიკურად და შედეგის მხრივ ეფექტურად ჩაითვლება ტოფრანილი (ანალოგიურია საბჭოთა პრეპარატის — ამინაზინისა).

თუმცა ტოფრანილის ირგვლივ საკმაოდ დიდი ლიტერატურა არსებობს, რომელიც მრავალმხრივი დაკვირვებების დიდ რაოდენობას მოიცავს, მაგრამ ცენტრალური საკითხები, რომლებიც ამ ნივთიერების ფარმაკოდინამიკასა და კლინიკურ ჩვენებას ეხება, ჯერ კიდევ მოითხოვს შემდგომ შესწავლას.

არ არის ერთსულოვნება საკითხში იმის შესახებ, თუ რომელი ნოზოლოგიის დროს უფრო ეფექტურია ტოფრანილი დეპრესიის მოსახსნელად. საჭიროა უფრო დაზუსტდეს შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმის ტოფრანილით მკურნალობის საკითხი და აგრეთვე ამ წამლის გამოყენების საკითხი ორგანულ ნიადაგზე განვითარებულ დეპრესიულ გამოვლინებათა დროს.

ნეიროდინამიკურად გაუგებარია ზოგიერთი ავტორის აზრი, რომელიც ტოფრანილთერაპიის ფარმაკოდინამიკურ მექანიზმებს და ელექტროკრუნჩხვით მკურნალობას პარალელურად განხილავენ.

საბჭოთა პრეპარატი იპრაზიდი, რომელიც ანტიდეპრესი-

ულ ნივთიერებათა ჯგუფს უნდა მივაკუთვნოთ, აღრმავებს სა-  
ძილე საშუალებათა მოქმედებას.

ს. ლიბერმანის მონაცემების მიხედვით (მ. მაშკოვის ლა-  
ბორატორიიდან) იპრაზიდი თეთრ თავგებში ასუსტებს რე-  
ზერპინის სელატიურ მოქმედებას და ამცირებს ამ უკანასკნე-  
ლის ტოქსიკურობას, აქვეითებს რა ერთდროულად მის ჰიპო-  
თალამურ მოქმედებას.

იპრაზიდის მასტიმულირებელი და ანტიდეპრესიული მოქ-  
მედების მექანიზმები შემდგომ გაშიფრვას მოითხოვს. მ. მაშ-  
კოვსკი მის მოქმედებას მონოამინოოქსიდაზის შემცირებასა  
და ტვინში სეროტონინისა და ნორადრენალინის დაგროვებას  
მიაწერს. თუმცა ამ ამინებს შორის რომელს მიეწერება უპი-  
რატესი როლი ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური  
ძვრების გამოწვევაში ეს ჯერ კიდევ გამოურკვეველია. ამას-  
თან, მ. მაშკოვსკის აზრით, იპრაზიდის ძირითადი ფარმაკოლო-  
გიური თვისებები მისი ორგანიზმის ფერმენტული სისტემის  
აქტივობაზე გავლენით აიხსნება.

ა. სავინსკაია აღნიშნავს, რომ იპრაზიდი\* ძირითადად აგ-  
ზნებითა პროცესის ცვლილებას იწვევს, და ცხოველთა უმაღ-  
ლეს ნერვულ მოქმედებაზე განსხვავებულად მოქმედებს ნერ-  
ვული სისტემის ტიპოლოგიური თავისებურების მიხედვით.  
ასევე განსხვავებულ მოქმედებას ამჟღავნებს ეს პრეპარატი  
ნორმალურსა და პათოლოგიურად შეცვლილ უმაღლეს ნერ-  
ვულ მოქმედებაზე.

დაკვირვებები მიგვითითებს იმაზე, რომ იპრაზიდი ყველა-  
ზე უფრო ეფექტურია სუფთა დეპრესიის დროს ერთფერო-  
ვანი გამოვლინებით ანუ ციკლოფრენიული ბუნების დეპრე-  
სიის დროს (მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი).

საზღვარგარეთელი ავტორები ხაზს უსვამენ, რომ ანტი-  
დეპრესიული საშუალებების გამოყენება შიზოფრენიის დროს  
დაკავშირებულია ავადმყოფობის გამწვავების საშიშროებას-  
თან, ეს ნივთიერებები გავლენას ვერ ახდენენ ბოღვით და ჰა-

---

\* წარმოადგენს ნიკოტინის მჟავას იზომერს, საზღვარგარეთ ცნობილია  
მარსილიდის ანუ იპრონიპრაზიდის სახელით.



ლუცინაციურ გამოვლინებაზე და ამიტომ მას არ შეიძლება მივაკეთენოთ „ანტიფსიქოზური“ პრეპარატის კვალიფიკაცია.

„ანტიდეპრესიული იპრაზიდისა“ და „ანტიშიზოფრენიული ამინაზინის“ ფარმაკოდინამიკური მექანიზმები რომ განსხვავებულა, ამაზე მიუთითებს ტ. მოროზოვას კლინიკური დაკვირვებანი (ა. სნეჟნევსკის კლინიკიდან). მისი მიხედვით, იპრაზიდით მკურნალობის პერიოდში შიზოფრენიით დაავადებულთა ქცევა იცვლება: ისინი გახდნენ მოუსვენარნი, ტიროდნენ, არ ეძინათ, ცუდად ჰამდნენ; უძლიერდებოდათ ფსიქიკური ავტომატიზმები და ბოდვითი პროდუქციები. იპრაზიდით მკურნალობის შეწყვეტისა და ამინაზინის მიცემის შედეგად ავადმყოფთა მდგომარეობა ერთგვარად გამოსწორდა.

სპეციალურ ყურადღებას იმსახურებს შმიდტის დაკვირვებანი, რომლის მიხედვითაც სუფთა, ბირთვოვანი (ანუ ციკლოფრენიული) დეპრესიის შემთხვევაში, ისეთი ანტიდეპრესიული პრეპარატი, როგორც ტოფრანილია, შემთხვევათა ერთ მესამედში გამოჯანმრთელებას იწვევს. აქედან ავტორი ასკვნის, რომ მკურნალობის მიმართ რეაქციის განსხვავებულობა თვით ენდოგენური დეპრესიის არაერთგვაროვნებაზე მიუთითებს.

არსებულ კლინიკურ-ლაბორატორიულ და კლინიკურ დაკვირვებათა საფუძველზე შესაძლებელია იმ მტკიცე დასკვნამდე მივიდეთ, რომ შესატყვის პრეპარატთა ანტიდეპრესიული ეფექტი ხორციელდება არა მხოლოდ უბრალო ანტიპოდური მდგომარეობის განვითარებით, არამედ დეპრესიის სინდრომი არ იხსნება აგზნების სინდრომის საშუალებით. ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს თავისებურ თიმოლეფსიურ გამოვლინებასთან, რომლის შედეგადაც იხსნება დეპრესია — ფსიქიკური ტკივილი. უკანასკნელი გარემოება კლინიციკტებს ავალებს გართვალისწინონ ე. წ. აფექტოგენურ ფსიქოზთა თავისებურება და აფექტოგენური და თიმოგენური მიმართულების ხვედრითი მნიშვნელობა როგორც ეტიოპათოგენეზში, ისე დეპრესიულ სინდრომთა კლინიკურ სტრუქტურაში.

ფსიქიატრიულმა კლინიკამ დიდი ხანია იცის, რომ თიმოფსიქიკურ აშლილობათა დროს ემოციური ფაქტორის წამყვა-

ნი მნიშვნელობა (ანუ აფექტური მიმართულება) განისაზღვრება ზეძლიერ ემოციათა მოულოდნელად და სწრაფი გამოვლინებით ან გაქრობით, იქნება ის სთენიური თუ ასთენიური ხასიათისა.

არსებული მონაცემების მიხედვით, ტოფრანილი ამჟღავნებს ანტიდეპრესიულ თვისებებს ფსიქომოტორული დათრგუნვისა და ფსიქიკური აქტივობის შენელების დროს. ამასთან, პრეპარატი დეპრესიულ ავადმყოფებში იწვევს გუნებგანწყობის აწევას, ფსიქიკურ ფუნქციათა გაუმჯობესებას და მადისა და წონის მომატებას.

ტოფრანილის ხმარების პროცესში შესამჩნევი გვერდითი მოვლენები მით უმეტეს გართულებები არ არის აღწერილი. ცალკეულ შემთხვევებში აღნიშნავენ პირის სიმშრალეს, ტაქიკარდიას, აკომოდაციის დარღვევას, ოფლიანობას, თავის ტკივილს, ზოგჯერ ჰიპოტონიას. სისხლის შარდისა და ღვიძლის ფუნქციების მხრივ პათოლოგიურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს.

ცალკეული ავტორები აღნიშნავენ, რომ დეპრესიული სიმპტომატიკის გაქრობა ტოფრანილთერაპიის შედეგად ყოველთვის არ მიუთითებს ციკლოფრენიის მელანქოლიური ფაზის „ბუნებრივ დამთავრებაზე“, რის გამოც აუცილებელია შემდგომი განმამტკიცებელი თერაპია რამდენიმე თვის განმავლობაში.

საკმაო დაკვირვებები არსებობს შიზოფრენიისა და აქტიური დეპრესიის ტოფრანილითა და ნეიროლეფსიური საშუალებებით კომბინირებული მკურნალობისა. ამგვარი კომბინაცია შესამჩნევად ამცირებს ნეიროლეფსიურ ნევთიერებათა სადღეღამისო დოზას, ხოლო ანტიდეპრესიულ საშუალებათა მოქმედება უფრო გამოხატული და ხანგრძლივი ხდება. ა. დობჯანსკაიას აზრით, გარკვეული პერსპექტივა აქვს სულით ავადმყოფთა მკურნალობას იპრაზიდითა და ამინაზინით, რომლებიც სინერგიულ ეფექტს ამჟღავნებენ. მისი მიხედვით იპრაზიდის მოქმედების შედეგად ეფექტი თანდათანობით მკლავდება, მას არ ახასიათებს, სხვადასხვაგვარი მასტიმულირებელი ნივთიერებების მაგვარად (კოფეინი, ფენამინი და სხვ.).

ხანმოკლე ორფაზიანი მოქმედება (ჯერ აგზნება და შემდეგ შეკავება).

ს. ლიბერმანის ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული მონაცემების მიხედვით, ერთდროული მოქმედებისას იპრაზიდი ამცირებს რეზერპინის ჰიპოთერმიულ და სედატიურ ეფექტს (აღნიშნული ეფექტი მით უფრო კარგად არის გამოხატული, რაც უფრო მეტია იპრაზიდის დოზა); იპრაზიდის ამინაზინთან კომბინაციის დროს კი პირიქით, ხდება ამ უკანასკნელის ჰიპოთერმიული და სედატიური გამოვლინების გაძლიერება. როგორც ვხედავთ, ამინაზინისა და რეზერპინის მსგავსი ნეიროდინამიკის მიუხედავად მათი იპრაზიდთან ურთიერთობა ურთიერთსაწინააღმდეგო ხასიათს ატარებს\*.

თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგია განსაკუთრებით მოითხოვს ნეიროპლეგიური და თიმოპლეგიური ნივთიერებების მცირე, საშუალო და დიდი დოზების დიფერენცირებულ დანიშვნას, რადგან ერთსა და იმავე პრეპარატს დოზირებისაგან დამოკიდებულებით შეუძლია საწინააღმდეგო დინამოგენური ეფექტი გამოიწვიოს და განსხვავებულად იმოქმედოს ადამიანის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე. ამასთან, ნეიროლეფსიურ პრეპარატთა დიდი დოზები კარგავენ დინამოგენური ზემოქმედების ნატიფ უნარს (მხედველობაში გვაქვს გამააქტივებელი ან შემაკავებელი ეფექტი) და ხშირად არსებით ვეგეტატიურ ძვრებს იწვევენ ორგანიზმში. ზემოაღნიშნულს უკავშირდება ინდივიდუუმის რეზისტენტობისა და ლაბილობის, ანუ მგრძობელობის საკითხი ნეიროპლეგიური და ანტიდეპრესიული საშუალებების მიმართ. აქვე უნდა მივუჩინოთ ადგილი მკურნალობის დროს არსებულ გართულებებს.

მარსილიდით (იპრონიაზიდით) მკურნალობის დროს აღნიშნავენ სხვადასხვა გართულებების შემთხვევებს, მაგალითად: ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა (აღწერილია ეგზიტუსიც, ღვიძლის მწვავე ყვითელი ატროფიის შედეგად), უძილობა, თავბრუ, ცნობიერების დაკარგვა, თავის ტკევილი, კრუნჩხვე-

---

\* უკანასკნელ მოვლენას ს. ლიბერმანი კლინიკური ბიოქიმიის პოზიციიდან ხსნის.

ბი. მკვეთრი ჰიპოტონია, კიდურთა შეშუპება, ყაბზობა და შარდის შეკავება.

ტ. მორაზოვას აზრით იპრაზიდით დებრესიული მდგომარეობის მკურნალობის უაღრეს გართულებად უნდა ჩაითვალოს ძილის მოშლა. რაც მკურნალობის მე-3—4 დღეს გამოვლინდება. რაც შეეხება მოგვიანებით გართულებას, აქ შარდის შეკავება უნდა ვიქონიოთ მხედველობაში. იპრაზიდით ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში, განსაკუთრებით დიდი დოზების ხმარებისას შენიშნულია სისხლის ცვლილებები, კერძოდ ლეიკოციტოზი (16—19 ათასი) და ედრის აჩქარება. ამ ცვლილებებს გარდამავალი ხასიათი ჰქონდა და ყველაფერი ისპობოდა იპრაზიდის დოზის შემცირებისას.

ვეხებით რა ნეიროტროპულ ნივთიერებათა თეორიისა და პრაქტიკის საკითხს, საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ თითქოს პარადოქსული ფაქტი, რომელიც თავს იჩენს ამინაზინ-ინსულინური კომბინირებული მკურნალობის პროცესში.

თითქოს მოსალოდნელი იყო, რომ ამინაზინის ნეიროლეფსიურ (საშუალო და დიდი) დოზებს, რომლებიც თრგუნავენ ქერქქვეშა-დინამოგენურ არასპეციფიკურ აქტივაციას და ხელს უწყობენ ქერქულ-დაცვითი შეკავების გაძლიერებას, უნდა გაეზარდა ავადმყოფთა მგრძობელობა. ინსულინისადმი; მაგრამ ფაქტები საწინააღმდეგოზე მიუთითებენ: ამინაზინის დიდი დოზები ინსულინრეზისტენტული მდგომარეობის განვითარებას იწვევს.

ტ. ხვილივიცის კლინიკურ-ექსპერიმენტული მასალა ძლიერ წააგავს ჩვენს, ფ. კონტრიძესთან ერთად ნაწარმოები დაკვირვებების შედეგებს იმის შესახებ, რომ ამინაზინის განსაკუთრებით მცირე დოზები (10—12 მგ) იწვევს ავადმყოფის გარკვეულ სენსიბილიზაციას და აახლოებს ჰიპოგლიკემიურ შოკს.

ამინაზინის მცირე დოზათა პრაქტიკა იმაზე მიუთითებს, რომ ძირითადი ნერვული პროცესებით ნორმალური მიმდინარეობისათვის (აგზნება და შეკავება) აუცილებელია ერთგვარი მატონიზირებელი და არა ფლექსიური ზემოქმედება ქერქულ აპარატზე.

როგორც ვხედავთ, აგზნებასა და შეკავებას (მანიასა და

დეპრესიას) შორის ურთიერთობა საკმაოდ რთულია, რის გამოც მათი ნეიროდინამიკური მექანიზმები არ შეიძლება უბრალოდ დავიყვანოთ ორ საწინააღმდეგო, ანტიპოდურ მდგომარეობამდე, რომლებიც გულუბრყვილო რწმენით თითქოს ხსნიან ერთიმეორეს.

რადგან დეპრესიული სინდრომის პათოდინამიკურ ფონად შეკავება გვევლინება, რომელიც განფენილია ქერქული სასიგნალო სისტემების სხვადასხვა საართულებზე, საჭიროდ ვთვლით შევვხვით შეკავებას, როგორც ძირითადი ნერვული პროცესის, ცალკეულ საკითხებს ნორმასა და პათოლოგიაში.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქერქულ ტონუსს აგზნებისა და შეკავების თავისებურებანი (ძალა, განფენილობა, რეაქტიული ლაბილურობა) განსაზღვრავს (მით უფრო პათოლოგიაში), რომელთა ხასიათი თავის მხრივ ქერქვეშა დინამოგენეზზე არის დამოკიდებული.

კლინიკურ-ფსიქოფარმაკოლოგიური დაკვირვებანი გვიჩვენებს, რომ რეტიკულურ-გამააქტივებელი სისტემის გალიზიანებამ შესაძლებელია პროდუქციული სიმპტომატოლოგიისა და მთელი მანიაკალური მდგომარეობის გაძლიერება გამოიწვიოს. პირიქით, ქერქვეშა არასპეციფიკური იმპულსაციის დათრგუნვა იწვევს დიაზიზისის მოვლენებს ქერქვეშა შფოთვით. ფსიქოლუესიას უანეს მიხედვით (რეალობის გრძნობის დაკარგვა), ძილის დაკარგვას და ბოლოს დეპრესიის სინდრომს.

მაშინ, როდესაც ნორმალური მდგომარეობის დროს ძნელია წარმოვიდგინოთ მხოლოდ აგზნების ან წმინდა შეკავების მდგომარეობა, მანიაკალური და დეპრესიული სინდრომების კლინიკურ მასალაზე ფენომენოლოგიურად საკმაოდ ადვილად ვიჭერთ ერთ-ერთი ამ ძირითადი ნერვული პროცესთაგანის დომინირებას.

როდესაც აგზნებისა და შეკავების არსს ეხებოდა ი. პავლოვი აღნიშნავდა, რომ „აგზნებისა და შეკავების პროცესები განსხვავებულია (ჩვენ ვერ ვიტყვით რომ მთლიანად საწინააღმდეგო სურათს იძლევიან).

შეკავების, როგორც დამახასიათებელი ფიზიოლოგიური მოვლენის არსებობა, უდავოა; ასევე უდავოა მისი განსხვავე-

ბული ფორმების არსებობის ფაქტი. გადასაწყვეტია მხოლოდ საკითხი იმის შესახებ, არსებობს თუ არა უჯრედშიდა შეკავების პროცესი. უჯრედშიდა აგზნების პროცესის მაგვარად.

ძნელია დავეთანხმოთ ცალკეულ ავტორთა შეხედულებებს იმის შესახებ, თითქოს შეკავება მხოლოდ მოქმედების აქტიურ შეკავებას წარმოადგენს და არა პროცესს, ადვილი წარმოსადგენია, რომ აქტიური ნერვული მოქმედების ფენომენი არ უნდა იყოს მოკლებული ნეიროდინამიკური პროცესის სპეციფიკას (ქვალიტეტს).

ორივე ძირითადი ნერვული პროცესი ერთ ნერვულ ერთეულში — ნეირონში მიმდინარეობს. ი. პავლოვის მიხედვით ამ ნერვულ ერთეულში თითქოს ორი ნახევარი უნდა არსებობდეს, ორი მოწყობილობა: ერთი აგზნებისათვის, ხოლო მეორე შეკავებისათვის (პავლოვური ოთხშაბათები. 1949, ტ. 11. 92—94). ი. ბერატაშვილის წარმოდგენით აგზნების მოწყობილობა უჯრედშია (აქსონი), ხოლო შეკავებისა — დენდრიტებში და ღილაკებში. ამასთან, ეს მოწყობილობები ღიზიანდებიან ან აფერენტული სისტემის მხრივ, ანდა შუა ცენტრალური იმპულსებით. უფრო მეტიც, ნეიროფიზიოლოგიის უახლესი ფაქტებიდან გამომდინარე, დ. ვორონცოვი დამოუკიდებელ სტრუქტურულ წარმონაქმნთა არსებობასაც კი უშვებს, რომელიც განკუთვნილია ძირითადი ნერვული პროცესებისათვის: მხედველობაში აქვს ორგვარი სინაფსების არსებობა — ამგზნებლებისა და შემაკავებლებისა.

ნატიფი მორფოლოგიის შესახებ ჩვენი ცოდნის მოცემულ ეტაპზე, პირველ რიგში სინაფსოარქიტექტონიკისათვის საკითხი ორგვაროვანი სინაფსური წარმონაქმნების არსებობის შესახებ ღიაა და შემდგომ შემოქმედებით გამოკვლევას მოელის. თუმცა აქსოსომატური და აქსოდენდრიტული სინაფსების არსებობის ფაქტი, რომლებიც თავისებურნი არიან ტოპოგრაფიით, ფორმითა და პათოლოგიური ლაბილობის (რეაქტიულობა) მიხედვითაც, დამტკიცებულად ითვლება.

ახლა გადავიდეთ ჩვენს (ჩვენ თანამშრომლებთან ერთად) მრავალმხრივ დაკვირვებათა გადმოცემაზე ტოფრანილის ექს-

პერიმენტული, კლინიკური და კლინიკურ-ექსპერიმენტული შესწავლის ირგვლივ.

ექსპერიმენტული დაკვირვებანი. აქ შედის ბ. ნანეიშვილის მორფოლოგიური გამოკვლევები, რომელიც მიმართულა ძალის თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა წარმონაქმნთა ნატიფი პათოსტრუქტურის შესწავლისაკენ ტოფრანილის ზებრუტალური დოზებით მოწამვლის შედეგად და ა. სიხარულიძის ნეიროფიზიოლოგიური გამოკვლევები ძალღებზე ტოფრანილის მცირე, საშუალო და დიდი დოზების მოქმედებასთან დაკავშირებით.

ბ. ნანეიშვილის ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური გამოკვლევანი მიზნად ისახავს დიდი ტვინის სხვადასხვა ველების, აგრეთვე ნათხემის ქერქის, უახლესი ქერქქვეშა წარმონაქმნებისა და ტვინის ღეროს ციტოარქიტექონიკულ და სინაფსო-არქიტექტონიკულ შესწავლას ძალღებზე, მწვავე ექსპერიმენტის პირობებში, ტოფრანილის ზემაქსიმალური დოზების მოქმედების შედეგად.

მასალები მიუთითებენ, რომ ტოფრანილის ზემაქსიმალური დოზები იჩენენ ტოქსიკურ მოქმედებას, იწვევენ რა ქერქისა და ქერქქვეშა უბნებში გამოხატულ დეგენერაციულ-დისტროფიული ხასიათის ცვლილებებს.

პათოციტოარქიტექტონიკულად ყურადღებას იპყრობს მკვეთრი ნეირონოფაგია, რამდენადმე გამოხატული ჰიპერკარიოქრომიისა და ჰიპოსომატოქრომიის მოვლენები და აგრეთვე ალაგ-ალაგ პარენქიმული უჯრედოვანი წარმონაქმნებისა და ბირთვების შეშუპებისა და ექტოპიის მოვლენები.

ბ. ნანეიშვილის ციტოარქიტექტონიკული დაკვირვებების მიხედვით შესაძლებელია იმ დასკვნამდე მივიდეთ, რომ ტოფრანილის ზემაქსიმალური დოზაც კი ვერ იწვევს ბრუტალურ პათოსტრუქტურულ ძვრებს. ამასთან, უნდა აღვნიშნოთ, რომ თუმცა არ არის მკვეთრად შესამჩნევი არეალური დაინტერესება დეგენერაციული ცვლილებების მხრივ, ქერქული ველები შემდეგნაირად ნაწილდება: 4, 7, 52, 17, 10. რაც შეეხება ლამინალურ დაინტერესებას, ამ შემთხვევაში ყურადღებას იქცევს უფრო მკაფიო დისტროფიული ცვლილებები პარენქი-

მულ წარმონაქმნებში, მესამე შრის შიგნითა ქვეშრებებში (პირველ რიგში მე-4 ველისა).

მწვავე დეგენერაციული ცვლილებები გვხვდება არქიოორტექსის უბანში -- ამონის რქა, აჩასთან, მისი ე. წ. ზომეოის უბანი პარენქიმულ უჯრედთა მწვავე დაზიანების უფრო მკვეთრ მოვლენებს ამჟღავნებს (პიპერკარიოქრომია, მორჩთა გალიზიანება, ბირთვების შეშუპება).

ქერქქვეშა წარმონაქმნები შესამჩნევ სტრუქტურულ ცვლილებებს არ განიცდის. მასალის სინაფსოარქიტექტონიკული შესწავლის შედეგები ემთხვევა დაკვირვებათა ციტოარქიტექტონიკულ მონაცემებს.

როგორც ვხედავთ ბ. ნანეიშვილის მასალები მიუთითებენ, რომ ანტიდეპრესიული პრეპარატი, ტოფრანილი უპირატესად ქერქული საშუალებაა.

ა. სიხარულიძის ექსპერიმენტული მასალის მიხედვით ტოფრანილის მცირე დოზები უმნიშვნელოდ (ბევრად ნაკლებად ვიდრე ამინაზინი) ცვლიან პირობითრეფლექსურ მოქმედებას.

საშუალო და დიდი დოზები პირობითრეფლექსურ მოქმედებას უფრო მეტად აძლიერებენ, ვიდრე მცირე დოზები. ეს უკანასკნელი თვისება იმაზე მიუთითებს, რომ ანტიდეპრესიული საშუალების — ტოფრანილის ნეიროდინამიკა მკვეთრად განსხვავდება ნეიროლეფსიური პრეპარატის ამინაზინის ფუნქციური ეფექტისაგან.

ქერქქვეშა არასპეციფიკური მექანიზმის როლი ტოფრანილის დროს საეჭვოდ უნდა ვაღიაროთ. როგორც ჩანს ტოფრანილის ეფექტი არ ხორციელდება ქერქქვეშა ნეიროლეფსიის მსგავსი მექანიზმების საშუალებით.

ა. სიხარულიძე უშვებს, რომ ტოფრანილი პირველ რიგში ნეიროდინამიკურად მოქმედებს აქტიურ შინაგან, ქერქულ შეკავებაზე, შესამჩნევად აძლიერებს რა მას.

კუჭის სეკრეციის შესწავლას ა. სიხარულიძე მიჰყავს იმ დასკვნამდე, რომ ტოფრანილის ფარმაკოდინამიკაში არ არის განსხვავება მცირე, საშუალო და დიდ დოზებს შორის. აქ სეკრეციის საერთო ჯამის მონაცემები, და აგრეთვე პეფსინური



აქტივობა ყველა დოზის დროს ერთნაირია. ასევე ერთგვაროვანია ლატენტური დროის მაჩვენებლები. ავტორის მიხედვით ტოფრანილი უპირველესად აძლიერებს სეკრეციის პირველ, პარობითრეფლექსურ ფაზას („ფსიქიკური სეკრეცია“). როგორც ვხედავთ, ტოფრანილური ფონი პარობითრეფლექსურა მოქმედებისათვის ოპტიმალურ პირობებს ქმნის.

ა. სიხარულიძის მონაცემები ნათლად გვიჩვენებენ, რომ ტოფრანილი აძლიერებს შინაგან, აქტიურ ქერქულ შეკავებას როგორც მცირე, ისე, დიდი დოზების დროს.

სტერეოტიპის გამოკვლევა ტოფრანილის შეყვანისას ავლენს პრეპარატის რთულ ფარმაცოინაროდინამიკას, სახელდობრ, ტოფრანილი მოქმედებს არა მარტო აქტიურ ქერქულ შეკავებაზე, არამედ აგზნებადობაზეც, რამდენადაც შემაკავებელი გამღიზიანებელიც შესამჩნევ ეფექტს იძლევა. თუმცა ეფექტი შემაკავებელ გამღიზიანებლებზე ჩანს საშუალო და განსაკუთრებით დიდ დოზებზე, მაგრამ როგორც ვხედავთ. სტერეოტიპის გამომუშავების საქმეში ტოფრანილი დიამეტრულად საწინააღმდეგო ფარმაცოინამიკას ამჟღავნებს ამინაზინთან შედარებით. უკანასკნელი მდგომარეობა კიდევ ერთხელ მიუთითებს ნეიროლეფსიურ და ანტიდეპრესიულ პრეპარატთა მოქმედების განსხვავებული მექანიზმების არსებობაზე.

**კლინიკური დაკვირვებები.** ტოფრანილთერაპიის ჩატარებამ რეაქტიული დეპრესიის, ციკლოფრენიული ბუნების მელანქოლიის, ინვოლუციური მელანქოლიის, არტერიოსკლეროზული დეპრესიისა და შიზოფრენიის დროს (ო. ჭიათავას, ნ. ლეუავეას, თ. ჯაფარიძის, ფ. კონტრიძის, გ. ბეგიაშვილის, ა. ალშიბაიას, შ. ციციაშვილის, გ. შარაშიძისა და ზ. ჩიქოვანის დაკვირვებანი) გვიჩვენა, რომ ტოფრანილი, როგორც ანტიდეპრესიული საშუალება უდავოდ შეუცავს არსებით კლინიკურ ინტერესს.

ტოფრანილთერაპია შესამჩნევ თერაპიულ ეფექტს ამჟღავნებს რეაქტიული ბუნების დეპრესიული სინდრომის დროს (ფსიქოგენური დეპრესია). ამ შემთხვევაში ტოფრანილი თანდათან არეგულირებს ემოციურ ფონს; ამასთან დაკავშირებით

თანდათან უმჯობესდება ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა და საქმე მიდის საბოლოო გამოჯანმრთელებისაკენ.

ინვოლუციური მელანქოლიის მკურნალობისას ტოფრანილის მიცემის მეოთხე დღიდან, როდესაც კუნთებში შეყვანილი იყო უკვე 450 მგ პრეპარატი, დეპრესიულ სინდრომში გარკვეული გარდატეხა შეიმჩნეოდა. თანდათან ხდებოდა საერთო დაწყნარება, ისხნებოდა აჟიტაცია და უმჯობესდებოდა ძილი. ამ პერიოდიდან მყარდებოდა კონტაქტი მომსახურე პერსონალსა და ავადმყოფს შორის. ავადმყოფი კრიტიკულად განიხილავდა თავის მდგომარეობას. გუნებგანწყობის გამოსწორებასთან ერთად, უმჯობესდებოდა მადა და საერთო სომატური ტონუსი. დეპრესიული სინდრომის აღნიშნული გაუმჯობესება კლინიკურად შეიმჩნეოდა მომდევნო 4 დღეს.

9-დღიანი ტოფრანილთერაპიის შემდეგ, როდესაც სულადა უკვე 1640 მგ ტოფრანილი იყო ნახმარი (1125 მგ კუნთებში და 525 მგ დრაჟე), აღინიშნებოდა დეპრესიული სინდრომის რხევადობა დილის საათებში. ამასთან, ეს რხევადობა ყოველდღიურ ხასიათს ატარებდა. გუნებგანწყობის მერყეობის დღეებში იმის მიუხედავად დილის გუნებგანწყობა უარყოფითი იყო თუ დადებითი, მთელი დღის განმავლობაში ავადმყოფის ზოგადი ემოციური მდგომარეობა თანაბარი და დამაკმაყოფილებელი იყო. გუნებგანწყობის ამგვარი მერყეობა კიდევ 4 დღეს გრძელდებოდა და მოიცავდა ტოფრანილთერაპიის მე-9-დან მე-13 დღემდე პერიოდის ჩათვლით.

ტოფრანილთერაპიის მე-13 დღეს, როდესაც ავადმყოფს მიღებული ჰქონდა წამლის 2175 მგ/1650 მგ კუნთებში და 525 მგ დრაჟე, დეპრესიული სინდრომი თანდათან წინა პლანზე წამოიწეოდა და ხდებოდა მთელი კლინიკური მდგომარეობის საერთო გაუარესება, მადის დაკარგვის, ძილის დარღვევისა და აჟიტაციის გაძლიერების ყოველდღიური მომატებით. ასეთი მდგომარეობა გრძელდებოდა ტოფრანილთერაპიის მთელი დარჩენილი პერიოდის განმავლობაში (მე-13-დან 21-ე დღემდე).

ამგვარად ინვოლუციური ბუნების დეპრესიული სინდრომის ტოფრანილთერაპიის დროს, კლინიკურად შესაძლებელია

გამოვყოთ შემდგომი სამი პერიოდი: ემოციური ფონის გაუმჯობესების პერიოდი, ემოციური ფონის მერყეობის (რხვეადობის) პერიოდი, პერიოდი, როდესაც ემოციური ფონი უბრუნდება საწყის მდგომარეობას.

როგორც ვხედავთ, ტოფრანილთერაპია გარკვეულად მოქმედებს დეპრესიული სინდრომის კლინიკურ დინამიკაზე, მაგრამ ვერ ახდენს გადამწყვეტ გავლენას თვით ფსიქიკური დაავადების ეტიოპათოგენეზურ არსზე.

ყურადღების ღირსია კლინიკური დაკვირვებანი ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა დინამიკაზე შიზოფრენიის პალუცინაციურ-პარანოიდული ფორმით დაავადებულის (დეპრესიული გამოვლინებით) ტოფრანილით მკურნალობის დროს. აღნიშნულ შემთხვევაში წინა პლანზე იყო წამოჭრილი დეპრესიული სინდრომი და კლინიკური დინამიკა უპირველესად ყოვლისა საინტერესოა სწორედ დამახასიათებელი თავისებურებებითა და დეპრესიულ განცდათა ცვლილებებით. შესაძლებელია სრულიად განსაზღვრულ დასკვნამდე მივიდეთ იმის შესახებ, რომ ტოფრანილი თავისებურად ცვლის შიზოფრენიული ხოზოლოგიის დეპრესიული სინდრომის ფენომენოლოგიას. ტოფრანილით მკურნალობის პირველი ოთხი დღის შემდეგ, როდესაც შიზოფრენიით დაავადებული კუნთებში სუმარულად 450 მგ ღებულობდა, ფსიქოზის კლინიკაში ადგილი ჰქონდა აეიტაციის ერთგვარ გაძლიერებას და ამის შესაბამისად პროდუქციული სიმპტომატიკის გამწვავებას. განსაკუთრებით უნდა აღვნიშნოთ ის გარემოება, რომ მოტორული მოუხვენრობა ზოგადი აეიტაციის გაძლიერებასთან ერთად, და ამასთან ძილისა და კვების დარღვევის დროს ბოღვითი გამოთქმები გრძელდება, რაც შეეხება დეპრესიულ განცდებს, ისინი მკრთალდებიან და ხანდახან ჰკარგავენ რა თავიანთ აქტუალობას სრულიად იხსნებიან. ამ შემთხვევებში შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიურ სურათში წამოიჭრება მოტორულ-აეიტირებული კომპონენტი, მაშინ როდესაც უშუალო დეპრესიულ განცდათა კომპონენტი მკრთალდება და ასთენიური ემოციები ნაკლებად თვალსაჩინოა.

ტოფრანილთერაპიის მომდევნო 10 დღეს როდესაც ავად-

მყოფი ლებულობდა სუმარულად 2925 მგ (აქედან 1275 მგ ინექციის სახით, ხოლო 1650 მგ დრაჟეით) მკვეთრად გამოიყოფოდა ჰალუცინაციურ-პარანოიდული სინდრომის აქტივაცია საერთო დეპრესიული სინდრომის ერთგვარ გაფერმკრთალებასთან ერთად.

ტოფრანილით მკურნალობის 14—15 დღის შემდეგ ფსიქოპათოლოგიური მდგომარეობის გამწვავება ისეთ ხარისხს აღწევდა, რომ საჭირო ხდებოდა ანტიდეპრესიული ნივთიერების მიცემის შეწყვეტა, ანდა დოზის თანდათანობითი მოკლება. რის შედეგადაც კლინიკური სურათი უახლოვდებოდა საწყის მდგომარეობას.

ვეხებით რა შიზოფრენიის ტოფრანილით მკურნალობის დროს ჰალუცინაციურ-პარანოიდული სინდრომის გააქტივების საკითხს, საინტერესოდ მიგვაჩნია ხაზი გაუვსვათ, რომ ცალკეულ შემთხვევებში შესაძლებელია დავაკვირდეთ ერთგვარ თანმიმდევრობას ბოღვით გამოთქმათა და ჰალუცინაციურ განცდათა მომრავლებაში. ყველაზე პირველად აქტივირდება ბოღვითი გამოთქმები, რასაც მოსდევს ჰალუცინაციითა გამწვავება. ამავე დროს აღქმის პათოლოგიის გააქტივება უპირველესად სმენითი ჰალუცინაციები მომრავლებით იწყება, რასაც მოჰყვება ვისცერალური ჰალუცინაციებისა და კათესტეზიური შეგრძნების მომატება.

სპეციალურ ყურადღებას იმსახურებს ის გარემოება, რომ შიზოფრენიის დროს, თუმცა ტოფრანილთერაპია იწვევდა ფსიქოზის გარკვეულ აქტივაციას, ყველაფერი ეს განსაკუთრებით კეთილსაიმედო აღმოჩნდა შემდგომი ინსულინთერაპიისათვის.

აღმოჩნდა, რომ ტოფრანილთერაპია მოქმედებს რა ავადმყოფის ძირითად ქერქულ ნეიროდინამიკურ პროცესებზე, დაბლა სწევს ინსულინურ რეზისტენტობას და ავადმყოფებში შესამჩნევად მაღლა სწევს ინსულინისადმი ლაბილობის დონეს. ამასთან, აღნიშნული ლაბილობა ინსულინის მიმართ ყურადღებას იპყრობს არამხოლოდ შედარებით ჩქარა განვითარებული პრეშოკური ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობის მხრივ; ჰიპოგლიკემიის პეროდისათვის გარკვეულად რბილდება ში-

ზოფრენიის კლინიკური სიმპტომატოლოგია (ავადმყოფები ხდებიან კონტაქტურნი, ბოდვითი დაძაბულობა რბილდება, ქალუცინაციები და შიშები ჰყარგავენ თავიანთ აქტივობას. რეგულირდება ძილი და შადა, ჩნდება ერთგვარი კრიტიკა თავისი მდგომარეობის მიმართ).

უკანასკნელი დებულების შემდეგ განსაკუთრებულ პერსპექტივობას იძენს საკითხი ტოფრანილითა და ინსულინით კომბინირებული მკურნალობის შესახებ. წამოჭრილი საკითხი მხარდაჭერას პოულობს ჩვენი დაკვირვებების შემდეგ შიზოფრენიის კომბინირებულ ტოფრანილ-ინსულინთერაპიაზე.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს ერთ-ერთი შემთხვევა.

ავადმყოფი დ. ნ., 31 წლის, უმაღლესი განათლებით. ავად არის შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით. ინსულინთერაპია დაეწყო 31/VII-60 წ. 52 ერთეულის მიღებამდე, ჰიპოგლიკემიის გამოხატველი მოვლენები არ ჰქონია. 60—68 ერთეულზე შეინიშნებოდა ძლიერი ოფლიანობა, ვეგეტატიურ მოვლენებთან ერთად აღინიშნებოდა აგზნების მდგომარეობა. 20/IX-60 წ. ინსულინთერაპიაში ჩაერთო ტოფრანილის 0,025 მგ დოზა ინსულინის ინექციამდე  $\frac{1}{2}$  საათით ადრე. ამ დღეს ინსულინის 72 ერთეულზე ავადმყოფს განუვითარდა ღრმა ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა, რომელსაც თან სდევდა ძლიერი შოტორული აგზნება. 21/IX-60 წ. მიეცა ინსულინის 76 ერთეული და 0,025 მგ ტოფრანილი. აღინიშნებოდა გამოხატული ჰიპოგლიკემია, ძლიერი აგზნება ცნობიერების დაბინდვის ფონზე 22—23/IX-60 წ. 80 ერთეული ინსულინისა და 0,05 მგ ტოფრანილი; ავადმყოფებს ეწყება ღრმა ჰიპოგლიკემიური კომური მდგომარეობა, რომელსაც წინ უსწრებს პრეშოკური მდგომარეობა ძლიერი აგზნებით.

24—30/IX-60 წ. ყოველდღიურად 80 ერთეული ინსულინი და 0,075 მგ ტოფრანილი; ღრმა ჰიპოგლიკემიური შოკები შოკისწინა აგზნებებით. მაგრამ ამ დღეებში ადგილი ჰქონდა აგზნების თანდათანობით შენელებას, ხოლო 30/IX-60 წ. აგზნება ძლიერ სუსტად იყო გამოხატული.

მომდევნო დღეებში 7/X-60-მდე ავადმყოფი ლეზულობდა ინსულინის 76 ერთეულს და 0,075 მგ ტოფრანილს. შოკური მდგომარეობა ვითარდებოდა წინასწარი აგზნების გარეშე (წყნარი, სველი შოკები).

მკურნალობის პროცესში აღინიშნებოდა გარკვეული გაუმჯობესება (შერბილდა, გახდა უფრო მისაწყობი, დამშვილდა, ავლენდა ემოციებს ახლობლების მიმართ, კორექტულია ირგვლივმყოფების მიმართ, სურდა კლინიკიდან გაწერა, აწყობდა მომავლის ვეგუმებს). ჩვენს განკარგულებაში

\* ა. აღშიზიას დაკვირვება.

არსებული ექსპერიმენტული და კლინიკური მასალა გარკვეულ წარმოდგენას გვიქმნის ფსიქოზის აქტივაციის ნეიროდინამიკის შესახებ, ისევე როგორც შიზოფრენიით დაავადებულთა ინსულინის მიმართ სენსიბილიზაციის ნეიროდინამიკისას ტოფრანილის შედეგად.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ტოფრანილი დადებითად მოქმედებს სტერეოტიპის გამომუშავების სისწრაფეზე, მისი სხვადასხვა დოზები აძლიერებენ არსებულ სტერეოტიპს; ამასთან, ტოფრანილთერაპია ქმნის პირობებს, როდესაც არსებული სტერეოტიპი შესაძლებელია მაშინაც მოქმედებდეს როდესაც გამლიზიანებელი უარყოფითი ანუ შემაკავებელი იქნება. ეს მომენტები შესაძლებელია განვიხილოთ, როგორც გარკვეული ნეიროდინამიკური საფუძვლები, რომლის ნიადაგზეც ხდება კლინიკური სურათის აქტივაცია ტოფრანილთერაპიის დროს.

ექსპერიმენტულ-ფიზიოლოგიური დაკვირვებანი, რომელსაც ა. სიხარულიძე აწარმოებდა, სტერეოტიპის გამომუშავების დინამიკურ თავისებურებათა საკვლევად ტოფრანილის სხვადასხვა დოზების მოქმედებისას გვიჩვენებენ, რომ აქტივაცია შემაკავებელი გამლიზიანებლებისა შესაძლებელია შეფასებულ იქნეს როგორც გაუკუღმართებული, პარადოქსული საპასუხო რეაქცია. უკანასკნელი გარემოება, ანუ პარადოქსული რეაქციის არსებობა, თავის მხრივ დაცვითი შეკავების გაძლიერებაზე ან ახლად წარმოქმნაზე მიუთითებს. ამით ტოფრანილთერაპიის შედეგად იქმნება დინამიკური პირობები ქერქული დაცვითი შეკავების ფონის გასაძლიერებლად.

ნათქვამის შედეგად ანტიდეპრესიული საშუალება — ტოფრანილი ხელს უწყობს ავადმყოფთა ინსულინის მიმართ სენსიბილიზაციას.

ჩვენს განკარგულებაში არსებულ ფაქტთა კლინიკური ანალიზი საშუალებას გვაძლევს წამოვაცენოთ ორი პრინციპულად მნიშვნელოვანი დებულება.

პირველი დებულება: მტკიცედ ვეყრდნობით რა სხვადასხვა დეპრესიულ სინდრომთა ნოზოლოგიური ახსნის პრინციპს, კლინიკურად შესაძლებელია დავუშვათ მელანქოლიურ მდგომარეობათა საერთო დინამიკური საფუძვლის არსებობა,

რომელიც ანტიდეპრესიულ საშუალებათა გარკვეულ გავლენას ემორჩილება.

მეორე დებულება: დეპრესიული სინდრომის კლინიკის თერაპიული დინამიკა (მოხსნა, შერბილება, გამწვავება) ხორციელდება არა მანიაკალური კომპონენტის ხარჯზე (არა აგზნების სინდრომის მეშვეობით). დეპრესიული და მანიაკალური სინდრომების კლინიკური საფუძვლები არ შეიძლება წარმოადგენდნენ ორ მდგომარეობას ალგებრული საწინააღმდეგო ნიშნებით.

კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებანი ვეგეტატიურ-ცვლითი ძვრების გამოსაკვლევად. ტოფრანილი შესამჩნევად მოქმედებს ინვოლუციური ბუნების აეტირებულ მელანქოლიაზე, ამ მიმართულებით საინტერესოა ქ. ცომიას მონაცემები. მკურნალობის დასაწყისიდანვე აღგილი აქვს სუნთქვის გამოსწორებას; ამასთან, სუნთქვის ნორმალიზაციის ტენდენცია მკაფიოდ ვლინდება მკურნალობის ოთხი დღის შემდეგ, როდესაც კუნთებში შეყვანილი იყო 450 მგ ტოფრანილი.

შემდეგ დღეებში კლინიკური გამოკეთების პარალელურად სუნთქვის რიცხობრივი მონაცემები ნორმის ფარგლებში მტკიცედ დგება.

ტოფრანილთერაპიის პერიოდში ამ შემთხვევებში პულსის ციფრობრივი მონაცემები ნორმალიზდება და უახლოვდება ნორმალურ მონაცემთა ზედა საზღვარს უმნიშვნელო ტაქიკარდიით.

რაც შეეხება ორთოსტატიკული და კლინიკოსტატიკური რეფლექსების საპულსო რეაქციას, აქაც აღინიშნება მკვეთრი ძვრები საწყის ფონურ მდგომარეობასთან შედარებით.

ორთოსტატიკური რეფლექსის გამოკვლევისას შეინიშნება საპულსო რეაქციის ნორმალიზება.

ორთოსტატიკური რეფლექსის დროს ფონური სიმპტომატური რეაქციის ნორმალიზება ნორმალურ პასუხთა დაბალ საზღვარს აღწევს და არ შეინიშნება საწინააღმდეგო პარასიმპათიკური პასუხები.

სხვა სურათთან გვაქვს საქმე კლინოსტატიკური რეფლექსის გამოკვლევისას. ტოფრანილთერაპიის პროცესში აქ მკვეთ-

რად გამოხატული ფონურა, საწყისი პარასიმპათიკური რეაქცია პრეპარატის მიცემის შემდეგ არა მარტო იძენს ტენდენციას ნორმალზაციისაკენ, ანდა ტენდენციას ნორმის ქვედა საზღვრებამდე მიღწევისას, არამედ პირიქით, კლინოსტატიკური პასუხი გაუკუღმართებული ხდება და ეშვება რა შორს, ქვევით. ქვედა მაჩვენებლებისაკენ, ავლენს გამოხატულ სიმპათიკური ხასიათის საპასუხო რეაქციას.

განსაკუთრებით საინტერესო მონაცემებს ვღებულობთ სისხლის არტერიული წნევის გაზომვისას ტოფრანილთერაპიის დროს. მკურნალობის პროცესში წნევა ძირითადად ნორმალური მაჩვენებლების ფარგლებში რჩება, მხოლოდ ხანდახან იძლევა ცალკეულ პიკებს, რომლებიც 160 მმ აღწევს. განსაკუთრებით უნდა გავუსვათ ხაზი, რომ მთელი მკურნალობის პროცესში სისხლის წნევის მონაცემები პრეპარატის მიღებამდე და მის შემდეგ ტეხალ მრუდს ქმნის. თუმცა ცალკეული სადღელამისო მონაცემების ანალიზის შედეგად, შეიმჩნევა გამოხატული ინერტულობა არტერიული წნევის რეაქტიულობისა; კერძოდ. დღელამის განმავლობაში ცალკეული ერთხელობრივი გამოკვლევანი სისხლის წნევისა პრეპარატის ინექციამდე და მის შემდეგ გვიჩვენებენ პასუხის ერთტიპიურობას პრეპარატის მიმართ: ერთტიპიურობა ან გაძლიერების მხრივ, ან დაქვეითების მხრივ, ანდა ერთტიპიურობა საწყისი ფონისა. უკანასკნელი გარემოება მიუთითებს ტოფრანილის მიმართ არტერიული წნევის რეაქტიულობის ფენომენის გარკვეული ინერტულობის შესახებ. საწყისი ფონის ერთტიპიურობა უხშირესად ვლინდება მინიმალური არტერიული წნევის გამოკვლევისას ტოფრანილთერაპიის დროს. ინერტულობის მოვლენის არსებობაზე მიუთითებს აგრეთვე ოსცილოგრაფულ ტალღათა სიხშირე და სიმაღლე.

გარკვეულ ინტერესს იწვევს ი. ჭუმბურიძის ელექტროკარდიოგრაფიული დაკვირვებანი. ავტორის თანახმად, უმეტეს შემთხვევაში ტოფრანილის ინექციის 20 წუთის შემდეგ ადგილი აქვს გულის რიტმის გამოხატულ შენელებას. აღნიშნული მოვლენა გრძელდება 24 საათის განმავლობაში. საყურადღებოა, რომ რიტმის შენელება უფრო მკვეთრად იქ არის გა-



მოხატული, სადაც ელექტროკარდიოგრამაზე ტაქიკარდია წარმოდგენილია როგორც საწყისი, ფონური მდგომარეობა. პირიქით, ნორმოკარდიის დროს, ისევე როგორც ბრადიკარდიისას გულის რიტმის გაიშვიათება ნაკლებად შესამჩნევია.

გულის რიტმის ცვლილებების გარდა, ცალკეულ შემთხვევებში ელექტროკარდიოგრამაზე აღგილი აქვს აგრეთვე ვოლტაჟის გათანაბრებისა და ამპლიტუდის გაზრდის მოვლენებს. ეს ფაქტი, როგორც ცნობილია მიუთითებს, გულის მუსკულატურაში ბიოქიმიურ პროცესთა ერთგვარ გაუმჯობესებაზე.

გარკვეულ ინტერესს იმსახურებს ნ. მაჭავარიანის დაკვირვებანი სხვადასხვა ნოზოლოგიის ავადმყოფთა კაპილაროსკოპიულ მონაცემებზე ტოფრანილთერაპიისა და მისი სხვადასხვა დოზების ერთხელობრივი მიცემის დროს. ავტორის მონაცემთა მიხედვით, ტოფრანილი გარკვეულად ხელს უწყობს კაპილაროსკოპიული ფონის რელიეფურ გამოვლენას (ფონი ხდება უფრო მკაფიო, რამდენადმე იზრდება კაპილართა რიცხვი. იხსნება სპაზმური მოვლენები).

ასევე საინტერესოა რ. ჭუმბურიძის მონაცემები, რომელიც ცილოვან და ნახშირწყლოვან ცვლას იკვლევდა. ა. მაკარიძე აკვირდებოდა ღვიძლის ანტიტოქსიკურ და ბარიერულ ფუნქციას, ხოლო ნ. ჩხეიძე სხვადასხვა ნოზოლოგიის დეპრესიულ ავადმყოფებში სტეროიდულ ჰორმონებს სწავლობდა. მის მიერვეა შესწავლილი აღნიშნული ჰორმონები შიზოფრენიის დროს ტოფრანილის მცირე, საშუალო და დიდი დოზების მიცემის შედეგად.

აღნიშნულ ავტორთა გამოკვლევები გვიჩვენებენ, რომ ტოფრანილთერაპია, ისევე როგორც ამ პრეპარატის ერთხელობრივი დოზები, არ იწვევს შესამჩნევ ცვლილებებს ცვლით და ბიოქიმიურ პროცესებში; აქვე თავსდება სტეროიდული ჰორმონები და ღვიძლის ანტიტოქსიური შესაძლებლობები.

მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ თუმცა ტოფრანილის სხვადასხვა დოზას შორის არ არის არსებითი ფარმაკოდინამიკური განსხვავება, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, ვიტალური და ინვოლუციური დეპრესიის ცალკეულ შემთხვევებში საშუალო დოზა (50 მგ) უფრო ოპტიმალურ ეფექტს იძლევა.

ჩვენი ინსტიტუტის ჰემატოლოგიურ ლაბორატორიაში (ქ. ბაზაძისა და ი. მენტეთაშვილის დაკვირვებანი) ტოფრანილის ფარმაცოლინამიკასთან დაკავშირებით მიღებულია გარკვეული შედეგები. ირკვევა, რომ ტოფრანილთერაპიის დროს მეორე დღის შემდეგ (როდესაც ავადმყოფმა კუნთებში სუშარულად მიიღო 175 მგ ტოფრანილი) ადგილი აქვს ჰემოგლობინის გამობატულ როგორც აბსოლუტურ, ისე გრამპროცენტული რაოდენობის მომატებას; განსაკუთრებით ინვოლუციური, აქტიური მელანქოლიის დროს.

აქვე, ინვოლუციური მელანქოლიის დროს აღინიშნება ერთგვარი ტენდენცია ლეიკოპენიისაკენ. სხვა მაჩვენებელთა მხრივ (სისხლის ფორმულა, შედეგება და ედრი) ცვლილებები შენიშნული არ ყოფილა.

შემდგომი ტოფრანილთერაპიის პროცესში ჰემოგლობინის რიცხობრივი მაჩვენებლები გარკვეულად განიცდის რხევას.

კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებანი ნეიროფიზიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ გამოკვლევებზე. ნ. სავანელის მასალები, რომელიც უმაღლეს ნერვულ მოქმედებას სწავლობდა გვიჩვენებს, რომ მცირე (25 მგ), საშუალოდ (50 მგ) და დიდი (75 მგ) დოზა ტოფრანილისა ენდოგენური დებრესიის, ენდოგენური მანიისა, სკლეროზული დებრესიის, ისევე როგორც შიზოფრენიის ახალი და შედარებით მოგვიანებული ფორმების დროს, არ აღინიშნება შესამჩნევი განსხვავებულობა ლატენტური დროის ციფრობრივი მონაცემის ანდა მამოძრავებელი რეაქციის ძალის მხრივ.

ავტორის მიხედვით ტოფრანილი ხელს უწყობს აგზნების პროცესის ერთგვარ გათანაბრებასა და გაძლიერებას (ლათენტურა პერიოდის შემოკლება მისი მაქსიმალურ და მინიმალურ მონაცემებს შორის განსხვავების შემცირებით) კლინიკური ნოზოლოგიის ფორმებისაგან დამოუკიდებლად.

ამასთან ერთად ტოფრანილის საშუალო და დიდი დოზები აძლიერებენ დაცვით შეკავებას (ფაზური მდგომარეობა, თანდათან შეკავების განვითარება) განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ის კარგად არის გამოხატული ფონური მდგომარეობის სახით.

თუმცა აქ განსაკუთრებით უნდა აღვნიშნოთ მონაცემები, რომლებიც ციკლოფრენიული ბუნების მანიაკალურ სინდრომებს ეხება. აღმოჩნდა, რომ ამ შემთხვევაში ტოფრანილის სხვადასხვა დოზები არ ავლენენ უმადლეს ნერვულ მოქმედებაზე შესამჩნევ გავლენას (ლატენტური დრო თითქმის არ იცვლება, მოძრაობითი რიაქციის ძალა უმნიშვნელოდ მცირდება, არსებული სტერეოტიპი არ ირღვევა, ლატენტური დროის მაქსიმალურ და მინიმალურ მაჩვენებლებს შორის დიდი განსხვავება არ არის, პრეპარატის მოქმედება არ აისახება ძირითად ქერქულ პროცესთა მოძრაობაზე). როგორც ვხედავთ, ტოფრანილი ვერ ახდენს ფარმაკოდინამიკურ გავლენას ძირითად ნერვულ პროცესებზე ციკლოფრენიის დროს. ეს გარემოება იმაზე მიუთითებს, რომ ენდოგენური დეპრესიის სკლეროზული დეპრესიისა და შიზოფრენიის დროს არსებული უმადლესი ნერვული მოქმედების ფუნქციის გარკვეული გაუმჯობესება უპირველესად ყოვლისა შეკავების ქერქულ პროცესს უნდა დაეფუკავშიროთ.

ზემოაღნიშნული სრულ შესატყვისობაშია ი. ყუბანეიშვილის ელექტროფიზიოლოგიური დაკვირვებების მიმართ. ამ უკანასკნელის მიხედვით ქერქული აპარატის ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი სხვადასხვა ნოზოლოგიის დროს გარკვეულად იცვლება მხოლოდ ტოფრანილის დიდი დოზების ზემოქმედებისას (75—100 მგ), მაშინ, როდესაც მცირე და საშუალო დოზები (25—50 მგ) ან სრულიად არ მოქმედებს, ანდა უმნიშვნელო ზეგავლენას ახდენს ქერქულ ბიოდენტა დინამიკაზე. ი. ყუბანეიშვილის მიხედვით შიზოფრენიის დროს ტოფრანილის დიდი დოზები, ერთგვაროვნად მოქმედებს რა მთელ ქერქულ აპარატზე, ელექტრული პოტენციალების მხრივ თვისობრივ ძვრებს იწვევს, კერძოდ, აძლიერებს ელექტროპოტენციალთა რხევის ამპლიტუდას, იწვევს ბიოპოტენციალთა სინქრონიზაციას და არეგულირებს ალფა-რიტმს. ასევე ნორმალიზდება ელექტროენცეფალოგრაფია, ციკლოფრენიული და სკლეროზული დეპრესიების დროს (იზრდება ელექტრო პოტენციალთა ამპლიტუდა, ალფა-რიტმი ხდება რეგულირებული და მკაფიო).

ი. ყუბანეიშვილი ხაზს უსვამს, რომ არა მარტო მცირე და საშუალო დოზები, არამედ დიდი დოზებიც კი ვერ ახდენენ შესამჩნევ გავლენას ელექტროენცეფალოგრამის ხასიათსა და თავისებურებაზე ციკლოფრენოლი წარმოშობის მანიაკალური სინდრომის დროს.

თუ მოყვანილ ელექტროენცეფალოგრაფიულ დაკვირვებებს თეორიულად განვაზოგადებთ, იმ მტკიცე დასკვნამდე მივალთ, რომ ტოფრანილის, როგორც ანტიდეპრესიული საშუალების დადებითი ეფექტი უპირველესად ყოვლისა ძირითადი ნერვული პროცესის, შეკავების პროცესის გამოსწორებისა და რეგულირების გზით მიიღება. სხვაგვარად ამ პრეპარატის მცირე და საშუალო დოზები არ უნდა ყოფილიყვნენ ელექტროენცეფალოგრამისათვის ინდიფერენტულნი, ხოლო მანიაკალური სინდრომის დროს ტოფრანილის დოზები არ იქნებოდნენ ეფექტურნი.

ანტიდეპრესიული პრეპარატის ტოფრანილის ფარმაკონეიროდინამიკის თავისებურებანი, როგორც საშუალებისა, რომელიც ძირითად ნერვულ პროცესზე, შეკავებაზე მოქმედებს: გარკვეულობას იძენს ვ. იაშვილის ექსპერიმენტებშიც, რომელიც კანის გაღვანურ რეფლექსს იკვლევდა. მისი მასალები გვიჩვენებენ, რომ ენდოგენური დეპრესიის, სკლეროზული დეპრესიისა და შიზოფრენიის მარტივი და კატატონიური ფორმის დროს ტოფრანილთერაპია იწვევს ქერქული შეკავების გაძლიერებას (შინაგანი შეკავება), კერძოდ, ამ დროს იზრდება კანის გაღვანური რეფლექსის ლატენტური დროის მონაცემები. ამასთან, ძლიერდება დაცვითი შეკავების ზოგადი ფონი. ეს უკანასკნელი მდგომარეობა ფაქტიურ დადასტურებას იმაში პოულობს, რომ ტოფრანილი ხელს უწყობს, აჩქარებს შეკავებითი პროცესის საწყის მდგომარეობამდე დაბრუნებას, როგორც უშუალო, ისე სიტყვიერი გამღიზიანებლების საშუალებით.

ვ. იაშვილის მონაცემების მიხედვით, ყურადღება უნდა მიაქციოთ შეკავებითი პროცესის უპირატეს გავრცელებას მეორე სასიგნალო სისტემის ყველაზე მაღალ რეგისტრებში — ვერტიკალურად ზევიდან ქვევით.

შეკავების გაღრმავების ზემოაღნიშნული მოვლენა, რომელიც ტოფრანილის შედეგად ხდება უფრო მკაფიოდ არის გამოხატული შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროს. აქ არა თუ გაზრდა გვაქვს კანის გაღვანური რეაქციის ლატენტური პერიოდისა, არამედ პირიქით პარადოქსულ მოვლენასთან გვაქვს საქმე, — ლატენტური დრო მკვეთრად მცირდება და სანდახან პასუხის, გამოძახილის სასიათს ატარებს.

გ. შარაშიძის ექსპერიმენტულ-კლინიკური დაკვირვებანი ტოფრანილთერაპიის დროს ყურადღების ფუნქციის ცალკეულ გამოვლინებაზე დეპრესიებისა და შიზოფრენიის დროს, კიდევ ერთხელ მიუთითებენ, რომ პრეპარატის ცალკეული დოზების ფარმაკოდინამიკათა შორის არ არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავება.

ამასთან, ტოფრანილის ერთგვარი გავლენა შეინიშნება არსებული დაცვითი შეკავების გაძლიერების მიმართულებით.

ნ. კუტალიას მონაცემების მიხედვით ერთხელობრივი სხვადასხვა დოზები (მცირე, საშუალო და დიდი) ტოფრანილისა არც თუ ისე შესამჩნევად მოქმედებენ სიტყვიერი (ასოციაციური) ექსპერიმენტის ცალკეული ვარიანტების გამოყენებით მიღებულ შედეგებზე, სხვადასხვა ნოზოლოგიის დეპრესიული ავადმყოფების შემთხვევაში. თუმცა ინტერესმოკლებული არ არის ის ფაქტი, რომ არტერიოსკლეროზული დეპრესიის დროს ხანდახან ეხვდებით ლატენტურა პერიოდის საგრძნობლად გაზრდას, რომელიც თავის მხრივ არსებული დაცვითი შეკავების გაძლიერებაზე მიუთითებს.

თ. აბრამიშვილი სპეციალურად ატარებდა სხვადასხვა ნოზოლოგიური ბუნების დეპრესიული სინდრომების შიზოფრენიის ცალკეული შემთხვევების ექსპერიმენტულ-ფსიქოპათოლოგიურ გამოკვლევას ტოფრანილის მცირე, საშუალო და დიდი დოზების გამოყენების შემდეგ. მან გამოიკვლია დ. უზნაძის მეთოდით განწყობის ფენომენი. ავტორის განკარგულებაში არსებული ფაქტები შესაძლებლობას იძლევა მივიღოთ იმ დასკვნამდე, რომ ანტიდეპრესიული საშუალება ტოფრანილი შესამჩნევად არ ცვლის განწყობის ფენომენის ცალკეულ თვისებებს.

ანტიდებრესიული საშუალება — ტოფრანილი უპირატესად ქერქული პრეპარატია, რომელიც პირველ ყოვლისა აძლიერებს რა აქტიურ, შინაგან შეკავებას, ატონიზირებს პირობითრეფლექსურ მოქმედებას.

ტოფრანილი არ იწვევს შესამჩნევ ვეგეტატიურ-ცვლით ძვრებს.

ტოფრანილის ფარმაკოდინამიკა არ იმეორებს ნეიროლეფსიურ საშუალებათა ფარმაკოდინამიკას და ამით არ შეესატყვისება თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიის ძირითად დებულებას ე. წ. ფსიქონეიროტროპულ სამკურნალო ნივთიერებათა მცირე, საშუალო და დიდი დოზების ფუნქციური ეფექტურობის განსხვავებულობის შესახებ.

ტოფრანილი არ ახდენს უშუალო გავლენას მანიაკალურ სინდრომზე და ამიტომ დებრესიული სინდრომის მოხსნა ხდება აგზნების ნეიროდინამიკური მექანიზმების გარეშე. ტოფრანილთერაპიის დროს დებრესიული სინდრომის შერბილებას ან სრულ მოხსნას თან ახლავს ძვრები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში, უმთავრესად გულის მოქმედების გაძლიერების ხაზით.

ზემომოყვანილი ექსპერიმენტული და კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვებანი საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ დებრესიული სინდრომი უპირველესად ყოვლისა ისეთი ავადმყოფური მდგომარეობაა, რომელიც ქერქული პათონეიროდინამიკის მხრივ აქტიურ, შინაგან შეკავებას უკავშირდება.

ანტიდებრესიული საშუალების მოქმედების შედეგად შინაგანი, აქტიური შეკავების გაძლიერება მკაფიოდ ჩანს მეორე სასიგნალო სისტემის ყველაზე მაღალ დინამიკურ საფეხურზე, ზევიდან ქვევით, ვერტიკალურად (მივაქციოთ ყურადღება: სიტყვიერ გამლიზიანებელზე რეაქცია უფრო ადრე მუხრუქდება, ვიდრე უპირობო გამლიზიანებელზე; რთული, განზოგადებულ-განყენებული გამლიზიანებლები შეკავდება უფრო ადრე, ვიდრე რეაქცია კონკრეტულ, სიტყვიერ გამლიზიანებელზე).

ტოფრანილი, როგორც ანტიდებრესიული პრეპარატი საუ-

კეთესო საშუალებაა აქტიური შეკავების ნეიროდინამიკურ თავისებურებათა შესასწავლად, როგორც კლინიკურ, ისე ექსპერიმენტულ მასალაზე. ამასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგია კვლევა-ძიების ფართო საშუალებას იძლევა არა მხოლოდ კლინიკური ფსიქონევროლოგიას, არამედ ფიზიოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის თეორიისა და პრაქტიკის წინაშე.

სწორედ თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიის თეორიული წარმატებანი და პრაქტიკული მიღწევები ნეიროფიზიოლოგიის უძნელესი საკითხის შესწავლის საქმეში საკვლევაძიებო აზრს იმ მიმართულებით ხრის, რომ შინაგანი, პირობითი შეკავება განხილული უნდა იქნეს, როგორც ძირითადი, დამოუკიდებელი აქტიური ქერქული ნეიროდინამიკური პროცესი.

სპეციალურ ყურადღებას იმსახურებს ის გარემოება, რომ ტოფრანილთერაპიის დროს შინაგანი შეკავების შემდგომი გაძლიერება იწვევს დაცვითი შეკავების ფენომენის გაძლიერებას. ამასთან, აღნიშნული პროცესის დინამიკური ქმნადობას დროს იქმნება პირობები, როდესაც მყარდება კავშირი შეკავების ამ ორ სახეს შორის.

ნეიროლეფსიური და ანტიდეპრესიული საშუალებებით კომბინირებული მკურნალობა წარმოადგენს ახალ, პერსპექტიულ-გამამხნეველ სიტყვას ფსიქონერვულ აშლილობათა მკურნალობის საქმეში. ამასთან, ტოფრანილი საინტერესოა არა მხოლოდ მისი უშუალო თერაპიული ეფექტურობით, არამედ როგორც სამკურნალო საშუალება, რომელიც ხელს უწყობს ინსულინის მიმართ სენსიბილიზაციის გაძლიერებას.

## **თავის ტვინი როგორც ფსიქიკურ მოვლენათა ანატომიური სუბსტრატი**

თავის ტვინი და განსაკუთრებით დიდი ჰემისფეროების ქერქი წარმოადგენს ფსიქიკურ ფუნქციათა მატერიალურ საფუძველს — აზროვნება და ცნობიერება ადამიანის ტვინის პროდუქტია (ენგელსი, „ანტი-დიუჩინგი“).

ფაქტობრივი მასალა ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიიდან, ებრიოლოგიიდან, ფიზიოლოგიიდან და პათოლოგიური ანატომიიდან ნათლად ადასტურებს, რომ ცხოველთა უმაღლესი ნერვული მოქმედებანი და ადამიანთა ფსიქიკურა ფუნქციები უშუალოდაა დაკავშირებული დიდი ჰემისფეროების მუშაობასთან.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ცენტრალური ნერვული სისტემის შედარებითი ანატომიის მონაცემები, მაგალითად თევზების დიდ ტვინში ჰემისფეროებზე მოდის სულ უმნიშვნელო ნაწილი პატარა ზონარის სახით, ხვლიკის და ბაჭიას ჰემისფეროები შედარებით უკეთაა გამოხატული. სამაგიეროდ, დიდი ჰემისფეროები და კერძოდ, ქერქი, განსაკუთრებით აქვს გამოხატული ადამიანს, სადაც მთავარი მასა მოდის ჰემისფეროებზე, ხოლო ტვინის დანარჩენ უბნებს უმნიშვნელო ნაწილი უკავია.

ადამიანის ჰემისფეროები ფარავს ნათხემს, უხვად არის დაღარული და ნაწილდება მრავალ ხვეულად. გარდა ამისა, ადამიანის ტვინისათვის სპეციფიკურია შუბლის და თხემის განსაკუთრებული განვითარება. დიდი ტვინის ჰემისფეროები აგებულია ასიმეტრიულად, მაგალითად, მარცხენა ჰემისფეროს შუბლის წილში მოთავსებულია მეტყველების ფუნქციის მქონე ხვეულები (შუბლის ქვედა ხვეული).

ცენტრალური ნერვული სისტემის ემბრიონული განვითარების შესწავლა ნათლად გვიჩვენებს, თუ რა თანდათანობით რთულდება დიდი ჰემისფეროების ფორმა და მათი შინაგანი სტრუქტურა.

პათანატომიური მასალები ამტკიცებს, რომ ფსიქიკურ მოკლენათა ანატომიურ სუბსტრატს ქერქი შეადგენს. სხვადასხვა ორგანული ფსიქოზების დროს, როდესაც ნათლად არის გამოხატული პიროვნების დეგრადაცია და ინტელექტური გაღარიბება, დიდი ტვინის ქერქი მთელ რიგ ანატომიურ ცვლილებებს განიცდის, მაგალითად, პროგრესული დამბლა და მოხუცებულობითი ჰეპათოზი და იძლევა ქერქის მოდებულ ატროფიას.

ექსპერიმენტული მასალა ცენტრალური ნერვული სის-



ტემის ფიზიოლოგიიდან აგრეთვე ამტკიცებს, რომ ფსიქიკური პროცესები უშუალოდ დაკავშირებულია დიდი ტვინის ჰემისფერობთან. ამ მხრივ ფრიად საინტერესოა კლასიკური ცდა, რომელიც გასულ საუკუნეებში ჩაატარა ფიზიოლოგმა გოლცმა. მან ძალს მოაცილა დიდი ტვინის ჰემისფეროები მთლიანად და რამდენიმე ხნის შემდეგ მოახდინა ასეთი ცხოველის დემონსტრირება. აღმოჩნდა, რომ ჰემისფეროში ცლილ ძალს სრულიად დაუკარგავს უმაღლესი ნერვული მოქმედების უნარი.

როგორც ვხედავთ, ცერებრულ და ფსიქიკურ ფუნქციათა შორის არსებობს შინაგანი კავშირი, რომელიც ექვემდებარება განსაზღვრულ კანონზომიერებას.

საჭიროა ფსიქოპათოლოგიის და ტვინის პათოლოგიის საკითხების თანაბარი და ერთდროული შესწავლა. ასეთი შესწავლა საშუალებას მოგვცემს გავიგოთ ფსიქოზის რთული ბუნება.

ისმის საკითხი, ფსიქიკური პროცესები სუფთა ქერქულ პროცესებია: თუ აქ მონაწილეობას იღებს ქერქვეშა კვანძებიც.

ქერქსა და ქერქვეშა კვანძებს შორის მკიდრო ანატომიური და ფუნქციური კავშირი არსებობს. ქერქი კონტროლს და კორექციას უკეთებს ქვემდებარე უბანთა მოქმედებას; ქერქი შემაკავებლად მოქმედებს ქერქვეშა კვანძებზე. მეორე მხრივ, მიუხედავად იმისა, რომ ქვემდებარე ნაწილები სუფთა ნერვულ და ვეგეტატიურ ფუნქციებს ასრულებს, მათ აგრეთვე აქვთ თავიანთი წარმომადგენლობა ქერქში.

- ცხოველის და კერძოდ, ადამიანის დიდი ტვინის ქერქს სამი ძირითადი ფუნქცია აქვს: 1) უმაღლესი ნერვული ანუ ფსიქიკური მოქმედება, 2) ვეკარულ-ჩანაცვლებითი მოქმედება, ანუ პლასტიკური ფუნქცია და 3) უმაღლესი ვეგეტატიური მოქმედება.

ფსიქიკური პროცესები წარმოადგენს სუფთა ქერქულ პროცესებს. ქერქის გარეშე შეუძლებელია მიმდინარეობდეს არა თუ რთული ფსიქიკური ფუნქცია, არამედ მარტივი

პირობითი რეფლექსებიც კი. ქერქვეშა კვანძებს არ შეუძლია მოგვეცეს პირობითი შეუღლებანი.

არაა სწორი, როდესაც ზოგიერთი ავტორი (კლასიკი) პიროვნების ლოკალიზაციას ახდენს ქერქვეშა კვანძებში, მხედველობის ბორცვში, მესამე პარაკუქის რუხ ნივთიერებაში.

პიროვნების ანატომიურ სუბსტრატს წარმოადგენს დიდი ჰემისფეროების ქერქი; უკანასკნელის მუშაობა დამოკიდებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა ნაწილებთან მოქმედებაზე და ორგანიზმის მუშაობაზე მთლიანად.

აღნიშნული იყო, რომ დიდი ჰემისფეროების სხვადასხვა უბანში ქერქს სულ სხვადასხვაგვარი ჰისტოლოგიური შენება აქვს.

პირველად ყოველი ჰემისფერო დანაწილებულ იქნა 11 დამოუკიდებელ უბნად, ანუ ველად, რომელთაც ახასიათებს გარკვეული ანატომიური აგებულება და ფიზიოლოგიური ფუნქცია.

ქერქის ჰისტოლოგია შემდეგ თანდათანობით მიდის წინ და მდიდრდება ახალი ფაქტორივი მასალით. მოწოდებული იქნა სხვადასხვა მეთოდის, გაფართოვდა ტექნიკური შესაძლებლობანი.

ქერქის მიკროსკოპული სტრუქტურა შესაძლებელია შესწავლილ იქნას სხვადასხვა თვალთახედვით, მაგალითად: 1) ნერვულ უჯრედთა დალაგების და დეტალური აგებულების მიხედვით (ციტოარქიტექტონიკული მეთოდი); 2) ნერვულ ბოჭკოთა ნატიფი დალაგების მიხედვით (მიელოარქიტექტონიკული მეთოდი); 3) განგლიური, ანუ ფუნქციურ უჯრედთა ზუსტი შინაგანი აღნაგობის მიხედვით (ფიბრილოარქიტექტონიკული მეთოდი); 4) გლიურ უჯრედთა დალაგების მიხედვით (გლიურ-არქიტექტონიკული მეთოდი); 5) წვრილ სისხლძარღვთა ნატიფი დალაგების მიხედვით ქერქში (მიკროანგიოარქიტექტონიკული მეთოდი).

აღნიშნულ მეთოდებს ჰემისფეროების შესწავლისას დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს.

ციტოარქიტექტონიკა, მიელოარქიტექტონიკა, ფიბრილოარქიტექტონიკა, გლიოარქიტექტონიკა და ანგიოარქიტექტო-

ნიკა გვაძლევს საშუალებას დავამუშაოთ საკითხები ქერქში ჰისტოლოგიური ლოკალიზაციის შესახებ, როგორც ნორმალურ პირობებში, ისე თავის ტვინის ორგანული დაზიანების დროს.

თანამხმედ უკანასკნელი დროის შრომებისა, დიდი ტვინის ქერქი ექვსი დამოუკიდებელი შრისაგან შედგება (ბროდმანის, ფილიმონოვის და სხვ. დაკვირვებანი). ოსკარ ფოგტი ქერქის მეექვსე შრეს კიდევ ორ დამოუკიდებელ ზონად ანაწილებს და ექვსის ნაცვლად იძლევა შვიდ შრეს. უფრო მისაღებად უნდა ჩაითვალოს ექვსშრიანი ნაგებობა.

თანამედროვე ციტოარქიტექტონიკის, მიელოარქიტექტონიკის, ფიბროარქიტექტონიკის, გლიოარქიტექტონიკის და მიკროანგიოარქიტექტონიკის მონაცემები მნიშვნელოვან საფუძველს წარმოადგენს თავის ტვინის ფუნქციურ გამოვლინებათა ანატომიური წინამძღვრების შესწავლის საქმეში.

მაგრამ, ამავე დროს, ქერქული აპარატის ურთულესი მოქმედების შესწავლა საჭიროებს გამოკვლევებს არა მარტო აღნიშნული ცერებროარქიტექტონიკული მიმართულებით, არამედ აუცილებელი ხდება გამოკვლევები ტვინის უნატიფესი აღნაგობის დადგენის მხრივაც.

ქერქული აპარატის გრანდიოზული მოზაიკურობა გაპირობებულია ქერქულ უჯრედთა სიმრავლით, მათი ზომისა და ნორმის ნაირსახეობით, განლაგების მრავალფეროვნებით.

თუმცა დიდ ჰემისფეროთა ქერქი შედგება უამრავი ცალკეული პუნქტისაგან, ფუნქციურად იგი წარმოდგენილია როგორც ერთიანი, დინამიკური სისტემა.

როგორც უნდა იყოს ქერქული აპარატის სინთეზური, ანუ ინტეგრაციული მოქმედების სტრუქტურული წინამძღვრები. ექვს გარეშეა, რომ აქ პირველ რიგში მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული უჯრედთაშორისი (ნეირონთაშორისი) ურთულესი და უმდიდრესი კავშირები, რაც ჩვენი ცოდნია დღევანდელ ეტაპზე უკვე შეადგენს კვლევის საეციალურ საგანს. მხედველობაში გვაქვს დიდი ჰემისფეროების ქერქის სინაფსოარქიტექტონიკა.

იმ ცერებროარქიტექტონიკულ მეთოდთა შორის, რომელიც იძლევა ცხოველის და ადამიანის დიდი ტვინის ქერ-

ქის ნატიფი მორფოლოგიის შესწავლის საშუალებას, ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს სინაფსოარქიტექტონიკას. აღნიშნული მეთოდი გვარკვევს აქსოსომატურ და აქსოდენდრიტულ საბოლოო წარმონაქმნთა შენების და ტოპოგრაფიის თავისებურებებში. დენდრიტულ მორჩთა და ნეირონთა-შორისო ნატიფი ბოჭკოების რთულ აღნაგობაში.

რამდენიმე შენიშვნა მოწოდებულ ტერმინოლოგიურ ცნებათა — „სინაფსოარქიტექტონიკა“ და „პათოსინაფსოარქიტექტონიკა“ — მართებულობის შესახებ. აღნიშნული ცნებები განსაზღვრავს თავის ტვინის ნატიფი მორფოლოგიის შესწავლის ძირითად ამოცანებს ნორმასა და პათოლოგიაში.

ისმის კითხვა, ხომ არ ეწინააღმდეგება „სინაფსოარქიტექტონიკის“ ცნების აღიარება ნეირონულ თეორიას, რომლის პოზიციებზე დგას თანამედროვე ნეირომორფოლოგია, ნეიროფიზიოლოგია და ფსიქონევროლოგია; ან უკიდურეს შემთხვევაში ცნება „სინაფსოარქიტექტონიკა“ ხომ არ შეიცავს გარკვეულ საშიშროებას ნეირონული თეორიისათვის; ამ კითხვაზე მხოლოდ უარყოფითად შეიძლება ვუპასუხოთ. რაიმე სხვაგვარი აზრი ამ მხრივ, ჩვენი შეხედულებით, კვალიფიცირებული უნდა იქნეს, როგორც აღნიშნული ცნების არასწორი და უმართებულო გაგება.

სინაფსოარქიტექტონიკა წარმოადგენს არა დამოუკიდებელ მეცნიერულ საგანს, არამედ ცენტრალური ნერვული სისტემის და პირველ რიგში დიდი ჰემისფეროების ქერქული ნივთიერების კვლევითი ამოცანის გარკვეულ მიმართულებას სხვადასხვა უბანთა უნატიფეს სტრუქტურულ თავისებურებებში გასარკვევად.

ცნება სინაფსოარქიტექტონიკის შესახებ ისევ ეთანხმება ნეირონულ თეორიას, როგორც ცნებები თავის ტვინის ქერქის ციტოარქიტექტონიკისა და მიელოარქიტექტონიკის შესახებ. საკმარისია აღინიშნოს, რომ ციტოარქიტექტონიკას (ამ კლასიკურ ცერებროარქიტექტონიკულ მიმართულებას), რომელიც სრულიად არ ეწინააღმდეგება ნეირონულ თეორიას, კვლევის საგნად აქვს არა მთლიანი ნეირონის სისტემა, არამედ მხოლოდ უჯრედოვანი წარმონაქმნები. მორჩების, გამ-

ტარი გზების და ნეირონთაშორისო საბოლოო წარმონაქმნების (სინაფსების) გარეშე.

სინაფსების შესწავლა, უწინარეს ყოვლისა, აშუქებს ნეირონთაშორისო კონტაქტების სტრუქტურულ თავისებურებებს. ამიტომ, ყოველი გამოკვლევა ამ მიმართულებით მხოლოდ განამტკიცებს ნეირონული თეორიის ობიექტურ, მეცნიერულ საფუძვლებს.

თავის ტვინის ქერქის ნატიფი მორფოლოგიის განმასხვავებელ თავისებურებას შეადგენს ნეირონთაშორისო კავშირების ურთულესი სტრუქტურა, რაც განისაზღვრება საბოლოო წარმონაქმნთა — სინაფსთა სიმრავლით, დენდრიტულ შორჩთა და ნატიფ ბოჭკოთა სიმდიდრით.

ადამიანის ცენტრალური ნერვული სისტემის ყოველი უბნის სინაფსური წარმონაქმნები უფრო წვრილია, ვიდრე ასეთივე წარმონაქმნები ცხოველებში და ფრინველებში; მაგრამ, ამავე დროს, პირველ შემთხვევაში ის უფრო მჭიდროდაა განლაგებული და მრავალრიცხოვანია.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ციტოარქიტექტონიკული ველების ცალკეულ უბანთა შესწავლამ გამოავლინა, როგორც არეალური, ისე ლამინალური სინაფსოარქიტექტონიკული თავისებურებებიც, ამავე დროს სინაფსოარქიტექტონიკული გზით დადგენილი შრიანობა ძირითადად ემთხვევა ციტოარქიტექტონიკული წესით მიღებულ მონაცემებს. აღნიშნულ მდგომარეობას დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, რამდენადაც გამოკვლევები ამ მიმართულებით ავსებენ ერთიმეორეს და ამდიდრებენ ჩვენს წარმოდგენებს თავის ტვინის რუხი ნივთიერების ნატიფი სტრუქტურის შესახებ.

თავის ტვინის ქერქის, ქერქქვეშა უბნების და ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების სინაფსურ წარმონაქმნთა შესწავლისას ჩვენ ყურადღებას ვაქცევდით საბოლოო ფოლაქთა და პრესინაფსურ ბოჭკოთა ტოპოგრაფიას. აღწერილია აღნიშნულ წარმონაქმნთა განლაგების თავისებურებანი უჯრედის სხეულზე, დენდრიტზე და ამ უკანასკნელთა ბიფურკაციებზე; მხედველობაში გვაქვს ჩვენ მიერ აღწერილი „სინაფსური

ძნა“, საბოლოო წარმონაქმნთა „დენდრიტული ბუდე“ და სინაფსური კერები დენდრიტული ბიფურკაციების უბნებში.

ცხოველის და მით უმეტეს, ადამიანის ცენტრალური ნერვული სისტემა, პირველ ყოვლისა, დიდ ჰემისფეროთა ქერქი, განირჩევა პოლისინაფსური სტრუქტურით, ანუ უჯრედების, მორჩების და უჯრედთაშორისო სივრცის საბოლოო წარმონაქმნთა მრავალრიცხოვნობით.

პოლისინაფსური სტრუქტურის პრინციპი გულისხმობს ყოველი ცალკეული საბოლოო ფოლაქის კავშირს გარკვეულ ბოქკოსთან.

მამოძრავებელი ნეირონისა და მისი მორჩების ზედაპირი მოფენილია მრავალრიცხოვანი სინაფსებით, რომლებიც ლაგდება კერობრივად და ქმნის ტერმინალთა პოლისინაფსურ სისტემას. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ადამიანის თავის ტვინის შესწავლისას ჩვენ მიერ არ ყოფილა შენიშნული სინაფსური წარმონაქმნი, რომელიც იძლეოდეს კოლატერალს. აღნიშნული მდგომარეობა დიდი ჰემისფეროებისათვის ქმნის ურთულესი ასოციაციური კავშირების შესაძლებლობას.

საბოლოო წარმონაქმნები შენიშნულია არა მარტო უჯრედის სხეულზე და დენდრიტულ მორჩებზე, არამედ უჯრედთაშორისო სივრცეშიც. უჯრედთაშორისო სივრცეში განლაგებული სინაფსური წარმონაქმნები არ შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც ე. წ. თავისუფლად მდებარე წარმონაქმნები. მათ დამოკიდებულება უნდა ჰქონდეთ ტვინოვანი ნივთიერების არა მარტო პარენქიმულ ელემენტებთან, არამედ სხვა სტრუქტურულ წარმონაქმნებთანაც. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბ. ა. დოლგო-საბუროვის მონაცემები. როგორც ცნობილია ბ. ა. დოლგო-საბუროვმა სინაფსური წარმონაქმნები შენიშნა კაპილარებზეც და ამით შემოიტანა ახალი ცნება აქსოვანაზალური, ანუ აქსოანგიალური კავშირების შესახებ.

მიღებულია, რომ ნერვული უჯრედი მოკლებულია რეგენერაციის უნარს, რადგან იგი პოსტემბრიონულად არ მრავლდება. მაგრამ, როგორც ჩანს, ეს დებულება არ არის აბსო-

ლუტური და კატეგორიული. პათოლოგიური პროცესის დროს ავადმყოფურ გამოვლინებათა აღდგენას საფუძვლად უდევს არა მარტო კომპენსატორული მექანიზმების შესაძლებლობანი, არამედ თვით დაზიანებული მორფოლოგიური სუბსტრატის აღდგენადობა. ამავე დროს სინაფსოარქიტექტონიკა სწავლობს არა მარტო ქერქის და ქერქქვეშა წარმონაქმნების ნატიფ პათომორფოლოგიას ფსიქონევრულ დაავადებათა დროს, არამედ ხელს უწყობს პარენქიმულ ნერვულ წარმონაქმნთა სტრუქტურული აღდგენადობის ფართო ექსპერიმენტული შესწავლის საქმეს.

დიდ ჰემისფეროთა ქერქის სინაფსოარქიტექტონიკული გამოკვლევა, რომელიც ავლენს ნაადრევ, აღდგენად, სტრუქტურულ ძვრებს, უშუალო ანტერესს წარმოადგენს პათოფიზიოლოგიისა და კლინიკისათვის.

ტვინოვანი ნივთიერების დაზიანების ფუნქციური და მორფოლოგიური აღდგენადობის ერთიანობის პრობლემას შეუძლია თავისი შემდგომი გადაწყვეტა ჰპოვოს სინაფსოარქიტექტონიკული გამოკვლევების საფუძველზე. ჩვენ მიერ დადგენილია, რომ დიდი ტვინის ქერქის ყოველგვარი ორგანული დაზიანების დროს (ინტოქსიკაცია, ინფექცია, ტრავმა) თავდაპირველად დასაწყისში აღდგენადი ცვლილებები ვითარდება დენდრიტულ მორჩებში და მათზე მდებარე საბოლოო წარმონაქმნებში, ანუ აქსოდენდრიტული კავშირების სისტემაში. სწორედ ეს სისტემა, როგორც ტვინოვანი ნივთიერების უფრო ადვილად დასაზიანებელი უბანი, წარმოადგენს კორტიკალური ნეირონული სტრუქტურების განსაკუთრებით სახიფათო და ავადმყოფურად ლაბილურ პათოდინამიკურ ადგილს.

დაცვითი შეკავების ბიოდინამიკა, რომელიც ვითარდება ნერვული ქსოვილის აღდგენადი დაზიანების ფონზე, ნათლად ამტკიცებს ი. პ. პავლოვის დებულებას ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული დაზიანების ერთიანობის შესახებ.

ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური, კლინიკურ-მორფოლოგიური და კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე ჩვენ მი-

ერ შოწოდებულია დებულება ფუნქციურ (ანუ ფიზიოლოგიური) და სტრუქტურულ (ანუ მორფოლოგიური) აღდგენადობას შორის დინამიკური ერთიანობის არსებობის შესახებ.

როგორც ცნობილია, შეკავებას, ბიოლოგიის ამ ცენტრალურ პრობლემას, მიეძღვნა ნ. ე. ვედენსკის კლასიკური გამოკვლევები. ი. პ. პავლოვი, ნ. ე. ვედენსკის გამოკვლევებს მეტად მაღალ შეფასებას აძლევდა. პავლოვი წერს, რომ ჩვენ მოგვიხდა დავრწმუნებულიყავით ჩვენი გამოჩენილი ფიზიოლოგის ნ. ე. ვედენსკის ერთ-ერთი აღმოჩენის ღრმამართებულობაში. ვედენსკიმ ძალიან ბევრი გააკეთა ნერვულ ფიზიოლოგიაში. მას ბედნიერება ხვდა ენახა აქ მნიშვნელოვანი ფაქტები, მაგრამ იგი რატომღაც არასაკმაოდ იყო შეფასებული საზღვარგარეთულ პრესაში. მას, სხვათა შორის. ეკუთვნის წიგნი „აგზნება, შეკავება და ნარკოზი“, რომელშიც მან დაადგინა ნერვული ბოქკოს ცვლილებები ძლიერი გაღიზიანების მოქმედების შედეგად და ამავე დროს იგი განასხვავებს რამდენიმე ფაზას. აი, თურმე, ეს თავისებური ფაზები მთლიანად მეორდებიან ნერვულ უჯრედებზე, როდესაც თქვენ მეტად დაძაბვით ბრძოლას აგზნებითს და შეკავებითს პროცესებს შორის.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ბიოლოგიური ერთიანობა ორ პათონეიროდინამიკულ პროცესს შორის, სახელობრ დაცვიითს შეკავებასა და პარაბიოზს შორის, უპირველეს ყოვლისა წარმოდგენილია მათი აღდგენადობის შესაძლებლობით.

ნ. ე. ვედენსკის მონაცემებით, თუ შხამი ან გამღიზიანებელი განაგრძობს თავის შემდგომ მოქმედებას. ნერვი სამუდამოდ დაკარგავს ფუნქციურ თვისებებს, ეს მდგომარეობა გადავა ნერვის სიკვდილში. ამ შემთხვევაში ფუნქციურ-დინამიკურად აღდგენადი პარაბიოზული პროცესი ხდება არა-აღდგენადი.

ნ. ე. ვედენსკი ნერვული სისტემის მიკროსკოპული ანატომიის გამოკვლევატს განსაკუთრებით დიდ მნიშვნელობას აძლევდა.

50 წლის წინათ ნ. ე. ვედენსკიმ ყურადღება მიაქცია იპ



ტერმინალური ბოქოების სხვადასხვა მნიშვნელობას, რომლებიც ეხებიან დენდრიტებს, ან უშუალოდ უჯრედის სხეულს. ვედენსკის შეხედულებანი საბოლოო კავშირების შესახებ, წარმოადგენს დიდ მეცნიერულ შორსმჭვრეტელობას. იმან განსაზღვრა თანამედროვე შეხედულებანი აქსოსომატური და აქსოდენდრიტული სინაფსური კავშირების სტრუქტურულ-დინამიკური თავისებურებების შესახებ. ერთ-ერთ შრომაში იგი ამბობს: როდესაც მე ვუყურებ პურკინიეს უჯრედებს ნათხემში, დიდ უჯრედებს, მდიდარს დენდრიტებით, რომლებიც იძლევიან კარგად ფორმირებულ ნეირიტს (დერძცილინდრულ მორჩს) და ამავე დროს, ვხედავთ ყოველი ასეთი უჯრედის სხეულს, ჩადებულს სხვა ნერვულ უჯრედებისაგან მომავალი ნერვული ბოქოების მიერ შექმნილ კალათში, უნებურად ვფიქრობთ—აი შესანიშნავი პირობები შემაკავებელი მოქმედების წარმონაქმნისათვის. ამ უკანასკნელ ბოქოებს, რომლებიც იშლებიან, როგორც ბადე და ქმნიან პერიცელულარულ კოლოფს პურკინიეს უჯრედებისათვის, შეეძლოთ წარმოექმნათ მის მასაში ერთგვაროვანი, გახანგრძლივებული, ურყევი ცვლილებების ის მდგომარეობა, რომელიც, ჩემი წარმოდგენით უნდა შეადგენდეს დაცვითი მოქმედების არსს.

მოყვანილი დებულება გამოთქმული იყო ნ. ე. ვედენსკის მიერ მეოცე საუკუნის დასაწყისში ფსიქიატრიულ საზოგადოებაში იმ მიზნით, რათა ნერვული სისტემის მიკროსკოპული ანატომიის დარგში მომუშავე სპეციალისტების ყურადღება მიექცია საკითხის პათოფიზიოლოგიური მხარის შესწავლისათვის.

თეორიულად და პრაქტიკულად მეტად მნიშვნელოვანია ორგანული ბუნების მქონე ავადმყოფური პროცესის განსაზღვრული ეტაპი, როდესაც ჯერ კიდევ აღდგენადი პათომორფოლოგიური ძვრები შესაძლებელია გახდეს დაცვითი შეკავების სტრუქტურული საფუძველი. ამ მხრივ განსაკუთრებით საყურადღებოა შიზოფრენია.

თანახმად საკუთარი ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური და კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოკვლევებისა, აქსოდენდრი-

ტული კავშირების სისტემა, ნეირონული სისტემის სხვა ელემენტებთან შედარებით, უფრო ადვილად ზიანდება. ამ თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია ს. ა. სუხანოვის კლასიკური გამოკვლევები დენდრიტული მორჩების პათოლოგიის შესახებ. სუხანოვის ზემოაღნიშნული გამოკვლევების თანახმად, დენდრიტების პათოლოგიური ცვლილებები იწყება უფრო გრძელი, ნაკლებად გამძლე მორჩებიდან და თანდათან ვრცელდება უჯრედის სხეულის მიმართულელებით. სტრუქტურულ-დინამიკური აღდგენა კი, როგორც საკუთარი ექსპერიმენტული მასალა გვიჩვენებს, უნდა წარმოებდეს საწინააღმდეგო მიმართულელებით.

ჩვენს განკარგულებაში არსებული ექსპერიმენტული მასალა ქერქის პარენქიმულ ელემენტთა აღდგენადი ცვლილებების შესახებ იშემიისა და ელექტროკრუნჩხვითი განტვირთვების დროს, უფლებას გვაძლევს გამოვყოთ განგლიურ ელემენტთა ირიტაციული დაზიანების ორი ძირითადი საფეხური: ტვინოვანი ნივთიერების პარენქიმულ ელემენტთა დაზიანების პირველ აღდგენად საფეხურს ციტოარქიტექტონიკულად შეადგენს ნაწილობრივი ჰიპერსომატოქრომია; ამ საფეხურს შეეფარდება დენდრიტული მორჩების ჰიპერიმპრეგნაცია, არათანაბარი შეღებვა და კლაკნილობა; სინაფსურ წარმონაქმნთა არგენტოფილობა და ზომიერი გამსხვილება.

დაზიანების მეორე, უფრო მძიმე, არააღდგენად საფეხურს ციტოარქიტექტონიკურად შეადგენს: ჰიპერკარია და სომატოქრომია, მორჩთა კლაკნილობა, ნეირონოფაგიური რეაქცია, უჯრედთა დაშლა. სინაფსოარქიტექტონიკულად ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს დენდრიტულ მდგომარეობას, ნეიროფიბრილთა შენებას, რის გამოც დენდრიტული მორჩების შიგნით ჩნდება სიცარიელენი — ე. წ. „ფანჯრები“. დაზიანების უფრო მძიმე შემთხვევებში დენდრიტული მორჩები განიცდის მსხვრევას და დაშლას. სინაფსურ წარმონაქმნთა მძიმე დაზიანების დროს შენიშნულია საბოლოო ფოლაქთა და პრესინაფსურ ბოჭკოთა მკვეთრი გაუხეშება. ღრმა დაზიანების მდგომარეობაში მყოფი უჯრედის სხეული და მისი მორჩები კარგავს საბოლოო წარმონაქმნებს.

ამრიგად, საწყისი ირიტაცია შესაძლებელია ჩაითვალოს სრული სტრუქტურული აღდგენადობის სტადიად. ირიტაციული ცვლილებების მეორე სტადიაში კი სტრუქტურულ-დინამიკური აღდგენადობა განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის შემდგომი დინამიკის თავისებურებებით.

## ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ფუნქციონირება ლოკალიზაციის ზოგიერთი საკითხი

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ფუნქციონირება ლოკალიზაციის საკითხი მეტად საინტერესოა როგორც თეორიულად, ისე კლინიკურად. ისმება საკითხი: შეიძლება თუ არა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებათა, ანუ ფსიქიკურ ფუნქციონირება ლოკალიზაცია.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ფუნქციონირება ლოკალიზაციის შესწავლა პირველად დაიწყო გალმა, რომელიც მუშაობდა მე-19 საუკუნის მიწურულში. იგი მიზნად ისახავდა ფსიქიკური ფუნქციები და ნიჭი დაეკავშირებინა ადამიანის ტვინის გარკვეულ ნაწილთან. მისი გაგებით, ესა თუ ის სახე თავის ტვინის გარკვეული ნაწილის ზრდის შედეგია; მხოლოდ ტვინის უბნების ასეთი განცალკევებული ზრდა თავის მხრივ, დაღს ასვამს ქალას გარეგან მოყვანილობას.

შეიძლება საკითხი დაისვას შებრუნებითაც. მაგალითად, ქალას ფორმისა და მოყვანილობის შესწავლით შეიძლება წარმოდგენა ვიქონიოთ ადამიანის ნიჭზე და ხასიათზე. გალის მოძღვრება ცნობილია ფრენოლოგიის სახელწოდებით (მოძღვრება ქალაზე).

მაგრამ მისი თეორიული წარმოდგენები მეტად გულუბრყვილო და სქემატურია: იგი ადამიანის ფსიქიკურ პროცესებს უკავშირებს ნიჭის 27 სახეს, რომლებიც ლოკალიზებულია დიდი ტვინის სხვადასხვა ნაწილებში და შეიძლება მოთავსებულ იქნეს ქალას განსაზღვრულ ფართობზე.

გალის მოძღვრებამ მეცნიერებაში ფეხი ვერ მოიკიდა და

მაღე შეცვლილ იქნა ფლურანსის თეორიით, რომ ტვინის ქერქში არ არსებობს არავითარი ლოკალიზაცია და რომ ნევროფსიქიკური მოქმედებისათვის ტვინის ყოველ ნაწილს თანაბარი მნიშვნელობა აქვს.

ფლურანსის აზრით, ტვინის ყოველი ნაწილი ფუნქციურად თანაბარდირებულევანია, ხოლო თვით ქერქი ბრმა, ყრუ და უმტკივნეულო. ფაქტობრივი მასალის შემდგომი დაგროვება ხელახლა სვამს საკითხს ფსიქონერვულ ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ.

1861 წელს ბროკამ აღმოაჩინა, რომ მეტყველების ცენტრი მოთავსებულია მარცხენა ჰემისფეროს შუბლის მესამე ხვეულში.

მეტყველების ცენტრის, ანუ ბროკას ცენტრის აღმოჩენა დიდი როლი შეასრულა მეცნიერებაში; მან შეარყია ფლურანსის შეზღუდულებანი და ხელახლა დასვა საკითხი ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ.

მასალები ექსპერიმენტული ფიზიოლოგიიდან და ექსპერიმენტული პათოლოგიიდან მიუთითებს, რომ უნდა არსებობდეს გარკვეული მოტორული და სენსორული ცენტრები.

ფლურანსი სრულიად მივიწყებულ იქნა და წამოიჭრა ახალი თეორია ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ.

დღეს უკვე დამტკიცებულია, რომ დიდი ტვინის ცალკეული ნაწილები და ქერქის ცალკეული უბნები ფუნქციურად არ არიან თანაბარნი.

ყოველი ქერქული ველი, რომელიც ასრულებს გარკვეულ ფუნქციას, იწოდება ცენტრად.

ლოკალიზაციის თვალსაზრისით ყველაზე მეტად საინტერესოა მოტორული, ანუ მამოძრავებელი და სენსორული, ანუ მგრძნობიარე ცენტრები, ვინაიდან აღნიშნული ცენტრები შედარებით ზუსტადაა შემოფარგლული, როგორც ანატომიურად, ისე ფუნქციურად. მოტორული ცენტრები მოთავსებულია წინა ცენტრალურ ხვეულში, შუბლის ხვეულთა უკანა ნაწილში და პარაცენტრალურ მიდამოში.

სენსორული ცენტრები მოთავსებულია უკანა ცენტრა-

ლურ ხვეულში და ნაწილობრივ თხემის მიდამოს წინა (ორალურ) უბნებში.

სმენის ცენტრი მოთავსებულია საფეთქლის ზედა ხვეულში, მხედველობის ცენტრი — ირგვლივ: ხოლო ყნოსვის ცენტრი მდებარეობს ამონის რქაში.

მამოძრავებელი ცენტრების აგზნება იწვევს მოძრაობებს. ხოლო მგრძნობიარე ცენტრების აგზნება იძლევა სხვადასხვა შეგრძნებებს (შეხება, სმენა, ყნოსვა, მხედველობა და სხვ.).

მოტორულ და სენსორულ უბნებს უწოდებენ აგრეთვე პროექციულ ცენტრებს, ვინაიდან მათი საშუალებით ცენტრალური გალიზიანება გადაეცემა, ანუ პროექციას ახდენს პერიფერიულ მამოძრავებელ აპარატზე და, პირიქით, ქერქულ ცენტრებში მიილტვის, ანუ მათზე პროექციას ახდენს პერიფერიული მგრძნობიარე სისტემებიდან მომავალი იმპულსები.

როგორც ვიცით, მამოძრავებელი იმპულსები გადაეცემა ცენტრიდან პერიფერიას გამტარი, ეფერენტული, ანუ ცენტროფუგალური გზების საშუალებით, რაც შეეხება მომტან; ანუ ცენტროპეტალურ გზებს — ისინი გადასცემენ პერიფერიიდან მომავალ ე. წ. მგრძნობიარე იმპულსებს.

მოტორულ და სენსორულ ცენტრებს უკავიათ დიდი ტვინის ქერქის შედარებით მცირე ნაწილი, დაახლოებით ქერქის ერთი მესამედი.

თანახმად ფლექსიგის მოძღვრებისა, დიდი ტვინის ქერქის დანარჩენ ორ მესამედში მოთავსებულია ცენტრები, რომელნიც ასრულებენ უფრო რთულ ნერვულ და ფსიქონერვულ ფუნქციებს. აღნიშნულ უბნებს ფლექსიგი უწოდებს ასოციაციურ ცენტრებს.

ავტორი არჩევს წინა, ანუ მედიალურ და უკანა; ანუ კაუდალურ ასოციაციურ ცენტრებს.

წინა ასოციაციურ ცენტრს უკავია შუბლის წილის ველეები, შუა ცენტრს — კუნძულის მიდამო, ხოლო უკანა ცენტრს უკავია კეფის და საფეთქლის ველები და აგრეთვე თხემის წილი მთლიანად.

ასოციაციური ცენტრები არ შეიცავს პროექციულ ბოქკოებს, ისინი აჯამებენ სხვა ცენტრების მოქმედებას და, ამ-

გვარად. თანახმად ფლექსიგის მოძღვრებისა, ეს ცენტრები უმაღლეს ასოციაციურ მოქმედებას ასრულებენ, ე. ი. ფსიქიკურ ფუნქციათა ანატომიურ სუბსტრატს წარმოადგენენ.

ფლექსიგი სწავლობდა დიდი ტვინის ქერქის ემბრიონულ განვითარებას. მან აღმოაჩინა, რომ სხვადასხვა ველებში, ანუ ქერქულ უბნებში ნერვული ბოჭკოები სულ სხვადასხვა დროს განიცდის მიელინიზაციას; მავალითად, პროექციული ცენტრების ბოჭკოები გაცილებით უფრო ადრე იმოსება რბილი, ანუ მიელინის გარსით, ვიდრე ასოციაციური უბნები. რბილი გარსის განვითარების თანმიმდევრობის მიხედვით ფლექსიგი დიდი ტვინის ქერქს 36 დამოუკიდებელ არქიტექტონიკულ უბნად ჰყოფს და ამგვარად იძლევა დიდი ჰემისფეროების ველთა მიელოგენეზურ რუკას.

მაელოგენეზური მოძღვრების პირველ პერიოდში ფლექსიგი მხოლოდ პროექციულ და ასოციაციურ ცენტრებს არჩევდა. შემდეგ მან თავისი შეხედულებანი უფრო დააზუსტა და 36 ქერქული ველი სამ ძირითად უბნად დაანაწილა.

პირველი უბანი მიელინიზაციას განიცდის ნაყოფის დაბადების დღიდან; მეორე უბნის ბოჭკოები მიელინის გარსით იმოსება დაბადების შემდეგ პირველი თვის განმავლობაში; ხოლო მესამე უბანი მიელინიზაციას განიცდის მოგვიანებით, სახელდობრ, ნაყოფის დაბადებიდან ორი თვის შემდეგ.

ფლექსიგის გაგებით, პროექციული ცენტრები განსხვავდება ასოციაციური ცენტრებისაგან არა მარტო მომწიფების მხრივ. არამედ ანატომიურად.

მისი აზრით, პროექციული ცენტრები გამტარი გზების საშუალებით დაკავშირებულია ქერქქვეშა უბნებთან, ხოლო ასოციაციური ცენტრები მოკლებულია ასეთ გამტარ გზებს.

მაელოგენეზურმა მოძღვრებამ ისტორიულად დიდი როლი შეასრულა ტვინის კლინიკური მორფოლოგიის დამუშავებაში, მან განამტკიცა ფსიქიატრიის მატერიალისტური პოზიციები. შემდეგი ფაქტობრივი მასალა არ ადასტურებს ფლექსიგის მიერ მოწოდებულ სქემას სუფთა ასოციაციური და სუფთა პროექციული ცენტრების არსებობის შესახებ. ავ

მხრივ მის მოძღვრებაში დიდი კორექტივი იქნა შეტანილი.

დიდი ტვინის ქერქის ბოქკოთა დალაგების, ანუ მიელო-არქიტექტონიკის შესწავლით ფოგტმა აღმოაჩინა, რომ მიელინოზაციის დროს, ჩვეულებრივ, არ არის დაცული ზუსტა თანმიმდევრობა. გარდა ამისა, ფოგტმა დაადასტურა, რომ ასოციაციური ცენტრებიდან ისევე ფართოდ იწყება გამტარი გზები, როგორც პროექციული უბნებიდან. ფოგტის და ბროდმანის შრომებმა შესცვალა ფლექსინგის კლასიკური შეხედულებანი ქერქის მიელოგენეზური მომწიფების და მისი ცალკეულ ცენტრებად დაყოფის შესახებ.

ქერქის არქიტექტონიკული უბნების ჰისტოლოგიის და ფიზიოლოგიის შესწავლის შედეგად ფოგტი იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ქერქის გარკვეულ ველს ახასიათებს განსაზღვრული ფუნქცია. მას სრულიად დასაშვებად მიაჩნია ფუნქციათა არეალური (ე. ი. ველების მიხედვით) ლოკალიზაცია. გარდა არეალური ლოკალიზაციისა, არსებობს კიდევ ე. წ. ლამინალური ლოკალიზაცია, რაც გულისხმობს ქერქის ცალკე შრეებისათვის სრულიად განსაზღვრულ ფუნქციას.

მე-4 შრეს აქვს სენსორული ფუნქცია, ხოლო მე-5 და მე-6 შრეები მოტორულ შრეებს წარმოადგენენ.

უახლოესი დროის გამოკვლევებმა არ გაამართლა ძველ ავტორების წარმოდგენა სუფთა სენსორული და სუფთა მოტორული ქერქის არსებობის შესახებ.

შემდგომი დაკვირვებანი ადასტურებს, რომ დიდი ჰემისფეროების ქერქის ყოველი წერტილი წარმოადგენს სენსორულ-მოტორულ აპარატს.

ჰომოგენეზური, ანუ ექვსშრიანი ქერქი შეიძლება გავყოთ შრეების ორ-გარეთა და შიგნითა კომპლექსად. გარეთა კომპლექსში შედის 1, 2 და 3 შრე. ხოლო შიგნითა კომპლექსში — 4, 5, 6.

თანახმად ახლანდელი წარმოდგენებისა, შრეების შიგნითა ჯგუფი (კომპლექსი) ასრულებს სუფთა ნერვულ, სენსორულ-მოტორულ ფუნქციებს. რაც შეეხება გარეთა კომპლექსს, შეიძლება დავუშვათ, რომ სწორედ გარეგანი შრეები უნდა წარ-

ბოადგენდეს ძირითად ანატომიურ სუბსტრატს უმაღლესი ნერვული, ფსიქონერვული და სუფთა ფსიქიკური მოქმედებისას (ოსიპოვი, გილიაროვსკი, პინესი, ფოგტი, ფილიმონოვი, ბლუმენაუ და სხვ.).

მთელი რიგი ფაქტები ადასტურებს, რომ გარეგანი შრეები უნდა ასრულებდეს მაღალ, ურთულეს და მეტად ნატიფ ფუნქციებს. ამ მხრივ აღსანიშნავია შემდეგი სამი გარემოება:

1. გარეგანი შრეები ემბრიონულ პერიოდში ვითარდება და დიფერენციაციას განიცდის გაცილებით მოგვიანებით, ვიდრე შინაგანი შრეები.

2. შრეების შინაგანი კომპლექსი ანატომიურ მომწიფებას ასრულებს დაახლოებით 19—20 წლისათვის; გარეგანი შრეები კი — პირიქით, მათში ნერვული ბოჭკოების განვითარება იწყება მოგვიანებით და გაცილებით მეტხანს გრძელდება. მაგალითად, ზოგიერთი ბოჭკო სრულ განვითარებას აღწევს მხოლოდ 40—45 წლის ასაკისათვის (მოყვანილია გილიაროვსკით).

3. ორგანული ფსიქოზების დროს, როდესაც ფსიქიკური ფუნქციები განადგურებულია და ავადმყოფი იმყოფება ჰეპაუსისტობის მდგომარეობაში, ძირითად ცვლილებებს განიცდიან 1, 2 და 3 შრეები.

აღნიშნულ შრეებში ფსიქონერვული ფუნქციის მატარებელი ელემენტები, მაგალითად, განგლიური (ჰარენქიმული) უჯრედები და ნერვული ბოჭკოები ამ დროს ან სრულიად მოსპობილია ან ღრმა პათოლოგიას განიცდის.

ფუნქციათა ლოკალიზაციის საკითხი, მით უმეტეს ფსიქონერვულ ფუნქციათა, ფრიად რთული და მძიმეა. აქ საჭიროა დიდი სიფრთხილე, ვინაიდან ადვილად შეიძლება შეცდომის დაშვება და არასწორი დასკვნების გამოტანა. საკითხი უფრო რთულდება იმით, რომ ლოკალიზაციის პრობლემის ირგვლივ არსებობს ერთმანეთის სრულიად საწინააღმდეგო ფაქტობრივი მასალა. საყურადღებოა, რომ ტვინის, კერძოდ, ქერქის, არქიტექტონიკის საკითხზე მომუშავე მეტად კომპეტენტური მორფოლოგები ნერვულ სისტემაში ფუნქციათა ლოკალიზაციის დაშვების მიმართ დიდ სიფრთხილეს იჩენენ; პირიქით, ზოგიერთნი, რომელთაც ამ დარგში არ უმუშავიათ, ხშირად



იძლევიან გაბედულ დასკვნებს და ნაჩქარევ განზოგადებებს. უნდა გვახსოვდეს, რომ უმაღლესი ნერვული, ანუ ფსიქური მოქმედება ხორციელდება არქიტექტონიკული ველების (მთლიანად დიდ ჰემისფეროთა ქერქის), კომპლექსური მუშაობის შედეგად.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემას და პირველ რიგში ქერქს უაღრესად გამოხატული პლასტიკური თვისებები აქვს. ჰემისფეროების ველები მჭიდროდაა ფუნქციურად დაკავშირებული ერთმანეთთან. ამიტომ, ამა თუ იმ ველის გამოვარდნისას ადვილად ხდება მისი ფუნქციური ჩანაცვლება და სხვა უბნები თავიანთ თავზე ღებულობენ ვიკარულ, კომპენსატორულ მუშაობას.

ლოკალიზაციის საკითხი მეტად რთულდება აგრეთვე იმ მიზეზის გამო, რომ ავტორები ერთი და იმავე საზომით არ უდგებიან ლოკალიზაციის სხვადასხვა ცნებას.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ჩვენ ვუშვებთ ლოკალიზაციის სამ სახეს: მორფოლოგიურს (ანატომიურ-ჰისტოლოგიურს), ფიზიოლოგიურს (ფუნქციითა ლოკალიზაცია) და კლინიკურს (სიმპტომები და სიმპტომკომპლექსების, ანუ სინდრომების ლოკალიზაცია).

ფაქტები მორფოლოგიური ლოკალიზაციიდან უფრო სტატიკურია; პირიქით, ფიზიოლოგიური და კლინიკური ლოკალიზაციიდან — დინამიკური და პლასტიკური; ამ სამ შემთხვევაში სულ სხვადასხვაა კვლევის საგანი; ამიტომ, რომ მიღებული ფაქტობრივი მასალა არა თუ არ ეთანხმება, არამედ ხშირად ეწინააღმდეგება კიდევ ერთმანეთს.

როგორც აღვნიშნეთ, შეუძლებელია ფსიქიკურ ფუნქციითა ლოკალიზაცია. აზროვნება, მსჯელობა, კრიტიკა, ნებითი რეაქციები, ცნობიერება და სხვა სუფთა ფსიქიკური ფუნქციები ხორციელდება არა მარტო ჰემისფეროების ქერქის, არამედ მთლიანად დიდი ტვინის მუშაობის შედეგად.

ერთი კი შეიძლება დავუშვათ, რომ უმაღლესი ფსიქონერვული და ფსიქიკური ფუნქციები განსაკუთრებით უნდა იყოს დაკავშირებული შუბლის და თხემის წილთან.

შუბლის და თხემის ქვედა წილის ველები წარმოადგენს

ფილონტოგენეზურად ყველაზე ახალ და ადამიანისათვის სპეციფიკურ უბნებს.

როგორც თვით ქერქი, ისე ქერქქვეშა კვანძები ისეთი სხვადასხვა ნაწილებისაგან შედგება, რომლებიც ფილონტოგენეზური განვითარების სხვადასხვა საფეხურზე დგას.

ამ მხრივ მეტად საყურადღებოა პავლოვის მოძღვრება დიდი ჰემისფეროების სამსართულიანი მოქმედების შესახებ.

პავლოვის გაგებით, ადამიანი აღჭურვილია სამგვარი აპარატით, რომელთა საშუალებითაც იგი იმყოფება განსაზღვრულ დამოკიდებულებაში გარემო წრესთან; ეგზოგენურ პირობებთან.

პირველ აპარატს ეკუთვნის უახლესი ქერქქვეშა უბნები, რომლებიც წარმოადგენს არაპირობითი რეფლექსების, ინსტინქტების, მიზიდულებების, აფექტების და ემოციების, მორფოლოგიურ საფუძველს. ეს აპარატი შეადგენს უმაღლესი ცენტრალური ნერვული სისტემის პირველ სართულს და მისი საშუალებით ადამიანი ახდენს მხოლოდ ნაწილობრივ ორიენტაციას და ადაპტაციას.

მეორეა დიდი ჰემისფეროების ქერქი შუბლის წილის გამოკლებით. აქ წარმოიშვება პირობითი კავშირები, ასოციაციები, მოქმედების ახალი პრინციპები, რომელნიც ქმნიან ე. წ. 'ასიგნალო სისტემას და აძლიერებენ ადამიანის ორიენტაციის და ადაპტაციის უნარს.

მესამე სისტემას შეადგენს შუბლის წილი.

თანახმად პავლოვისა, შუბლის წილი სპეციფიკური სისტემაა ადამიანისათვის, რომელიც ქმნის ახალ სიგნალიზაციას მეტყველების საშუალებით. ამ მესამე სისტემის მეოხებით ადამიანი ახდენს სიგნალთა განზოგადებას, მათ ანალიზს, სინთეზს, უმაღლეს ორიენტაცია-ადაპტაციას.

სიგნალიზაციის მესამე სისტემა წარმოადგენს ყველაზე უახლოეს ფილონტოგენეზურ სისტემას, ამიტომ იგი მეტად მგრძობიარე და მსხვრევალია.

პავლოვის გაგებით, ნორმულ პირობებში ეს სამი სართული შეთანხმებულად მუშაობს და ქვედა სართულებს ხელმძღვანელობს (კონტროლს უკეთებს) ზედა სართულები.

ავადმყოფურ მდგომარეობაში ზემოხსენებულ სამ სისტე-  
მას შორის კოორდინაცია დარღვეულია.

პავლოვი აღნიშნავს, რომ თუ ეს სამი სისტემა მუშაობს  
შეუთანხმებლად, ატაქსიურად, სუბორდინაციის გარეშე, მა-  
შინ მივიღებთ ადამიანის პიროვნების გაორებას, „მეს“ გაო-  
რებას, ანუ ფსიქიკური სინთეზის დარღვევას.

მოვიყვანთ მოკლე ცნობებს ფუნქციათა ლოკალიზაციის  
შესახებ ზოგიერთ არქიტექტონიკულ ველში.

1, 2 და 3 ველში (უკანა ცენტრალური ხვეულის მიდამო)  
მოთავსებულია ზოგადი მგრძნობელობის ცენტრები.

5 და 7 ველი (თხემის მიდამოს ზედა ნაწილი) წარმოად-  
გენს იმავე მგრძნობელობის უბანს, მაგრამ აქ მოთავსებული  
ცენტრები უფრო მაღალი რიგისაა; ისინი პირველადი სენსო-  
რული იმპულსების ფსიქიკურ გადამუშავებას ახდენენ.

ველი 17 (კეფის წილი) წარმოადგენს მხედველობის  
ცენტრს. ამ ცენტრის საშუალო გაღიზიანება იძლევა მხედვე-  
ლობის ელემენტარულ შეგრძნებებს (ე. წ. ფოტომები).

18 და 19 ველი (კეფის წილი). წარმოადგენს მხედველო-  
ბის უმაღლეს ცენტრებს. მათი უშუალო გაღიზიანება იძლევა  
მხედველობის რთულ სურათს.

კლინიკურად ფრიად საინტერესოა, რომ მე-17 ველის და-  
ზიანებისას ავადმყოფი ვერ ხედავს, მაგრამ მას შენარჩუნე-  
ბული აქვს მხედველობითი წარმოდგენები; პირიქით მე-18 და  
მე-19 ველების დაზიანების დროს ავადმყოფი საგნებს ხე-  
დავს, მაგრამ არ ესმის მათი მნიშვნელობა.

22-ე ველში (საფეთქლის წილი) მოთავსებულია უმაღლე-  
სი რიგის სმენის ცენტრები.

ველები 40 და 37 (თხემის მიდამოს ქვედა წილი) ასრუ-  
ლებს უმაღლეს ფსიქონევრულ ფუნქციებს, აქ გადამუშავდე-  
ბა ქერქის სხვა უბნებიდან და ქერქქვეშა კვანძებიდან მომა-  
ვალი სენსორული იმპულსები. თხემის ქვედა წილის დაზიანე-  
ბას მოსდევს რთული ნერვული და ფსიქონერვული აშლი-  
ლობანი, მაგალითად: მეხსიერების დაკარგვა (ამნეზიები),  
დროში და სივრცეში ორიენტაციის მოშლა (ცნობიერების

ფორმალური შეცვლა) და აგრეთვე საკუთარი „სხეულის სქემის“ აშლა (ავადმყოფი ვერ ერკვევა საკუთარი სხეულის ნაწილებში).

გარდა ამისა, 40, 39 და 37 ველების დაზიანება იძლევა რთულ ფსიქომოტორულ ფუნქციათა აშლას, მაგალითად, აბრაქსიას (კოორდინირებული, რთული მოძრაობებისა და მოქმედების შეუძლებლობა), აფაზიას (მეტყველების დაკარგვა), ალექსიას (წერის შეუძლებლობა), აგნოზიას საგანთა უცნობლობა და აკალკულიას (ავადმყოფს არ შეუძლია დათვლა).

ის, რაც აღემდგა ცნობილი, ადამიანის ტვინის ნერვულ და ფსიქონერვულ ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ, ძირითადად მოწოდებულია ნერვული და ფსიქიატრიული კლინიკის მიერ, რითაც საშუალება გვეძლევა სიმპტომები და სინდრომები შევუფარდოთ (დავუკავშიროთ) ტვინის იმ ცვლილებებს, რომელთაც ვიღებთ მისი გაკვეთის (სექციის) დროს.

ქერქის სხვადასხვა წილის დაავადებას ახასიათებს საკმაოდ ზუსტი და ჩამოყალიბებული სიმპტომატოლოგია. ცნობილია, ნევროლოგიური სინდრომები, რომლებიც მიუთითებს შუბლის, კეფის, თხემის ან საფეთქლის წილის დაზიანებაზე (კროლი, გურევიჩი).

ფსიქიკური აშლილობანი, რომლებიც გვხვდება დიდი ჰემისფერობის ქერქის ამა თუ იმ წილის დაზიანების დროს, შედეგია ტვინის მთლიანი რეაქციისა და შეუძლებელია მათი უშუალოდ დაკავშირება ქერქის შემოფარგლულ მიდამოსთან.

მიუხედავად ამისა, ბოლო დროს იმდენი ფაქტობრივი მასალა დაგროვდა, რომ ქერქის ამა თუ იმ წილისათვის დამახასიათებელი ნევროლოგიური სინდრომის პარალელურად შეიძლება ერთგვარი სიფრთხილით იქნეს დაშვებული ე. წ. ფსიქოპათოლოგიური სინდრომიც. ლიტერატურაში ცნობილია ტერმინები „შუბლის ფსიქიკა“, „თხემის ფსიქიკა“ და სხვ.

განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია საბჭოთა კავშირის ერთ-ერთი ცნობილი ნევროლოგის სეპის შეხედულებანი ფსიქონერვულ ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ.

ქერქული აპარატის ინტეგრაციულ მოქმედებას იგი საფუძვლად უდებს „ფუნქციური ცენტრის“ პრინციპს.

დიდი ჰემისფერობების ქერქში სეპი გამოპყოფს შუბლისა და თხემის ფუნქციურ ცენტრებს. იმ დროს, როდესაც შუბლის ცენტრის ანატომიური განფენილობა განისაზღვრება მხოლოდ შუბლის წილის ველებით. თხემის ცენტრში, გარდა თვით თხემისა, შედის კეფის და საფეთქლის ველებიც.

შუბლის ფუნქციური ცენტრი აწარმოებს ფუნქციათა ანალიზს და მოვლენათა განზოგადობას, ხოლო თხემ-კეფა-საფეთქლის ფუნქციური ცენტრის დანიშნულებაა ყველა რეცეფციულ ფუნქციათა თავმოყრა და, ამგვარად, რეალური სამყაროს შემეცნება.

ზოგიერთი ავტორი მეტად შორს მიდის: მას შესაძლოდ მიაჩნია ფსიქოპათოლოგიური სურათის საშუალებით ქერქულ (ცერებრულ) დაავადებათა დიაგნოსტიკა („ფსიქოდიანგნოსტიკა“). უკანასკნელი დებულება მეტად სქემატური და მექანიკურია და ამიტომ ფსიქოდიანგნოსტიკის პოზიციებზე დგომა საფრთხილოა; მიუხედავად ამისა, აღნიშნული მიმართულებით კვლევა-ძიებას დიდი დადებითი მნიშვნელობა აქვს სამი მხრით.

1. გროვდება მეტად საინტერესო ფაქტობრივი მასალა, რომელიც ავითარებს ორგანულ ფსიქიატრიას.

2. ქერქის სხვადასხვა წილისათვის დამახასიათებელია ფსიქოპათოლოგიური სინდრომები შეიძლება შევადაროთ სხვა ფსიქოზების კლინიკურ გამოხატულებას და ამგვარად დავსვათ საკითხი მათი ორგანული ბუნების შესახებ.

3. შიზოფრენიის დროს საკმაოდ ხშირად გვხვდება ფსიქოპათოლოგიური სურათი, რომელიც ძლიერ წააგავს შუბლის ან თხემის წილის დაზიანების დროს არსებულ ფსიქიკურ ცვლილებებს.

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედება, როგორც ნორმაში, ისე პათოლოგიაში, ორგანიზმის საერთო სომატურ მდგომარეობაზე და მოკიდებული — სომა და ნერვული აპარატი ურთიერთზეგავლენას ახდენენ.

ამასთან, უნდა ვიცოდეთ, რომ ნერვული, ფსიქონერვული და სუფთა ფსიქიკური ფუნქციები ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების უშუალო შედეგია.

ფსიქონერვული ფუნქციების შესწავლისას ჩვენ უნდა ვსარგებლობდეთ არა სომატოფსიქიზმის, არამედ ნევროფსიქიზმის, უკეთ რომ ვთქვათ, ცერებროფსიქიზმის პრინციპებით.

### **მოკლე ცნობები ფსიქონერვულ ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ დიდი ბვინის ძირის სხვადასხვა წილის დაზიანების დროს**

საფეთქლის წილი. მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის წილის (ზედა ხვეული) დაზიანება იძლევა სენსორულ აფაზიას. ამ დროს შეიძლება იყოს აგრეთვე სენსორული ამუზია: ავადმყოფს არ შეუძლია მუსიკის გაგება, მას არ ესმის რიტმი და მელოდია.

აფაზიურ ამლილობათა გარდა, საფეთქლის წილი მეტად ღარიბია სხვა სიმპტომების მხრივ.

აღწერილია სხვადასხვა ხასიათის სმენითი ჰალუცინაციები: ავადმყოფები შესაძლებელია ჰალუცინაციურად აღიქვამდნენ უბრალო შუილს, გაურკვეველ ხმებს (აკოაზმები) ან მთლიან სიტყვებს და მელოდიებს. მუსიკალური ჰალუცინაციები უფრო ხშირია საფეთქლის წილის დაზიანების დროს მარჯვნივ (კროლი). ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები ერთგვარი სიზმრისებური მდგომარეობისა, როდესაც ავადმყოფები ვერ ერკვევიან გარემოში, საგნები მათთვის ერთი მხრივ უცნობი და არარეალურია, მეორე მხრივ — თითქოს ნაცნობი და უკვე ნახული. ავადმყოფს არნახული საგნები მიაჩნია ნაცნობად ე. ი. მას აქვს მეხსიერების „ჰალუცინაცია“ (კროლი, ივანოვ-სმოლენსკი).

საფეთქლის წილის დაზიანებისას ხშირად აღინიშნება მეხსიერების ზოგადი შესუსტება, ავადმყოფებს არ შეუძლიათ წარსული ამბების მოგონება, აგრეთვე ძლიერ დაქვეითებული აქვთ მიმდინარე ფაქტების დამახსოვრების უნარი.

როგორც საფეთქლის სინდრომი, აღწერილია აგრეთვე მხედველობითი ჰალუცინაციები. იგი მკვეთრად განსხვავდება კეფის წილის დაზიანების დროს არსებული ჰალუცინაციებისაგან.

კეფის წილის დაზიანება იძლევა ცალკეულ ნაპერწკლის-მაგვარ სინათლის შეგრძნებებს. საფეთქლის წილის დაზიანების დროს ავადმყოფი ხედავს უსაშინელეს და შემზარავ სურათს.

კეფის წილის დაზიანება, როგორც წესი, იძლევა მხედველობითს ჰალუცინაციებს; გარდა ამისა, ამ დროს ადგილზე აქვს სხვადასხვა სახის ოპტიკურ აგნოზიებს (სულიერი სიბრმავე), როდესაც ავადმყოფი აღიქვამს შუქს, სინათლეს, შეიძლება ფერიც იცნოს, მაგრამ თვით საგანს — ვერა; საგნის ფორმა და განსაკუთრებით კი დანიშნულება მისთვის გაურკვეველია.

**თხემის წილი.** თხემის წილის დაზიანებისათვის დამახასიათებელია აპრაქსიული და აგნოსტიკური მოვლენები. ავადმყოფი ვერ ასრულებს კოორდინირებულ მოძრაობებს, იგი ვერ ერკვევა გარემო საგნებსა და საკუთარი სხეულის ნაწილებში.

თხემისქვედა წილი წარმოადგენს ფილოგენეზურად ყველაზე ახალს და, ამგვარად, ადამიანისათვის სპეციფიკურ მიდამოს, მისი დაზიანება ადამიანს აინვალიდებს და ძლიერ დაბლა სწევს მის გონებრივ დონეს.

თხემის მიდამოსათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია გერსტმანის თითის აგნოზია, ამნეზიური აფაზია, აკალკულია და სხვადასხვა სახის აგრაფია.

თითის აგნოზია კლინიკურად ძლიერ საინტერესოა. ამ შემთხვევაში ავადმყოფს მშვენიერად ესმის შეკითხვები და დამაკმაყოფილებლად ასრულებს ყველა დავალებას, გარდა ერთისა: მას არ შეუძლია თავისი თითების ჩვენება; ავადმყოფი თითს ვერ მოხრის, ვერ გაშლის და ვერ შეეხება. ავადმყოფი დაძაბულად უცქერის, მაგრამ შეცდომით აჩვენებს, თითებს ვერ პოულობს. ავადმყოფს ხშირად თითების დასახელებაც არ შეუძლია.

მეტად საინტერესოა. რომ თითის აგნოზიის თითქმის ყველა შემთხვევაში ავადმყოფებს არ შეუძლიათ გაერკვნენ თავიანთ სხეულში. ე. ი. მათ აქვთ საკუთარი სხეულის მიმართ ორიენტაციის აშლა, ანუ აუტოტოპაგნოზია (პიკის ფენომენი). უკანასკნელ შემთხვევაში ავადმყოფი ვერ გვიჩვენებს მარჯვენა ან მარცხენა მხარეს, მაგალითად მარჯვენა ხელს, მარჯვენა ყურს, ან მარცხენა თვალს, მარცხენა ხელს და სხვ.

თითის აგნოზიას და აუტოტოპაგნოზიას გერსტმანი აერთიანებს ერთ სინდრომად და განიხილავს, როგორც სხეულის სქემის აშლას.

შუბლის წილი. ძველი ავტორები შუბლის წილს განიხილავენ, როგორც „მუნჯ მიდამოს“, რომლის უშუალოდ გაღიზიანება არ იძლევა რაიმე მოტორულ ან სენსორულ რეაქციებს. შუბლის წილი აღიარებული იყო „უმალღესი ფსიქიკური ცენტრების“ ადგილად.

უკანასკნელი დროის ფაქტობრივმა მასალამ ძირეულად შესცვალა ძველი წარმოდგენები შუბლის წილის ფუნქციის შესახებ.

ხოროშკოს და სხვების შრომებმა ნათლად გვიჩვენეს, რომ შუბლის წილის ტრავმული დაზიანება იძლევა საკმაოდ მდიდარ სიმპტომატოლოგიას. შუბლის წილის დაზიანებას მოსდევს წონასწორობის აშლა, აპრაქსია, აბულია, აკინეზია, აქტიური ყურადღების შესუსტება და სხვა სიმპტომები.

შუბლის წილის სიმპტომებს გოლდშტეინი შემდეგ სამ ჯგუფად ანაწილებს: პირველ ჯგუფს ეკუთვნის კოორდინაციის აშლილობანი; მეორე ჯგუფს შეადგენს სხვადასხვა აპრაქსიული აშლილობანი, ხოლო მესამე ჯგუფს ეკუთვნის ფსიქიკური აშლილობანი, სახელდობრ, ყურადღების აშლა, აღქმის შეგვიანება, აპათია, ზერელე ქცევები, ავადმყოფური ხუმრობა და აგრეთვე ეიფორიული ან დეპრესიული გუნებაგანწყობა.

## ცნობები ჭარბჭევა ავანძეში ლოკალიზაციის შესახებ

ჩვენი წარმოდგენები ჰემისფეროთა ბირთვების, ანუ კვანძების სტრუქტურაზე იმდენად გამდიდრდა და დაზუსტდა.



რომ ღღეს თავისუფლად შეიძლება დაისვას საკითხი ქერქ-ქვეშა რუხი მასების წარმონაქმნების შესახებ.

ქერქქვეშა კვანძებიდან ფსიქიატრიის კლინიკისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ სტრიალურ და თალამურ სისტემებს. ეს სისტემები არ წარმოადგენს თანაბარი სტრუქტურის მქონე რუხ მასებს, ისინი დამოუკიდებელი არქიტექტონიკული ველების და ბირთვებისაგან შედგება.

საკმარისია გავიხსენოთ, რომ მხედველობის ბორცვები, კლასიკური ანატომიის მიხედვით, ოთხი ბირთვისაგან შედგებოდა (წინა, გარეთა, შიგნითა და ქვედა); თანამედროვე არქიტექტონიკულ შრომებში მხედველობის ბორცვი 40 ბირთვისაგან შედგება.

სტრიალურ სისტემას უწოდებენ უახლოეს ქერქქვეშა კვანძებს (მონაკოვი). ემბრიოგენეზური განვითარების მხრივ აღნიშნული ბირთვები დიდი ტვინის ქერქის ძლიერ ახლო მონათესავე რუხ მასებს წარმოადგენს. ცნობილია, რომ სტრიალური სისტემა და ჰემისფეროების ქერქი ვითარდება ემბრიონულ უჯრედთა საერთო კომპლექსიდან.

დიდი ტვინის ქერქი და უახლოესი ქერქქვეშა კვანძები. ე. ი. დიდი ჰემისფეროები შეადგენს მთლიან სისტემას.

დიდ ჰემისფეროებში შედის აგრეთვე ზღუდე — კლასუტ-პუმ და ნუშისებრი ბირთვი.

ბროდმანი ზღუდეს განიხილავს, როგორც ქერქის დერივატს, რომელიც განვითარების პროცესში სცილდება ქერქულ მასებს.

მაგრამ უახლესი შრომები ადამიანის სტრიალური სისტემის ონტოგენეზის შესახებ ნათლად გვიჩვენებს, რომ არც ნუშისებრი ბირთვი და არც ზღუდე არ წარმოადგენს ქერქის დერივატს. ეს ორი უკანასკნელი წარმონაქმნი უახლოეს ქერქქვეშა კვანძებს ეკუთვნის.

სტრიალური სისტემა ფილოონტოგენეზურად შეიძლება დაყოფილ იქნეს უძველეს და უახლეს ნაწილებად. ნეოსტრიატუმს შეადგენს ნ. კალდატუს პუტამენი; ხოლო პალეოსტრიატუმს ეკუთვნის გლოდეს პალიდუს.

სტრიალური და თალამური სისტემები მეტად საპასუხის-

მგებლო როლს ასრულებს უმაღლეს მობრუნულ და სენსორულ ფუნქციებში.

მხედველობითი ბორცვები, ანუ გარდამავალი ტვინი მეტად რთული სტრუქტურის მქონეა და მრავალ ბირთვს შეიცავს. მხედველობითი ბორცვის სისტემა შედგება: თვით მხედველობითი ბორცვისა, ლაგამის ბირთვისა და დამუხლული სხეულებისაგან.

მხედველობითი ბორცვი თავის მხრივ აგრეთვე სხვადასხვა ფილოგენეზურ საფეხურზე მდგომი ორი ნაწილისაგან შედგება, სახელდობრ, ვენტრალური და მედიოლორზალური ნაწილები-საგან.

ჰიპოთალამური არე შეიცავს უმაღლესი რიგის ვეგეტატიურ ცენტრებს. რაც შეეხება თვით მხედველობის ბორცვს, იგი წარმოადგენს უმაღლეს ქერქქვეშა სენსორულ ცენტრს.

დიდი ტვინის ქერქის შემდგომ, ყველაზე რთულ ნერვულ ფუნქციებს სტრიალური და თალამური სისტემები ასრულებს.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ქერქქვეშა კვანძებს მეტად რთული აგებულება აქვს და შედგება დამოუკიდებელი არქიტექტონიკული უბნებისაგან, რომლებიც გარკვეულ მუშაობას აწარმოებს.

სტრიალური სისტემა თავისი მუშაობით ძირითადად მოძრაობათა სარეგულაციო საკოორდინაციო ცენტრს წარმოადგენს.

ფრონტალური (ზევიდან ქვემოთ) მიმართულებით სტრიალურ სისტემას კლაისტი ოთხ ნაწილად ჰყოფს: პირველ ნაწილში (დორზალური, ყველაზე ზემოთა წილი) წარმოდგენილია თავი და სახე, მეორე ნაწილში — ზემო კიდურები, მესამე ნაწილში — სხეული, ხოლო მეოთხე ნაწილში (ვენტრალური ქვემო წილი) წარმოდგენილია ქვემო კიდურები.

თავდაცვითი და სახვითი (გამომეტყველებითი) მოძრაობის კოორდინაცია (მიმიკა, პანტომიმიკა, სხეულსახვა) მოქცეულია სტრიალური სისტემაში.

პალეოსტრიატუმი წარმოადგენს დაბალი პრიმიტიული ავტომატიზმების ცენტრს; რაც შეეხება ნეოსტრიატუმს, იგი ასრულებს მაღალი რიგის ავტომატურ მოქმედებებს და ამავე

დროს, რეგულაციას და კონტროლს უწევს პალეოატრიატუმს. თანახმად უახლესი გამოკვლევებისა, პუტამენი უნდა ასრულებდეს სტატიკურ, ხოლო კაუდატუსი --- კინეტიკურ ფუნქციებს.

როგორც აღვნიშნეთ, მხედველობითი ბორცვი წარმოადგენს ძირითად ქერქქვეშა სენსორულ კვანძს, სადაც იკრიბება ზურგის ტვინიდან, მოგრძო ტვინიდან, ხიდიდან და ნათხემიდან მომავალი მგრძნობიარე იმპულსები. გარდა ამისა, თალამური სისტემა უშუალო ზეგავლენას ახდენს ექსტრაპირამიდულ მამოძრავებელ მექანიზმებზე.

ბოლო დროს მხედველობის ბორცვებს აწერენ აგრეთვე ფსიქიკურ ფუნქციებს, სახელდობრ გრძნობითს, ემოციურს და აფექტურ რეაქციებს.

ქერქქვეშა კვანძებში შეიძლება მხოლოდ დაბალი გრძნობითი ფუნქციების დაშვება (მიზიდულებანი); რაც შეეხება რთულ ემოციურ რეაქციებს, ისინი წარმოადგენენ სუფთა ფსიქიკურ პროცესებს და უშუალოდ დაკავშირებული არიან დიდი ტვინის ქერქის საერთო მუშაობასთან.

### **ზოგიერთი მოსაზრება ძილისა და სიზმრისებური ცნობიერების შესახებ**

ძილის და სიზმრის პრობლემას ფსიქიატრიის კლინიკიანთვის განსაკუთრებული თეორიული და პრაქტიკული ინტერესი აქვს. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიის უკანასკნელი დროის მიღწევებმა დააზუსტეს ძილის წარმოშობის და განვითარების მექანიზმები.

ფსიქიატრიის განკარგულებაში არაებობს უამრავი კლინიკური მასალა, როდესაც ავადმყოფი იმყოფება ერთგვარ ძილ-მღვიძარ, სიზმრისმაგვარ მდგომარეობაში. ეგრეთწოდებული ონეროიდული ცნობიერება თავისი ფსიქოლოგიური ბუნებით მოგვაგონებს სიზმარს, რის გამოც ავადმყოფი ინარჩუნებს დეტალურ მოგონებას გადატანილი ფსიქოზის შესახებ.

ძილ-მღვიძარ მდგომარეობას მოგვაგონებს აგრეთვე შიზოფრენიის დროს არსებული ეგრეთწოდებული ჰიპოტონური მდგომარეობა (გრულე, ბერცე). ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ,

რომ ამჟამად ცნობიერების პათოლოგია წარმოადგენს ერთ-ერთ კარდინალურ, ძირითად პრობლემას ფსიქიატრიის კლინიკაში.

მთელი რიგი სიმპტომები, რომელიც წარსულში მიეწერებოდა მეხსიერების აშლას, ჰეპათოსტოზას, ყურადღების პათოლოგიას ან ემოციურ სიჩლუნგეს, დღეს შეიძლება თავისუფლად ავსნათ ცნობიერების გარკვეული პათოლოგიური მდგომარეობით.

როგორც ლიტერატურული წყაროებიდან (ზეიგარნიკი, ლევინი. გოლანტი და მენტეშაშვილი) ისე, ჩვენი დაკვირვებიდან ირკვევა, რომ პროგრესული დამბლა დეფექტურ სტადიაში უფრო ნაკლებად ამქლავნებს ინტელექტურ დაკნინებას, ვიდრე დაწყებითს — გაბრუების სტადიაში. თავისთავად ცხადია, რომ აღნიშნული მდგომარეობა უნდა მიეწეროს გაბრუების მომენტს — პიროვნების დაძაბვის უნარის შესუსტებას. ცნობიერებას ზერელე შეცვლა, გაბრუება, ცნობიერების ღრმა პირველადი აშლა (ამენცია), ონეროიდული და დელირიოზული ცნობიერება ხშირად გვხვდება სხვადასხვა ორგანული, ტრავმული, ინფექციური და ინტოქსიკაციური ფსიქოზების დროს.

შემთხვევითი არ არის, რომ შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი „სხეულის სქემის“ აშლის სიმპტომი ამჟამად უკვე განიხილება არა როგორც კერობრივი, ლოკალური ბუნების მქონე ფსიქონერვული ნიშანი, არამედ როგორც ცნობიერების გარკვეული მდგომარეობა.

ცნობიერების პირველადი აშლის ფსიქოპათოლოგიური მექანიზმების შესწავლისას, განსაკუთრებით ონეროიდული ცნობიერების შემთხვევაში დიდი დახმარება შეიძლება გაგვიწიოს სიზმრის ფსიქოლოგიის შესწავლამ.

უცნაური განცდები, წარმოადგენათა უცნაური შეკავშირებანი, შემთხვევითი ასოციაციები, კატათიმიური ლოგიკით გაპირობებული დასკვნები, მოვლენათა კრიტიკულად განსჯის და შეფასების შეუძლებლობა, რომელსაც ადგილი აქვს სიზმრის დროს, გარეგნულად მოგვაგონებს ონეროიდულ ცნობიერებას. სიზმრის ფსიქოლოგიური მექანიზმების შესწავლას შეუძლია ნათელი მოჰფინოს ონეროიდული მდგომარეობის კლანიკას.

როგორც ყოველთვის, აქაც უნდა გვახსოვდეს, რომ პათოლოგიურ და ნორმალურ კანონზომიერებათა შორის ერთიანობის აღმოჩენა ხელს უწყობს მოვლენათა არსის გამოცნობას. ამ მხრივ სრულიად საკმარისია მოვიგონოთ პოზიციები, რომელზედაც დგას პავლოვი.

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

როგორია ფიზიოლოგიური საფუძვლები ნორმალური თუ პათოლოგიური ძილისა. პავლოვის გაგებით, ძილი ვითარდება ქერქის განფენილი შეკავების ნიადაგზე. მან პირობით რეფლექსებზე მუშაობის დროს აღმოაჩინა ქერქის ისეთი მდგომარეობა, როდესაც შემდგომ რაიმე ინდიფერენტული გაღიზიანების მოწოდება იძლეოდა ქერქის საერთო შეკავებას და ძილს.

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

პავლოვი ძილის ანატომიურ სუბსტრატად თვლის დიდი ჰემისფეროების ქერქს (განფენილი ქერქული შეკავება). მაგრამ არსებობს მთელი რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური ფაქტები, რომლებიც მიუთითებს, რომ ძილის ანატომიურ სუბსტრატს უნდა შეადგენდეს აგრეთვე ქერქქვეშა უბნები; ჩვენ აქ მხედველობაში გვაქვს შვეიცარიელი ფიზიოლოგის ჰესის ექსპერიმენტები და აგრეთვე ცნობილ კლინიციკტა — ეკონომოს და კლანტის კლინიკური დაკვირვებანი.

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

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

ასეთი მიდგომით სრულიად ისპობა წინააღმდეგობა ორი

სწავლასზეა შეხედულების (ქერქი თუ ქერქვეშა უბნები) წარმომადგენელთა შორის.

ძილი წარმოადგენს მთელი ნერვული სისტემის ფუნქციას; აქ ჩართულია როგორც ცერებროსპინალური, ისე ვეგეტატიური ნერვული სისტემა (კროლი) და ამიტომ მიუღებელია ძილის გამომწვევი ლოკალური უბნის ცენტრის დაშვება. ძილის დროს ქერქი არ განიცდის განფენილ შეკავენას მთელი თავისა მოცულობით; თუმცა ძალიან შეზღუდულად, მაგრამ იგი მაინც უეჭველად ინარჩუნებს უნარს მიიღოს გალიზიანებანი გარემოდან.

ი. ს. ბერიტაშვილის მოსაზრებით, გარეგანი გალიზიანებანი უთუოდ დიდ მონაწილეობას უნდა ლეებლობდეს ძილის დროს არსებული ფსიქონერვული პროცესების, ე. ი. სიზმრის დაწყება-გამოწვევაში, მხოლოდ ძნელია აღნიშნულ გალიზიანებათა დადასტურება, რადგან გალიზიანება ძილის დროს განიცდება სუსტად და ამიტომ მეხსიერებაში ძლიერ მცირე კვალს ტოვებს.

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

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

ფსიქოლოგიურ პრობლემას წარმოადგენს მხოლოდ ფსიქიკური მოვლენები, რომელსაც ადგილი აქვს ძილის დროს, ე. ი. სიზმარი. არ შეიძლება აგრეთვე მთლიანად დავეთანხმოთ ფსიქოლოგთა შეხედულებებს (ლეიბნიცი, ვუნდტი) თითქოს ძილი ყურადღების შესუსტების ან სრული აღკვეთის შედეგი იყოს

ეს თეორია მთლიანად ვერ ამოსწორავს ძილის მეტად რთულ პრობლემას შემდეგი ორი მოსაზრების გამო: ჯერ ერთი, თვითონ საკითხი ყურადღების დამოკიდებულების შესახებ ღია და სადავოა; მეორე, ცნობილია მთელი რიგი შემთხვევები, როცა ყურადღება კი არ განსაზღვრავს ცნობიერების მდგომარეობას, არამედ ცნობიერების თავისებურება უდევს საფუძვლად ყურადღების თავისებურებას.

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

შენიშნულია, რომ ფენომენოლოგიურად სრულიად განურჩეველი და აქტიურ-პასიურ ყურადღებას სრულიად მოკლებული შიზოფრენიით დაავადებული, აქტიურ ყურადღებაზე ექსპერიმენტული გამოკვლევის დროს ხშირად იჩენს განსაცვიფრებელ კარგ შედეგს. ჩვენი აზრით, აღნიშნული ფაქტი ახსნილი უნდა იყოს ავადმყოფთა ცნობიერების თავისებურებებით, მხედველობაში გვაქვს პიპოტონია.

ასეთ შემთხვევებში ექსპერიმენტულად მიღებული დაავადებითი მაჩვენებლები მხოლოდ გარეგნულად მოგვაგონებს აქტიური ყურადღების გაძლიერებას, სინამდვილეში კი საქმე გვაქვს პათოლოგიურ მორჩილებასთან, რის გამოც ექსპერიმენტის დროს ავადმყოფი კატატონიურა დაძაბულობით აწარმოებს მექანიკურ მუშაობას.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ძილის დროს ქერქი იმყოფება განფენილი შეკაების მდგომარეობაში, მაგრამ ეს შეკაება დიდი ჰემისფეროების ზედაპირზე არ არის მოდებული მთლიანად. მხედველობაში გვაქვს პავლოვის მიერ აღნიშნული ე. წ. საგუშაგო პუნქტი (მაგალითად: ღრმა ძილში მყოფი მეწისქვილე იღვიძებს საფქვავის ჩამოთავებისას; ღრმა ძილში მყოფი დადლილი მოქანცული მეძუძური დედა იღვიძებს თავის ბავშვის მცირე მოძრაობაზე ან ტირილზე).

ძილის ფიზიოლოგიური ბუნება არ ჰგავს ეპილეფსიური გულყრის მდგომარეობას, როდესაც ქერქის ფუნქცია მთლიანად გამოვარდნილია, ძილის დროს არსებობს ფიზიოლოგიური პირობები ფსიქონერვული აქტების საწარმოებლად, მხოლოდ

ეს უნარი დამოკიდებულია შეკავების სიღრმეზე და განფენია ჰივრცეზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის და კერძოდ ქერქის მუშაობა, ძილის დროს არ არის გამორიცხული, მაგრამ იგი მოქმედებს ძლიერ დუნედ, ნაკლები დაძაბულობით.

როგორ ვხედავთ, ძილი არ არის სრული უგონობის, ანუ ცნობიერების სრული გამოვარდნის მდგომარეობა. ფსიქიკური აქტები. რომელსაც ადგილი აქვს ძილის დროს, აუცილებლად გაპრობებული და განსაზღვრულია ფსიქიკური ტენზიის შესუსტებით, ცნობიერების თავისებურებით. ეს თავისებურება სიზმრისათვის სპეციფიკურია.

მოყვანილი მოსაზრებების გამო არაა სრულიად სწორი კლასიკური პოზიციები. თითქოს სიზმარში სრულიად მოსპობილი იყო ტკივილის განცდის, ანუ ტკივილის წარმოდგენათა შესაძლებლობანი. ჩვენ ვიცით, რომ სიზმარში შეიძლება იყოს ასეთენიური აფექტის განცდა და ამასთან დაკავშირებით შიში, ტირილი, ოხვრა, დადლილობის, მოქანცულობის, ტკივილის შეგრძნება. გარდა ამისა, გადასინჯული უნდა იქნეს საკითხი დროისა და სივრცის წარმოდგენათა შესახებ სიზმრის დროს.

რომ სიზმარში ფსიქიკური აქტები მიმდინარეობს ცნობიერების კონტროლის ქვეშ და წარმოადგენს პიროვნების განუყრელ ნაწილს, ამაზე მიუთითებს აგრეთვე ცნობილი მწერალი გოეთე, იგი თავის ბიოგრაფიაში მოგვითხრობს ისეთი სიზმრების შესახებ, რომლებიც მისი შემოქმედებითი მუშაობის გაგრძელებას წარმოადგენდა. აქ შეიძლება ლაპარაკი ე. წ. შემოქმედებითს „სიზმარზე“, მაგრამ სიტყვა სიზმარი აუცილებლად უნდა ვიზმაროთ ბრჭყალებში, რადგან იგი ამ შემთხვევაში თავისი ბუნებით განსაკუთრებით რთულია, არსებითად წარმოადგენს სულ სხვა პრობლემას და ძლიერ ძნელია მისი გამოყენება ჩვეულებრივი სიზმრის ფსიქოლოგიის შესწავლის მიზნით. სიზმრის ფსიქოლოგიური ბუნების ანალიზის დროს ჩვენ გვინტერესებს ძირითადი მექანიზმების გაგება.

ცხადია, რომ სიზმარი წარმოიშობა და შემდეგ თავისი შინაარსის მხრივ ვითარდება თანახმად კატათიმიური მექანიზმებისა, ე. ი. თანახმად აფექტური ტონით შეფერადებული წარმოდგენების ურთიერთცვლისა. დ. უზნაძე წერს, რომ სიზმარი



წარმოადგენს სუბიექტის აქტუალური განწყობის ნიადაგზე აღმოცენებული ფსიქიკის სპონტანური ამოქმედების პროდუქტს.

სიზმრის ფსიქოლოგიური მექანიზმების შესწავლისას შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სხვისი ნაამბობი ან თვით ავტორის მიერ ნახული მასალები. სიზმრის გამოკვლევის სხვა რაიმე ექსპერიმენტული გზა არ არსებობს. ექსპერიმენტული მასალა პიპნოზის დროს ან განცდათა რეპროდუქცია სომნაბულურად შევიწროებული ცნობიერების პირობებში (ისტერიული გულყრა) ძლიერ შორს დგას ჩვეულებრივი სიზმრიდან. აქ ლაპარაკი შეიძლება მხოლოდ რაიმე შორეულ ანალოგიაზე და შედარებებზე.

არ შევჩერდებით ფრეიდის მოძღვრებაზე სიზმრის ფსიქოლოგიის შესახებ ფრეიდის მოძღვრება სიზმრის სექსუალური კომპლექსების საკითხებთან დაკავშირებით მსგავსად მისი სხვა პანსექსუალისტური შეხედულებებისა, ცხადია, კრიტიკულ გაშიფვრას მოითხოვს.

რა გზით შეიძლება იყოს შესწავლილი მიღებული მასალა ობიექტურად თუ სუბიექტურად.

ფსიქიკური დაავადების შემსწავლელ გზა-წესთა შორის წამყვანი როლი ეკუთვნის ფენომენოლოგიურ მეთოდს; არც ერთი ფსიქოზის დიაგნოზი არ შეიძლება დაიხვას კლინიკური ფენომენოლოგიის გარეშე.

კლინიკური ფენომენოლოგია პირველ რიგში გულისხმობს დაავადების ფსიქოპათოლოგიური სურათის დაზუსტებას.

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

ფსიქიატრი კლინიცისტი არ უნდა იყოს ფოტოგრაფის

როლში. საჭიროა სხვადასხვა ავადმყოფურ გამოვლინებათა: არა მარტო მექანიკური აღბეჭდვა, არამედ მათი ახსნა, გაგება. შევულისხმება.

როგორც ვხედავთ, ფსიქიატრი კლინიკისტი ვალდებულია თავის მუშაობაში გამოიყენოს ყველა მეთოდი, ყოველგვარი ექსპერიმენტული გზა-წესი, მაგრამ ფენომენოლოგიური მასალის დაგროვების და ანალიზის დროს იგი იძულებული ხდება პარველ რიგში მიმართოს ახსნითს, გაგებითს და შეგულისხმებითს ფსიქოლოგიას. ფენომენოლოგიურად ზუსტად თანამსგავს სიმპტომს თუ სინდრომს ჩვენ ვხვდებით როგორც ტლანქ ორგანულ, ისე ფუნქციურ და სუფთა ფსიქოგენურ დაავადებათა შემთხვევებში. დიფერენციალურ დინამოგენეზში აქ ჩვენ დაკვირვება მხოლოდ მდგომარეობის ახსნა-გაგება და შეგულისხმება, სხვა გზა არ არსებობს.

შეგულისხმებითს ფსიქოლოგიაზე თავის მოღვაწეობის ბოლო წლებში მიუთითებდა კრეპელინი. ვსარგებლობთ შემთხვევით აღნიშნოთ, რომ ჩვენ არ მიგვაჩნია მართებულად (ყოველ შემთხვევაში ფსიქოპათოლოგიურ მასალებზე) პოზიციები, როდესაც ახსნითს, გაგებითს თუ შეგულისხმებითს ფსიქოლოგიას განიხილავენ, როგორც დამოუკიდებელ მეცნიერულ დარგს. არ არსებობს ფენომენოლოგიური, ფსიქოპათოლოგიური, ნევროლოგიური ან ანატომიური ფსიქიატრია; ფსიქიატრიაში არის მხოლოდ ერთი კვლევის სხვადასხვა მეთოდები.

ასევე უმართებულაა მსჯელობა ახსნითს, გაგებითს ან შეგულისხმებითს ფსიქოლოგიაზე. არსებობს ერთი მეცნიერული დარგი ფსიქოპათოლოგია, რომელიც ავადმყოფური პიროვნების შესწავლის დროს მიმართავს კვლევის სხვადასხვა გზა-წესებს (ახსნა, გაგება შეგულისხმება, ექსპერიმენტი).

შეორე საკითხია, თუ რამდენად მისაღებია თვით მეთოდი ფსიქოლოგიურ მოვლენათა ახსნისა, გაგებისა და შეგულისხმებისა, აღნიშნული მეთოდი გამართლებულია მეცნიერულად; თუ სავსეა სუბიექტური, მცდარი დასკვნებით.

ჩვენი აზრით, მატერიალისტურ პოზიციებზე მდგომი ფსიქიატრი კლინიკისტისათვის ახსნითი, გაგებითი და შეგულისხ-

მებითი ფსიქოლოგიური მეთოდები ისევე სრულყოფილი და მისაღებია, როგორც საბუნებისმეტყველო სხვა კვლევითი გზა-წესები. თუ ჭეროვანი და თანაბარი ანგარიში გავუწიეთ როგორც ავადმყოფის მიერ გამოთქმულ პროდუქციებს, ისე ჩვენ მიერ ობიექტური დაკვირვებით მიღებულ მასალებს, თუ არ დავკმაყოფილდით ავადმყოფის ერთგვარადი გამოკვლევით, არამედ იგი დინამიკურად შევისწავლეთ ცხოვრების გასწვრივ, მაშინ სრულიად ადვილად შეიძლება თავი დავიზღვიოთ ყოველგვარი შეცდომებიდან. ასეთი მიდგომით ფორმალურად სუბიექტური გზა-წესი თავისი შინაარსით იღებს კვლევის ობიექტური მეთოდის ხასიათს, ასეთი მიდგომით ჩვენ სრულიად ვთავისუფლდებით წინარე დედუქციებისაგან, რომლებიც მიუღებელი და უცნობია სამედიცინო აზროვნებისათვის.

პრინციპული ხასიათის მოკლე შენიშვნების შემდეგ გადავალთ სიზმრის ფსიქოლოგიის საკითხებზე. მოვიყვანთ მხოლოდ ზოგიერთ ფაქტობრივ მასალას და ვეცდებით მათ ანალიზს ზემოხსენებული ახსნითი და გაგებითი ფსიქოლოგიის თვალთახედვით. მოყვანილი სიზმრების შინაარსი მოთხრობილია სრულიად ნორმალური პირების მიერ, რომელთაც ჩვენ პირადად ვიცნობთ მთელი რიგი წლების განმავლობაში. სიზმრის გაგებას და ახსნას, მისი ფსიქოლოგიური მექანიზმების გამორკვევას წინ უძღოდა დეტალური საუბარი სიზმრისწინარე შორეული და ახლო სიტუაციის გასაგებად. ამასთან, ვცდილობდით გაგვეგო პიროვნების ძირითადი კომპლექსური წარმოდგენები, კატათიმიურად მნიშვნელოვანი ფაქტები, რომლებიც შეიძლებოდა დაგვეკავშირებინა სიზმრის შინაარსთან. წინასწარი განზრახვით, რათა უფრო ადვილად გავრკვეულიყავით ფსიქოლოგიურ მექანიზმებში, ჩვენ დავინტერესდით არა დიდი „შემოქმედებითი მოთხოვნილებით“, არამედ მარტივი ფაბულის მქონე სიზმრებით. ჩვენ გვაქვს ჩაწერილი ერთი მეტად ნიჭიერი და უაღრესად განათლებული მწერლის სიზმრები. მიუხედავად მეტად ლამაზი, საინტერესო და მდიდარი შინაარსისა, ამ სიზმრების გამოყენება თავისი სირთულის გამო ჩვენი მიზნებისათვის სრულიად მიუღებელი გამოდგა, რადგან ანალოგიური შემთხვევები უფრო მოგვაგონებს

„შემოქმედების“ პროდუქციებს, ვიდრე სიზმრებს ჩვეულებრივი ვაგებით.

მოვიყვანოთ რამდენიმე სხვა შემთხვევას.

**შემთხვევა პირველი.** ნიჭიერი. კვუამახვილი და მდიდარი ფანტაზიების მქონე ექიმი ხედავს შემდეგ სიზმარს: იგი ოჯახის წევრებით იმყოფება აფრიკის ერთ-ერთ ადგილას. სადაც წარმოებს საომარი ოპერაციები. მახლობლები და ოჯახის წევრები იმყოფებიან ხსენებული ადგილის ორ პუნქტში. ღამეა. თვით იგი სადღაც მიემგზავრება, მაგრამ უცებ შემოესმება სამხედრო თვითმფრინავთა გუგუნის, რასაც მოჰყვება საპაერო ბრძოლებიც. იგი შეშინებული, დაზაფრული და გაფანტულია; მიუხედავად ამისა. წონასწორობას არ ჰკარგავს და სწრაფად მიეწივრება იმ პუნქტისაკენ, სადაც იმყოფებიან მისი ბავშვები.

მოყვანილი სიზმრის ფაბულა სრულიად გასაგები და წარმოსადგენია. სხვადასხვა საინტერესო ამბებთან დაკავშირებით, რომელსაც ჩვენ ყოველდღიურად ვკითხულობთ გაზეთებში შეიძლება ვნაპოთ ასეთი შინაარსის სიზმარი. საყურადღებოდ მიგვაჩნია მხოლოდ ის მომენტი, რომ სიზმარში პიროვნება პირველ რიგში მიაშურებს დედ-მამას, ცოლს ან სხვა მახლობელს კი არა. არამედ მიისწრაფის იმ პუნქტისაკენ, სადაც იმყოფებიან მისი ბავშვები, ე. ი. პიროვნება იჩენს ისეთ რეაქციას, რასაც ჩაიღენდა (როგორც თვითონ ამბობს) ცხადში.

მოყვანილი შემთხვევა გვიჩვენებს, რომ სიზმარში ცნობიერების მხრივ მოქმედებათა და ქცევათა შეფასების და კონტროლის უნარი თავისებურად კიდევ გრძელდება.

**შემთხვევა მეორე.** ერთ-ერთი მეცნიერი მუშაკი მოგვითხრობს, რომ ბავშვობაში, დაახლოებით 8 — 9 წლის ასაკში იგი ხშირად ხედავდა ერთი და იმავე შინაარსის სიზმარს: იგი ზის საკიდ ნათურაში, რომელიც ჩამოკიდებულია დიდი ოთახის ქერზე და ირხევა. სრულიად უცნაური და გაუგებარი შინაარსია, თვით ბავშვი გრძნობდა ამ შეუსაბამობას, რომ ყოველად შეუძლებელი იყო ასეთ მცირე სივრცეში მოთავსება.

ვინ იცის რა ფანტასტიკურ აზსნას მისცემდა მოყვანილ სიზმარს ფრეიდი ან მისი სკოლის წარმომადგენლები. ვინ იცის რა თეოსოფიური და პანსექსუალური განმარტებები მოჰყვე-

ბოდა ასეთი ფაბულის მქონე სიზმარს, — რომ ბავშვი იმეორებს ედიპის კომპლექსს, რომ იგი ქვეცნობიერად განიცდის ემბრიონული პერიოდის გამეორებას, რომ ეს არის საშვილოსნოს წიაღში დაბრუნება და სექსუალური გრძნობების დაკმაყოფილება და ა. შ.

აღნიშნული სიზმრის უცნაურობა და შეუსაბამობა ჩვენ გვაქვს წარმოდგენილი ძლიერ მარტივად. ცნობილია, რომ ბავშვისათვის საქანელა და ქანაობა მშვენიერ გართობას და თამაშს წარმოადგენს, ბავშვებისათვის ეს თავისებური სპორტია. ამიტომ ჩამოკიდებული ნათურა სიზმარში 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 თანმიმდევრობას და წარმოდგენა „ქანაობა“ უუღლდება წარმოდგენა „საქანელას“ კი არა, არამედ წარმოდგენას „ნათურას“ ან წარმოდგენას „ნათურას საქანელას“. მხოლოდ ასეთი ჰიპოტონიური კონტროლის ქვეშ მიმდინარე წარმოდგენებს მოსდევს სურათი: „ნათურაში მჯდარი ბავშვის ქანაობა“. ასეთი მიდგომით უცნაურობა და შესაბამობა სრულიად გასაგებია. ჰიპოტონიური ცნობიერება განაპირობებს კატათიმიურ ლოგიკურ დასკვნებს. როგორც პირველი ისე მეორე შემთხვევა მიუთითებს, რომ სიზმრის დროს არსებული წარმოდგენები და სურათები შეიძლება კომპლექსურად შეფერადდნენ, მაგრამ მათი არსებითი ფაბულა ყოველთვის აიღება თვით პიროვნების გამოცდილებიდან, ცოდნიდან. ემოციურად გამკვრივებული შთაბეჭდილებებიდან და სურვილებიდან.

შემთხვევა მესამე. სიზმარი ეკუთვნის ერთ-ერთ მეცნიერ მუშაკს, როგორც თვითონ მოგვითხრობს, იგი მოკლებულია ფანტაზიებს და საერთოდ ძლიერ იშვიათად ხედავს სიზმრებს. მეგობრების და ნათესავების მიმართ განსაკუთრებით თბილი გრძნობებითაა გამსჭვალული. ფიზიკური და ფსიქიკური ჯან-

მრთელობა როგორც სიზმრის დღეს, ისე წინა დღეებში ყოველმხრივ დამაკმაყოფილებელია.

სიზმრის შინაარსს მოკლედ აღმოგვცემს შემდეგნაირად: „ვხედავ მოხუცს ჩემს ბიძას დედის მხრივ. იგი სიზმარში არასოდეს მინახავს. საერთოდ ეს ადამიანი არ მინახავს 30 წელია. მის შესახებ ზოგი რამ მესმის მხოლოდ ზაფხულობით სააგარაკოდ სოფელში ყოფნის დროს. სიზმარში ვხედავ, რომ იგი ჩაბოვიდა თბილისის სადგურში, იქედან მოვიდა ჩემთან. მისი ნახვა ძლიერ მესიამოვნა. იგი ვიცანი მხოლოდ საუბრის შემდეგ. გარეგნულად ისე გამოიყურებოდა როგორც 30 წლის წინათ. შემდეგ მალე გამოემშვიდობა და წავიდა. სიზმარი ჩემთვის იყო სრულიად უცნაური, მოულოდნელი და გაუგებარი“, დასძენს იგი.

როგორია მექანიზმი ხსენებული მეტად უცნაური და მოულოდნელი შინაარსის მქონე სიზმრისა.

შესაძლოა შევჩერდეთ პოზიციებზე, რომ ადგილი აქვს აუხსნელი შემთხვევებით გამოწვეულ წარსულში გადატანილ შთაბეჭდილებათა კატათიმიურ განახლებას — აღდგენას. მაგრამ როგორც ირკვევა, ზემოაღნიშნული პიროვნებისადმი ავტორი არც ისე ემოციურად, კომპლექსურად არის განწყობილი. გარდა ამისა, აღწერილ ფაქტს ცხადში არასდროს ადგილი არ ჰქონია; მოხუცი თბილისში დიშვილთან არასდროს სტუმრად არ ყოფილა.

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 გამოღვიძებისას ვერ გამოაქვს, ავიწყდება.

საჭიროა სიზმრის ფსიქოლოგიური მექანიზმები. ვეძიოთ შენარჩუნებულ წარმოდგენათა გარეშე და სიზმრის ფაბულა შეაწავლილ იქნეს უფრო ფართოდ. საჭიროა ის, რაც შეინარჩუნა სიზმრისებურმა ცნობიერებამ, შევუფარდოთ ნათელი ცნობიერების, მღვიძარე პიროვნების წარმოდგენებს, კომპლექსებს, განცდებს.

ამ გზით მიღგომის შედეგად გამოირკვა ფრიად საინტერე-

სო ფაქტი. ნახული სიზმრის წინა დღეებში მისთვის შეუტყობინებიათ, რომ სოფლიდან მალე ჩამოვა ოჯახის ძლიერ მახლობელი და ყველა წევრისათვის სასიყვარულო და სასიხარულო ადამიანი, სახელდობრ, ძია ვასო; სიზმარში ნახული უნდა ყოფილიყო სწორედ ეს პიროვნება. 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 კიდეც სხვა აგრეთვე ძლიერ მახლობელი ნათესავი ამავე სახელით, რომელიც სრულიად ახალგაზრდაა, ხწავლობს თბილისში და ხშირად დაიარება ავტორის ოჯახში. ისმება კიდეც სხვა საკითხი: რატომ „ძია ვასო“ არ იქნა შეცვლილი ამ ახალგაზრდა პირით, რომელსაც იგივე სახელი აქვს. მიზეზი უნდა ვეძიოთ სიზმრისებური ცნობიერების თავისებურ ბუნებაში, მის ჰიპოტონიურ მუშაობაში.

სიზმრის ვითარება წარმოდგენილი გვაქვს შემდეგნაირად: სიზმარში პირველად წამოჭრილი უნდა ყოფილიყო ცნება „პაპა ვასო“, მაგრამ ძილში მყოფმა პიროვნებამ ვერ განავითარა ეს წარმოდგენა, ვერ შეძლო მისი შემდგომი განვითარება სიზმრად.

ცნება „პაპა ვასო“ იხლიჩება ორ შემავალ წარმოდგენად „პაპა“ და „ვასო“.

პიროვნება სიზმრისებურ ცნობიერებაში ცდილობს სასიამოვნოდ განცდათა გაგრძელებას, გახლეჩილი, დაშლილი ცნების აღდგენას. მაგრამ სიზმრისებური, ჰიპოტონიური, ანუ ჰიპოტენზიური ცნობიერება ამას ვერ ასრულებს: წარმოდგენა „ვასო“ უერთდება თავის პირვანდელ მოკავშირე წარმოდგენას „პაპას“ კი არა, არამედ ახალგაზრდა სტუდენტის სახელს. ამგვარად იქმნება ახალი ცნება „ვასოს პაპა“ სრულიად მექანიკური, გარეგნული შეერთებით და ეს ცნება არის ყოვლად დაუშვებელი და წარმოუდგენელი, რადგან სტუდენტი არაფრით არ შეიძლება იყოს გამოყვანილი „პაპის“ როლში. უწევს რა კონტროლს ასოციაციათა მსვლელობას, პიროვნება გრძნობს, რომ ცნების აღდგენა მოხდა არამართებულად, რომ აქ აუცილებელია კი-

დევ ხელახალი კორექცია. მაგრამ შეცდომის გასწორება ვერ ხერხდება ცნების განმეორებითი დაშლის და ხელახალი აღდგენის გზით. შეცდომა სიზმრისებური ცნობიერებით სწორდება გარეგნულად. ფორმალური ლოგიკის გზით და ორი წარმოდგენის ადგილის ურთიერთშეცვლით თითქოს სწორდება შინაარსიც „ვასო პაპა“. უცნაურია, მხოლოდ „ვასოს პაპა“-ს წარმოდგენა. ამგვარად პიროვნება ძილში ეშვება სულ ახალი ცნების შორევი. უკანასკნელი მართლაც არის ის მოხუცი, რომელზეც მოთხრობილია სიზმარში. დავუშვიტ რა ზემომოყვანილი ფსიქოლოგიური მექანიზმები, სრულიად ნათელი გახდა სიზმრის ფაბულის მოულოდნელობა და შემთხვევითობა; სრულიად ნათელი გახდა, რომ ამ შემთხვევაში „უცნაური სიზმარი“ ხმარებული უნდა იყოს ბრჭყალებში.

ამ შემთხვევის ანალიზი მიუთითებს, რომ სიზმარში ადგილი აქვს ცნებათა გახლეჩას, წარმოდგენათა უცნაურ შეკავშირებებს. ამასთან, ადგილი აქვს განლეჩილი ცნების ხელახლად აღდგენას (რესტავრაციას), ადგილი აქვს კონტროლს — შეცდომათა შესწორებას. მაგრამ სიზმრისებურ ცნობიერებაში მყოფი პიროვნება კონტროლს და შეცდომათა გასწორებას ჯეროვნად ვერ ახდენს. აქ კონტროლი მიდის სუფთა ფორმალური გზით და გაპირობებულია კატათიმიური ლოგიკით.

შეშთხვევა მეოთხე: მოგვყავს ცნობილი გრაფი ლევალეტის სიზმარი: რომელიც პირველად გამოქვეყნებული იყო 1905 წელს.

ისტორიული ხასიათის დეტალები ამ გრაფის შესახებ მოგვაწოდა მწერალმა და ისტორიკოსმა ევალდია რუდოლფის ასულმა უნგერმა.

თეთრი ტერორის დროს ნაპოლეონ პირველის მეგობარს და თანამშრომელს ლევალეტს მიესაჯა სიკვდილით დასჯა. ლევალეტი არ მოითხოვდა პატიებას, ცდილობდა მხოლოდ, რომ თავის მოკვება შეეცვალათ დახვრეტით. მისი თხოვნა არ იქნა შეწყნარებული და დაკმაყოფილებული. მომავალი საშინელების მოლოდინში ლევალეტი ცდილობდა შეგუებოდა მდგომარეობას და შეხვედროდა სასჯელს სტოიკური განურჩევლობით. ლევალეტმა გამოიმუშავა ემოციური წონასწორობა. მიუხედა-



ვად ამისა. მას მოსვენებას არ აძლევდა უსაშინელესი „კომ-  
მარული სიზმრები“.

მოვიყვანთ ერთ-ერთ ასეთ სიზმარს, რომელსაც ლევალექი  
ხედავდა ძლიერ ხშირად. ამ სიზმარმა წარუშლელი შთაბეჭდი-  
ლება მოახდინა მის პიროვნებაზე. „ერთხელ გამომეღვიძა  
ციხის კარის ხმაურზე, შუალამე იყო, გავიგე მორიგეებმა რო-  
გორ გააღეს რკინის ჭიშკარი და ისევ დამძინა... სიზმარი ენახე  
შემდეგი შინაარსის: ვიყავი სენორეს ქუჩაზე, ეტელის ქუჩის  
აზლოს, იყო საშინელი სიბნელე; არც ერთი ცოცხალი სული  
არ ჩანდა... მალე მოისმა ყრუ და გაურკვეველი გუგუნის... უცებ  
ქუჩაზე გამოჩნდა და ჩემსკენ გამოეშურა ცხენოსანთა რაზმი...  
შაგრამ, როგორც ადამიანებს, ისე ცხენებს ტყავი ჰქონდათ  
გაძრობილი. ცხენოსნებს ეჭირათ ჩირალდნები, რომლის სინათ-  
ლაც აშუქებდა სახის დასისხლიანებულ კუნთებს, თვალები  
ჰქონდათ გაღმოვარდნილი; პირის ნაპრალი ყურებამდე, თავზე  
ეხურათ ხორცისაგან გაკეთებული ქუდები... ცხენები მიათრე-  
დნენ ტყავებს. ქუჩა მთლიანად გავსებული იყო სისხლით...  
პირმკრთალი დედაკაცები ჩნდებოდნენ, თავზე თმას იგლეჯდ-  
ნენ და ისევ იმალებოდნენ. ისმოდა ოხვრა. მე ვიყავი მარტო  
ერთ ადგილზე გაქვავებული. გაქცევის ძალა არ მქონდა. ხუთი  
საათის განმავლობაში ვხედავდი ამ საშინელ ცხენოსან ჯარს,  
მხოლოდ შემდეგ ცხენოსანთ მოჰყვა საარტილერიო ჯარი, რა-  
მელიც 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 შე-  
საცვლელად და ჭიშკარის კარის დასახურავად“.

ლევალექის ზემოხსენებული სიზმრის კატათიმიური ში-  
ნაარსი ადვილი გასაგებია. ხაზი უნდა გაესვას უამრავ წარმო-  
დგენათა სწრაფ ურთიერთცვლას.

განსაკუთრებით საინტერესოა ის მომენტი, რომ 5 — 6  
საათის ამბავი განცდილია სულ მოკლე დროის 2 — 3 წუთის  
განმავლობაში. როგორ ხდება ეს. როგორ უნდა წარმოვიდგი-  
ნოთ აუარებელ განცდათა გადაშლა და უამრავ ასოციაციათა

ქარიშხლისებური ურთიერთცვლა, როგორ უნდა მოხდეს დროის ასეთი შემოკლება.

შეიძლება დავუშვათ, რომ ანალოგიურ შემთხვევებში წარსული შთაბეჭდილებანი და გადატანილი განცდები წარმოდგებიან ფოტოგრაფიული სურათის სახით.

მართალია სიზმრის დროს ადგილი აქვს წარმოდგენათა შეჭვუფებებს და ემოციურ შეფერადებას, მაგრამ მაინც ფოტოგრაფიული სურათი შედარებით ზუსტად და მართლაც „ფოტოგრაფიულად“ უნდა ასახავდეს წარსულს. მოყვანილი ფაბულა ძლიერ დაშორებულია წარსულში განცდილ რეალურ სინამდვილეს. ცხოველთა და ადამიანთა გატყავება, ხორცის ქუდები, ტყავის თრევა, გვამებით დატვირთული არტილერია და სხვ. ლევალეტს არასოდეს არ უნახავს. ეს შინაარსი შედეგია წარმოდგენათა განვითარებისა, მათი უცნაური ურთიერთდაკავშირებისა სიზმრისებური ცნობიერების პირობებში; ამიტომ პოზიციები სიზმრის შინაარსის ფოტოგრაფიულობის შესახებ ძალიან მექანიკური და გულუბრყვილოა.

ლევალეტის სიზმარში ჩვენ ვხედავთ, სთენიური შინაარსის მომენტებს. ასთენიური ტონის წარმოდგენებს ეკუთვნის ტანჯვის უსაშინელესი შიში, ტყავის გაძრობა, მთრთოლავი გვამები; ხორცის ქუდები და სხვ. სთენიური, მანიაკალური მომენტის მაჩვენებელია ასოციაციათა სიმდიდრე, მათი სწრაფი ქარიშხლისებური ურთიერთცვლა. ასთენიური ტონის წარმოდგენათა მანიაკალური სისწრაფით და შინაარსის სიმდიდრით სვლა შეუძლებელია ახსნილი იყოს მხოლოდ და მხოლოდ ემოციური ტონით, აფექტური, კატათიმიური წინაგანწყობით. როგორც ვიცით, ღრმა მელანქოლიური განცდები იძლევიან ასოციაციათა შეკავებას. ამ დროს წარმოდგენები აფექტურად გამკვრივებული და გაუღენთილია, მაგრამ მათი ურთიერთცვლა ძლიერ შეფერხებულია. ჩვენი აზრით, წარმოდგენათა და შთაბეჭდილებათა ასთენიური თუ სთენიური ჰიპერტროფია, რომელსაც ადგილი აქვს სიზმრის დროს, უნდა აიხსნებოდეს ცნობიერების მდგომარეობით.

ქერქული შეკავების ნიადაგზე წარმოშობილ ცნობიერების მოდუნებას, ფსიქიკურ ჰიპერტონიას მოსდევს კატათიმიურ

წარმოდგენათა მომენტური აწვევა, სწრაფი გამოვლინება. ურთიერთცვლა და უცნაური შეკავშირებანი.

ასტენიური ტონის მქონე წარმოდგენათა აჩქარება იმის მაჩვენებელია, რომ ემოციურ ტონს აქვს მხოლოდ ბიძგის მიმცემი მნიშვნელობა, 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, რადგან ცნობიერების სფერო განიცდის თავისებურ ძვრებს, როგორც ორგანული, ისე ფუნქციური და ფსიქოგენური ფსიქოზების დროს. სიზმრისებური ცნობიერება, რომელსაც ფიზიოლოგიურ საფუძვლებად უდევს ქერქული აპარატის მოდებული შეკავება, განსაზღვრავს სიზმრის შინაარსს და მიმართებას. სიზმარში წამოჭრილ კატათიმურ წარმოდგენათა ურთიერთდაკავშირება შეიძლება მოხდეს მხოლოდ ფორმალური მსგავსების თანახმად. პიპოტონიური კონტროლი და მასთან დაკავშირებით კატათიმური ლოგიკა სიზმრის შინაარსს აძლევს უცნაურობის, მოულოდნელობის და შემთხვევითობის ხასიათს.

## ფსიქიატრიისა და ფსიქოლოგიის ურთიერთკავშირი

ორგანული ფსიქოზების ძირითადი ბუნება შეიძლება გაგებულ იქნეს მხოლოდ ბიოლოგიური მეთოდების საშუალებით. ამასთან, ფსიქოზების ორგანული ბუნების გამოკვლევა იძლევა მკურნალობის სწორ გზა-წესს, მაგალითისათვის შეიძლება დავასახელოთ პროგრესული დამბლა. ეს დაავადება მეტად მძიმეა, იწვევს ადამიანის განადგურებას. საბუნებისმეტყველო დისციპლინათა წინსვლამ შესაძლებლობა მოგვცა სწორად გაგვეგო ამ დაავადების ბუნება.

პროგრესული დამბლის ეტიოლოგიის, პათოლოგიური ანატომიის, სეროლოგიის და ბიოქიმიის შესწავლა წარმოადგენს გამარჯვებას ჩვენს დარგში.

მაგრამ ბიოლოგიურ მეთოდს აქვს თავისი საზღვარი.

ორგანული ფსიქოზებიც კი ძლიერ მკრთალად და ერთფეროვნად იძლევა ფიზიკურ. ანუ სომატურ ნიშნებს. ფსიქოზის მთლიანი კლინიკური სურათი წარმოდგენილია არანორმული სულიერი პროცესებით; ამიტომ თვით ფსიქოზის კლინიკური სურათის გაგებაში ბიოლოგიური მეთოდი უძლურია.

ფსიქოზის კლინიკის შესასწავლად საჭიროა ყურადღებ- მივაქციოთ ავადმყოფის სულიერ განცდებს და გარეგან რეაქციებს. მაგალითისათვის მოვიყვანთ იმავე პროგრესულ დამბლას. სადაც მშვენივრად არის შესწავლილი ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი ანატომიური პროცესი. ამ ანატომიური ცვლილებებით შეიძლება აიხსნას მხოლოდ პარალიზური კუუასუსტობა და ნევროლოგიური სიმპტომები; იგი ვერ ხსნის პროგრესული დამბლის მთლიან კლინიკურ გამოხატულებას.

ფსიქიატრი-კლინიციისტი ვალდებულია შეისწავლოს ავადმყოფური სულიერი პროცესები, ამიტომ მას უხდება ექსკურსია ფსიქოლოგიაში, იგი ფართოდ სარგებლობს ფსიქოლოგიური ტერმინებით და ცნებებით. ფსიქიატრის კლინიკური მსჯელობა სცილდება ჩვეულებრივ სამედიცინო-ბიოლოგიურ ჩარჩოებს.

ფსიქიატრი ვალდებულია იცნობდეს ფსიქოლოგიის საფუძვლებს; იგი დაინტერესებული უნდა იყოს ფსიქოლოგიური მეცნიერების მაჯისცემით, მისი ძირითადი საკითხებით და წინსვლით.

მეცნიერული დისციპლინა, რომელიც სწავლობს სულით ავადმყოფთა ფსიქიკურ პროცესებს, ცნობილია პათოლოგიური ფსიქოლოგიის, ანუ ფსიქოპათოლოგიის სახელწოდებით.

ავადმყოფის ფსიქოპათოლოგიური შესწავლით ვეცნობით ფსიქოზის კლინიკურ, ფენომენოლოგიურ მხარეს: შინაარსს, სტრუქტურას და დამახასიათებელ თვისებებს.

ფსიქოპათოლოგიურ მასალებს აქვს სხვა მნიშვნელობაც: ისინი აშუქებენ აგრეთვე ჯანმრთელ პირთა ფსიქიკური ცხოვრების (ფსიქოლოგიის) ზოგიერთ საკითხს.

ყველასათვის ცნობილია, რომ ავადმყოფურ მოვლენათა კანონზომიერებანი გამოყენებული უნდა იყოს ნორმული პრო-

ცესების შესწავლის დროს და პირიქით. ამჟამად მეტად დაზარალებულია პავლოვის მეცნიერული მუშაობის სტილი.

პავლოვი დიდი ტვინის ქერქის ნორმული ფიზიოლოგიის შემქმნელია. ამასთან, იგი ძლიერ დაინტერესებული იყო დიდი ტვინის ფუნქციის პათოლოგიით. მან მიმართა, ანუ როგორც თვითონ აღნიშნავს, მოახდინა „ექსკურსია“ ნევროპათოლოგიის და ფსიქიატრიის კლინიკაში.

პავლოვის კლინიკური „ექსკურსიები“ აიხსნება მისი მეცნიერული მუშაობის სტილით და მეთოდით: ფიზიოლოგიურ მოვლენათა შესწავლისას პავლოვი ფართოდ იყენებს პათოლოგიურ მასალას.

პათოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ კანონზომიერებათა ურთიერთშედარება და დაპირისპირება გვაძლევს საშუალებას უფრო ღრმად გავერკვეთ მოვლენის შინაგან ბუნებაში.

ფსიქოლოგია იმდენად დაინტერესებულია პათოლოგიური მასალებით, რომ მან შექმნა კვლევის გარკვეული, დამოუკიდებელი გზა-წესი. ე. წ. ფსიქოპათოლოგიური მეთოდი.

დ. უზნაძე ზღვარს ავლებს — ფსიქოპათოლოგიის საგანგებო საკვლევ საგანს შეადგენს „ფსიქიკური ცხოვრების არანორმული, ავადმყოფური ფორმები“; ხოლო პათოფსიქოლოგიის საკვლევ საგანს შეადგენს „ავადმყოფურ, ანომალიურ მდგომარეობათა ფსიქოლოგიური ბუნება“.

ამგვარად, ფსიქოპათოლოგია უნდა სწავლობდეს ფსიქონის მთლიან გამოხატულებას, მის კლინიკურ სურათს. ხოლო პათოფსიქოლოგია — ფსიქოლოგიურ კანონზომიერებას. ავადმყოფური სულიერი პროცესების, ფსიქიკური პროცესების შესწავლას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ფუნქციურ ფსიქონების და აგრეთვე მოსაზღვრე მდგომარეობათა დროს.

ფსიქოლოგიის დანიშნულებაა გაშალოს ავადმყოფური ფსიქიკური პროცესების შინაგანი ბუნება და მექანიზმები. ფსიქოლოგიური მეთოდი ფსიქიატრიაში წარმოადგენს კვლევის აქტიურ გზა-წესს; აქ ხდება ფსიქიკურ ფენომენთა კავშირების და ურთიერთდამოკიდებულების გამორკვევა.

ფსიქოლოგია დიდ სამსახურს უწევს ფსიქიატრიას, მაგრამ ეს გზა-წესი შეიცავს შეცდომათა დიდ საშიშროებას; სახელ-

დობრ, დასკვნები, რომელსაც ლებულობენ პათოფსიქოლოგიური მასალის საფუძველზე, ხშირად პირდაპირ გადააქვთ საღსულიერ პროცესებზე. ავიწყდებათ, რომ შეუძლებელია ნორმულ და ავადმყოფურ რეაქციათა გაიგივება.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ხსენებული სწშიშროება წარმოიშობა ფსიქოლოგიური მასალების დაგროვებით კი არა, არამედ იმ დასკვნებით, რომელიც ამ დროს გამოაქვს ზოგიერთ მკვლევარს.

---

## შინაარსი

წინასიტყვაობა . . . . .	3
თანამედროვე ფსიქიატრიის ზოგიერთი პრინციპული შეხედულება და შიზოფრენიის კლინიკის პრობლემები	5
ფსიქოგენურ რეაქციათა კლინიკისათვის	40
ფსიქოთერაპია დღეს . . . . .	51
შიზოფრენიის პათოარქიტექტონიკის შესახებ ცენტრალური ნერვული სისტემის ნატიფი პათოფორფოლოგიის უახლესი მონაცემების შუქზე . . . . .	59
ქერქული აპარატის რეაქტიულობა როგორც კლინიკურ-ნეიროდინამიკური პრობლემა	78
ზოგიერთი მონაცემები რეტიკულური ფორმაციის (ბადებრივი ნივთიერების) ფუნქციისა და სტრუქტურის შესახებ კლინიკური ინტერესის შუქზე . . . . .	89
მონაცემები რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციის შესახებ . . . . .	89
მონაცემები რეტიკულური ფორმაციის ნატიფი მორფოლოგიის შესახებ . . . . .	99
ცნობები ადამიანის მხედველობით ბორცვთა ბირთვების სპეციფიკური და არასპეციფიკური სისტემების შესახებ	105
ფაქტობრივი მონაცემები ადამიანის მხედველობითი ბორცვების ცალკეული წარმონაქმნების ემბრიონული ჩამოყალიბების შესახებ და ზოგიერთი თეორიული დებულება . . . . .	110
ამინაზინით მოწამელის პათოარქიტექტონიკის შესახებ . . . . .	121
ამინაზინური ნეიროლეფსიის კლინიკური და თეორიული საკითხების შესახებ . . . . .	125
სტენოიდული ქორმონების კლინიკურ-ნეიროდინამიკური მნიშვნელობის შესახებ . . . . .	142
ტოფრანილის, როგორც ანტიდებარესიული საშუალების ნეიროდინამიკის შესახებ . . . . .	161
ზოგადი ხასიათის შენიშვნები . . . . .	186
თავის ტვინი როგორც ფსიქიკურ მოვლენათა ანატომიური სუბსტრატის . . . . .	187
ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ფუნქციათა ლოკალიზაციის ზოგიერთი საკითხი . . . . .	199
მოკლე ცნობები ფსიქონერვულ ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესახებ დიდი ტვინის ქერქის სხვადასხვა წილის დაზიანების დროს	210
ცნობები ქერქქვეშა კვანძებში ლოკალიზაციის შესახებ . . . . .	212
ზოგიერთი მოსაზრება ძილისა და სიზმრისებური ცნობიერების შესახებ . . . . .	215
ფსიქიატრიისა და ფსიქოლოგიის ურთიერთკავშირი	231

Зурабашვილი Авლიპიი დავიდოვიჩი  
Некоторые клинико-теоретические искания в психиатрии

(На грузинском языке)

Издательство  
«Сაბჭოთა საქართველო»  
Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5.  
1965

რედაქტორი ნ. დოლიძე  
მხატვარი რ. ჩხობაძე  
მხატვრული რედაქტორი ნ. ლაფანი  
ტექნიკური რედაქტორი ვ. ხუციშვილი  
კორექტორი ლ. არჩვაძე

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 17/VIII-65 წ.  
ქალაქის ზომა 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>.  
ნაბეჭდი თაბახი 12, 16. საბარ.-საგამომც თაბახი 11,88.

უე 10106. ტირაჟი 1000. შეკვ. № 369.

ფასი 88 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“  
თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.

---

მე-4 სტამბა, თბილისი, მედიკალაქი  
Типография № 4, Тбилиси, Медгородок