შოთა გამყრელიძე

კვებითი ქცევის აშლილობები

ნერვული ანორექსია
ნერვული ბულიმია
ნერვული ბულიმორექსია

(კლინიკა და მკურნალობა)

თბილისი
2009

უაკ (UDC) 616.5.616.89
გ 198

წიგნში ავტორი კლინიკურ ფსიქიატრიაში 60-წლიანი პრაქტიკული სამკურნალო, ორგანიზაციული და მეცნიერული კვლევის, აგრეთვე, მსოფლიო ფსიქიატრიაში დაგროვილი უმდიდრესი ლიტერატურული წყაროების ანალიზის საფუძველზე განიხილავს თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთ-ერთი პრობლემატური და ურთულესი ფსიქიკური დაავადების ისეთ ჯგუფს, რომელიც გამოვლინდება კვებითი ქცევის აშლილობაში, ე.წ. ნერვული ანორექსიის ან, პირიქით, ე.წ. ნერვული ბულიმიის სახით. ნერვული ანორექსია საუკუნეების წინ იყო ცნობილი და განიხილავდნენ ნევროზად, ნერვული ბულიმია კი დაავადებად გასული საუკუნის 80-იან წლებში აღიარეს.

თანამედროვე კლინიკური ფსიქიატრია ორივე დაავადებას მიიჩნევს, როგორც ქრონიკულად მიმდინარე და მკურნალობისთვის რეზისტენტულ მძიმე ფსიქიკურ აშლილობას. მათ განიხილავს არა ნევროზად ან ფსიქოზად, არამედ *მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობად*, ანუ ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის შემადგენლობაში შემავალი თავისებური სტრუქტურისა და დინამიკის, ქრონიკულად მიმდინარე და ადამიანის სიცოცხლისთვის პოტენციურად საშიშ დაავადებად.

აღსანიშნავია, რომ ხსენებული დაავადებების შესახებ ქართულ ენაზე დღემდე სავანმანათლებლო-პოპულარული ბროშურაც არ გამოქვეყნებულა, ხოლო ჩვენი ქვეყნის მკითხველისთვის ყველაზე ხელმისაწვდომი გამოცემა იყო რუსულ ენაზე 1986 წელს პროფ. მ. კორკინას, მ. ცივილკოს და მ. მარილოვის ავტორობით გამოქვეყნებული მონოგრაფია ნერვული ანორექსიის შესახებ.

წინამდებარე მონოგრაფიაში ფართოდ არის გაშუქებული ანორექსიის, ბულიმიისა და ბულიმორექსიის გავრცელების, ეტიოპათოგენეზის, კლინიკის, ფსიქოპათოლოგიის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხები. წიგნი საინტერესო იქნება პრაქტიკულად მომუშავე ექიმების, სამედიცინო დარგის სტუდენტებისა და ფართო საზოგადოებისთვის.

В книге приведены данные многолетнего наблюдения над больными с пограничными психическими расстройствами объединённых в обособленной группе под названием "расстройства обсессивно-компульсивного спектра". Рассмотрены полученные данные эпидемиологии, этиопатогенеза, психопатологической и соматической симптоматики, лечения и прогноза больных с расстройствами пищевого поведения: ***нервной анорексии, булимии*** и смешанного состояния – ***булиморексии***.

Книга предназначена для врачей психиатров, невропатологов, педиатров, участковых и семейных врачей общей практики.

რედაქტორები: მანანა უკლება, ლეილა ნანიტაშვილი
კომპიუტერული უზრუნველყოფა: იამზე აბაშიძის, თამარ ბუჯიაშვილის

ISBN 978-9941-0-1464-2

© შ. გამყრელიძე, 2009

შესავალი

შიმშილისა და დანაყრების განცდათა შორის ურთიერთობა განიხილება დაღლილობისა და დასვენების, ძილისა და სიფხიზლის. დღისა და ღამის ურთიერთშენაცვლებათა ციკლურობის პრინციპით. შიმშილისა და დანაყრების შეგრძნებებს არეგულირებს ცენტრალური ნერვული სისტემის შესაბამისი ფუნქციური სტრუქტურები, როდესაც იქ მიაღწევს ინფორმაცია ორგანიზმში ენერგეტიკული რესურსების არსებობის ნაკლებობის ან, პირიქით, სიჭარბის შესახებ. ცხადია, იგივე სტრუქტურები განსაზღვრავს საკვების მარაგის პერიოდულად შევსების საჭიროებას და მისთვის სათანადო ქცევითი აქტების ამუშავებას. კვებითი ინსტინქტი აიძულებს ცოცხალ არსებას, იქნება ის მცენარე, ცხოველი თუ ადამიანი, აარჩიოს, სრულიად გაუცნობიერებლადაც კი, ის ნივთიერება, რომელიც მოცემულ მომენტში მისი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვისაა საჭირო. ძუძუმწოვარი დაბადებისთანავე იწყებს ამ წყაროს ძებნას და აწარმოებს საჭმლის მიღებისათვის აუცილებელ მარტივ ქცევით აქტებს. თუ მაშინვე ვერ ჩაიდებს პირში დედის ძუძუს, იწყებს ყოველგვარი საგნის (მიწის ან ქიმიური ელემენტების შემცველი, საკვებად გამოუსადეგარი საგნების) მოპოვებას, რათა შეავსოს ორგანიზმი იმ ძირითადი და აუცილებელი ელემენტებით, რომლებიც უკვე კატასტროფულად აკლია დედის ორგანიზმის დატოვების შემდეგ. საკვები ნივთიერება შეირჩევა მის მიერ სუნის, ფერის, კონსისტენციისა და, რაც მთავარია, გემოს მიხედვით.

ცოცხალი ორგანიზმის დამოუკიდებლად ზრდა-განვითარებისათვის აუცილებელია საკვების მოსაპოვებლად შესაბამისი ქცევებისა და ხერხების შემუშავება. მათი ნაწილი ნაყოფს თანდაყოლილი აქვს, რაც უზრუნველყოფს მის განვითარებას და სიცოცხლეს ჩასახვიდანვე, მუცლადყოფნის პერიოდში და დაბადების შემდეგაც, გარკვეული დროით. შემდეგში ინსტინქტურ ქცევებს თანდათან ჩაანაცვლებს შეძენილი ქცევის ხერხები, რომლებიც დაეხმარება ახალშობილს ზრდა-განვითარებაში და პერმანენტულად უზრუნველყოფს ამისთვის აუცილებელ ენერგეტიკულ რესურსებს საკვების სახით.

საკვებად აუცილებელი ნივთიერებებით უზრუნველყოფის უკმარისობა განაპირობებს ფსიქოფიზიკურ განლევას, გამოფიტვას და სიკვდილსაც კი. ენერგეტიკული რესურსების დაკლების ან სიჭარბის ინფორმაცია რეგულირდება შიმშილის ან დანაყრების შეგრძნების წარმოქმნით, რაც იმავდროულად წარმოადგენს თანდაყოლილ, სიცოცხლისათვის აუცილებელ ინსტინქტებს და ცოცხალ ორგანიზმს სიკვდილამდე არ ტოვებს.

საკვების მიღებისათვის გამომუშავებული ქცევის ნორმები შეიძლება დაარღვიოს სხვადასხვა ენდოგენურმა და ეგზოგენურმა მიზეზებმა, ხოლო მათი პერმანენტული აშლა თავად შეიძლება გახდეს სხვადასხვა პათოგენური — *ალიმენტური აშლილობების* უშუალო მიზეზი. ამ თვალსაზრისით შემოქმედებით ინტერესს იმსახურებს ავადმყოფური მდგომარეობები, რომლებიც კლინიკურად პირველ რიგში საკვების მიღებისათვის გამომუშავებული ქცევის წესების აშლაში გამოვლინდება. მსჯელველობაში გვაქვს *უმადობის* (*ანორექსია*) და *ჭარბი მადიანობის* (*ბულიმია*) პრობლემები. ჭამის მადა, ანუ მოთხოვნილება, შეივსოს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელი ენერგეტიკული რესურსები, წარმოადგენს სიცოცხლის აუცილებელ პირობას და მისი რეგულირება ხდება თავის ტვინის ცენტრალური მარეგულირებელ სტრუქტურების მიერ. Waser P.G., Splengler J. (1963) საკვების მიღების ცენტრალურ რეგულაციაში განიხილავენ ორ შესაძლებელ წყაროს: 1. გლუკოსტატიკურ და 2. თერმოსტატიკურ მექანიზმებს. ორივე თეორიის ამოსავალი წერტილია ორგანიზმისათვის აუცილებელი ენერგიის რესურსების პერიოდული შევსების პრინციპი. აღნიშნული ფუნქციის შესრულებას მართავს თავის ტვინის ჰიპოთალამური უბანი და მასთან ფუნქციურ კავშირში მყოფი *ოლფაქტორიული ტვინი* (რინენცეფალონი), ე.წ. *ნეოპალიდური ბირთვის ნაწილი და რეტიკულური ფორმაცია*. ცხადია, ამ რეგულაციაში მონაწილე ყველა სტრუქტურას თავისი ფუნქციის უნატიფესი კომპონენტები ზუსტად და მკაცრად აქვს განკუთვნილი. აღნიშნულ ცერებრალურ სტრუქტურებზე ფსიქოტროპული ქიმიური აგენტების (მედიკამენტების) გამოყენებით ექსპერიმენტულად დადგინდა მათი ზემოქმედების თავისებურება ჭამის მადაზე და აღმოჩნდა, რომ ზოგი მათგანი აძლიერებდა ჭამის მადას, ხოლო ზოგი კი პირიქით — ამცირებდა. კლინიკურ პრაქტიკაში თვალსაჩინოა, რომ სიმპათომიმეტური და ნეიროლეფსიური პრეპარატები არატოქსიკურ, ჩვეულებრივ სამკურნალო სადღეღამისო დოზებში აქვეითებს ჭამის მადას მაშინ, როდესაც ტრანკვილიზატორული და ანტიდეპრესიული აქტივობის პრეპარატები, ფსიქოსტიმულატორებთან ერთად, პირიქით, აძლიერებს ჭამის მადას. ექსპერიმენტული ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევით დადგენილია, რომ აღნიშნული პროცესები პირდაპირ ჰიპოთალამუსში მიმდინარეობს. თავის ტვინის ქერქქვეშა წარმონაქმნებშია განლაგებული ის ნეირონები, რომელთა სინაფსურ დაბოლოებებში თავს იყრის სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორები, ორგანიზმში შესული ქიმიური აგენტის მიმღები და ამთვისებელი სტრუქტურები. ზოგიერთი ფსიქოტროპული

მედიკამენტი მოქმედებს ჰიპოთალამუსის მედიალურ ნაწილში არსებულ ე.წ. *დანაყრების ცენტრზე* ამგზნებად ან მათი ზემოქმედება ამუხრუჭებს *შიმშილის ცენტრს* (განლაგებულია იმავე ჰიპოთალამუსის ლატერალურ ნაწილში). დადგენილია, რომ ტრანკვილიზატორი *მეპრობამატი* და საძილე პრეპარატი *ფენობარბიტალი* აძლიერებს შიმშილის შეგრძნებას, შესაფერისი ცენტრის ნეირონთა აგზნების გამო. ამ თვალსაზრისით კვლევა-ძიება გრძელდება და ახალი ლაბორატორიულ-ტექნიკური გამოკვლევის მეთოდები უეჭველად დაეხმარება მკვლევარებს კვებითი ქცევის როგორც ფუნქციური, ასევე დისფუნქციური მექანიზმების დადგენაში.

უმადობა (ანორექსია) შეიძლება მიმდინარეობდეს ფიზიოლოგიურ ფარგლებში, ძირითადად ბავშვის დაბადებიდან, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, არასწორი კვებითი ქცევების გამომუშავებისა და ჩამოყალიბების გამო. რაც არ უნდა არასწორი იყოს ჩვილის კვებითი ქცევები, ჩვეულებრივ, სასკოლო, ყრმობისა და ჭაბუკობის ასაკში განიცდის კორეგირებას. ამის მიუხედავად, მაინც რეკომენდებულია მათი შემუშავება ბავშვის დაბადებისათანავე, რათა შემდეგ აუცილებელი არ გახდეს მისი კორეგირება. ავტორების დიდმა ჯგუფმა (J. Dahaminoff et al., 1979) საერთო პოპულაციაში შეისწავლა 12730 ბავშვის კვებითი ქცევის თავისებურებანი და აღმოჩნდა, რომ მათგან 5663 (ანუ 48%) ავლენდა კვებითი ქცევის ანომალიებს, ძირითადად ანორექსიის სახით. ამ შემთხვევაში ანორექსია იყო უპირატესად პირველადი, აუტოქტონური. ამასთან ერთად, არჩევენ ე.წ. მეორად ანორექსიას, რომელიც აღმოცენდება სიმპტომის სახით რომელიმე სომატური ან ფსიქიკური დაავადების სტრუქტურაში. პირველადი, ფიზიოლოგიური ანორექსიის მქონე ბავშვები მიჩნეულნი არიან მომავალში ე.წ. ნერვული ანორექსიის განვითარების სარისკო კონტინგენტად. ავტორები ბავშვის პირველადი ანორექსიის საფუძვლად მართებულად მიიჩნევენ არასწორ კვებით აღზრდას და გვაძლევენ ამ თვალსაზრისით სრულიად დასაბუთებულ პროფილაქტიკურ რჩევებს, რომლებსაც უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ჯანსაღი კვებითი ქცევების გამომუშავებაში. ამასთან, მრავალ სოციალურ-ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად, მნიშვნელობა აქვს ბავშვის გენეტიკურად დეტერმინირებულ პრემორბიდულ თავისებურებებს და ეგზოგენურ პათოგენეტიკურ ფაქტორებს, ინდივიდუალური ადაპტაციური მექანიზმების ამუშავების თავისებურებებს.

ბავშვს დაბადებისთანავე თან დაჰყვება წოვის რეფლექსი, რომელიც საშუალებას აძლევს ალდგინოს ორგანიზმში ენერგეტიკული რესურსების დეფიციტი, გამოწვეული პლაცენტის საშუალებით დედის ორგანიზმიდან

მათი მილების შეწყვეტით. წოვის აქტიდან ღეჭვაზე გადასვლა ხდება ჩვილის 6-7 თვის ასაკში და იგი უნდა იღებდეს დამატებითი საკვების სახით არა საწოვ, არამედ საღეჭ საკვებს. უმისოდ ღეჭვის რეფლექსი დასუსტდება ან საერთოდ გაქრება. ეს რომ არ მოხდეს, დედამ უმწეო ჩვილს უნდა გამოუმუშაოს ღეჭვის უნარი. კვებითი ქცევის სწორ შემუშავებაში მნიშვნელობა აქვს ძუძუს წოვის ან დამატებითი კვების პროცესში ბავშვის სწორ მდებარეობას. უნდა გაითვალისწინოთ, ართულებს თუ არა მისი მდებარეობა ყლაპვის ფუნქციას. თუ ბავშვის მდებარეობა მართლაც უშლის ხელს ყლაპვას, ბავშვი საათობით აჩერებს საკვებს პირში და არ ყლაპავს. ამ დროს დედა ან აღმზრდელი ცდილობს, როგორმე აიძულოს ბავშვი, დაღეჭოს და ჩაყლაპოს საჭმელი. მაგრამ უნდა გაეხსოვდეს, რომ სრულიად დაუშვებელია ბავშვის ძალდატანებითი კვება. უმჯობესია, ბავშვს ცოტა ხნით გადაუდგთ საჭმლის მილება, სანამ არ ამუშავდება შიმშილის ინსტინქტი და ბავშვი თვითონ არ მოისურვებს ჭამას. ძალდატანებითი კვების დროს ბავშვს უვითარდება წინააღმდეგობის პასიური ან აქტიური სურვილი და იწყებს ტირილს, ერუკა გული და შეიძლება აღებინოს კიდეც. ბავშვს თუ ჭამა არ სურს, ენით იშორებს კოვზს (*აცილების რეფლექსი*) ან არ ყლაპავს და პირის ღრუში იჩერებს დაღეჭილ საჭმელს (*პასიური თვითდაცვა*), ან იწყებს ღებინებას (*აქტიური დაცვითი რეფლექსი*), თუ ძალდატანებით ჩავაყლაპებთ. განმეორებითი იძულებითი კვების დროს მოსალოდნელია *ფობიტომანიის* განვითარება, რომელიც პათოლოგიურ მასალაზე დაყრდნობით აღწერა რუსმა პედიატრმა В. Марков-მა 1974 წელს. ღებინების რეფლექსის განმტკიცების შემდეგ იგი არაიშვიათად აღიძვრება საკვების მილების მოლოდინში, საკვების დანახვის, სუნის შეგრძნების ან საჭმლის სახელის გაგონებისთანავე (*დაცვითი პირობითი რეფლექსი*). ჩვილ ბავშვთა ანორექსიის ერთ-ერთ მიზეზად მიიჩნევა ღამის ძილის დროს მატყუარა საწოვარას ხმარების პრაქტიკა, რაც ავრერიგად არის გავრცელებული ჩვენში.

დედამ ჩვილი თავიდანვე უნდა მიაჩვიოს კვებითი ქცევის სწორ გამომუშავებას. კვალიფიციური კლინიცისტ-პედიატრები ახალგაზრდა დედებს ურჩევენ:

1. ბავშვს საკვები უნდა მიეცეს მხოლოდ გამოღვიძების შემდეგ და არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება ძილის დროს კვება. დადებითი რეფლექსი არ გამომუშავდება სწორად, თუ ბავშვი დიდხანს იკვებება მხოლოდ თანდაყოლილი წოვის მეთოდით.
2. კვების პროცესში დაუშვებელია და კვებით ქცევის სწორ შემუშავებას ხელს უშლის ბავშვის ყურადღების გადატანა კვების

პროცესიდან სხვა მოქმედებებზე (ზღაპრებისა და სხვადასხვა ამბების მოთხრობა, წიგნის კითხვა, სათამაშოების ჩვენება, "სპექტაკლების" მოწყობა, სიმღერა, ხმაური და ა.შ.). სწავლული პედიატრების მტკიცებით, მსგავსი სუროგატები ამუხრუჭებს კვების პირობითი რეფლექსის ფორმირებას და ხელს უწყობს ანორექსიის განვითარებას.

3. რეკომენდებულია, ბავშვს სასადილო მაგიდასთან ჰქონდეს თავისი მუდმივი ადგილი, რაც უეჭველად შეუწყობს ხელს კვების რეფლექსის განმტკიცებას.
4. ყურადღება უნდა მიექცეს კვების პროცესში ბავშვის პოზას. სანამ თვის ბავშვს საკვები უნდა მივცეთ მწოლიარეს, 3-6 თვის ასაკში – ნახევრად მჯდომარეს, ხოლო 6 თვის შემდეგ მხოლოდ მჯდომარე მდგომარეობაში.
5. დაუშვებელად მიიჩნევა ძალდატანებითი კვება. ბავშვი უფრო რეაგირებს ფრთხილ რეკომენდაციაზე, რომ საკვები მისთვის სასარგებლოა, ხელს შეუწყობს მის სწრაფად გაზრდას, გალამაზებას, საჭმელი გემრიელია და ა.შ. თუ ბავშვი მანც ჯიუტობს და არ ჭამს, უმჯობესია გადაეუვადოთ ჭამის დრო. ყოველგვარი ძალდატანება ჭამაზე უარყოფითი რეფლექსის გამომუშავებას შეუწყობს ხელს.
6. ბავშვი მაგიდასთან უნდა დავსვათ ჭამის დაწყებამდე 5 წუთით ადრე და პროცესი უნდა გაგრძელდეს მხოლოდ 30 წუთამდე. უფრო მეტი ხნით ბავშვის დატოვება მაგიდასთან ულტიმატუმით: „სანამ არ შეჭამ, არ ადგები", ხელს შეუწყობს უარყოფითი კვებითი რეფლექსის გამომუშავებას.
7. ბავშვის კვება უნდა იყოს რეგლამენტირებული, დღის ერთი და იგივე საათებში. ეს ხელს შეუწყობს *კვების დინამიკური სტერეოტიპის* გამომუშავებას. ძირითად ვადებს შორის საკვების უსისტემო მიღება არ არის მიზანშეწონილი.
8. ბავშვების საკვები უნდა იყოს მრავალფეროვანი, რაც თავიდან აგვაცილებს კვების რეფლექსის რედუცირებას და კვებითი ინტერესების გაქრობას.

მოყვანილი წესის დარღვევა, თუ ბავშვი გარკვეულად არის წინასწარგანწყობილი კვებითი ქცევის ანომალიების განვითარებისადმი, განაპირობებს ანორექსიის ან ბულიმიის განვითარებას, რომელიც გარკვეულ ასაკამდე პედოფსიქიატრიის და მოზრდილ ასაკში ზოგადი ფსიქიატრიის საზრუნავ დაავადებას მიეკუთვნება.

პირველადი, იდიოპათიური ანორექსია და ბულიმია, რომლის გენეზისშიც მონაწილეობს სოციალურ-კულტურული, გენეტიკური, ქარაქტეროლოგიური ან ეგზოგენურ-ორგანული (ზოგჯერ ინტოქსიკაციური) ფაქტორები, ცნობილია *ნერვული ანორექსიის* და *ნერვუ-*

ლი ბულიმიის სახელწოდებით და ბოლო 20-25 წელია მათ მიმართ შემოქმედებითი ინტერესი გაიზარდა როგორც პედიატრებში, ისე, განსაკუთრებით, პედოფსიქიატრებში. სადღეისოდ კვებითი ქცევის ზემოთ ნახსენები ტიპური კლინიკური და ზოგიერთი ატიპური ფორმები განიხილება: ა) თავისებური მოსაზღვრე დონის ფსიქონევროლოგიური აშლილობების ჯგუფში, როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფური გამოვლინებები; ბ) დუნედ მავალი, ნაკლებად პროგრედიენტული შიზოფრენიის ერთ-ერთი სახეობა; გ) ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობის ერთ-ერთი ფორმის მოსაზღვრე ფსიქონევროლოგიური აშლილობა. მეტად აქტუალურად მიგვაჩნია ამ საკითხის შესწავლა საკუთარი კლინიკური მასალის ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების და კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითადი კლინიკური ფორმების რეაგირების თავისებურების გათვალისწინებით, ფსიქოფარმაკოთერაპიულ ზემოქმედებაზე.

მეოცე საუკუნის ძეორე ნახევარში კლინიკურ ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიურმა მიმართულებამ უზრუნველყო და დღემდე გრძელდება საუკუნეების განმავლობაში შემუშავებული დოგმების გადასინჯვა და ახლებურად გაზრება, განსაკუთრებით მას შემდეგ, რაც ე.წ. ფსიქოტროპული მედიკამენტებით შესაძლებელი გახდა ფსიქიკური პროცესების ხელოვნური მართვა და, რაც მთავარია, პათოლოგიურად შეცვლილი ფსიქიკური პროცესების სრული ან ნაწილობრივი გამოსწორება. ამ თვალსაზრისით წარმატებები ეპოქალურია, ხოლო პერსპექტივები — უსაზღვრო.

კლინიკურ ფსიქიატრიაში ახალი და მაღალეფექტური ფსიქოტროპული მედიკამენტების დიფერენცირებულმა გამოყენებამ ამ დარგის კლინიცისტების წინაშე გადაუდებელი ამოცანა დააყენა. ეს არის უკვე მოძველებული შეხედულებებისაგან თავის დაღწევა და ახალ თეორიულ და პრაქტიკულ მეთოდებზე დაყრდნობით, ახალი პრინციპების შესაბამისად, ძირითადი ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების ახლებური გააზრება, რომლებიც მთელი საუკუნის განმავლობაში განიხილებოდა კლასიკური ნოზოლოგიზმის მკაცრად განსაზღვრულ საზღვრებში, მხოლოდ და მხოლოდ ფენომენოლოგიურ არგუმენტებზე დაყრდნობით. სამწუხაროდ, ამ მეთოდმა ვერ შეძლო დაავადებების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დადგენა, მით უმეტეს ნოზოლოგიურ ჩარჩოებში ვერ მოეძებნა მყარი ადგილი მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობების მრავალრიცხოვან გამოვლინებას, რომელთა უმრავლესობას ზოგი მკვლევარი ნევროზად მიიჩნევს, ზოგი კი ფსიქოზური რეგისტრის დაავადებად.

ჩვენ ამ სადისკუსიო საკითხზე საკუთარი კლინიკური, 60-წლიანი თეორიული და პრაქტიკული გამოცდილების საფუძველზე გამოვთქვით

მოკრძალებული შეხედულება მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობების სხვადასხვა ფორმების შესახებ, კერძოდ, დეპერსონალიზაციური (2006), დისმორფული აშლილობების (2006), ფსიქოდერმატოლოგიური (2007წ.) და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების (2007) შესახებ გამოქვეყნებულ მონოგრაფიებში. რაც შეეხება რიგით მეხუთე, წინამდებარე მონოგრაფიაში, როგორც ზემოთ ხსენებულ მონოგრაფიებში, განხილულია *კვებითი ქცევის აშლილობების*, როგორც *ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობებში* გაერთიანებული ფორმის ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებანი ფსიქოფარმაკოთერაპიული ზემოქმედების პროცესში.

თავი 1. საკუთარი მასალა და კვლევის მეთოდები

კვებითი ქცევის აშლილობის სხვადასხვა სახეობა საერთო პოპულაციაში მეტად გავრცელებულია, მაგრამ, ცხადია, ყველა არ წარმოადგენს დაავადებას. ზოგიერთი მათგანი ხალხის სოციალურ-კულტურული ან ეთნოგრაფიული თავისებურების შედეგია, ამიტომ მათი კორეგირებისათვის სპეციალურ სამედიცინო ღონისძიებებს არ მიმართავენ. დაავადება, ზოგადად, სანიტარულ-ჰიგიენური და საგანმანათლებო პროპაგანდისტული ლექცია-საუბრების და მოსახლეობაში სამედიცინო-საგანმანათლებლო პროპაგანდის ნაკლებობის შედეგია. ამ თვალსაზრისით მეტად პრობლემატურია და გავრცელებულია, თანამედროვე ეპოქაში თანდათან მატულობს კვებითი ქცევის აშლილობები, რომლებიც ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებითა და სირთულით მოსაზღვრე ფსიქიკურ დაავადებებს წარმოადგენს ნევროზებსა და ფსიქოზებს შორის. ამ ტიპის ფსიქიკური აშლილობების მანიფესტირება ხდება ბავშვთა ადრეულ ასაკში, მაგრამ აღზრდის სწორი და ადექვატური ღონისძიებების გამოყენებით შესაძლებელია მათი კორეგირება. ბავშვის ზრდა-განვითარებაში კვებითი ქცევების აშლილობები შენარჩუნდება, თუ მის კორეგირებას დროულად არ მიექცა სათანადო ყურადღება და ახალგაზრდის პუბერტატულ ასაკში მოხდება მისი მანიფესტირება, როგორც ქრონიკული დაავადების, რომლების მკურნალობა დღემდე პრობლემატური რჩება. ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემები მიუთითებს, რომ საერთო პოპულაციაში კვებითი ქცევის აშლილობები ინარჩუნებს ზრდის ტენდენციას და ამიტომაც ხდება გადაუდებელი ამ პრობლემის შესახებ ინტენსიური კვლევა-ძიების წარმოება.

საკუთრივ კვებითი ქცევის ანომალიების კლასიკური და მათივე ატიპური ფორმები მანიფესტირდება ახალგაზრდის პრეპუბერტატულ, პუბერტატულ ან პოსტპუბერტატულ ასაკში, მაგრამ დროულად არ მიიჩნევა დაავადებად, მით უმეტეს, ფსიქიკურ დაავადებად, ამიტომ ისინი და მათი ოჯახის წევრები პირველ რიგში მიმართავენ საერთო პროფილის პედიატრებს ან უბნის თერაპევტებს. მათთვის აუცილებელ პედოფსიქიატრებს ან საერთოდ კლინიკისტ ფსიქიატრებს, როგორც წესი, მსგავსი პაციენტები მიმართავენ დაგვიანებით, როდესაც დაავადება იღებს ქრონიკულ, არსებითად ურემისიო და სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის საშიშ ხასიათს. ამიტომ, ცხადია, განვლილი კონსულტაციები და „მკურნალობითი" პროცედურები ექსტრასენსებთან, მკითხავებთან, შემლოცველებთან, „წინასწარმეტყველებთან", უკეთეს შემთხვევებში ჰომეოპათებთან, უბნის თერაპევტებთან, დიეტოლოგებთან, გასტროენტეროლოგებთან, გინეკოლოგებთან, სექსოლოგებთან "მკურნალობა" სასურველ ეფექტს ვერ უზრუნველყოფს. მსგავსი აშლილობა ჩვენში ნევროზად იყო ცნობილი, ამიტომ პაციენტების უმრავლესობა ძირითადად ნევროპათოლოგებს მიმართავდნენ. მაგრამ უახლესი ბიოლოგიური, ფსიქოპათოლოგიური და ფსიქოსომატური მონაცემებით კვებითი ქცევის აშლილობები განიხილება მოსაზღვრე ფსიქიკურ დაავადებად, რაც ფსიქიატრების აკადემიურ ცოდნას მოითხოვს და მკურნალობაც ფსიქიატრების კომპეტენციას მიეკუთნება. ცხადია, ამ მიზეზითაც უნდა აიხსნას ის ფაქტი, რომ ბოლო წლებში ჩვენი უშუალო კვლევის დინამიკაში, ფსიქოფარმაკოთერაპიული და ფსიქოთერაპიული მეთოდების კომბინირებული გამოყენების პირობებში, შესაძლებელი გახდა ამ კატეგორიის მხოლოდ 108 ავადმყოფის შესწავლა, რომლებსაც აღენიშნებოდათ კვებითი ქცევის მძიმე აშლილობის როგორც ტიპური, ისე ატიპური ფორმები. საკუთარი მასალის შესწავლას ვახდენდით ფსიქოპათოლოგიური, კატამნეზური და კვლევის ობიექტური მეთოდების გამოყენებით. პაციენტების დიაგნოსტირებას ვაწარმოებდით ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მიერ რეკომენდებული ფსიქიკური დაავადებების ნომენკლატურის და დიაგნოსტიკის DSM-IV–TR და დაავადებათა კლასიფიკაციის მსოფლიო ორგანიზაციის X გადასინჯვის МКБ/ICD-10 რუსულენოვანი ფსიქიატრებისათვის ადაპტირებული კრიტერიუმების გათვალისწინებით, რადგან კვებითი ქცევის აშლილობის კლასიკური ფორმები — ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია მათში განსხვავებულად არის წარ-

მოდგენილი ნოზოლოგიურად: პირველში, როგორც სინდრომი, ხოლო მეორეში, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური დაავადება.

თემატური პაციენტების კვლევა ხდებოდა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და კლინიკურ-კატამნეზური შესწავლით. პაციენტების შესწავლა ხდებოდა ფსიქოფარმაკოთერაპიის პროცესში ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების დინამიკის გათვალისწინებით, შესაფასებელი სკალებით – ჰამილტონის შფოთვისა და დეპრესიის, აგრეთვე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ე.წ. ფლორიდის იელე-ბრაუნის სკალით და ჩვენ მიერ სპეციალურად კვებითი ქცევის აშლილობის სარეგისტრაციო 35-პუნქტიანი 4-ბალიანი კითხვარით. სკალებისა და კითხვარისმიერი რიცხობრივი მონაცემები მუშავდებოდა მათემატიკური სტატისტიკის მეთოდით (108 პაციენტიდან ქალი 101, ხოლო მამაკაცი – 7).

1. ნერვული ანორექსიის კლასიკური ფორმა: ქალი – 58, მამაკაცი – 2. სულ – 60;
2. ნერვული ბულიმიის კლასიკური ფორმა: ქალი – 16, მამაკაცი – 2. სულ – 18;
3. პულიმორექსია, ანუ ანორექსია ბულიმიური "ქეიფებით": ქალი – 24, მამაკაცი – 4. სულ – 28;
4. კვებითი აშლილობის ატიპური ფორმა: ქალი – 1, მამაკაცი – 1. სულ – 2.

საკუთარი შემთხვევების ფსიქოპათოლოგიური შესწავლის მონაცემები ყურადღებას იმ მხრივაც იქცევდა, რომ პაციენტების კვებითი ქცევის აშლილობების ტიპურ თუ ატიპურ შემთხვევებში, ძირითად კვებითი ქცევის აშლილობების გარდა, ხშირად თანაარსებობდა ობსესიურ-კომპულსურ სპექტრში შემავალი რამდენიმე ნარისახეობის აშლილობის დამახასიათებელი ერთი ან რამდენიმე სიმპტომი (ჭამაზე უარი შიშის გამო, რომ არ დაიხრჩოს; გულის რევის და ღებინების აკვიატებული შიში; კურკიანი ხილის ჭამის შიში, რომ კურკამ არ დაახრჩოს და ა.შ.). მათ შორის უფრო ხშირად გვხვდებოდა დისმორფული, შფოთვის და დეპრესიის ფენომენები, უფრო იშვიათად – დეპერსონალიზაციის, სხვადასხვა სახეობის ფობიები, შიშები (კლაუსტრო-, ტანატო-, კარდიო-, მიზო-, კანცერო-ფობია და ა.შ; სენესტო-იპოქონდრიული და აბდომინალური, ენდოკრინული და მეტაბოლური აშლილობები; ქალებში – დისმენორეა, ამენორეა და ფრიგიდიზმი, ხოლო მამაკაცებში – იმპოტენცია და ლიბიდოს დაქვეითება).

თავი 2. ცოტა რამ საკითხის ისტორიიდან

კვებითი ქცევის აშლილობის გავრცელებული და არსებითად პირველი აშლილობა, რომელიც დიდი ხანია იმსახურებს მედიკოსების ყურადღებას, არის *ნერვული ანორექსია*.

ანორექსიული აშლილობის, ანუ ადამიანისა და, საერთოდ, ცოცხალი ორგანიზმის მუდმივი მოთხოვნილების, ყოველდღიური ჭამის სურვილის დაკარგვის, ფაქტობრივად სრული უმადობის ეპიზოდების ფაქტის შესახებ მცირეოდენი ცნობები ისეთივე ხანდაზმულია, როგორც მსოფლიო ცივილიზაცია.

პირველი წერილობითი ცნობები ადამიანის მიერ ჭამაზე უარის თქმის შესახებ კაცობრიობისთვის ცნობილი გახდა გამოჩენილი მედიკოსის ავიცენას ნაწერებით, რომლებიც თარიღდება 1195 წლით ქრისტეს დაბადებიდან. იგი აღნიშნავდა, რომ მსგავს ქცევებს უფრო ავლენენ ახალგაზრდა ქალები. თუ შევადარებთ ავიცენას მიერ აღწერილსა და შემდგომში ნერვულ ანორექსიად სახელდებული ავადმყოფობის სურათს, ბევრ მსგავსებას აღმოვაჩენთ.

ცნობილია, რომ ავიცენას ნაშრომები ევროპაში გაცილებით გვიან გახდა და, როგორც ჩანს, მისგან დამოუკიდებლად 1591 წელს ფრანგმა Gerres-მა, 1609 წელს გერმანელმა Reinold-მა და ინგლისელმა R. Morton-მა ყურადღება მიაქციეს ახალგაზრდა გოგონებში გარკვეულად ავადმყოფურ ქცევებს, რომლებიც პროგრესულად რთულდებოდა, მძიმდებოდა და ზოგჯერ კახექსიით (განლევით) სიკვდილს იწვევდა. მსგავსი აშლილობა განსხვავდებოდა სომატური დაავადებისგან ციებ-ცხელების დამადასტურებელი ნიშნების (ხველა, ქოშინი, ტემპერატურის აწევა, ტკივილები და ა.შ) არარსებობით. საჭმლის მიღებაზე უარი მოტივირებული იყო უმადობით ან სპორტული აღნაგობის მიღწევით. გოგონების უმრავლესობას უმადობასთან ერთად აღენიშნებოდა ამენორეა. ზემოთ მოყვანილმა ავტორებმა და მათმა მიმდევარმა სომატიკოსებმა მსგავს დაავადებას უწოდეს – *ნერვული ჭლექი*, რითაც ხაზი გაუსვეს დაავადების გენეზისში ადამიანის ემოციური აშლილობების მნიშვნელობას. დაავადება ჩაითვალა ჭლექად, რადგანაც სომატური ჭლექიც (რომლის გამომწვევი ჯერ კიდევ არ იყო აღმოჩენილი), ამ დაავადების მსგავსად, პროგრესირებადი სიგამხდრე და კახექსია იყო, თან იმდენად მძიმე, რომ ადამიანი გამოიყურებოდა მხოლოდ კანით დაფარულ ჩონჩხად. ავტორებმა ივარაუდეს, რომ მსგავსი დაავადების გენეზისი დაკავშირებული უნდა ყოფილიყო ადამიანის ემოციური სფეროს აშლილობასთან.

1789 წელს J. Nord-მა აღწერა რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც პაციენტებს აღმოაჩნდათ უკიდურესი ზიზღი ჭამისადმი, რაც მან დაუკავშირა პიროვნების ისტერიულ-ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებას, კერძოდ, აფექტურ აშლილობას, როგორც ანორექსიის გენეზისში ფსიქოლოგიური ფაქტორის წამყვან მონაწილეობას.

კლინიკური ფსიქიატრიის განვითარების შემდეგ პერიოდებში, ანორექსიული აშლილობის სხვადასხვა ასპექტების შესწავლაში ძირითადად მონაწილეობდნენ საფრანგეთის, ინგლისის და გერმანიის ექიმები. რაც შეეხება ამერიკის შეერთებულ შტატებს, W. Vandereycken და E.L. Lewenkopf-ის (1990) შეხედულებით, XIX საუკუნის ბოლო წლებამდე ამ დაავადებისადმი შემოქმედებითი ინტერესი ნაკლებად შეიმჩნეოდა. როგორც წესი, ამერიკელი ექიმები ნერვულ ანორექსიას ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომადაც არ მიიჩნევდნენ. ამერიკაში პირველად ფსიქიატრმა J.H. Lloid-მა (1895) აღწერა ანორექსია ახალგაზრდა მოშიმშილე გოგონებში.

1868 წელს ფრანგულ სამედიცინო ჟურნალ Lancet-ში ანორექსიის მეცნიერული კვლევების შესახებ ერთდროულად 11 სტატია გამოქვეყნდა. მათ შორის ყველაზე საინტერესოდ აღიარეს ფსიქიატრების W. Gull-ის და Ch. Laseg-ის ნაშრომები. კერძოდ, Ch. Laseg-ის სტატიაში გაშუქებული იყო ანორექსიით დაავადებული 8 პაციენტის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მონაცემები. გამოთქმული იყო ავტორის მოსაზრება, რომ ამ დაავადების მსგავსი სიმპტომები უნდა იყოს ისტერიული პიროვნებისათვის დამახასიათებელი, ამიტომაც ამგვარ აშლილობას უწოდა „პეპტიური ისტერია.” მეცნიერი თავის გამოკვლევაში ყურადღებას აქცევდა ამ დაავადების გართულების ტენდენციას და სადღეღამისო საჭმელი ულუფის პროგრესირებად შემცირებას. პაციენტები მცირეოდენი საჭმლის მიღებისთანავე უჩიოდნენ კუჭის არეში უსიამოვნო შეგრძნებებს. ამ მიზეზით ამცირებდნენ საჭმელი ულუფის რაოდენობას ან სრულიად აღკვეთდნენ ჭამას. ამ ტენდენციის კორეგირება შეუძლებელი იყო, რჩევა-დარიგება ან მუქარა არ ჭრიდა. სიგამხდრე პროგრესულად იმატებდა და კახექსია აღწევდა უკიდურეს ზომებს, პაციენტები კარგავდნენ მენსტრუალურ ციკლს, მაგრამ ეს მათ ნაკლებად ადარდებდათ.

ინგლისელი W. Gull-ის ნაშრომში ანორექსიის კლინიკური თავისებურება, მიმდინარეობა და გამოსავალი ისე სრულყოფილად და სკრუპულოზურად იყო მოცემული, რომ მომდევნო პერიოდში ანორექსიას შეარქვეს „გილის დაავადება.” თვითონ W.Gull, როგორც ფსიქოანალიზური მიმართულების პოზიციის მიმდევარი, ანორექსიას მიიჩნევდა „*ფობიის პერვერზიად*”,

სწორედ ამ პოზიციიდან უარყოფდა იმ დროისათვის ჩამოყალიბებულ შეხედულებას, რომელსაც წარსულში თვითონაც იზიარებდა, რომ ანორექსია უნდა ყოფილიყო კუჭის კედლებში არსებული ძირითადი ნერვის – ვაგუსის ცალკეული განტოტების უკმარისობის შედეგი. ანორექსიის, როგორც დაავადების, არსში გარკვევას ცდილობდნენ ორი საპირისპირო – 1. ფსიქოლოგიური და 2. ნევროლოგიური პოზიციიდან. დასაწყისში მრავალი მკვლევარი, მათ შორის W. Gull-ც, ნევროლოგიური პოზიციიდან გადავიდა ფსიქოლოგიურზე და ცდილობდა ანორექსიის ახსნას ფსიქოანალიზური პოზიციიდან, შემდეგში (1883) W.Gull და A.Iuschar-მა ამ დაავადებას უწოდეს *„ნერვული ანორექსია"*, რისაც ხაზი გაუსვეს მის გენეზისში ნერვული ფაქტორის გადამწყვეტ მნიშვნელობას. ფრანგი მკვლევარები კი პრინციპულად ინარჩუნებდნენ ანორექსიის გენეზისში ფსიქოლოგიური ფაქტორის უპირატესობის შესახებ და ამ დაავადებას უწოდებდნენ "ნერვულ (ფსიქიკურ) ანორექსიას."

ინგლისელი, გერმანელი და ფრანგი ფსიქიატრები აგრძელებდნენ ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებისა და მკურნალობის საკითხების შესწავლას, რამაც განაპირობა მისი ჭეშმარიტი სახელწოდების – *ნერვული ანორექსიის* მართებულება, თუმცა ფრანგულ ლიტერატურაში უპირატესობას კვლავ ინარჩუნებდა ტერმინი *ფსიქიკური ანორექსია*. რაც შეეხება ამ დაავადების ეტიოპათოგენეზსა და განსაკუთრებით მკურნალობის საკითხებს, მე-20 საუკუნის პირველ ნახევარში დაუძლეველ პრობლემად რჩებოდა, ამ ურთულესი დაავადების მანიფესტირების ინტიმურ მექანიზმებში გასარკვევი მეთოდების არარსებობის გამო, ხოლო დაავადების ფენომენოლოგია და მისი დინამიკის კვლევა წარმატებით მიმდინარეობდა.

Ch. Lasegue-მ თავის ნაშრომში "L' anorexia, L'amogrisement L'amonorria" (1868) ანორექსიის მიმდინარეობაში გამოყო სამი ძირითადი ეტაპი:

I ეტაპი – *გასტრალური*, როდესაც პაციენტი ცდილობს ჭამაზე უარის თქმის მიზეზები ახსნას იმ მოტივით, თითქოს მას ჭამის შემდეგ ეწყება კუჭის ტკივილი. ობიექტურად ამ დროს პაციენტს დისპეფსიური აშლილობის არავითარი ნიშნები არ აქვს.

II ეტაპი – *ბრძოლის*, როდესაც პაციენტი აღარ შეიგრძნობს კუჭ-ნაწლავში ტკივილებს და ფსიქოლოგიურად მიდის დასკვნამდე, რომ ჭამაში მკაცრმა შეზღუდვამ გამოაჯანმრთელა და წამოეჭრება აზრი: "მე კიდევ უფრო შევამცირებ მისაღები საჭმლის რაოდენობას და გავხდები უკეთესად". ამის აღსრულების შემდეგ, ფიქრობს: „მე

აღარ მაწუხებს კუჭ-ნაწლავში ტკივილები, მაშასადამე, ტკივილების მიზეზი ყოფილა ზედმეტი საჭმელი, რადგან უკვე ჯანმრთელი ვარ".

ჩ. ლაზეგის შეხედულებით, ანორექსია ამ ეტაპზე ხდება პაციენტის ოჯახის ყველა წევრისთვის ყურადღების საგანი, რაც ოჯახში სპეციფიკურ სიტუაციას ქმნის, ხოლო თვით პაციენტში ახდენს ხასიათის ისტერიული ტენდენციების ფორმირებას.

III ეტაპი — *კახექსია*, როდესაც საჭმლის ქრონიკული ნაკლებობა იწვევს უკიდურეს სიგამხდრეს. სხეულის მფარავი კანი კარგავს ფერს, ელასტიურობას. მუცელი ჩავარდნილია და ეწებება ხერხემალს. აწუხებს ყაბზობა და ამენორეა, საერთო სისუსტე აიძულებს, ღონემიხდილმა მთელი დღეები საწოლში გაატაროს და ფსიქოფიზიკური განლევისა და სასიცოცხლო რესურსების ამოწურვის გამო, შეიძლება დაიღუპოს.

XIX საუკუნის ბოლოს და XX საუკუნის დასაწყისში კვლავ გამოჩნდა პუბლიკაციები ნერვული ანორექსიის პრობლემის შესახებ. მათში აისახა მკვლევარების დაინტერესება, მოეხდინათ ნერვული ანორექსიის იდენტიფიცირება ფსიქიკურ აშლილობებთან, ბოლოს და ბოლოს ეს დაავადება ნევროზია თუ ფსიქოზი? ამ კითხვაზე პასუხი სუბიექტურობას ვერ სცილდებოდა. გამოჩენილმა ფრანგმა ფსიქიატრმა G. Gilles De la Tourette (1895) ანორექსია გაყო ორ ნაირსახეობად: 1. *ფსიქიკურ ანორექსიად*, როგორც ისტერიის ნაირსახეობად და 2. *კუჭ-ნაწლავისმიერ ანორექსიად*, რომელიც უკავშირდება ძირითადად შიშს, რომ საჭმელმა არ დაახრჩოს ან უკვე ჩაყლაპულმა საჭმელმა არ გამოიწვიოს კუჭის ტკივილი.

1903 წელს P.Janet-მა ასევე განასხვავა ანორექსიის 2 ვარიანტი, *ისტერიული და ობსესიური* (რაც ბევრად არ განსხვავდებოდა G. Gilles De la Tourette-ის შეხედულებისაგან) და როგორც ერთი, ისე მეორე ტიპის ანორექსიისათვის დამახასიათებლად მიიჩნევდა არამართებული კვებითი ქცევისადმი კრიტიკის დაქვეითებას.

1913 წელს J. Dejerin, E. Gaukler-მა ანორექსია კვლავ ორი სახეობით წარმოიდგინეს: 1. გამოწვეული უნდა ყოფილიყო დეპრესიით, და 2. გამოწვეული უნდა ყოფილიყო უფრო რთული სახის ფსიქიკური აშლილობით. ამას გარდა, ივარაუდეს, რომ ანორექსია იყო პირველადიც და მეორადიც. ე.წ. მეორადი ანორექსიის შემთხვევაში საჭმლის მიღებაზე კატეგორიული უარი მოტივირებული იყო საჭმლისგან ზიანის მიღების დარწმუნებულობაში.

ამ წლებში ყალიბდებოდა ფსიქიატრიაში ფსიქოანალიზური მეთოდოლოგიის "ყოვლისმომცველი" მითი, რომელმაც თანდათან დაიპყრო არა მარტო ფსიქიატრია, არამედ მედიცინის, ხელოვნების და ფილო-

სოფიის დარგის სპეციალისტების აზროვნება, ხოლო საკუთრივ ფსიქიატრია რამდენიმე ათეული წლით შეაფერხა განვითარებაში.

1914 წელს Simondson-მა აღწერა ახალი ორგანული ტიპის *ენდოკრინული დაავადება ჰიპოფიზური კაბექსიის* სახით, რომელსაც შემდეგში ეწოდა *„სიმონდსის დაავადება"*. ამ აღმოჩენის ზეგავლენით ფსიქიატრებს, რომლებიც ბოლომდე არ იყვნენ მოხიბლულნი Zigmund Freud-ის ყოვლისმომცველი ფსიქოანალიზის კონცეფციით, დაებადათ აზრი, რომ ანორექსია შესაძლებელია ყოფილიყო თავის ტვინის შესაბამისი ნაწილების ორგანული და ენდოკრინული მიზეზებით განპირობებული ქცევის აშლილობის შედეგი. შემდეგმა კვლევებმა დაადგინა, რომ ანორექსიასა და სიმონდსის დაავადებას შორის მსგავსება აღმოჩნდა მხოლოდ გარეგნული. სინამდვილეში ეს იყო სრულიად განსხვავებული ორი დაავადება. ანორექსიის გენეზისის კვლევაში სასწორი ფსიქოლოგიურ-ფსიქოანალიზური კონცეფციის მხარეზე გადაიხარა. ხოლო თვითონ ანორექსია კლავ ატიპური ნევროზების ჯგუფს ეტმასნებოდა.

XX საუკუნის 20-30-იან წლებში ფსიქიატრები კლავ დაინტერესდნენ ანორექსიის გენეზისით, რომელშიც გადაჯაჭვული აღმოჩნდა როგორც სომატური, ისე ფსიქიკური ფაქტორები. სათანადო კვლევებმა დაადასტურა, რომ ანორექსიის დროს ენდოკრინული აშლილობები არის არა პირველადი, არამედ მეორადი, ხანგრძლივი შიმშილისაგან გამოწვეული აშლილობები. S.Sheldon (1937) მიიჩნევდა, რომ ნერვული ანორექსიის გენეზისში გარკვეულ როლს ასრულებს ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია, მაგრამ ნერვული ანორექსია უნდა განიხილებოდეს, სიმონდსის დაავადების არა როგორც ორგანული, არამედ ფუნქციონალური ვარიანტი ან *„ფსიქოგენური წარმომავლობის პიტუიტარული დისფუნქცია"*. ფსიქიატრები, რომლებიც იკვლევდნენ ნერვული ანორექსიის ენდოკრინულ ასპექტებს, უარყოფდნენ ამ დაავადების პირველად – ჰორმონალურ ბუნებას და მხარს უჭერდნენ ენდოკრინოპათიური ცვლილებების მეორად წარმომავლობას. ნერვულ ანორექსიას აღიარებდნენ ფსიქიკურ დაავადებად.

L.Exinger (1973) გამოიკვლია გერმანელების საკონცენტრაციო ბანაკებში, ტყვეების ხანგრძლივი შიმშილის შედეგად თავის ტვინის დისტროფიით განვითარებული ფსიქიკური აშლილობის თავისებურებები და მიიჩნევს, რომ მისი საფუძველია ტვინის ორგანული დაზიანებები, როგორც ხანგრძლივი შიმშილის შედეგი, როდესაც სხეულის მასის 50% დაკარგულია. ანალოგიური ცვლილებები შესაძლებელია განავითაროს თავის ტვინის ტრავმებმა, ინტოქსიკაციებმა და ა.შ. რაც განაპი-

რობებს იგივე დარღვევებს თავის ტვინში, რომელიც შეესაბამება П.У.Снесарев-ის მიერ 1957, წელს აღწერილ ალიმენტარულ დისტროფიულ ენცეფალოპათიას.

მას შემდეგ, რაც მოხდა ნერვული ანორექსიის და სიმონდსის დაავადების ლაბორატორული, კლინიკური, მორფოლოგიური, ენდოკრინოლოგიური, ელექტროფიზიოლოგიური (ეეგ) და ა.შ. დიფერენცირება, C.Vesiris (1958) მაინც მიიჩნევდა, რომ ნერვული ანორექსია უნდა ყოფილიყო სიმონდსის დაავადების მსუბუქი ვარიანტი.

XX საუკუნის 70-ნ წლებში კვლავ პოპულარული იყო ნერვული ანორექსიის ორგანული წარმოშობის თეორია. კერძოდ, თავის ტვინის ჰიპოთალამური გენეზისის თეორია, რომელიც პირველად წამოაყენა A.King-მა (1963). ამ თეორიის მიხედვით ივარაუდებოდა თავის ტვინის ჰიპოთალამურ სტრუქტურებში მიკროორგანული დაზიანებების არსებობა, რომელსაც შეეძლო გამოეწვია როგორც ანორექსიული, ისე ეპილეფსიფორმული პაროქსიზმები. ამ მოსაზრებას ეხმიანებოდა მრავალი ავტორი და მათ შორის R. Dall et al (1960).

N. Schnellman (1967) და სხვების მიერ ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში რეგისტრირებულია ეპილეფსიური გულყრების განვითარების ფაქტები, რომელთა წარმოშობას უკავშირებენ დიენცეფალურ უკმარისობას. A.Crisp (1967) მონაცემებით ეპილეფსია ნერვული ანორექსიით დაავადებულების 10%-ში იყო რეგისტრირებული, მაშინ, როდესაც საერთო პოპულაციაში მისი ხვედრითი წილი აღწევდა 0,5%. E. Bliss და C. Branch (1960) ნერვული ანორექსიას განიხილავდნენ, როგორც არასპეციფიკურ სინდრომს. იგი გვხვდება სხვადასხვა დაავადების დროს და ამიტომ ნერვული ანორექსიის საზღვრები მნიშვნელოვნად ფართოა: შესაძლებელია აღმოჩნდეს სხვადასხვა ფსიქიკური დაავადების კლინიკურ სურათში, რომლებსაც ახასიათებს ჭამაზე უარის თქმა და სიგამხდრე, ნორმასთან შედარებით წონის 10 კილოგრამით და მეტი ნაკლებობით.

არსებობს მოსაზრება, ნერვული ანორექსიის მულტიფაქტორულ წარმომავლობაზე. იგი შეიძლება კონცეპტუალიზდეს, როგორც ქცევითი აშლილობის სინდრომების ჯგუფი, რომლებიც გამოჩნდება ყრმობის ასაკში, მისი ფესვები უნდა ვეძიოთ ადრეულ ბავშვობის ასაკში. მისი აღორძინების მიზეზი შესაძლებელია იყოს მრავალი ენდოგენური თუ გარეგანი ფაქტორი, რომელშიაც შეიძლება მონაწილეობდეს როგორც გენეტიკური, ისე ფსიქოლოგიური განცდები. იგულისხმება, ზოგ შემთხვევაში ბავშვობიდან, დიდი ხნის განმავლობაში ემპათიური დარღვევები, გამოვლენილი გვიან – მოზრდილ ასაკში.

დასავლეთ ევროპისა და ამერიკის შეერთებული შტატების ფსიქიატრიაში ნერვული ანორექსია განიხილება, როგორც ფსიქოსომატური ხასიათის, არსებითად, ეგზოგენური დაავადება. ფსიქომატრავმირებელ სიტუაციად მიიჩნევენ ოჯახური ურთიერთობის მოშლაზე პიროვნების თავისებური რეაგირების უნარს. D.E. Piazza, N. Piazza და N. Rollins (1980) მონაცემებით, ნერვული ანორექსიის განვითარებას პაციენტების 78%-ში წინ უძღოდა ახლობლის დაკარგვა, ცოლ-ქმრის განშორება ან რომელიმე მსგავსი მატრავმირებელი ფაქტორის წარმოსახვა. არაიშვიათად ნერვულ ანორექსიას აქვს ბავშვობაში გადატანილი სხვა კლინიკური ნიშნების მქონე მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობების ფონი (აკვიატებული შიშები, სხვადასხვა სახის ფობიები, აფექტური მერყეობანი, არამყარი დამოკიდებულების იდეები, დისმორფული ან დეპერსონალიზაციური დარღვევები, სენესტოპათიური და იპოქონდრიული ჩივილები და ა.შ.).

გასული საუკუნის 40-50 წლებში, ფსიქიატრიაში მკურნალობის აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების მასობრივი გამოყენების პერიოდში, კვლავ აღორძინდა შემოქმედებითი ინტერესი ანორექსიისადმი, როგორც საერთოდ მკურნალობისადმი რეზისტენტული ფორმის დაავადებებისადმი. საკუთრივ კვებითი ქცევის აშლილობებისადმი შემოქმედებითი სტიმული მისცა ფსიქიატრების H.Bruch, A.Crisp G. Russel და სხვების გამოკვლევებმა. დეტალურად დამუშავდა ნერვული ანორექსიის თანამედროვე კონცეფცია, მისი ეტიოპათოგენეზი, კლინიკური თავისებურებანი და მკურნალობის საკითხები.

1965 წელს ქ. შტუტგარტში (გერმანია) ჩატარდა სიმპოზიუმი, მიძღვნილი ნერვული ანორექსიის საკითხებისადმი. სიმპოზიუმზე აღინიშნა, რომ ბოლო წლებში საერთო პოპულაციაში მეტად გახშირდა კვებითი ქცევის აშლილობის სხვადასხვა ფორმები და, ცხადია, პირველ რიგში, ნერვული ანორექსია, რომელიც ტრადიციულად ითვლებოდა ახალგაზრდა გოგონების დაავადებად, მაგრამ თანდათან გაიზარდა მისი მანიფესტირება ახალგაზრდა ჭაბუკებში. სიმპოზიუმის მონაწილეების უმრავლესობის შეხედულებით, მეორე მსოფლიო ომის შემდეგ დაიწყო და თანდათან განმტკიცდა ქალთა ემანსიპაციასთან დაკავშირებული შეხედულება და კულტურული დონისთვის დამახასიათებელი მოთხოვნილება — დაიცვას დიეტა, რათა შეინარჩუნოს ნატიფი სპორტული ტანთნაგებობა და გახდეს სილამაზის თანამედროვე სტანდარტების შესაბამისი აღნაგობის მქონე. ის ფაქტი, რომ ნერვული ანორექსია, როგორც წესი, მანიფესტირდება პუბერტატულ ასაკში და გამოვლინდება კრიზისულ მიმდინარეობაში, ზოგი ავტორი ხსნიდა ამ პე-

რიოდში ხალხში დამკვიდრებული აზრით, რომ ქალის სიმსუქნე აღარ არის სილამაზის მაჩვენებელი და ის, ვინც დაუინებით იცავს დიეტას ან უარს ამბობს ჭამაზე და სხეული მიჰყავს კახექსიამდე, საკუთარ თავს არ ცნობს ავადმყოფად. მაშასადამე, იგი ფსიქიკურად არის დაავადებული და საჭიროებს მკურნალობას. ამ დროს, როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, არა მარტო უცნობია ნერვული ანორექსიის ეტიოპათოგენეზი, არამედ მისი კლინიკური თავისებურებებიც არ არის დიფერენცირებული. კვებითი ქცევის აშლილობის მეორე ძირითადი ფორმა – *ბულიმია* გაცილებით გვიან იქნა იდენტიფიცირებული, არ არის რეგისტრირებული მისი ატიპური ფორმები. ამის გამო, საერთო პროფილის ექიმები და ე.წ. პარამედიცინის „მკურნალები" არა მარტო ავლენენ მიუტევებელ გულგრილობას და უყურადღებობას მათ მიმართ, არამედ არც ურჩევენ ავადმყოფებს ფსიქიატრებთან კონსულტაციას (C. Israel et al., 1971).

როგორც ჩანს, კვებითი ქცევის აშლილობას სათანადო ყურადღება არ ექცეოდა იმიტომ, რომ მედიცინა ამ დაავადებას არ მიიჩნევდა სერიოზულ ფსიქიკურ დაავადებად. საზოგადოება თვლიდა, რომ ბრიყვი ახალგაზრდა ქალების ქცევის სტილი ცვალებადია და არ იმსახურებს სპეციალურ ყურადღებას – ვისაც როგორც სურს, ისე დაიცვას დიეტა და ჩამოიყალიბოს საკუთარი ტანთნაგებობა და ზომა-წონა. შედეგმა, ცხადია, არ დააყოვნა. დაავადების გავრცელება გამოვლინდა შედეგებში, რომლებიც ავტორიტეტული სპეციალისტების შეხედულებით წარმოადგენდა კვებითი ქცევის აშლილობების სხვადასხვა სახეობას. მათ შორის, ე.წ. ფუნქციონალური ფსიქიკური აშლილობები იმდენად მნიშვნელოვანი და მძიმე აღმოჩნდა, რომ არაიშვიათად ქრონიკულად რემისიულად ან ზოგჯერ უწყვეტად მიმდინარე, მოურჩენელი დაავადების სახეს იღებდა. ზოგიერთ მძიმე შემთხვევაში, მაღალეფექტური სამკურნალო მეთოდების არარსებობის გამო, ლეტალობით მთავრდებოდა (Harris Barraclough, 1998). ამ თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა დიდი ბრიტანეთის ნაციონალური ფსიქიკური ჯანმრთელობის დაცვის ხელმძღვანელობის მიერ გატარებულ ღონისძიებებს. შემუშავდა კონცეფცია და გავრცელდა მოწოდება – ვისაც აქვს ამ მძიმე დაავადების რაიმე საწყისი ნიშნები, აუცილებლად მიმართონ შესაბამის სამედიცინო ორგანიზაციებს, რათა ჩაიტარონ სპეციალური სომატური და ფსიქიკური გამოკვლევები მათ დასადგენად. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ იმავე ორგანიზაციის ინსტიტუტმა ერთ-ერთ პრიორიტეტულ კვლევით საკითხად აირჩია კვებითი ქცევის აშლილობანი, რის შესასრულებადაც ჩამოაყალიბა ამ

მიმართულებით პასუხისმგებელ მკვლევართა ჯგუფი პროფესორ Simon Gavers-ის ხელმძღვანელობით, რომელმაც ამ პრობლემის შესწავლისა და ეფექტური მკურნალობის უზრუნველსაყოფად შეიმუშავა მთელი რიგი მნიშვნელოვანი ღონისძიება (I.Wilson, J. Shafran, 2005).

ნერვული ანორექსიის პრობლემის ასახსნელად სხვადასხვა ქვეყნის პედოფსიქიატრები ეყრდნობიან სხვადასხვა მეთოდოლოგიურ კონცეფციებს. დასავლეთ ევროპისა და ამერიკის სპეციალისტები ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის დადგომამდე პირველ რიგში მიმართავდნენ ფსიქოანალიზურად ორიენტირებულ ფსიქოსომატურ მიმართულებას, რომელიც არსებითად ეყრდნობა ზ. ფროიდის ფსიქოანალიზურ კონცეფციას. მან თავის დროზე პირველმა შემოიტანა *ისტერიული კონვერსიის* ცნება, რომელიც სომატური სინდრომების განვითარებაში ქრონიკულ ემოციურ კონფლიქტებზე რეაქციას გულისხმობს.

ავტორები ნერვულ ანორექსიას განიხილავდნენ, როგორც "სიმბოლურ შიშს ზრდასრულობის მიღწევის კარიბჭესთან" – პუბერტატულ ასაკში ახალგაზრდა გოგონას წინაშე წარმოშობილი პრობლემების გადაჭრის გზების ძიებაში. Broitman და Cristian მსგავს შემთხვევებში ნერვული ანორექსიის განვითარების საფუძველს ხედავდნენ გოგონების ამბივალენტურ დამოკიდებულებაში მოსალოდნელი სექსუალური როლის მიმართ. P. Iones (1981) მიიჩნევდა, რომ ამ დაავადების განვითარებაში ცენტრალურ როლს ასრულებს გოგონების დამოკიდებულება დედასთან. Petrold-ის და Reindel-ის (1980) დაკვირვებით, ნერვული ანორექსიით დაავადებულის ოჯახებში განსაკუთრებით ცდილობენ კონფლიქტებისგან თავის არიდებას და ამის გამო იქმნება მუდმივი დაძაბულობის ატმოსფერო. J. Battegey (1982) მონაცემებით, ნერვული ანორექსიის სიმპტომების ჩამოყალიბებასა და განმტკიცებაში დიდ როლს ასრულებს „მეორადი დაავადებები". მათ მანიფესტირებას ავადმყოფი მიიჩნევს, როგორც ემოციური დაუკმაყოფილებლობის შედეგს. ამ შემთხვევაში მათი უარი მიიღონ საჭმელი, Genlngoff-ის და Bacrmund-ის (1989) შეხედულების თანახმად, ხშირად აქცევს მათ საკუთარი მცდარი იდეების მსხვერპლად, როდესაც მათ სწამთ, რომ სხეულის შემცირებული მასა არის სიჯანსაღის მაჩვენებელი, ხოლო მისი მომატება – სიმსუქნე. ავადმყოფები ხელმძღვანელობენ დევიზით – „ასკეტიზმი ამაზვილებს გონებას" ან „ფიზიკური სისუსტე უნდა გამოასწორო სხეულის გაკაჟებით" და ა.შ. როგორც ვხედავთ, ამ დაავადების გაგებაში ფსიქოანალიზური კატეგორიებით ხელმძღვანელობა რჩება ხატოვან-აღწერილობით ფარგლებში.

ყურადღებას იქცევს ის გარემოება, რომ ბოლო წლებში გახშირდა და მოიმატა ნერვული ანორექსიის როგორც ტიპურმა, ისე ატიპურმა ფორმებმა, განსაკუთრებით პათომორფოზული ფორმების სახით, როგორიცაა ნერვული ანორექსია ბულიმიური ეპიზოდებით და, აგრეთვე, ანორექსიული მოვლენების უფრო ადრეულ ასაკში მანიფესტირებისა და გოგონებთან ერთად ბიჭების ხვედრითი წილის მატებამ. შედეგად გენდერულმა შეფარდებამ, ზოგიერთი სტატისტიკური გამოკვლევით, ადრე მითითებული 20:1 ნაცვლად დაიწია და გახდა 8:1.

S.Boiadzjeva და M. Achkova (1997) ნერვულ ანორექსიას განიხილავენ, როგორც ობსესიურ-კომპულსური ნევროზის გამოვლინებას კვებით ქცევაში და მიდიან დასკვნამდე, რომ მის მიმდინარეობას აქვს 2 ფაზა: I. *ნერვული ანორექსიის კლასიკური გამოვლინების* და II. *ბულიმიური შეტევების სახით*, როდესაც ჭამაში შეზღუდვა ან სრული უარი განპირობებულია შიშით, რასაც აქვს აკვიატებული ხასიათი და დაკავშირებულია აფექტურ განტვირთვებთან. ვარაუდობენ, რომ საკუთარი სხეულის ხატის შეცვლილად – დამახინჯებულად აღქმა გაადვილებულია გაუცნობიერებელი სურვილით (*ინტრაფსიქიკური დონე*) და არსებითად ასრულებს კომუნიკაციურ ფუნქციას (*ინტერფსიქიკური დონე*), ანუ მსგავსი სიმპტომი გაჩნდება რაღაც მიზნით და მიმართული ხდება ვიღაცის მიმართ. აქ შეუთანხმებლობა და კონფლიქტი ჩნდება ავადმყოფის მიერ შექმნილ "საკუთარი სხეულის სილამაზის ცნებას", სარკეში დანახული თავისი სხეულისა და ყველასთვის მიღებულ სტანდარტებს შორის, რასაც თვით პაციენტიც ამჩნევს.

ნერვული ანორექსიის მანიფესტირებისა და განვითარების მექანიზმების მსგავსი განმარტება ბიოლოგიურ პოზიციაზე მყარად მდგომი ფსიქიატრისათვის ძნელად მისაღებია. თუმცა ამ პრობლემების ავტორიტეტული მცოდნეების (A.M.Bajtiani et al., 1995 და რუსულენოვან ფსიქიატრების А.М.Баринов, М.В.Коркина, М.А. Цивилько, М.А. Кареева,1982 და ა.შ.) შეხედულებით პაციენტების ანტივიტალური ქცევების პათოლოგიურ მოტივებს, გამოვლენილს ჭამის აღკვეთაში, უეჭველად აქვს არა მარტო პრაქტიკული, არამედ თეორიული მნიშვნელობა ნერვული ანორექსიული სინდრომის გაგებაში. ცხადია, რომ ამ საკითხში ერთ-ერთი მთავარი საიდუმლოება პიროვნების პრემორბიდული სტრუქტურის თავისებურებაში. იმალება რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ამ საკითხებს შესაბამისი ყურადღება არ ექცეოდა და ის პათოფსიქოლოგები და ფსიქიატრები (А.Ф. Гоциридзе, 1945; И.Т.Бжалава, 1958;1968; Б.В.Зейгарник, 1969; Ю.Ф. Поляков, Е.Т.Соколова, 1991 და სხვ.), რომლებიც იკვლევდნენ პრემორბიდულ

პიროვნებას, განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდნენ მათ სტრუქტურულ თავისებურებას. რაც შეეხება ქცევის მოტივაციას, იგი იშვიათად ხდებოდა კვლევის საგანი. დასავლეთში W. Vandereycken, R.Meerman (1984) დეტალურად სწავლობდნენ ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიას და პათოგენეზს. სამუშაოდ გამოიყენეს 5 ჰიპოთეტური მოდელი: ფსიქოდინამიკური, სიტუაციური, სოციალურ-კულტურული, ბიოლოგიური და კოგნიტურ-ბიჰევიორული. საბოლოოდ ვერც ერთმა ვერ გასცა ამომწურავი პასუხი ამ ფსიქოსომატური დაავადების კლინიკური გამოვლინებების ასახსნელად და მივიდნენ დასკვნამდე, რომ მხოლოდ მულტიდისციპლინური მიდგომით გაიხსნება ამ ურთულესი დაავადების საიდუმლოებები.

სოციალურ-კულტურული მიდგომით ამ აშლილობის ფორმების ასაკში მანიფესტირებას უკავშირებენ შიშს, რომ იზრდება და საჭირო გასდება ზრდასრულისთვის დამახასიათებელი ახალი მოვალეობებისა და პასუხისმგებლობის აღება. ასევე, ჩნდება ახალი სიმპტომები კვებითი ქცევის აშლილობის სახით. ანუ მანიფესტირდება ნერვული ანორექსია ან ბულიმია, დამოკიდებული როგორც პიროვნების კონსტიტუციურ თავისებურებაზე, ისე გენეტიკურ წინასწარგანწყობაზე (D.S.Moore,1981). ამასთან, გოგონები უფრთხიან ქალურობასთან შეგუებას, მაგრამ ცდილობენ შეეფერებოდნენ ქალის როლის ტრადიციულ სტერეოტიპს, რასაც სიგამხდრისადმი მისწრაფებასა და ცხოვრებასთან შეგუებაში პასიური როლის შესრულებით ავლენენ. ერთი მხრივ ისინი ნატრობენ, რომ მამაკაცებმა ისინი მიიჩნიონ მიმზიდველად, მეორე მხრივ, მათ მიმართ შიშით არიან შეპყრობილნი.

ჩვენ საკითხის ისტორიას დროებით წინ გავუსწრებთ და აღვნიშნავთ, რომ ნერვული ანორექსიისა და, საერთოდ, კვებითი ქცევის აშლილობების კვლევის ავტორიტეტული მკვლევარი G.Russel (2006), რომელსაც დიდი ღვაწლი მიუძღვის ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის კონცეფციების ჩამოყალიბებასა და განვითარებაში, მიუთითებს, რომ ნერვული ანორექსიის ცნების შემუშავებიდან 150 წლის განმავლობაში ამ აშლილობის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებებსა და განსაკუთრებით მკურნალობაში პრობლემების დაძლევა სრულიად არადამაკმაყოფილებლად ხდება და დღემდე ამ უმძიმესი დაავადებისაგან ფიზიკური გამოფიტვით იღუპება მრავალი ახალგაზრდა, ძირითადად პუბერტატული ასაკის გოგონები. ამ დროს არა მარტო უცნობია ნერვული ანორექსიის ეტიოპათოგენეზი, არამედ მთელი რიგი კლინიკური ასპექტებიც, რის გამოც სრულიად შეუძლებელია მისი კლინიკური საზღვრების დადგენა და ნოზოლოგიური მიკუთვნების საკითხი. აქედან გამომდინარე, ვერც მათი

საერთო რიცხვის გაზრდის კანონზომიერებაა ბოლომდე დადგენილი (М.В.Коркина. В.В.Марилов, 1974). დღემდე არ შემუშავებულა ეფექტური სამკურნალო მეთოდები და საშუალებები, რომლებიც მათ დიფერენცირებულად გამოყენების საშუალებას მოგვცემდა, კვებითი ქცევის აშლილობების ერთმანეთისაგან განსხვავებული კლინიურ ფორმების სამკურნალოდ.

ნერვული ანორექსიის, როგორც დაავადების, ნოზოლოგიურ განსაზღვრაში ერთიანი შეხედულების გამოუმუშავებლობამ და ამ დაავადების საზღვრების დაუდგენლობამ ძირითადი მახასიათებლების გასარკვევად ასპარეზი მხოლოდ ფენომენოლოგიურ მეთოდს დაუტოვა. დაავადების სამკურნალოდ კი უპირატესობას არ თმობდა ტრადიციული ფსიქოთერაპია და მისი ფსიქოანალიზური მიმართულების საფუძველზე მოდიფიცირებული ფსიქოდინამიკური, ეგზისტენციალური და კოგნიტურ-ქცევითი მეთოდები. ცხადია, კაუზალური, პათოგენეტიკური სამკურნალო მეთოდების არარსებობის შემთხვევაში ყველაზე ეფექტური მაინც კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდი რჩებოდა, რომლის თერაპიული ღირებულების შეფასება კვლავ ფენომენოლოგიური კრიტერიუმებით ხდება.

ნერვული ანორექსიის დაავადების რაობაში ერთ-ერთ გადაუჭრელ საკითხად რჩება ამ აშლილობის ნოზოლოგიური განსაზღვრა. C.Veziris (1968) მხარს უჭერდა ნერვული ანორექსიის ენდოკრინულ თეორიას, რომელიც გულისხმობს (როგორც ზემოთ სიმონდსის დაავადების განხილვის დროს აღვნიშნეთ), რომ მიზეზი ჯერ კიდევ ნაყოფის მუცლადყოფნისას დედის საკვერცხეების ჰორმონალური უკმარისობაა, რის გამოც ჩვილის ორგანიზმში ადგილი აქვს ჰორმონების არასწორ მეტაბოლიზმს, კერძოდ, დეჰიდროანდროსტერონისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქული ჰორმონების არასწორ ცვლას. J.Hozl (1969) ძირითად მიზეზად მიიჩნევდა ბავშვის ორგანიზმში აზოტოვანი ბალანსის დარღვევას.

გასული საუკუნის მეორე ნახევარში მრავალი მკვლევარი იზიარებდა ნერვული ანორექსიის ორგანულ თეორიას, რომელიც წამოაყენა და ავითარებდა A.King (1963), ხოლო შედეგ კინგის შეხედულებას ავითარებდნენ O.Lundberg და J.Walinder (1967), რომლებიც ძირითად მიზეზად თვლიდნენ ორგანულ სტრუქტურულ ცვლილებებს თავის ტვინის ჰიპოთალამუსსა და ნუშისებრ სხეულში. აღნიშნული თეორია თანდათან ჩამოქვეითდა ჰიპოთეზად, რადგან ამ საკითხის შემდეგმა გამოკვლევებმა არ დაადასტურა ა. კინგისა და მისი მომხრეების შეხედულებები.

შემდგომ წლებში მკვლევარების ყურადღება გამახვილდა ნერვული ანორექსიული მოვლენების, როგორც სინდრომის განვითარებაზე სხვა,

შკვე ცობილი ნოზოლოგიური ერთეულის კლინიკურ სურათში, როგორიცაა ეპილეფსია, თავის ტვინის ორგანული დაზიანება, შიზოფრენია და ა. შ., რაც არსებითად უარყოფდა ნერვული ანორექსიის ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის მცდელობებს. ამასთან ერთად, ამავე საკითხით დაინტერესებული მკვლევარების მნიშვნელოვნად დიდი ნაწილი (J.Meyer, 1961; X. Xristozov, 1962; H. Branch, 1965; W.Warron, 1967; Ch. Browning, I.H.Miller,1968; D.Ladewing, 1968; M.Poroz M.et al., 1970; P.Scherrer et al.,1971; Z. Solozinska, 1971; G Uschakov, 1971. J.J. Lopes-Ibor, 1972; М.Кюраков и др.1971) ნერვულ ანორექსიას „მოსაზღვრე" ფსიქიკური აშლილობების პოლიმორფული ჯგუფის ნაირსახეობად განიხილავდნენ. პარალელურად ბევრ მკვლევარს და მათ შორის H.Brüch (1966), P.Selvini (1971) და სხვებს მიაჩნდათ, რომ ნერვული ანორექსიით დაავადებულები თავისი ქცევებით და განწყობით მოგვაგონებენ ინტერპერსონალურ. ანუ „ინტრაფსიქიკურ პარანოიას", როგორც სპეციფიკური სტრუქტურის ფსიქოპათოლოგიურ აშლილობას, რომელიც თავსდება შიზოფრენიასა და დეპრესიას შორის. ცხადია, ამ შეხედულებას დასავლეთის მრავალი ფსიქიატრიც იზიარებს, მაგრამ ამ მხრივ XX საუკუნის მეორე ნახევრის რუსულენოვანი ფსიქიატრია ინარჩუნებს ლიდერობას. საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში (А.В.Снежневский, Р.А. Наджаров, А.Б.Смулевич და მათი მრავალრიცხოვანი თანამშრომლები, მიმდევრები და თანამოაზრეები) კვებითი ქცევის ქრონიკულად მიმდინარე აშლილობების ძირითად ფორმებს — ნერვულ ანორექსიას და ბულიმიას — განიხილავდნენ დუნედმავალი, ნაკლებად პროგრედიენტული შიზოფრენიის ფარგლებში. საკითხის განვითარების ისტორიის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი იყო S. Fratiere (1969) გამოკვლევები. იგი 1940 წლიდან აკვირდებოდა ამ სახის დაავადების მქონე 39 პაციენტს (მათ შორის 35 ქალს და 4 მამაკაცს), ასაკით 9-დან 35 წლამდე. თითქმის ყველა ქალს აღენიშნებოდა ამენორეა. კლინიცისტს მხედველობიდან არ გამორჩენია, რომ ამ სახის დაავადებები მანიფესტირდება ძირითადად პუბერტატულ ასაკში და პროგნოზი უკეთესია იმ შემთხვევებთან შედარებით, რომლებიც მანიფესტირდება უფრო გვიან, პოსტპუბერტატულ ასაკში. ამ შემთხვევებში დაავადება მიმდინარეობდა მძიმედ, მოითხოვდა პაციენტის ჰოსპიტალიზაციას ხანგრძლივი და ინტენსიური მკურნალობის ჩასატარებლად. ხშირად ამავე ჯგუფში ხვდებოდნენ ის პაციენტები, რომლებსაც შემდეგში უდგენდნენ შიზოფრენიის დიაგნოზს.

სადღეისოდ ყველაზე მეტი მომხრე ჰყავს კონცეფციას, რომელიც ნერვულ ანორექსიას და ბულიმიას აღიარებს როგორც დამოუკიდებელ,

მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობად (K.Tolstrup,1965; D.Kay, K. Schapiro, 1965; Н.Н. Азеркович,1963; М.В.Коркина, 1967,1968; М.С. Тиркелтауб და ა.შ.).

ამასთან ერთად, ავტორთა სხვა ჯგუფი (J.Decort, 1964; K.Ishikawa, 1965; A A. Theilgarm, 1965; J. Coodsitt, 1971 და სხვები) ნერვულ ანორექსიასა და ბულიმიას მიიჩნევს პუბერტატული ასაკის პათოლოგიურ განვითარებად, რომელიც შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს როგორც შიზოფრენიის, ისე მოსაზღვრე დაავადებების შემადგენლობაში.

P.Scherrer, E.Quiniou-Vidalenc, M.Maillar et al (1972) სინანულით აღნიშნავენ, რომ ნერვული ანორექსია აღიწერა 140 წლის წინ, მაგრამ დღემდე არ არსებობს რაიმე რეალური დასაყრდენი მონაცემები მისი ეტიოპათოგენეზის ან ნოზოლოგიური მიკუთვნებისათვის განმსაზღვრელი არგუმენტები. ამ დაავადების ეტიოპათოგენეზში იგულისხმებოდა როგორც ენდოკრინული და ორგანულ-სტრუქტურული დაზიანების საფუძვლები, ისე ფსიქოგენური ან სოციოგენური ფაქტორები, მაგრამ ვერც ერთმა კონცეფციამ ვერ მიიღო თეორიის დამაჯერებელი სახე, ამიტომ კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენების შედეგად დაადგინეს, რომ ნერვული ანორექსია და ბულიმია არ არის არც სიმპტომები და არც აფექტური რეაქცია ან პროცესუალურ-შიზოფრენიული ბუნების დაავადება, რადგან ამ უკანასკნელისგან პრინციპულად განასხვავებს პონტანური უკუგანვითარება – სრული გამოკეთების სიხშირე, სხეულის უკიდურესი განლევისაგან ზოგჯერ სიკვდილის მიუხედავად შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი სტრუქტურული ჭკუასუსტობის განუვითარებლობა; დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში, ფსიქოსომატური გამოფიტვის გამო, ინტელექტუალური შესაძლებლობების რაოდენობრივი და არა თვისობრივი ცვლილებები.

კვებითი ქცევის ქრონიკულად მიმდინარე ფსიქიკური აშლილობების გენეზისში უმნიშვნელოვანეს როლს უნდა ასრულებდეს პრემორბიდული პიროვნული თავისებურებები. ამ ავტორებს თავიანთი შეხედულების დამადასტურებლად მოჰყავთ ერთი პაციენტის შემთხვევა. ნერვული ანორექსია განუვითარდა 20 წლის ტანსრულ გოგონას მას შემდეგ, რაც ახლობლებმა დიეტის დაცვა ურჩიეს უფრო ლამაზი და მიმზიდველი ტანადობის მისაღებად. თუ გავითვალისწინებთ პიროვნების თავისებურებას, როგორც ინფანტილური და ისტერიული ხასიათის ნიშნების გამოვლინებებს, ხშირად აკვიატებული ფობიური სიმპტომების სახით (სხვადასხვა შინაარსის ფობიების და რიტუალების თანაარსებობას, აბდომინალურ ტკივილებს, ფსევდოქორეატიულ მოძრაობებს დეპრესიის ფონზე), გასაკ-

ვირი არ იქნება, რომ კვებითი ქცევის მსგავსი შემთხვევების განხილვა ბოლო წლებში ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის მოსაზღვრე მდგომარეობებშია გათვალისწინებული.

XX საუკუნის მეორე ნახევარში ფსიქიატრიაში დადგა განვითარების ფსიქოფარმაკოლოგიური ეტაპი, რომელმაც ძირფესვიანად შეცვალა არა მარტო ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობის საფუძვლები, არამედ ფსიქიკური და ზოგიერთი სომატური დაავადების ფენომენოლოგია, მიმდინარეობა და გამოსავალი.

ფსიქიატრ J. Paune-ს აზრით, გასული საუკუნის 60-ანი წლები ნერვული ანორექსიით დაინტერესების ახალ ეპოქად იქცა. 1966 წელს ამ პრობლემის ერთ-ერთმა გამოჩენილმა მკვლევარმა, პედოფსიქიატრმა, ქალბატონმა H.I. Bruch-მა ყურადღება მიაქცია ნერვული ანორექსიის გახშირებას. იგი აღნიშნავდა, რომ თუ 1942-1954 წლებში ნიუ-იორკის შტატის ფსიქიატრიულ ინსტიტუტში ნერვული ანორექსიის აშლილობის მქონე მხოლოდ 6 გოგონა გატარდა, 1955-1861 წლებში მათმა რიცხვმა 25-ს მიაღწია. ამ საკითხს განსაკუთრებული სხდომა მიუძღვნა შტუტგარტის 1965 წლის სიმპოზიუმმა, სადაც აღინიშნა, რომ ნერვული ანორექსიის შემთხვევათა სწრაფი ზრდა საერთო პოპულაციაში პირდაპირ ან არაპირდაპირ უკავშირდება ქალების მონაწილეობას საზოგადოებრივ საქმიანობაში (W. Van Baeyer, 1965). მრავალწლიანი (1966,70,71,73) ინტენსიური კვლევის შედეგად H.J. Bruch აქვეყნებს ნაშრომებს, რომლებშიც ნერვულ ანორექსიას წარმოადგენს მხოლოდ გარკვეული კულტურული დონის ახალგაზრდებისთვის დამახასიათებელ დაავადებად. ამ დაავადების იდენტიფიცირება შესაძლებელი გახდა მხოლოდ ცივილიზებულ ქვეყნებში, სადაც ადამიანის სიმსუქნე ეწინააღმდეგება სილამაზეზე გამომუშავებულ შეხედულებას.

K. Ischikawa (1965) შტუტგარტის სიმპოზიუმზე აღნიშნავდა, რომ იაპონიაში ტრადიციული აღზრდიდან თანამედროვე მეთოდებზე გადასვლამ ზეგავლენა მოახდინა პუბერტატული ასაკის ახალგაზრდა ქალების მისწრაფებაზე, მკაცრად დაიცვან დიეტა, რათა შეინარჩუნონ სპორტული აღნაგობა.

ნერვული ანორექსიის გავრცელებაზე მკვლევარების ამგვარ შეხედულებას არ იზიარებდა K.Tolstrup (1962), რომელიც ზსენებულ სიმპოზიუმზე გამოვიდა და აღნიშნა, რომ ნერვული ანორექსიის შემთხვევათა მატების მიზეზი არა ამ დაავადების მქონე პაციენტების რიცხობრივი ზრდა, არამედ ამ დაავადებით შესაბამისი სპეციალისტების დაინტერესება იყო. ამაზე მიუთითებდა ის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები, რომლებიც

პოლო 60 წლის განმავლობაში ჩატარდა და გამოვლინდა, რომ თუ ნერვულ ანორექსიას დავუმატებთ ატიპურ და კვებითი ქცევის უცნაურ ფორმებს, რომელთა კონკრეტული ეტიოპათოგენეზი, ნოზოლოგიური რაობა და, რაც მთავარია, ეფექტური მკურნალობის მეთოდები სრულიად უცნობია, უეჭველად მოახდენს საერთო პოპულაციაში ნერვული ანორექსიის პროგრესული მატების ილუზიას.

საქართველოში ამ საკითხის ეპიდემიოლოგიური შესწავლა ჩვენ არ ჩავგვიტარებია, ამიტომ უფლება არ გვაქვს შევეკამათოთ ზემოთ მოყვანილი შეხედულების ავტორს, მაგრამ ლიტერატურული წყაროებიდან ცნობილია და შესაბამისი სახის პაციენტების მკურნალობითი კონტაქტები გვაკარნახებს, რომ კვებითი ქცევის ანომალია მარტო ამ ფორმის დაავადებით არ ამოიწურება. 1979 წელს საბოლოოდ დადასტურდა კვებითი ქცევის აშლილობის კლინიკური სურათის ალტერნატიული სახესხვაობის – ბულიმიური აშლილობის როგორც დამოუკიდებლად მიმდინარე, ისე შერეული და ურთიერთმონაცვლე ნაირსახეობების გამოვლენა. 1979 წელს R.L. Palmer-ის აუწყა დაინტერესებულ სპეციალისტებს, რომ ნერვული ანორექსიით დაავადებულ მის პაციენტებში ზოგიერთის შესაძლებელია ანორექსიულ ფონზე უეცრად მწვავე ბულიმიური შეტევა დაეწყოს, რასაც *„ბულიმიურ ქიფს"* უწოდებენ. ამრიგად, R. Palmer აღწერა ნერვული ანორექსიის ატიპური, შერეული ნაირსახეობა. სხვადასხვა ავტორი ამ ტიპის დაავადებას არქმევს *კვებითი ქცევის შერეულ – ანორექსია-ბულიმიურ ფორმას.* შემდეგში საყურადღებო გახდა კვებითი ქცევის სხვა შინაარსის აშლილობებიც, რომლებზეც ქვემოთ შევჩერდებით, მაგრამ არ შეიძლება აქვე არ აღვნიშნოთ, რომ კვებითი ქცევის ტიპურ ფორმებთან – ნერვულ ანორექსიასთან და ნერვულ ბულიმიასთან (რომელსაც ამ მონოგრაფიაში ცალკე განვიხილავთ) ერთად კლინიცისტ ფსიქიატრების შემოქმედებით ინტერესს იწვევს ატიპური ფორმებიც, რომელთა იდენტიფიცირება მოხდება კლინიკური ფსიქიატრიის ახალი კვლევითი მეთოდებითა და ხერხებით აღჭურვის შემდეგ. სამწუხაროდ, ყოველივე ამის შედეგია, რომ დღემდე არ არის გარკვეული კვებითი ქცევის აშლილობების ეტიოლოგია, პათოგენეზის მექანიზმები და საფუძვლები.

გასული საუკუნის 70-იან წლებში კვებითი ქცევის აშლილობის შესახებ სწავლებაში აღინიშნა სრულიად ახალი მიდგომები, რაც გამოიხატა, ერთი მხრივ, ამ კატეგორიის დაავადების კლინიკური გამოვლინებების დიფერენცირებაში და, მეორე მხრივ, დაავადების სამკურნალოდ ახალი და გაცილებით ეფექტური სეროტონინული ანტიდეპრესანტების გამოყენება, რაც უმნიშვნელოვანესი როლი ითამაშა როგორც კვებითი

ქცევის აშლილობის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მონაცემების დიფერენცირებული შეფასების, ისე მკურნალობის საქმეში. ამ უკანასკნელის შესახებ ჩვენ ქვემოთ, მკურნალობისადმი მიძღვნილ თავებში ვისაუბრებთ. ამჯერად დავუბრუნდებით კვებითი ქცევის აშლილობის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებისა და მათი რაობის, ე.ი. ფსიქიკური აშლილობის კლასიფიკაცია-ნომენკლატურაში მუდმივი ადგილის განსაზღვრის საკითხს.

სრულიად ნათელია, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები თავისი მიმდინარეობითა და გამოსავლით წარმოადგენს არა იოლ და ადვილად უკუგანვითარებად, ფუნქციურ, ნევროზული დონის, არამედ ქრონიკულად მიმდინარე, არსებითად პროგრედიენტულ დაავადებას, რომელიც სხვადასხვა ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემებით 2-6%-ში მთავრდება კვების ქრონიკული მოშლის გამო სხეულის კატასტროფული კახექსიით, სასიცოცხლო ორგანოებისა და მთელი ორგანიზმის განლევით, დისტროფიით და ბოლოს სიკვდილით. ასეთი გამოსავალი მხოლოდ ამ დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი და ამ მხრივაც განსხვავდება სხვა სახის მძიმე და მადემენტირებელი ენდოგენური ფსიქოზებისგან.

1979 წელს კლინიკური ფსიქიატრიის ბეჭდვით პროდუქციაში პირველად გამოჩნდა G.Russel-ის სტატია კვებითი ქცევის აშლილობებზე. სტატიაში კლასიკური ნერვული ანორექსიის გარდა განხილული იყო ბულიმიური აშლილობის დამოუკიდებელი არსებობისა და სხვა შემთხვევებში ატიპური სტრუქტურის ე.წ. ანორექსიულ-ბულიმიური ან, ზოგჯერ, პირიქით, ბულიმიურ-ანორექსიულ „კომბინირებულ" გამოვლინებათა შესახებ. ასეთ ფორმებს სტატიის ავტორი მიიჩნევდა კვებითი ქცევის აშლილობების შემთხვევების რიცხვის მატების ერთ-ერთ წყაროდ (P. Garfinkel, D. Garner, 1982; P. Cooper, D. Chernik, H.Teilor, 1987). საქმე ისაა, რომ გ. რასელის 1979 წელს გამოქვეყნებულ სტატიამდე ამგვარ დიაგნოზს არავინ სვამდა. უკეთეს შემთხვევაში, ზოგიერთი ავტორი ბულიმიური სასიათის სიმპტომზე ან სინდრომზე მიუთითებდა რომელიმე ფსიქიკური ან სომატური დაავადების კლინიკურ სტრუქტურაში, როგორც გამოჯანმრთელების დასაწყისის ერთ-ერთ მაუწყებელზე. ამის შემდეგ მსოფლიო ფსიქიატრიაში დაიწყო საუბარი ნერვულ ბულიმიაზე, როგორც ნერვული ანორექსიის ალტერნატიულ მიზიდულობაზე, რომლისთვისაც, როგორც ანორექსიისათვის, დამასიათებელია კვებითი ქცევის აშლილობა, მხოლოდ საწინააღმდეგო მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. თუ იგი მიმდინარეობს დამოუკიდებლად და ერთსახოვნად, მაშინ ლაპარაკობენ ნერვულ ბულიმიაზე. სხვა შემთხვევებში მიმდინარეობა არის ატიპური, ანუ შერეული, უფრო ხშირად ნერვული

ანორექსიის მიმდინარეობაში ბულიმიური შეტევების (ანუ "ქეიფების") სახით, რაც თითქოს პაციენტისათვის არასასურველია, თავსმოხვეული, თითქმის აკვიატებულ-ობსესიური, მაგრამ დაუოკებელი. ეს არის ჭამის მოთხოვნილება, როცა პიროვნებას, ხანგრძლივი უკმელობისაგან გაწამებულს, სურს სწრაფად დააცხრეს საჭმელს და ხარბად, დიდი ოდენობით მიიღოს. როგორც ეპიდემიოლოგები გვაუწყებენ, კვებითი ქცევის აშლილობის ამგვარი ფორმა გვხვდება ანორექსიის 47%-ში. ასეთი ატიპური ფორმის ანორექსიის ჩამოყალიბების შესახებ წამოყენებულია ორი სახის ჰიპოთეზა: ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში ბულიმიური ეპიზოდების გერეზისში უნდა მონაწილეობდეს ან აფექტური აშლილობის ფაქტორი დეპრესიის სახით, ან მკვეთრობითი დატვირთვა ბულიმიური აშლილობის სახით პრობანდის წიშბლებში. G.B. Collan, M.M.Kett, M. Messina, T.Ferguson (1985) იკვლევდნენ 43 პაციენტს ნერვული ანორექსიით, რომლებსაც აღენიშნებოდათ პერიოდული ბულიმიური შეტევები. ამ პაციენტების ორივე მშობელს, არ ერთ-ერთს მაინც, და მათთან ერთად პირველი საფეხურის ნათესავებსაც აღმოაჩნდათ ქრონიკული ბულიმიური აშლილობა და სიმსუქნე. თემატური 43 პაციენტის ასაკი მერყეობდა 15 წლიდან 31 წლამდე. ყველა მათგანს წარსულში ქრონიკულად მიმდინარე ნერვული ანორექსიის დროს აღენიშნებოდა ბულიმიური გადახარების სანმოკლე ეპიზოდები და მისი მომდევნო კომპულსური ხელოვნური ღებინება. ამ გზით სხეულის მასის შემცირების აკვიატებული სურვილით ოვალსაჩინოდ გამოიხატა ხანგრძლივად გაჭიანურებული დეპრესია. ასევე კონტინგენტში აფექტური აშლილობის წამყვანობის მაჩვენებელი იყო გუნება-განწყობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, რომლის ობიექტური მეთოდებით შესწავლამ ცხადყო, რომ 21 პაციენტის მდგომარეობა ლიაგნოსტირდა, როგორც გამოხატული დეპრესია, ხოლო მეორე 21 პაციენტისა (48,8%) – გუნება-განწყობის იოლი დაქვეითება. მკვლევარების შესხედულებით, რადგან ანორექსიის და ბულიმიის კლინიკურ სურათში დაახლოებით ერთნაირად მონაწილეობს აფექტური სფერო და მისი დაქვეითების მაჩვენებელი დეპრესიული აფექტი, უნდა ვივარაუდოთ, რომ კვებითი ქცევის ნებისმიერი სახის აშლილობაში აქტიურად მონაწილეობს აფექტური სფერო.

ზემოთ უკვე ითქვა, რომ ცნება *ბულიმია* 1980 წლის შემდეგ დამკვიდრდა პედოფსიქიატრიასა და საერთოდ კლინიკურ ფსიქიატრიაში, კვებითი ქცევის დამოუკიდებელ სახეობად. რაც შეეხება საჭმლის დიდი თუ მცირე მოთხოვნილების აღსანიშნავად ამ ტერმინს პირველ ხანებში უფრო სოციალურ-ფსიქოლოგიური, ვიდრე სამედიცინო დატვირთვა ჰქონდა, რადგან ბევრი ჭამა დაავადებად არ მიიჩნეოდა. იგი უფრო

ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების გაძლიერებაზე მიუთითებდა, ამიტომ ფიზიოლოგიურ ფარგლებს არ სცილდებოდა. კვებითი ქცევის ამგვარი ფორმის სამედიცინო განსაზღვრისათვის მოწოდებული იყო რამდენიმე ტერმინი:. "*კვებითი ქაოსის სინდრომი*" (R Palmer), "*წონის არანორმალური კონტროლის სინდრომი*" (L.All, L.Cahn,1986), "*კვების განსაკუთრებული ვარიანტი*" (В.М.Коркина и др.,1986), დაბოლოს, "*ნერვული ბულიმია*" (G.Russel,1979,1986).

დავუბრუნდეთ კლავ კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითადი ფორმებიდან ყველაზე ადრე შესწავლილი ფორმის – ნერვული ანორექსიის შესახებ სწავლების განვითარების ისტორიას.

გასული საუკუნის ბოლომდე კვებითი ქცევის აშლილობის როგორც ტიპური, ისე ატიპური ფორმები განიხილებოდა, როგორც ნევროზული დონის დამოუკიდებელი ენდოგენური დაავადებები. ამ შეხედულებას ავითარებდა ბევრი ფსიქიატრი, მათ შორის აღსანიშნავია F. Bazaglia-ს (1959) შეხედულება, დამყარებული მრავალრიცხოვანი კლინიკური შემთხვევების ფსიქოპათოლოგიურ გამოკვლევებზე, მათი მიმდინარეობისა და გამოსავლის კატამნეზური შესწავლის დახმარებით. ნერვული ანორექსიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები, ისევე, როგორც გაცილებით გვიან ნერვული ბულიმიისათვის იდენტიფიცირებული ჩვეული ნიშნები, როგორც პირველადი ფსიქოპათოლოგიური აშლილობები განიხილებოდა ამ ავტორის მიერ, როგორც *სენესტეზიები*, რომელთა გენეზისში ფსიქოგენურ (სტრესულ) ფაქტორებს არ ჰქონდა არსებითი როლი და მნიშვნელობა. ავტორი და მისი მიმდევრები პრინციპულად ანსხვავებდნენ ერთმანეთისგან ანორექსიის ისტერიულ და ბოდვით ვარიანტებს, რომელთა არგუმენტირება პირველ შემთხვევებში ხდებოდა ქარაქტეროლოგიური თავისებურებებით, ხოლო მეორე შემთხვევაში – ენდოგენურად აღძრული ბოდვითი განწყობით. ამრიგად, F. Bazaglia-ს მიმდევრების წარმოდგენით, კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითადი და ყველა სხვა დანარჩენი ფორმებიდან პირველად იდენტიფიცირებული ნერვული ანორექსია არ უკავშირდებოდა ეგზოგენურ-ნევროზოგენურ ზემოქმედებას, როგორც ეს იგულისხმებოდა ყველა სხვა სახის ნევროზების გენეზისში. ამ დაავადების წარმოშობაში, როგორც ირკვეოდა, მონაწილეობას იღებდა განსხვავებული მექანიზმები, რომლებიც ავითარებდა თავისებურ დაავადებას *სენესტოფრენიას* და ისიც გარკვეულ ასაკობრივ დიაპაზონში, უპირატესად მდედრობით სქესში. მათივე შეხედულებით, ეს დაავადებები გამოწვეული უნდა ყოფილიყო უპირატესად შინაგანი – ენდოგენური ფუნქციონალური აშლილობებით და ამიტომ უნდა მიეკუთვნოს ნევროზულ,

უფრო სწორად, ე.წ. „მოსაზღვრე" ენდოგენური დაავადებების მრავალსახეობრივ ჯგუფს.

შემდგომ გამოკვლევებს ნერვული ანორექსიის შესახებ, რადგან ის უპირატესად პუბერტატულ ასაკში მანიფესტირდებოდა, აწარმოებდნენ პედიატრები და პედოფსიქიატრები. მაგრამ, სამწუხაროდ, გასული საუკუნის 70-იან წლებამდე, ანუ ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერამდე, კვებითი ქცევის აშლილობის ტიპური ფორმების — ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და ამ დროისათვის აუცილებელი ნოზოლოგიური მიკუთვნების საქმეში რაიმე ღირებული ვერ შეიქმნა. ამ პრობლემით დაინტერესებული ფსიქიატრები იძულებული გახდნენ გაეზიარებინათ ფსიქიატრიაში იმ დროისათვის გაბატონებული ყველაზე ადვილი და მეტად პოპულარული გზა. ნერვული ანორექსიის ნოზოლოგიური განსაზღვრისათვის გამოიყენეს ფსიქოანალიზური, ფილოსოფიური მოძღვრება და მეთოდები. ამ მოდურმა მიმართულებამ მხარი დაუჭირა მკვლევარებს, რომლებიც მიიჩნევდნენ, რომ ნერვული ანორექსია არის ერთ-ერთი თავისებური ნევროზი. ცხადია, რომ ნევროზული აშლილობის სამკურნალოდ, დადებითი თერაპიული ეფექტის უზრუნველსაყოფად, ძირითად მეთოდად ტრადიციულად ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდი გამოიყენებოდა. ასევე იყო კვებითი ქცევის აშლილობის სამკურნალოდაც. ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერამდე ძირითადად გამოიყენებოდა ფსიქო- და სოციალურ-თერაპიული მეთოდები. ამგვარი მიდგომით ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში ძირითადად მიღებული იყო დაახლოებით ისეთივე ხარისხის თერაპიული შედეგები, როგორც კლასიკურ ენდოგენურ-ფსიქიკურ აშლილობებში. ვინაიდან ეს შედეგები არ მიიჩნეოდა დამაკმაყოფილებლად, ნერვული ანორექსიის მძიმე და ყოველგვარი მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში იძულებული ხდებოდნენ გამოეყენებინათ *აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები — ინსულინოკომატოზური თერაპია, მედიკამენტური და ელექტროკონვულსიური თერაპია.* წარმოიდგინეთ, თავის ტვინის სავარაუდო სტრუქტურებში ქირურგიული ოპერაციული ჩარევით ისეთივე ნეგატიური შედეგები დაფიქსირდა, როგორც ეს იყო ილუსტრირებული ენდოგენური ფსიქოზების და სხვა მეთოდებით მკურნალობისადმი რეზისტენტული ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე შემთხვევებში.

კვებითი ქცევის როგორც ტიპური, ისე ატიპური ფორმები, ცხადია, არ წარმოადგენს ფსიქოზური რეგისტრის ფსიქიკურ აშლილობას. თუმცა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, იგი, როგორც კომორბიდული აშლილობა,

შესაძლებელია თან დაერთოს და კლინიკურ სურათში შეასრულოს ერთ-ერთი მთავარი როლი.

ამ დაავადების მანიფესტირება-მიმდინარეობასა და გამოსავალზე საუკუნეების განმავლობაში წარმოებული დაკვირვების მონაცემების მიუხედავად, რომელმაც საბოლოოდ ვერ გადაწყვიტა, კებითი ქცევის აშლილობა ნევროზია თუ ფსიქოზი, თანამედროვე ბიოლოგიური კვლევის მეთოდების მონაცემებზე დაყრდნობით უნდა გადაწყდეს, განვიხილოთ იგი, როგორც ნევროზისმაგვარი ფენომენოლოგიის მატარებელი ქრონიკული დაავადება, თუ როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობა. კებითი ქცევის აშლილობა შესაძლებელია მიეკუთვნოს თანამედროვე ბიოლოგიური (ფსიქოფარმაკოლოგიური) ფსიქიატრიის გამოჩენილი წარმომადგენლების მიერ შემუშავებული კონცეფციის – ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის ნაირფეროვანი ფორმების ჯგუფს. მათ აერთიანებს მთელი რიგი საერთო სტრუქტურისა და დინამიკის მექანიზმები, ქრონიკული მიმდინარეობა და გამოსავალი, პრინციპულად განსხვავებული როგორც ნევროზებისაგან, ისე ფსიქოზებისაგან.

მას შემდეგ, რაც ამერიკის შეერთებული შტატების ფსიქიატრიულმა ასოციაციამ შეიმუშავა და შემდეგ მთელ მსოფლიოში დამკვიდრდა მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობების ცნება, რომელშიაც გაერთიანდა მანამდე ექსტრანოზოლოგიურ დაავადებებად აღიარებული ფორმები (მათ რიცხვში, ბუნებრივია, უნდა შეიძლეს ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია), ვიმედოვნებთ, რომ ისინი მუდმივ ადგილს დაიმკვიდრებენ ICD-11–ის კლასიფიკაციაში. როგორც ირკვევა, ეს არც ისე ადვილი იქნება, რადგან იმ მკვლევარებს შორის, რომლებიც მრავალი წლის განმავლობაში სპეციალურად სწავლობდნენ მოსაზღვრე მდგომარეობებს (H.G. Pope, F.R. Frankenberg, J.I. Hudson et al.,1988), საკუთარ მასალაზე დაყრდნობით მიუთითებენ, რომ ბულიმიით დაავადებული პაციენტების მხოლოდ 1,9%-ში გახდა შესაძლებელი მოსაზღვრე მდგომარეობის განმსაზღვრელი კრიტერიუმების დაკმაყოფილება. ამიტომ დაისვა კითხვა: არის კი რაიმე პათოგენეზური ან კლინიკური კავშირი ბულიმიასა და პიროვნების მოსაზღვრე მდგომარეობას შორის? XX საუკუნის მეორე ნახევარში კებითი ქცევის აშლის შემთხვევების თანდათანობითმა მატებამ ფსიქიატრები აიძულა, რომ აღნიშნული ფორმები, როგორც ნევროზული დონის, მაგრამ სინამდვილეში არაჭეშმარიტი ნევროზები, განეხილათ ფსიქოსომატური სტრუქტურის აშლილობებად, რადგან მათ ეტიოლოგიაში დაახლოებით თანაბრად მონაწილეობდა როგორც ბიოლოგიური, ისე სოციალური (ოჯახური, კულტურული და ა.შ.) ფაქტორები. C.Iohnes,

A.Flach (1985) ბულიმიური აშლილობის მქონე 105 პაციენტისა და 85 საკონტრილო კონტინგენტის შესწავლა-გამოკვლევით დაადგინეს, რომ ამ შინაარსის აშლილობა უფრო ხშირად ვითარდებოდა ურთიერთმოსიყვარულე წევრებიანი ოჯახების ზედმეტად დამოუკიდებელ ბავშვებში. სხვა ავტორები (Th. Paul, J.E.Maier, V.Pudel, 1987) უარყოფენ კვებითი ქცევის აშლილობის დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად განხილვის შესაძლებლობას და საკუთრივ ბულიმიურ აშლილობას განიხილავენ ნერვული ანორექსიის ავთვისებიან ვარიანტად.

ამრიგად, ირკვევა, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარების არც მომხრეებს და არც უარმყოფელებს დღემდე არ გააჩნიათ დამაჯერებელი არგუმენტები თავიანთი შეხედულების დასაბუთებისთვის. ამ ფორმის დაავადებების კლინიკურ-ფენომენოლოგიური მახასიათებლების დინამიკის დაზუსტებამ ცხადყო, რომ ანორექსია, ისევე, როგორც ბულიმია, მიმდინარეობს ქალებშიაც და მამაკაცებშიაც (J.L. Margo, 1987).

Schislak M.Crado, A.Yates (1989) მიუთითებენ, რომ ნერვული ანორექსია უპირატესად ქალების დაავადებაა, განსაკუთრებით, როდესაც იგი მანიფესტირდება პუბერტატულ ასაკში და კლინიკურ სურათში ჰიპერაქტიური სიმპტომების ნაცვლად პაციენტს აღენიშნება დეპრესია, ისტერიული სიმპტომები და რამდენადმე სწორი კრიტიკული განსჯის უნარი ანორექსიული კახექსიისადმი. როგორც ირკვევა, ჭამისადმი უარყოფითი დამოკიდებულობა მოტივირებულია არა საერთოდ საჭმლის ზიზღით, არამედ, უპირველესად, შიშით, რომ მისი სხეულის მასა მოიმატებს და გარეგნულად დამახინჯდება. ამ შემთხვევაში ნერვული ანორექსია მანიფესტირდება უფრო პოსტპუბერტატულ, მოგვიანებულ ასაკში. მისთვის დამახასიათებელია უპირატესად რეციდიული – შეტევებით მიმდინარეობა, შემდგომი რემისიებით. პაციენტების მიერ შეტევებისას გამოთქმულ ჩივილებში ყოველთვის ჭარბობს ფსიქოსომატური შინაარსის სენესტო-იპოქონდრიული შეგრძნებები. ასეთ შემთხვევებში ნაკლებად ფიგურირებს ჩივილები სხეულის დისმორფული აღქმულობის შინაარსით.

ზემოხსენებული ავტორები 1967-86 წლებში აკვირდებოდნენ ლონდონში, ოქსფორდის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში სტაციონირებულ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებოდათ კვებითი ქცევის აშლილობის ესა თუ ის სახეობა და გარკვეულად ავლენდნენ თავისებურ ნიშან-თვისებებს. კერძოდ, ავადმყოფთა ასაკი კლინიკაში შემოსვლისას მერყეობდა 13-35 წლებს შორის. თავისებურებად იქნა მიღებული ის

ფაქტიც, რომ ნერვული ანორექსიით დაავადებულ მამრობითი სქესის პაციენტებს არ აღენიშნებოდათ მსგავსი შემთხვევებისთვის დამახასიათებელი ჰიპერაქტივობა. კონსტიტუციურად მამაკაცებში ჭარბობდნენ ტანმაღალი ახალგაზრდები, ხოლო გოგონები ტანმორჩილები იყვნენ. პრემორბიდში სიმსუქნისადმი მიდრეკილებას მამაკაცებში ავლენდა პაციენტების 20%, გოგონებში მხოლოდ 10%.

რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ნერვული ანორექსიით ერთ-ერთი პირველი დაინტერესდა პედიატრი А.А. Кисель. მან 1894 წელს აღწერა ანორექსიით დაავადებული 11 წლის გოგონა და გამოაქვეყნა წერილი საფრანგეთში. ამის შემდეგ რუსულენოვან ფსიქიატრებს ამ პრობლემის შესახებ გასული საუკუნის 50-იან წლებამდე არ გამოუქვეყნებიათ რაიმე მნიშვნელოვანი. აკადემიური ფსიქიატრიის წარმომადგენლები ამ თემაზე მხოლოდ ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოებში თუ შეაჩერებდნენ დაინტერესებული მკითხველის ყურადღებას. XX საუკუნის 50-იანი წლებიდან კი ფსიქიატრიულ ჟურნალებში ქვეყნდებოდა საინტერესო მიმოხილვითი და სოლიდური გამოკვლევები (Г.Е. Сухарева, 1954-74; К.А. Невлянская, 1958; М.В. Коркина, 1963-2000; Н.Н. Азеркович, 1963; В.В. Скальский,1967; Г.К. Ушаков, 1973; Е.К. Кислова, 1991,2004; О.Е. Князевич, А.Е. Брюхин, 2005; В.В. Ковалев, 1979,1995; Марилов, 1974, 2008; Л. Мишо, 1962, 1967; Е.Т. Соколова, 1991; М.А. Цивилько, 1986,2003; С.Ю. Циркин, 2000; А.В.Занозин, 2002; Е.Е.Балакирев, 2005 და მრავალი სხვა). მათგან კვებითი ქცევის აშლილობების (ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის) სისტემატური და მრავალპრობლემატური გამოკვლევები რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ეკუთვნის მოსკოვის ხალხთა მეგობრობის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრას М.В.Коркина-ს, М.А. Цивилько-ს და В.В.Марилов-ს. მათი და მათივე ხელმძღვანელობით XX საუკუნის მეორე ნახევრისა და XXI საუკუნის დასაწყისში დეტალურადაა შესწავლილი ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ეპიდემიოლოგიის, სავარაუდო ეტიოპათოგენეზური მექანიზმების, კლინიკურ-ფენომენოლოგიური და მკურნალობის აქტუალური საკითხები. მათ მიერ მრავალწლიანი და თანმიმდევრული კვლევა-ძიების ყველაზე მნიშვნელოვან მიღწევად მიგვაჩნია მოსაზრება, რომ ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია, დამოუკიდებელი ავადმყოფური ფორმის სახით მანიფესტირებული, შესაძლებელია იყოს ძირითადად ქრონიკულად მიმდინარე მოსაზღვრე ფსიქოსომატური ტიპის დაავადება, როგორც ეს საერთოდ ახასიათებს აფექტური აშლილობის ეტალონურ ფორმას – დეპრესიას ფსიქოპათოლოგიური სინდრომის ან ეგზოგენური

ფსიქიკური აშლილობის სტრუქტურაში, სხვადასხვა სახის ენდოგენური ფსიქიკური დაავადების (შიზოფრენია, აფექტური აშლილობა, მოსაზღვრე ფსიქიკური დარღვევები და ა.შ.) კომორბიდული აშლილობის სახით.

რუსულენოვანი ფსიქიატრია, დასავლეთ ევროპისა და ამერიკის ფსიქიატრიის მსგავსად, კვებითი ქცევის აშლილობის გენეზისში უცილობლად აღიარებს, როგორც პიროვნების პრემორბიდული ქარაქტეროლოგიური და გენეტიკური წინასწარგანწყობის, ისე ეგზოგენური და სოციალურ-კულტურული ფაქტორების მონაწილეობას. ანალოგიურად, მთელ რიგ მოსაზღვრე ფსიქიკურ დაავადებათა გენეზისშიც მათ მიიჩნევს სწორედ ამ ფორმის ფსიქიკური აშლილობის დაავადებად. ყოველგვარი თანამედროვე სამკურნალო ღონისძიების მიმართ რეზისტენტობის და ქრონიკული მიმდინარეობის გამო აუცილებელია მათი დიაგნოსტიკური დიფერენცირება ქრონიკულად მიმდინარე მძიმე ენდოგენურ ფსიქოზებთან, რასაც უეჭველად დიდი სოციალური მნიშვნელობა აქვს.

კვებითი ქცევის აშლილობები, როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობების სხვა, ზემოთ უკვე რამდენჯერმე დასახელებული ავადმყოფური მდგომარეობები, რაც არ უნდა გამოირჩეოდეს თავისი ქრონიკული, ზოგჯერ ურემისიო და თუნდაც პროგრედიენტული მიმდინარეობით და მით უმეტეს მომაკვდინებელი პროგნოზით, მაინც არ უნდა იდენტიფიცირდეს შიზოფრენიასთან. მკვლევართა გარკვეული ნაწილი, მათ შორის, რუსულენოვანი ფსიქიატრიის მოსკოვის სკოლის ხელმძღვანელები, ორთოდოქსული ნოზოლოგიზმის პოზიციიდან ნერვული ანორექსის ავთვისებიან, ქრონიკულად მიმდინარე შემთხვევებს განიხილავენ ნევროზისმაგვარ, ნაკლებად პროგრედიენტულ შიზოფრენიის ნაირსახეობად. ჩვენ ამ საკითხს უფრო დეტალურად განვიხილავთ ქვემოთ, ამ დაავადებასა და შიზოფრენიას შორის კომორბიდულობის საკითხების განხილვის დროს. აქ მხოლოდ უნდა გავიმეოროთ, რომ ნერვული ანორექსია არც ნევროზად მიგვაჩნია და არც ფსიქოზად, ამ ცნებების ჭეშმარიტი გაგების თვალსაზრისით. ეს დაავადება უფრო ხშირად იღებს ნევროზისმაგვარი დაავადების სახეს, რადგანაც ფსიქიკური ფუნქციების პოზიტიური სიმპტომები არასდროს არ ვითარდება, ხოლო ნეგატიური სიმპტომები იცვლება უფრო რაოდენობრივად, ვიდრე თვისობრივად, როგორც ეს დამახასიათებელია შიზოფრენიისთვის. კახექსიასთან დაკავშირებული სიკვდილიანობაც სრულიად არ არის დამახასიათებელი შიზოფრენიისთვის.

ანორექსიული ან ბულიმიური სიმპტომები შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს სიმპტომის ან სინდრომის სახით როგორც შიზოფრენიის,

ისე აფექტური აშლილობის (დეპრესია, შფოთვა, ფობია), ეპილეფსიის ან ტრავმული, ინფექციური და ინტოქსიკაციური ფსიქოზის კლინიკურ სურათში. ცხადია, ნერვული ანორექსიის ან ბულიმიის დიაგნოსტირება შიზოფრენიის თუნდაც ნეუროზისმაგვარ და რბილადმავალ ნაირსახეობად, გაუმართლებულია. ისმება კითხვა: ხომ არ ვარდებიან წინააღმდეგობაში შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების გამაფართოებლები, როდესაც რბილად და ნეუროზისმაგვარად მიმდინარე დაავადების დროს პაციენტებში სიკვდილიანობა 6-10% აღწევს, ხოლო მძიმე, ავთვისებიანი შიზოფრენიის დროს სიკვდილიანობა არ წარმოადგენს პრობლემას და ბევრად არ განსხვავდება საერთო პოპულაციაში ფიქსირებული მაჩვენებლებისგან. პრინციპულად უმართებულოდ მიგვაჩნია ტენდენცია, რომელიც მზად არის ყველა სახის ქრონიკულად მიმდინარე და მკურნალობისადმი რეზისტენტული ფსიქიკური დაავადებები აღიაროს შიზოფრენიის ატიპურ, შერბილებულ ვარიანტებად.

70-წლებში ესპანელმა ფსიქიატრმა და ფსიქოფარმაკოთერაპევტმა ლოპეს იბორ ალინომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ფსიქოტროპულ მოქმედების სპექტრში აღმოაჩინა ანტიობსესიური მოქმედების პროფილი, რომლის სიძლიერე არ იყო პირდაპირპროპორციული თიმოლეფსიური აქტივობის სიძლიერის, რაც თითქმის ყველა ანტიდეპრესანტებთან შედარებით უკეთ გამოამჟღავნა *იმიპრამინმა*. არც მეორე ეტალონური ანტიდეპრესანტის — *ამიტრიპტილინისთვის* დამახასიათებელ ფსიქოსედატიურ ეფექტთან იყო შესაძლებელი მისი გაიგივება. ეს იყო სრულიად ახალი კომპონენტი მედიკამენტების ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში, რომელიც გარკვეული პროცენტით შეინიშნებოდა როგორც იმიპრამინის, ისე სხვაა დანარჩენი ანტიდეპრესანტის მოქმედებაში. აღნიშნული ფენომენი ხ.ხ. ლოპეს-იბორმა აღმოუჩინა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ერთადერთ ნაწარმს *კლომიპრამინს* (*ანაფრანილს*), რომელიც იმიპრამინთან ერთად იყო სინთეზირებული 1958 წელს, მაგრამ კლინიკისტ ფსიქიატრების კვლევით აღმოჩნდა გაცილებით უფრო სუსტი, ვიდრე სხვა ანტიდეპრესანტები. ამიტომ ანაფრანილი 15 წლის განმავლობაში იყო მივიწყებული. ამ აღმოჩენით ანაფრანილი თითქმის მეორედ „დაიბადა", როგორც ფსიქოფარმაკოთერაპიაში ხარისხობრივად ახალი ტიპი — ანტიობსესიური ფენომენის აღმოჩენის ძირითადი ფაქტორი. ფსიქოფარმაკოლოგების აზროვნებაში სტიმული მიეცა ფსიქოტროპული მედიკამენტების მოქმედების სპექტრში სრულიად ახალი სახის ფენომენის გათვალისწინებას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ საკუთრივ ანტიობსესიური მოქმედების უნარი და ფენომენი გარკვეული სიდიდით აქვს გამოხატული

ყველა კლასის ფსიქოტროპულ მედიკამენტებს, მაგრამ მათ შორის ყველაზე მეტად უნდა ჰქონდეს *ტრანკვილიზატორებს*, მათი საერთო სახელი ინგლისურად *„ანქსიოლიზური"* უამისოდ არ იქნებოდა ეგზომ ცნობილი და პოპულარული, მაგრამ, ის აქტივობა, რომელიც ასე დემონსტრატიულად აღმოაჩნდა ანაფრანილს ქრონიკულად მიმდინარე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სრული ან ნაწილობრივი რედუცირებისთვის, მხოლოდ ეტალონური ბენზოდიაზეპინის ნაწარმ ტრანკვილიზატორებით მკურნალობით ვერ იქნება მიღებული.

აღმოჩნდა, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის სხვადასხვა ფორმების მკურნალობა მაღალაქტიური ანტიდეპრესანტული მოქმედების მედიკამენტებით სასურველ თერაპიულ ეფექტს ვერ უზრუნველყოფს, მაშინ, როდესაც სეროტონინული ანტიდეპრესანტები და მათი მოქმედების მახოტენციირებელი სეროტონინული ანტიფსიქოზური პრეპარატები ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის სიმპტომების მნიშვნელოვან რედუცირებას ახდენს. ეს კი ბადებს ოპტიმიზმს, რომ უახლოეს მომავალში ამ ტიპის დაავადებების მკურნალობაში უეჭველად იქნება მიღწეული წარმატება სწორედ სეროტონინერგიული მედიკამენტებით. ამ მიმართებით წარმოებულმა კვლევა-ძიებამ განაპირობა მთელი რიგი ახალი კონცეფციის წამოყენება. ერთ-ერთ ასეთ კონცეფციად მიგვაჩნია *„ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის"* კონცეფცია, რომელმაც ადგილი გამოუნახა მთელ რიგ ექსტრანოზოლოგიურ – მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობებს, მათ შორის, კვებითი ქცევის ანომალიებს – ნერვულ ანორექსიასა და ბულიმიას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის ნებისმიერი ფორმის კლინიკურ სტრუქტურაში დიდი წილი უჭირავს ობსესიურ და კომპულსურ აშლილობებს, რაც მიუთითებს კვებითი ქცევის აშლილობებსა და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების გენეზურ სიახლოვეზე. ამ საკითხს ჩვენ ქვემოთ შევეხებით. ამჯერად, საჭიროდ მიგვაჩნია, დეტალურად განვიხილოთ კვებითი ქცევის აშლილობის ტიპური და ზოგიერთი ატიპური ფორმები.

3. კვებითი ქცევის აშლილობების ნაირსახეობები

კვებითი ქცევის აშლილობები — *ნერვული ანორექსია, ნერვული ბულიმია, ბულიმორექსია* და ზოგიერთი ატიპური ვარიანტი კლინიკურ-ფენომენოლოგიური გამოვლინებით სხვადასხვაგვარია და ზოგჯერ ბიპოლარულ ხასიათს ატარებს. ამიტომ სადავოდ არის მიჩნეული საკითხი, რომ კლასიკურად აღწერილი ნერვული ანორექსია და, გაცილებით გვიან, 1979 წელს საყოველთაოდ აღიარებული ბულიმია ერთი დაავადების სხვადასხვა სახის აშლილობებია ან სიმპტომოკომპლექსის ნაირსახეობებს წარმოადგენს. როგორც ერთ, ისე მეორე მოსაზრებას ჰყავს მომხრეები. საჭიროდ მივიჩნიეთ არსებული შეხედულებების დიფერენციული შეფასება და ჩვენი თვალსაზრისის გამოთქმა *კვებითი ქცევის აშლილობების სპექტრის დაავადებათა* ცნებისადმი. საუკუნენახევარია ეს საკითხი აღელვებს კლინიცისტ ფსიქიატრებს, განსაკუთრებით კი პედოფსიქიატრებს. სამწუხაროდ, დღემდე ვერ მოხერხდა ამ სახის დაავადებების თუ ავადმყოფური გამოვლინებების მიზეზების, მათი მოქმედების მექანიზმებისა და ნოზოლოგიური მიკუთვნების დადგენა, რის გამოც სამედიცინო მეცნიერება თავისი განვითარების სხვადასხვა პერიოდში მათ განიხილავდა ანორექსიულ ან ბულიმიურ აშლილობებად: ა) როგორც რომელიმე სხვა ენდოგენური დაავადების სიმპტომოკომპლექსს; ბ) რთული სტრუქტურის სინდრომს რომელიმე ენდოგენური ან სტრესოგენული დაავადების სტრუქტურაში; გ) როგორც მხოლოდ ფსიქოგენურად პროვოცირებულ ნევროზს.

იყო პერიოდი, როცა კვებითი ქცევის აშლილობები განიხილებოდა ფსიქოსომატურ დაავადებად, რომელთა დამახასიათებლად იგულისხმებოდა *უმადობა* (ანორექსიის დროს) ან, პირიქით, *გაუმაძღრობა* (ბულიმიის დროს). ამ მიდგომით, გამოფიტვით და განლევით განვითარებული კახექსია ან გადაჭარბებული მადიანობა უპირატესად ენდოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით უნდა ყოფილიყო გამოწვეული. რაც შეეხება ეგზოგენურ ფაქტორებს, აქ იგულისხმება სტრესოგენური, ანუ ფსიქოგენური მატრავმირებელი ფაქტორები, სხვადასხვა ინფექციები, ინტოქსიკაციები ან ორგანული დაზიანებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. მსგავსი დაავადებების გენეზისში ზოგჯერ ეგზოგენიასთან შედარებით უფრო მნიშვნელოვან ეტიოპათოგენეზურ როლს ასრულებს ენდოგენური ფაქტორები — გენეტიკურ-გენეალოგიური, პრემორბიდულ-ქარაქტეროლოგიური და ფსიქოსომატურად დეტერმინირებული მექანიზმები.

თანამედროვე ცოდნის საფუძველზე დადგენილია კვებითი ქცევის აშლილობებისთვის დამახასიათებლად მიჩნეული (როგორც საერთოდ კვებითი ქცევის აშლილობისათვის, ისე მისი ცალკეული კლინიკური ფორმებისათვის) მახასიათებლები, კერძოდ, ნერვული ანორექსიის სავიზიტო ბარათში მითითებულია ტრიადაზე:

1. გასუქების და ამ ფორმით შეძენილი სიმსუქნისადმი პათოლოგიური შიში;

2. ჭამის პრობლემებით გონების ზედმიწევნით დატვირთვა;

3. საკუთარი სხეულის ხატის შეცვლის განცდა.

მოცემული ტრიადა განსაზღვრავს პაციენტის ქცევებს. როგორც ვარაუდობენ, ნერვული ანორექსიის კლინიკური თავისებურება ყალიბდება იმის მიხედვით, თუ როგორია ამ ტრიადის შემადგენელ კომპონენტებს შორის თანაფარდობა, ამით უნდა იყოს განსაზღვრული კვებითი ქცევის აშლილობის შინაარსი. ერთ შემთხვევაში კლინიკურ სურათში წამყვანია დისმორფული აშლილობა, წარმოდგენილი ობსესიურ-ფობიკურ და აფექტურ აშლილობებთან ერთად. სხვა შემთხვევაში კი წამყვანი შეიძლება იყოს იგივე ობსესიები ან კომპულსიები და ა.შ. ამ თვალსაზრისით კლინიცისტები გამოყოფენ ტიპოლოგიურ ვარიანტებს:

1. *ნერვული ანორექსიის ტიპური სინდრომი,* როდესაც ადგილი აქვს საჭმლის სადღეღამისო რაციონის მკვეთრ შემცირებას, ანუ სრულ ანორექსიას, ზოგჯერ ჭამაზე სრულ უარს, თუ იგი არ არის მოტივირებული მოწამვლის ბოდვით;
2. *ბულიმიის, ანუ საჭმლის სადღეღამისო რაციონის მკვეთრი მატების,* საჭმლის ტრადიციულად, 3-4 ჯერ მიღების ნაცვლად გაცილებით უფრო მეტჯერ და უხვად მიღების მიუხედავად მრავალჯერადად ჭამის მოთხოვნილება, დანაყრების გრძნობის დაქვეითების ან სრული მოშლის გამო;
3. *ნერვულ ანორექსია ხანმოკლე ბულიმიური შეტევებით* (ბულიმორექსია), ანუ ქრონიკულად მიმდინარე ანორექსიის დროს, ჭამის მადის შენარჩუნების ან ეპიზოდური გაძლიერების გამო პერიოდული და ხანმოკლე ბულიმიური შეტევები, როდესაც პაციენტს არ ტოვებს აკვიატებული იდეა, არ უნდა შეჭამოს, რათა არ დაკარგოს შიმშილით მიღწეული სასურველი სიგამხდრე, ანუ სხეულის სილამაზეზე თანამედროვე მოთხოვნების ნორმები. ხანგრძლივი დიეტით გაწამებული ვერ ძლევს მონატრებული საჭმლის სწრაფად შეჭმის სურვილს, მაგრამ გასუქების შიში აიძულებს მიღებული საკვებისგან გათავისუფლდეს ხელოვნური ღებინებით ან საფაღარათო საშუალებებით;

4. *ბულიმიის დომინირება ვომიტომანიური თანხლებით*, ანუ საჭმლის სადღეღამისო რაციონის მკვეთრი გაძლიერება, დანაყრების გრძნობის დაქვეითების ან სრული მოშლის შედეგად საჭმლის მიღებაში კონტროლის სრული დაკარგვის სახით;
5. *ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული აშლილობის დროს აღძრული ზომიერად გამოვლენილი ანორექსია ან ბულიმია*, ანუ პიროვნული აშლილობის თავისებური გამოვლინება უმადობის ან ჭარბი საჭმლის მოხმარების მდგომარეობა რაიმე თვალსაჩინო ფსიქოპათოლოგიური აშლილობის გარეშე;
6. *კვებითი ქცევის ატიპური აშლილობები პერსონოლოგიური ნარსახეობების ან არასწორი აღზრდის შედეგად*. სხვადასხვა სახის უცნაური კვებითი აშლილობები ბავშვობის ასაკში და ხშირად მოზრდილობაში გამოყოლილი პიროვნული ჩვევები (კურკიანი ხილის ზიზღი; შიში, ჭამის დროს გადაყლაპულმა ლუკმამ არ დაახრჩოს; ხილის და მწვანილის ჭამაზე უარი; არასაკვები ნივთიერებების ყლაპვა), არაფსიქოზური აშლილობით განპირობებული ანორმალური ქცევები და მიზიდულობები. აქვე განიხილება ზოგიერთი მძიმე ხასიათის კვებითი ანომალიური ქცევები: გვამის, მძორის, განავლის და საკუთარი სხეულის ნაწილების საკვებად გამოყენება. ასეთი შემთხვევები გვხვდება უმძიმესი ფსიქიკური აშლილობის ნიადაგზე, როდესაც საჭიროა მათი დიფერენცირება შიზოფრენიასთან და არა ფსიქოზურ, ე.წ. მიზიდულობების ანომალიური აშლილობის დროს აღწერილ სექსუალურ გაუკუღმართებებთან, ორგაზმის მისაღწევად პარტნიორის შარდის შესმის ან განავლის შეჭმის სახით. ბავშვთა ასაკში კვებითი ქცევის ანომალიას წარმოადგენს აგრეთვე *ონიქოფაგია* (ფრჩხილების კვნეტა ხელებზე და ფეხებზე), *ჰეილოფაგია* (ტუჩების კვნეტა სისხლის დენამდე), ცხვირიდან გამონადენის ჭამა და ა.შ.).

L.Claess, W.Vandereycken, H.Vertommen (2005) შეხედულებით, კვებითი ქცევის ანომალიებით შეპყრობილი ავადმყოფები საკუთარ სხეულს ეპყრობიან „სიყვარულ-სიძულვილით". ავტორები სვამენ კითხვას, რატომ ილამაზებენ სხეულს ზოგიერთები, მაგალითად ტატუირებით და პირსინგებით მაშინ, როდესაც სხვები წინასწარგანზრახვით იზიანებენ და იმახინჯებენ? ამ ავტორებმა საკითხი შეისწავლეს 101 პაციენტის გამოკვლევით, რომლებსაც აღენიშნებოდათ კვებითი ქცევის აშლილობა. გამოიყენეს სპეციალური კითხვარი, რომელშიც შედიოდა თვითდაზიანების, ტატუირების და პირსინგის გაკეთების მოტივაციის აღმნიშვნელი კითხვა. გარდა ამისა, პაციენტებს უსვამდნენ კითხვებს თანამდევი

იმპულსური ქცევებისა და პიროვნების სხვა დამახასიათებელი ნაზების შესახებ. პაციენტების 11%-ს სხეულზე 1 ან რამდენიმე ტატუირება აღმოაჩნდა, 25,7%-ს — პირსინგი და 64,9% თავის თავს აყენებდა რაიმე ნასიათის დაზიანებას. ტატუირებისა და პირსინგის მოტივაციად ასახელებდნენ ესთეტურ მიზეზს მაშინ, როდესაც თვითდაზიანების მიზეზად ხშირ შემთხვევაში ასახელებდნენ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენებას, ხოლო პირსინგის მოტივაცია დაკავშირებული იყო ისეთ ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებებთან, როგორიცაა ექსტრავერსია და გულღიაობა. თვითდაზიანებისადმი მიდრეკილნი ნასიათდებოდნენ ნევროტულობით, უარყოფითი ექსტრავერსიულობითა და აგრესიულობით. ტატუირებასა და პირსინგს მიაწერდნენ დაცვით ფუნქციას უფრო სერიოზულ თვითდაზიანებისაგან დასაცავად.

კვებითი ქცევის აშლილობების, კერძოდ, ნერვული ანორექსიის ფსიქოლოგიურ-ფსიქოანალიზური გენეზისის ალიარების პერიოდში მკვლევარები, ცხადია, ხშირად ხედავდნენ ფსიქოგენურად განვითარებულ ნერვულ ანორექსიას. მას შემდეგ, რაც XX საუკუნის ბოლო წლებში შესაძლებელი გახდა კვებითი ქცევის აშლილობების ნეირობიოლოგიური მექანიზმების კვლევა ფსიქონეიროტროპული, დიფერენცირებულად მოქმედი პრეპარატებისა და მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდების დახმარებით, ამ ტიპის აშლილობების ფსიქოგენურ გენეზისზე იშვიათად იყო საუბარი.

ფსიქოგენური ანორექსიის შესახებ ერთ-ერთი მსგავსი გამოკვლევა გამოაქვეყნა დანტისტმა Feki Ahmed (1991). იგი აღწერს შემთხვევას, როცა ახალგაზრდა გოგონას განუვითარდა ტიპური ანორექსია საჭმლის მკვეთრი შემცირებით, წონაში ასევე მკვეთრი დაკლებით, ამენორეათი და ისეთი ფსიქოსომატური აშლილობებით, როგორიცაა ლიპიდური და ცილოვანი ცვლის მოშლა, ტროფიკული აშლილობები, ყურსუკანა სანერწყვე ჯირკვლების ჰიპერტროფია, გასტროენტერალური აშლილობები და მთელი რიგი სტომატოლოგიური პათოლოგია (პარადონტოზი, კბილების დემინერალიზაცია, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეროზიები და ა.შ.). თუ მხედველობაში მივიღებთ სტატიის ავტორის ორიენტირებულობას ანორექსიის საკითხებში, როცა გვაუწყებს, რომ მსგავსი ფსიქოგენური ანორექსია წარმოადგენს უმძიმეს და სიცოცხლისათვის საშიშ დაავადებას (სიკვდილიანობა დაახლოებით 5-18% ფარგლებში), მიგვაჩნია, რომ მისი ყურადღების ქვეშ აღმოჩნდა ჩვეულებრივი (და რატომ მხოლოდ ფსიქოგენურად განვითარებული) ანორექსია, როდესაც დაავადების სიმძიმე და სირთულე სომატურ აშლილობაში გამოვლინდა.

თავი 4. კვებითი ქცევის აშლილობების დიაგნოსტიკური სიძნელეები

კვებითი ქცევების აშლილობების დიაგნოსტირება მეტად რთულ საკითხად მიაჩნიათ. დასმული დიაგნოზი ხშირად არასტაბილური და ცვალებადია, რადგან ცვალებადია ამ დაავადებების კლინიკური გამოვლინება. ხშირად ანორექსია იცვლება ბულიმიით ან პირიქით. არაიშვიათად მას თან ერთვის შფოთვა ან დეპრესია (C.G.Fairburn, P.I. Harison, 2003). ორივე ძირითად ფორმას – ანორექსიას და ბულიმიას – გააჩნია როგორც საერთო, ისე განსხვავებული რისკ-ფაქტორები, მაგალითად, დიეტასთან დამოკიდებულებაში. განმასხვავებელი ნიშნები ართულებს კლინიკური კვლევების წარმართვას. მეტად გაძნელებულია ამ დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორების გენეტიკური და გარემოს ფაქტორების მონაწილეობის დადგენა. აღნიშნული კი მეტად აძნელებს დაავადებების კლასიფიკაციას, რომელიც დაგვეხმარებოდა კვებითი ქცევების აშლილობის ზუსტ დიფერენცირებაში. ამ ტიპის პათოლოგიის DSM-IV-ში შეტანის კრიტერიუმები არ მიაჩნიათ საკმარისად, რადგან ე.წ. სათავე სიმპტომები არ არის საკმაოდ დამაჯერებელი. ამიტომ, ერთი მხრივ, არსებობს ტენდენცია, კვებითი ქცევის ყოველგვარი აშლილობა გაერთიანდეს ერთ ჯგუფში, ხოლო, მეორე მხრივ, განიხილებოდეს ცალ-ცალკე ფორმებად თუ ერთეულებად. გაერთიანების მოწინააღმდეგეები ფრთხილობენ და თვლიან, რომ შესაძლებელია შეინიღბოს მეტად მნიშვნელოვანი განსხვავებული ნიშანი თვით კვებით ქცევაში. მაგალითად, გადანაყრების ეპიზოდებს, როგორც წესი, თან სდევს სხეულის მასის ცვლილების ყველა სახე, დაწყებული ნერვული ანორექსიიდან და დამთავრებული ჭარბ სიმსუქნემდე.

რაც შეეხება თვით ცნებას *ნერვული ანორექსია*, მასაც აქვს განსხვავებული განმარტებები. უპირველესად, მიზანშეწონილია, დადგინდეს უფრო დამაჯერებელი და არგუმენტირებული, განსხვავებული წარმოდგენა იმ ანორექსიისაგან, რომელიც ემართებათ ფსიქიკურად დაავადებულებს, იმისაგან, რასაც ინგლისელებმა უწოდეს ნერვული, ხოლო ფრანგებმა ფსიქიკური ანორექსია. E.Bliss, C.Branch (1960) მიიჩნევენ, რომ *არაორგანული ხასიათის ანორექსია*, რომელიც აქვეითებს ჭამის მადას, *წარმოადგენს ნერვულ (ფსიქიკურ) ანორექსიას*. ეს დაავადება მათ მიერ განიხილება როგორც სინდრომი, რომელიც შესაძლებელია განვითარდეს ნებისმიერი ფსიქიკური დაავადების დროს და, ცხადია, შიზოფრენიის დროსაც, რომელსაც შეიძლება თან სდევდეს მოტივირებული, დევნის ან მოწამვლის

ბოდვის იდეები. მაგრამ იგივე ანორექსია შეიძლება განუვითარდეს დეპრესიულ პაციენტს ინვოლუციური მელანქოლიის, ნარკომანიული აბსტინენციისა და ა.შ., ფსიქოსომატური ან ჩვეულებრივი სომატური დაავადების დროს. ძირითად სადიფერენციაციო კრიტერიუმად არის მიღებული უჭმელობის გამო სხეულის წონის 12-15 კილოგრამით დაკლება. როგორც წესი, ნერვული ანორექსია ახალგაზრდა გოგონების დაავადებად ითვლება, მაგრამ H.Branch-ი დასაშვებად მიიჩნევს ატიპურ შემთხვევებს, განვითარებულს წლოვანების უფრო ფართო დიაპაზონში – 15-56 წლების ფარგლებში. ლიტერატურაში აღწერილია ნერვული ანორექსიის განვითარება 94 წლის პაციენტში.

დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება როგორც კვებითი ქცევის აშლა, ისე სხეულის ფორმა და ზომა-წონა. კლინიკურ პრაქტიკაში ნერვულ ანორექსიას მიიჩნევენ დამოუკიდებელ ფენოტიპად, რომელიც იყოფა 2 ქვევარიანტად: ა) შემოფარგლულ ქვეტიპად და ბ) ბულიმიური „ქეიფებისა" და თვითგაწმენდის კომბინირებული ქცევის მქონე ქვეტიპად. საინტერესოა, რომ ხშირად ისინი ერთმანეთს ენაცვლებიან.

საოჯახო კონტინგენტის კვლევით დადგენილია 4 სახეობის აშლილობა. ოჯახებში თავს იყრიან ნერვული ანორექსიის „შემოფარგლული ტიპები", რომლებშიაც ხშირად კვებითი ქცევის აშლილობები გადაჯაჭვულია ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობებთან, თუმცა მათ შორის ბევრს საერთოდ არ ახასიათებს ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები. ამასთან ერთად გვხვდება სხვა სახის კომბინირებული აშლილობები: ბულიმიისა და გაწმენდი ტიპის ნერვული ანორექსია, ღებინების მაპროვოცირებელი ნერვული ბულიმია (P.K. Keel, M. Fichter, N.Quadfiey et al., 2004).

ვინაიდან გენეტიკურად დეტერმინირებული ნიშნები არასტაბილურად გამოიყურება, იძულებული ხდებიან დაეყრდნონ უფრო სტაბილურ ნიშნებს. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პაციენტის პიროვნულ თავისებურებებს და ნეირობიოლოგიურ მახასიათებლებს. ისინი ვლინდებიან ბავშვობიდან, ბევრად წინ უსწრებენ კვებით აშლილობებს და ერწყმიან პიროვნების განვითარება-ჩამოყალიბების პროცესს (F.Connan, I.C.Campfell, M.Katzman et al., 2003). კვებითი ქცევის აშლილობის, როგორც დაავადების რისკის, განსაკუთრებული ფაქტორია ბავშვთა ასაკში პერფექციონიზმი – უკვე ნამყოფის განცდა (M.B.Anderlu, K.Tehanturia, S.Rabe-Hesketa et al.,2003). ვარაუდობენ, რომ საერთო კვებით ქცევებთან ერთად არსებობს ცალკეული მყარი ხაზები, რომლებიც პიროვნების ხასიათის თავისებურებაში გამოვლინდება (A.Karwautz, S.Rabe-Hesketh, D.Koller et al., 2002), მაგალითად,

შემოფარგლული (ანორექსიული) და *განმუხრუჭებული (ბულიმიური)* ხასიათის პიროვნებები ჭამაშიც და საქმიანობაშიც.

ნერვული ანორექსიის ძირითად დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად მიიჩნევენ სიგამხდრეს, ჩვეული წონის 15 კილოგრამით და მეტით ნაკლებობას.

P. Dally, W. Sargent (1966) ჩამოაყალიბეს ნერვული ანორექსიის ძირითადი სადიაგნოზო ნიშნები:

1. უარი ჭამაზე;
2. სხეულის წონის დაკლება, თუნდაც 10%-ს დაკარგვით;
3. ამენორია ბოლო 3 თვის მანძილზე;
4. კლინიკურ სურათში შიზოფორმული სიმპტომების გამოვლენა;
5. დაავადების დებიუტი 35 წლის ასაკამდე.

Ch.Browning, Sh.Miller (1968) მიიჩნევენ, რომ ნერვული ანორექსიის დიაგნოზი იქნება სრულიად მართებული, თუ დაავადების კრიტერიუმად მიღებული იქნება ნათლად გამოვლენილი 4 ნიშანი:

1. სხეულის წონის მნიშვნელოვანი დაკლება;
2. კვებითი ქცევის არანორმალურობა;
3. რაიმე სომატური დაავადების არქონა;
4. ფსიქიკური აშლილობის რაიმე ნიშნების არარსებობა.

როგორც ვხედავთ, მათ შორის განსხვავება ისაა, რომ ჭეშმარიტი ნერვული ანორექსია გაიმიჯნოს კოლიტების, ენტერიტების და რაიმე ავთვისებიანი სიმსივნური დაავადებისგან. რაც შეეხება ამენორეას, იმის მიუხედავად, რომ იგი ანორექსიის 90%-ში გვხვდება, მაინც არ წარმოადგენს ამ აშლილობის აუცილებელ ნიშანს. ამავდროულად, I. Sours (1969) ამ სენით დაავადებულების მრავალწლიანი კვლევის შედეგად მივიდა დასკვნამდე, რომ ამენორეა და „ლიბიდოს ჩაქრობა" წარმოადგენს ნერვული ანორექსიის პროდრომულ ნიშანს. S.Theander-მა (1970) შეისწავლა ანორექსიით დაავადებული 94 ქალი და გამოჰყო ნერვული ანორექსიისათვის დამახასიათებელი ტრიადა: 1. ჭამაზე უარი; 2. წონის მნიშვნელოვანი დაკარგვა და გამოხატული სიგამხდრე; 3 ამენორეა.

W. Wright, M.Manwel, J.Merret (1969) ნერვული ანორექსიის ძირითად სადიაგნოზო ნიშნად მიიჩნევენ საჭმლის მიღების თვითშეზღუდვის გამო წონაში დაკლებას და ამენორეას იმ დროს, როდესაც თვითონ პაციენტი ამ მოვლენებს არ აღიარებს დაავადებად. ამასთან, ნერვული ანორექსიის „ძირითად დიაგნოსტიკურ ნიშნად" თვლიან სქესს, თითქოს მამაკაცებს ეს დაავადება არ უნდა აწუხებდეს. რაც შეეხება გოგონებს, მათში ამ დაავადების დიაგნოსტირებისთვის იგივე ავტორები გვირჩევენ, უფრო

მეტად მივაქციოთ ყურადღება ამ დაავადების ფიზიკურ მიზეზებს და „ნაკლებად მოვახდინოთ დაავადების ფსიქოლოგიზება".

P. Selvini (1971) ნერვული ანორექსიის ძირითად დიაგნოსტიკურ საფუძვლად მიიჩნევს ამ დაავადებისთვის „სპეციფიკურ ანორექსიულ ქცევას", როდესაც პაციენტი იქცევა ისე, თითქოს მას სრულიად არ აქვს ჭამის მადა. სწორედ ამგვარი სპეციფიკური ქცევა წარმოადგენს დიაგნოსტიკის ძირითად არგუმენტს, რაც გამოიხატება „გაცნობიერებულ და გაკონტროლებულ თვითდაბნებაში", იმის მიუხედავად, რომ საჭმლისადმი ინტერესი შენახულია, როგორც არის შენახული შიმშილის გრძნობა. შიმშილის შეგრძნება მხოლოდ შორსწასულ შემთხვევაში შეიძლება გაქრეს. დამახასიათებელია აგრეთვე ქცევა, როცა ავადმყოფს სულ მცირე რაოდენობით საჭმლის მიღებისას მაინც განუვითარდება „გასუქების" შეგრძნება, რაც მისთვის უკვე საშიშია და უარს ამბობს ჭამის გაგრძელებაზე.

D. King (1971) ნერვული ანორექსიის ნიშნებს შორის უმთავრესად ეყრდნობა სხეულის წონის მნიშვნელოვან დაკლებას, მოტორული აქტივობის ამაღლებას, სუბიექტურად „საკუთარი გარეგნობის სწორად შეფასების უნარის დაკარგვას" და პირველადი ენდოკრინული აშლილობის გამოვლინებას.

L. Clement (1971) ნერვული ანორექსიით დაავადებულების ერთერთ დამახასიათებელ ნიშნად მიიჩნევს პაციენტის დაუოკებელ სურვილს შვილებს, ოჯახის წევრებს და ახლობლებს აჭამოს ზედმეტი, დაჟინებით აიძულოს ისინი ჭამონ რაც შეიძლება ბევრი საჭმელი. ავტორის მტკიცებით, ამაში ისინი ხედავენ საკუთარ სხეულში „მუდმივი შიმშილის გრძნობის აღმოფრხვის" საშუალებას.

H. Bruch (1978) ნერვული ანორექსიის დიაგნოსტირებისათვის მიუთითებს შემდეგ ნიშნებზე: 1. სხეულის სქემის მოშლილობა ზეღირებულოვანი შეფასებიდან ბოდვით დარწმუნებამდე, როდესაც პაციენტი ვერ აცნობიერებს, რომ უჭმელობის გამო სხეული სრულიად განლეული აქვს; 2. საჭმლის მომნელებელ – კუჭ-ნაწლავის ორგანოებში, პერცეპტული სტიმულების სწორი აღქმის შეუძლებლობა; 3. ქცევითი და ფიზიკური ჰიპერაქტივობა, დაღლილობის უარყოფა და მისწრაფება – სხეულის მთლიანი განლევის დროსაც შეინარჩუნოს აქტივობა; 4. უძლურების დამაბალანსებელი გრძნობის დაქვეითება, რაც იწვევს ინიციატივის დეფიციტს.

М.В. Коркина, М.А.Цивилько, В.В. Марилов (1986) ანორექსიის, როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობის ერთ-ერთ ყველაზე მეტად

პარადოქსულ ასპექტად მიიჩნევენ დისმორფოფობიულ აშლილობას, რომელმაც მათი ყურადღება მიიქცია 1984 წელს და უწოდეს *დისმორფომანია*. იგი გამოვლინდება პაციენტის მიერ საკუთარი სხეულის უკიდურესი განლევის სრულ იგნორირებაში. პაციენტი სხეულის კანექსიურ სიგამხდრეს სრულიად ნორმალურ მდგომარეობად მიიჩნევს, ზოგს კი ჰგონია, რომ ზედმეტად მსუქნადაც გამოიყურება. ამ სიმპტომს Е.Д.Соколова, А.Н.Дороженок (1991) უწოდებენ „საკუთარი სხეულის გაუკუღმართებულ აღქმას." ამგვარ აშლილობას პირველად H. Branch-მა მიაქცია ყურადღება და აღნიშნა, რომ იგი ხშირად წინ უსწრებს ნერვული ანორექსიის მთავარ დამახასიათებელ აშლილობას – კვების უარყოფას.

რამდენადაც „სხეულის აღნაგობის აღქმის აშლილობა" და მასთან დაკავშირებული კახექსიის სწორი შეფასების უნარის დაკარგვა, რომელიც შეტანილია ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მიერ შემუშავებულ DSM-III-ში ანორექსიის დიაგნოსტირების ერთ-ერთ კრიტერიუმად, წარმოადგენს პაციენტის არამართებულ მტკიცებას, რომ „საკუთარ სხეულს სრული განლევის დროსაც კი შეიგრძნობს ზედმეტად მსუქნად." ეს პათოლოგია განიხილება ნერვული ანორექსიის სადიაგნოსტიკო 5 კრიტერიუმიდან მეორე ნიშნად. შესაბამისი წყაროებიდან ცნობილია, რომ ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტები მიდრეკილები არიან გააზვიადონ სხეულის სპეციფიკური ნაწილების (სახე, მკერდი, თეძოები, ბარძაყები და ა.შ.) ზომები (А.Н. Дороженок и соавт., 2006). ასევე მიუთითებენ, რომ ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტების 30-50%-ს ახასიათებს მსგავსი გაზვიადება-გადაჭარბებანი. ამ საკითხით დაინტერესებული სპეციალისტების შეხედულებით, ნერვული ანორექსიით დაავადებულთა მხოლოდ ნაწილს აქვს შეცვლილი წარმოდგენა სხეულის ცალკეული ნაწილების ზომებზე მათი გადიდების ან, პირიქით, შემცირების სახით.

თითქმის ყველა თაობის ავტორი აღიარებს, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები იწყება პუბერტატულ ასაკში, ანუ პრეპუბერტატულ, საკუთრივ პუბერტატულ ან პოსტპუბერტატულ პერიოდებში. H. Muller-ის (1965) მონაცემებით, დაავადება უფრო ხშირად იწყება 12-14 წლის ასაკში; H.Frahm-ის (1965) მასალით – 15-18 წლისას. მაგრამ არსებობს მონაცემები (K.Tolstrup,1965; C. Kohler,E.Novel, 1970; C. Clement, 1971; A. Girard-Doumik, 1971; J. Mouchonat, 1971; C. Rohe, 1971; C. Penot, 1973 და სხვები), რომელთა მიხედვით, ნერვული ანორექსია შესაძლებელია დაიწყოს როგორც ბავშვობის, ისე მოზრდილ ასაკშიც. ბოლო ხანებში იუწყებიან კვებითი ქცევების „გამოზრდილებაზე".

ზოგიერთი ავტორი ანორექსიას უკავშირებს მენსტრუალური ციკლის

დაწყებას და ამ თვალსაზრისით გამოყოფენ ნერვული ანორექსიის დაწყების 3 კრიტიკულ დროს: 1. თუ მენსტრუაცია დაეწყო 10-12 წლის გოგონას, მაშინ ანორექსიის გამოჩენა მოხდება 11-17 წლებს შორის ასაკში; 2. როდესაც იგი დაეწყება 13-14 წლის ასაკში, მაშინ ანორექსია მანიფესტირდება 18-21 წლებს შორის; 3. როდესაღაც მენსტრუაცია დაიწყება 15-18 წლის ასაკში, ანორექსია დაიწყება 21 წლის ასაკის შემდეგ.

ამრიგად, მსგავსი მოვლენები ემთხვევა ადამიანის ზრდა-განვითარების 3 კრიტიკულ პერიოდს და ზემოქმედებას ახდენს დაავადების მიმდინარეობაზე.

ნერვული ანორექსიის გამშვები მექანიზმები, J. Mayer-ის (1971) შეხედულებით, მენსტრუალური ციკლის დაწყება კი არ არის, არამედ „ქალურობის" სრულყოფილების ჭეშმარიტი და დამადასტურებელი ნიშნების ფორმირება, როდესაც გოგონას ყურადღება გამახვილდება მისი სხეულის სასურველ ფორმებზე.

იმის მიხედვით, ნერვულ ანორექსიის მქონე გოგონას დაავადების დაწყებიდანვე აქვს თუ არა ნამდვილი უმადობა, თუ ჭამაზე უარს ამბობს წინასწარგანზრახვით, გაცნობიერებულად და მიზანმიმართულად, რომ მოიკლოს ზედმეტი წონა, მკვლევარები (М. В. Коркина, 1963, 1967,1968,1969; A.Goodsitt, 1969; C. Demoulin, 1969 და სხვები) საუბრობენ *პირველად ანორექსიაზე*, ხოლო დანარჩენები – *მეორად ანორექსიაზე*, ანუ კლასიკური გაგებით ზოგადად ნერვულ ანორექსიაზე.

XX საუკუნის 80-იან წლებში კვებითი ქცევის დიაგნოსტირების კრიტერიუმები გარკვეულად შეიცვალა. რაც აღწერეს კლასიკოსებმა და განსაკუთრებით G.Russel-მა, რჩება კლასიკურად, რადგან წარმოადგენს ამ დაავადების დიაგნოსტირების საფუძველს. თუმცა ნაკლიც აქვს. ნერვულ ანორექსიას, ნერვულ ბულიმიასა და ანორექსიობულიმიის ატიპურ გამოვლინებებს დიფერენცირებისათვის საერთო განმსაზღვრელად (როგორც ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მიერ შემუშავებული ფსიქიკური დაავადებების კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის მორიგ გადასინჯვებში, ისე МКБ-10-შიც) კვებითი ქცევის აშლილობების ყველა ნაირსახეობა განიხილება როგორც აშლილობები და არა ცალკეული დაავადების ფორმები. იმ განსხვავებით, რომ, მაგალითად, ნერვული ბულიმია აქ წარმოდგენილია, როგორც იგივე ნერვული ანორექსია, რომელიც წინ უსწრებს ჭეშმარიტი ნერვული ანორექსიის კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებას, ამიტომ თავიდანვე ესმებათ ნერვული ანორექსიის დიაგნოზი.

ნერვული ანორექსია ზოგადად ხასიათდება რამდენიმე მნიშვნელოვანი თავისებურებით:

1. სხეულის მასის და, შესაბამისად, წონის კონტროლირების დაკარგვის შიში;
2 წონაში მატების ინტენსიური შიში იმ დროს, როდესაც სხეულის მასა და წონა მკვეთრად დაქვეითებულია;
3. შეოთვა იმის წარმოდგენით, რომ თავს ვერართმევს გასუქების პერსპექტივას, როდესაც მისი სიგამხდრე და კახექსია ჯანმრთელობისთვის საშიშ დონემდეა მიღწეული. თვითონ პაციენტი კი ცდილობს დაგვიმტკიცოს, რომ კვლავ რჩება ჭარბწონიანი, მსუქანი და მაშასადამე შეუხედავი. ეს მეუთითებს დეპერსონალიზაციაზე და დისმორფულ აშლილობებზე, რომლებიც იმავე რუბრიკაში უნდა გაერთიანდეს, სადაც უნდა განიხილებოდეს ნერვული ანორექსიაც და ბულიმიაც.
4. საჭმლის მიღების უკიდურესი შეზღუდვა და აკვიატებული აზრი, მუდამ შეიკავოს თავი ჭამისგან. ასევე, მცირე ულუფა, რომელიც მიიღო თავისი სურვილით ან ახლობლების კატეგორიული მოთხოვნით, როგორმე მოიცილოს კუჭ-ნაწლავიდან, ამიტომ იღებს საფაღარათო, შარდმდენ მედიკამენტებს ან პირის ღრუში თითის ღრმად ჩაყოფით გამოიწვიოს ღებინება. J.I. Hudson, H.C. Pope, S. Iansen et al., (1983) მონაცემებით ამ პროცედურებს მიმართავს ნერვული ანორექსიით (81%) ან ბულიმიით (92%) შეპყრობილი. მათი უდიდესი უმრავლესობა პრემორბიდში ხასიათდებოდნენ ისტერიული ტიპის პიროვნებებად და მათ ხასიათსა და ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებშიც ჭარბობდა ნათლად გამოხატული ობსესიურ-კომპულსური ნიშნები. თვითონ პაციენტები შეგავს მდგომარეობას არ ანიჭებენ სერიოზულ მნიშვნელობას, ხოლო მათი რედუქციებისთვის გაწეულ ძალისხმევას მიიჩნევენ ზედმეტ ღონისძიებად. ფაქტობრივად მათთვის დაავადების სერიოზულობა და მკურნალობის მიმართ რეზისტენტობა არ ხდება მღელვარების საბაბი.

W. H. Kaye (1983) მეუთითებს, ფსიქოდინამიკური პოზიციებიდან გამომდინარენი ვარაუდობდნენ, რომ ნერვული ანორექსიის ურთულესი და პარადოქსული სიმპტომები უნდა მოდიოდეს ოჯახებში არსებული კონფლიქტური სიტუაციებიდან და სიძნელეებიდან, ფსიქოსექსუალური ან სოციალურ-კულტურული პრობლემებიდან, რომლებიც ძირითადად სუბიექტურია და ოჯახის სხვა წევრებისთვის მეუწვდომელი იყო. მოგვიანებით განვითარდა მოსაზრება, რომ ნერვული ანორექსია დომინირებული ემოციური აშლილობებიდან უნდა მომდინარეობდეს. როგორც პირველი, ისე მეორე მოსაზრება ამჟამად სადისკუსიოა და საკითხს ვერ ხსნის. ავტორის შეხედულებით, აღნიშნული პრობლემა უნდა უკავშირდებოდეს პაციენტის სხეულის დის-

მორფულ აშლილობას. 50 წლის წინ გამოთქმული შეხედულება, რომ კვებითი ქცევის ანომალიები უნდა უკავშირდებოდეს ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობას, ანგარიშგასაწევია, რადგან ნერვული ანორექსიის და ოგივე ბულიმიური აშლილობის ობსესიურობა და კომპულსურობა კამათს არ უნდა იწვევდეს, როდესაც მის თავისებურებაში გაერკვევიან. ამ სახის დაავადების კლინიკურ სტრუქტურაში ხშირია აკვიატებული ქცევები, მოქმედებები და სურვილები. ამ შეხედულებას ადასტურებს ჭამამდე ან მცირეოდენი საჭმლის მიღების შემდეგ კალორიების აკვიატებული თვლა და ობსესიური დამოკიდებულება ზოგადად ჭამის მიმართ.

ამ პრობლემის ერთ-ერთი კლასიკოსის R.L. Palmer-ის (2006) მიმოხილვით სტატიაში ხაზგასმულია, რომ ნერვული ანორექსიის დიაგნოსტირება საკმაოდ გამარტივებულია. იგი წარმოადგენს ერთ-ერთ ისეთ დაავადებას, რომლის დიაგნოზის დასმა შეიძლება ქუჩაში ან ხალხმრავალ ადგილებში. ახალგაზრდა ქალების უმრავლესობა გამოიყურება ისე, თითქოს მათ აქვთ ნერვული ანორექსია და, როგორც ჩანს, მართლაც აქვთ ის ნიშნები, რომ ისინი შეიძლებოდა ჩაგვეთვალა შედარებით მსუბუქად გამოვლინებული ანორექსიის მატარებლად. ამ დაავადების თუ დაავადებების ჯგუფის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, გათვალისწინებული МКБ-10 (1992) და DSM-IV (1994), მომდევნო 14-16 წლის განმავლობაში ალარ გადასინჯულა და ალბათ მოძველდა. 2012 წლისთვის განსაზღვრულია МКБ-11-ს შემუშავება, რომლის ერთ-ერთ კომისიაშიაც ჩვენც ვართ მიწვეული ექსპერტად. ალბათ რიგი მოძველებული და ყავლგასული დოგმების ნაცვლად ახალი ეპოქისთვის შესაბამისი კრიტერიუმების შემუშავებაც იქნება საჭირო. რაც შეეხება უკვე არსებულ, ამერიკის ფსიქიატრების ასოციაციისა და ფსიქიატრების მსოფლიო ასოციაციის მე-10 გადასინჯვის კრიტერიუმებს შორის პრინციპული განსხვავებები არ არის, თუმცა, МКБ-10-ის თანახმად, დაბალი და მცირე ტანთნაგებობის გოგონები, ვისაც საჭმლის დიდი ოდენობით მიღების შიში აქვთ და ჭარბად იყენებენ მიღებული საკვებისგან გამწმენდ პროცედურებს. ამ შემთხვევაში, დაისმება დიაგნოზი – ნერვული ბულიმია, ხოლო DSM-IV-ში ასეთი აშლილობა განიხილება – ნერვული ანორექსიის ქვეტიპად. R.L. Palmer (2006) გვირჩევს, რომ კვებითი ქცევის აშლილობების ზუსტი და არგუმენტირებული დიაგნოსტიკისთვის, ანორექსიულ ან ბულიმიურ აშლილობასთან ერთად, მხედველობაშია მისაღები კლინიკურ სურათში არსებული დეპრესია, შფოთვა და სხვა თანმდევი სინდრომები.

C.M. Bulik (2002) მიხედვით, დიაგნოსტირებაში აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული პაციენტის სომატური მდგომარეობა (დაავადების გამორიცხვა) და შესაძლებელი თვითმკვლელობის ან თვითდაზიანების რისკი.

ბულიმიური აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების დადგენის ცდები ჰქონდა მრავალ სპეციალისტს, მათ შორის რუსულენოვან ავტორებს: М. В. Коркина и соавт. (1986), В. И. Крилов (1991), С. Ю. Циркин (2000), В. В. Марилов, М. Б. Сологуб (2006, 2008) და, ცხადია, დასავლეთ ევროპისა და ჩრდილო ამერიკის ქვეყნების ფსიქიატრებს.

ბოლო პერიოდის მეცნიერულ გამოკვლევებში ნაკლები ყურადღება ეთმობა კვებითი ქცევის აშლილობების დიაგნოსტიკის სტაბილურობას. G.Milos, A.Spindler, U.Schnider et al., (2005) სწავლობდნენ 192 მანდილოსნის კვებითი ქცევის აშლილობის დიაგნოზების სიმყარეს. მათგან 55-ს წარსულში დასმული ჰქონდა ნერვული ანორექსიის, ხოლო 108-ს ნერვული ბულიმიის დიაგნოზი. დანარჩენ 29 პაციენტს დიაგნოზად ჰქონდა მხოლოდ კვებითი აშლილობა, დიფერენცირების გარეშე. არსებითად ის, რაც განისაზღვრა DSM-IV კრიტერიუმებით. აღნიშნული დიაგნოზების სტაბილურობა 30 თვის განმავლობაში სამჯერ გადამოწმდა და აღმოჩნდა, რომ განზოგადებული დიაგნოზი – კვებითი ქცევის აშლილობა ყველაზე სტაბილური იყო. რაც შეეხება სპეციფიკურ დიაგნოზებს, სტაბილურობა შეინარჩუნა პაციენტების მხოლოდ 1/3-მა, რაც რემისიასთან მხოლოდ ნაწილობრივ იყო დაკავშირებული, მით უმეტეს, რომ რემისია ამ პაციენტების მხოლოდ მცირე ნაწილში იქნა მიღებული. აქედან დასკვნა: კვებითი ქცევის აშლილობისთვის დამახასიათებელია ერთი დიაგნოსტიკური კატეგორიიდან მეორეში გადასვლა და კლინიკური სიმპტომების პროფილის ცვალებადობა. ეს უკანასკნელი კი, ავტორების შეხედულებით, უნდა მოუთითებდეს მათი ფსიქოპათოლოგიის საფუძვლის ზოგადბიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ მიზეზებზე.

C.G. Fairburn, P.J. Harison (2003), C.G.Fairburn, Z. Cooper, R. Schafran (2003) აღნიშნავენ, რომ ზემოთ მითითებული დიაგნოსტიკური კატეგორიები ერთმანეთისაგან განსხვავდება, მაგრამ, ამასთან ერთად, გააჩნია მრავალი საერთო ნიშანი. სამწუხაროდ, მათი დიაგნოზების სტაბილურობას სათანადო ყურადღება არ ექცევა (P.F. Sullivan et al., 1996; C.M.Bulik, P.F.Sullivan, J.Fear et al., 1997; Keel et al., 2004 და სხვები). ჯერჯერობით შეუსწავლელია კვებითი აშლილობის ერთი ფორმიდან მეორეში ან მესამეში გადასვლის კატამნეზური შესწავლის მონაცემები. ყოველ შემთხვევაში, ჩატარებულმა კატამნეზურმა გამოკვლევამ ამ ავტორებს გამოატანინა 2 მნიშვნელოვანი დასკვნა: ა) ამ ტიპის აშლილობების დიაგნოზური სტაბილობა აღმოჩნდა დაბალი და გამართლდა მხოლოდ 1/3 შემთხვევაში; ბ) მყარი რემისია, როგორც წესი, ძლიერ იშვიათი იყო და არ აღემატებოდა

13%-ს, იმის მიუხედავად, რომ პაციენტების 86% იღებდა სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებებს. კვლევის შედეგებმა დაადასტურა გავრცელებული შეხედულება, რომ *კვებითი ქცევის აშლილობა წარმოადგენს თვითხელშეწყობილ დაავადებას, რომელიც ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას* (C.G. Fairburn, P.J. Harison, 2003).

იმის მიუხედავად, რომ დიაგნოზი – *კვებითი ქცევის აშლილობა* შედარებით სტაბილური იყო, 3 დიაგნოზიდან ნახევარი მაინც ცვლიდა ერთმანეთს. ნერვული ანორექსიის დიაგნოზის მქონე პაციენტების 54% 15 წლის განმავლობაში გადაინაცვლა ნერვული ბულიმიის ჯგუფში. პაციენტები, რომლებიც მკურნალობის მიუხედავად არ გამოჯანმრთელდნენ, ხშირად გადადიოდნენ ნერვული ბულიმიის ჯგუფში (P. F. Sullivan et al., 1998). როგორც ირკვევა, კვებითი ქცევის აშლილობის მიმდინარეობაში შესაძლებელია ნერვული ბულიმიიდან ანორექსიაში გადასვლა და ამ ავტორების თანახმად უნდა ვიფიქროთ, რომ სამივე ფორმა ერთიანი ნოზოლოგიური ერთეულის ნაირსახეობა უნდა იყოს.

გამოკვლევებით დადგენილია კვებითი ქცევის ტიპური აშლილობის 4 კლასი, რომელიც გროვდება ოჯახებში: 1. შემოსაზღვრული ნერვული ანორექსია; 2. ნერვული ანორექსია ობსესიურ-კომპულსური აშლილობებით ან ამ სახის აშლილობის გარეშე; 3. კომბინირებული – გამწმენდი – ანორექსიის და ნერვული ბულიმიური ეპიზოდებიანი და 4. ნერვული ბულიმია – პროვოცირებული ღებინებით (P.K. Keel, M. Fichter., N.Quadfiieg et all., 2004).

В.В.Марилов, М.Б.Сологуб (2008) ნერვულ ანორექსიას წარმოიდგენენ დამოუკიდებელ დაავადებად. მისი დიაგნოსტირებისთვის მიუთითებენ შემდეგ კრიტერიუმზე:

1. სხეულის წონის 15%-ით მოკლება ნორმასთან შედარებით და პუბერტატულ ასაკში სხეულის წონა ჩამორჩება სიმაღლეში ზრდას;
2. წონაში დაკლება უკავშირდება ჭამაზე უარის თქმას ან საჭმლის მიღების შემდეგ პირღებინების ხელოვნურად გამოწვევას, ზედმეტ ფიზიკურ დატვირთვას (სპორტული ვარჯიშები, ფიზიკური შრომა და ა.შ.) ან საფაღარათო და დიურეტიკული მედიკამენტების მიღებას;
3. წონაში მატების მიმართ შიში თანდათან იღებს აკვიატების ან ზეღირებულოვანი მნიშვნელობის ხასიათს და პაციენტს ჩვეულებად ექცევა მუდმივი ზრუნვა მსუბუქი წონის შენარჩუნებაზე.
4. ზოგადი ენდოკრინული აშლილობები, რომლებშიც წამყვანია ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-სასქესო ჯირკვლების ღერძი. ქალებში გამოვლინდება ამენორეაში, ხოლო მამაკაცებში – სექსუალური პოტენციის

და ლტოლვის დაქვეითებაში. ამ დროს შესაძლებელია სისხლში ზრდის ჰორმონისა და კორტიზოლის კონცენტრაციის ზრდა, თირეოიდული ჰორმონის პერიფერული მეტაბოლიზმის შეცვლა და ინსულინის სეკრეციის დაქვეითება.

ამ ავტორების მიერ მოწოდებული კრიტერიუმები, თითქმის არ განსხვავდება DSM-10 TR-გან.

ამასთან ერთად, არაიშვიათია კვებითი ქცევის აშლილობა, რომელიც ატიპურია და არ ჯდება ამ ტიპის დაავადებების არც ერთ კლასიფიკაციაში. მაგალითად, ჩვენს ერთ პაციენტს აღენიშნებოდა აკვიატებული ქცევა, რომლითაც იტანჯებოდა წლების განმავლობაში და დახმარებისთვის მოგვმართა. საილუსტრაციოდ მოვიყვანთ მისი ამბულატორული ანკეტიდან მოკლე ამონაწერს.

*შემთხვევა 1. ავადმყოფი კ. ქ., 43 წლის. მემკვიდრეობაში აღსანიშნავია, რომ მამა ჰყავდა ჭარბად მსმელი, უმცროს და აღენიშნებოდა აკვიატებული შიშები და რიტუალები. დედა ისტერიული გულყრების გამო მკურნალობდა ფსიქიატრებთან. თვითონ პაციენტი მეორე შვილია 5 დედამიშვილიდან. დაიბადა ნორმალური წონისა და ზომის. იზრდებოდა და ვითარდებოდა ოჯახში, სოფელად. სკოლაში შეიყვანეს 7 წლის ასაკში. სწავლობდა საშუალო წარმატებით. სწავლა არ უჭირდა, მაგრამ მეცადინეობას თანატოლებთან თამაშსა და გართობას ამჯობინებდა. დაამთავრა ათწლედი და სწავლის გაგრძელება აღარ მოუნდომებია. ბასიათით იყო გულღია, კეთილი, ახლობლებთან და ოჯახის წევრებთან მუდამ ყურადღებიანი, მზრუნველი, მაგრამ, ამავე დროს, პრინციპული და მომთხოვნი. დაძაბული ურთიერთობა ჰქონდა უმცროსს დასთან, არიგებდა, ცდილობდა დაემორჩილებინა, ავალდებულებდა მისი დამჯერე და მორჩილი ყოფილიყო, რომ ცხოვრებაში რაიმე გამოუსწორებელი შეცდომა არ ჩაედინა. მენსტრუაცია დაეწყო 13 წლისას. მენსტრუაციის აუცილებლობის შესახებ ზოგადად იცოდა თანატოლი გოგონებისგან. დედასთან ამ საკითხზე საუბარი არ ჰქონია. როგორც ჩანს, არც დედა ესაუბრა დროულად ამის შესახებ. სისხლდენა, რამაც ძლიან შეაშინა, შეამჩნია დამალობანას თამაშის დროს, მისი სიმსუთის ბიჭთან ჩახვევის და სექსუალური კმაყოფილების განცდის პროცესში. ვერაფის გაანდო თავისი განცდები. ბოლოს დედას დაუსვა რამდენიმე კითხვა ქალის გათხოვებისა და ოჯახიდან მბრძანებელი ქმრის სახლში გადასვლის აუცილებლობის გასარკვევად. დედამ სცადა აეხსნა მისთვის ქალისა და მამაკაცის ურთიერთობის აუცილებლობა. 12 წლის იყო, როდესაც ფიზიკურად შეიცვალა, მოუმატა ჭამას. არ ჰყოფნიდა დედისაგან დანაწილებული ულუფები, ამიტომ დილით და სადილის შემდეგ, როგორც წესი, დამატებით 200-300 გრამ პურს მიირთმევდა სიამოვნებით. გასუქდა, გაიფურჩქნა, გახდა ტანსრული. ბევრი უფროსკლასელი თაყვანისმცემელი გაუჩნდა. არც მშობლები იყვნენ წინააღმდეგნი,

დროულად გაეთხოვებინათ უკვე საკმაოდ მომწიფებული. 15 წლისამ ხელით კლიტორის გალიზიანებით იცრძნო მანამდე არვანცდილი სექსუალური სიტკბო, როგორც ჩანს ორგაზმის მსგავსი სიამოვნება, რის განმეორების მოთხოვნილებაც ხშირად ჰქონდა. ღამით ლოგინში რეგულარულად ეწეოდა ამ ხერხით ონანიზმს. გათხოვების შემდეგ მეუღლესთან სქესობრივი კავშირი ონანიზმით განცდილ სიამოვნებას არ ანიჭებდა, ამიტომ კოიტუსის დამთავრების შემდეგ მოთხოვნილებას თითქმის ყოველთვის ონანიზმით იკმაყოფილებდა. ცხოვრობდა სოფელში ქმართან ერთად და ეწეოდა სოფლის მეურნეობას. ეყოლა 3 შვილი. უძღვებოდა ოჯახს, რადგან 36 წლისა დაქვრივდა (მეულე დაეცა ავტოავარიაში). ცხადია, მეულის დაკარგვამ დაამწუხრა, თუმცა დიდი მწუხარება არ განუცდია, რადგან მეულე მისთვის მხოლოდ საოჯახო საქმიანობასა და მატერიალური შემოსავლის მიღებაში იყო პარტნიორი. სექსი მასთან არ გამოსდიოდა და არც თვითონ გამოირჩეოდა სექსუალური მოთხოვნილების სიძლიერით. არასოდეს ჰქონია სურვილი, ამ თვალსაზრისით შემცველი გაეჩინა, იმის მიუხედავად, რომ ტანსრულობის და ფერხორციანობის გამო ბევრ მამაკაცს უგრძნობინებია მისთვის ხორციელი სიახლოვის სურვილი. კლიმაქსის პერიოდში სექსის მოთხოვნები არ გამძაფრებია, პირიქით, ასაკის მატებასთან ერთად შეუმცირდა. გაცილებით იშვიათად მიმართავდა სექსუალური თვითდაკმაყოფილების პროცედურებს. კეთების რაღაცნის ჩვეულებრივ უმატებდა და ინარჩუნებდა ტანსრულობას და ჭარბ წონას. ცდილობდა, შვილებისთვის არ მოეკლო სასმელ-საჭმელი, რასაც თითქმის უზრუნველყოფდა ოჯახის შემოსავალი. შვილებიც წამოეზარდნენ და შემოსავალმაც მოიმატა. 38 წლის ასაკიდან დასჩემდა და თანდათან გაუძლიერდა მოთხოვნილება, აკვიატებული სურვილის სახით, საჭმლის მონარჩენები შეენახა კარადაში. პირველ ხანებში შენახულ ნარჩენებს იყენებდა ახალდამზადებული კერძის შესავსებად. შემდეგ კი მორჩენილი საჭმლის და ზოგჯერ გამოუყენებელი კერძების შენახვა-გადანახვა აკვიატებულ და აუცილებლად შესასრულებელ რიტუალად გაიხადა. თუ საუზმე-სადილ-ვახშამზე საჭმელი არ რჩებოდა, შფოთავდა, მოუსვენრობდა. მისთვის მეტად უსიამოვნო განცდების თაიდან ასაცილებლად იღებდა პროფილაქტიკურ ზომებს, მომზადებული საჭმლის ნაწილს წინასწარ იღებდა და ინახავდა იმდენ ხანს, ვიდრე არ ფუჭდებოდა. ასეთი უცნაური და აკვიატებული ქცევები ანუხებდა არა მარტო შვილებს, არამედ თვითონ პაციენტსაც, მაგრამ ვერ ებრძოლა გადაულახავ სურვილს, არ შეესრულებინა აკვიატებული რიტუალი. მხოლოდ საჭმლის ნარჩენების გადამწყვეტ დარწმუნებულს მოეხსნებოდა ან შეუმსუბუქებოდა შფოთვა და მოუსვენრობა. ამგვარი ჩივილებით მოგვმართა ამბულატორიული დაბმარებისთვის. წარსულში რაიმე სერიოზული დაავადების გადატანას უარყოფს და მაჩვენა, რომ ფიზიკურად საკმაოდ ჯანმრთელია.

ობიექტური გამოკვლევით: საშუალო სიმაღლის, ტანსრული, ზედმეტად მსუქანი, ჯანსაღი ფერ-ხორცის მქონე, კანი და ლორწოვანი გარსები ღია ვარდისფერი. შინაგანი ორგანოების მხრივ რაიმე პათოლოგიურ გადახრას არც აღნიშნავს და არც უჩიოდა. ექიმებთან ურთიერთობას აღნიშნავს მხოლოდ 3 შვილზე ორსულობის და მშობიარობის დროს. შვილებიც ისე დაზარდა, რომ

ექიმების დახმარება არ დასჭირვებია. შვილებმა ბავშვთა ინფექციები ისე გადაიტანეს, რომ ექიმი არ დასჭირვებიათ. ნევროლოგიურად ნორმიდან რაიმე გადახრა არ ვლინდება. ორიენტაცია სრულია, ცნობიერება – ნათელი. საუბარში კონტაქტური და ადეკვატურია. ანამნეზურ ცნობებს გადმოგვცემს თანმიმდევრულად, დაწვრილებით. შეიმჩნევა ერთგვარი მიდრეკილება დეტალიზაციისადმი. არსებითად, როგორც მიღებულია, სოფლად მცხოვრებელი ქალისთვის თავის სექსუალურ ნაკლოვანება-მიდრეკილებაზე საუბარი, სულ მცირე, უხერხული მაინც უნდა ყოფილიყო, მაგრამ მან მოურიდებლად, პირდაპირ აღიარა, რომ მამაკაცებთან ურთიერთობა ნაკლებად იზიდავდა. თავი უფრო ფრიგიდულ პიროვნებად მიაჩნია. ვარაუდობს, რომ ეს ჩამოუყალიბა ონანიზმის ხშირმა და ბოროტად გამოყენების ჩვევებმა, თუმცა ეს საკითხი ქმართან ურთიერთობის პერიოდიდანვე არ აშფოთებდა. მთავარი პრობლემა, რისთვისაც დახმარება გვთხოვა, არის მისი აკვიატებული და გადაულახავი სურვილი, გადაინახოს საჭმლის ნარჩენები ისე, რომ გაფუჭდეს და შინაური ცხოველების საკვებადაც აღარ გამოდგეს. ჩივილები ლოგიკურად გასაგებია, არგუმენტირებულია. ძიზეზები კი მისთვის გაუგებარია: – „სიგიჟე მჭირს, მა რა არის?“ – უქცევს კაბურად საუბარში.

პაციენტს 6 თვის განმავლობაში უტარდებოდა ანტიობსესიური მედიკამენტებით მკურნალობა და ახლა-განმარტებითი რაციონალური ფსიქოთერაპია კლომიპრამინის მზარდი დოზებით (50-300 მგ), ალპრაზოლამის ანქსიოლიზური დოზებით (0,5-2მგ) და სიმპტომატური საძილე და ანტიოქსიდანტ მექსიდოლის 250 მგ კომბინირებით. მკურნალობამ უზრუნველყო უხერხული, ძალადობრივი ხასიათის აკვიატებული ქცევების (რომელიც ფენომენოლოგიურად გაუკუღმართებულ კვებითი ქცევის აშლილობას მიეკუთვნება) კუპირება.

კატამნეზური მონაცემებით: მკურნალობით მიღებული დადებითი ეფექტი 2 წლის განმავლობაში ალმოჩდა მყარი იმის მიუხედავად, რომ ანალოგიური წესით და ხანგრძლივობით კლასიკური ობსესიურ-კომპულსური დაავადების მკურნალობით მიღებული დადებითი სამკურნალო ეფექტი ხშირად იძლევა რეციდივს და განმეორებით საჭიროებს სპეციალური მკურნალობის ჩატარებას.

ასეთივე ატიპური კვებითი აშლილობის კატეგორიაში უნდა იქნეს განხილული ჩვენი მასალის სხვა შემთხვევა.

შემთხვევა # 2: ავადმყოფი – ზ. მ., 12 წლის ვაჟი, რომელიც ჩვენს კლინიკაში სამკურნალოდ მოიყვანეს მშობლებმა. ბავშვს 5 წლის ასაკიდან პერიოდულად, უფრო გაზაფხულზე და შემოდგომის 2-3 თვის განმავლობაში, ემართებოდა უნებლიე გულის რევა და ღებინება, რის გამოც უკიდურესად სუსტდებოდა, მთელ დღეებს საწოლში ატარებდა, სკოლაშიაც ვერ დადიოდა. 7 წლის განმავლობაში დაჰყავდათ გამოკვლევებზე და სამკურნალოდ პედიატრებთან და მოზრდილთა ექიმებთან, მაგრამ მისი მდგომარეობა არ უმჯობესდებოდა. იგი

მშობლებთან ერთად ცხოვრობს რაიონულ ცენტრში. სარგებლობდა ადგილობრივი ექიმების კონსულტაციებით, ამასთან, საკონსულტაციოდ და გამოსაკვლევად დედაქალაქის განთქმულ ექიმებსაც მიმართავდნენ. მშობლებმა არ იკმარეს ექიმების მიერ დანიშნული წამლები და ბავშვის მოსარჩენად არ დაუშურებიათ საქართველოში მკითხავები, შემლოცველები, ექსტრასენსები, „წინასწარმეტყველები", ჰომეოპათები და ა.შ. ბავშვს მკურნალობდნენ პოპულარული ნევროპათოლოგებიც, მაგრამ ჭამის შემდეგ პირღებინების ჩვევა თითქმის უცვლელად გრძელდებოდა. ბავშვი დედ-მამის პირველი შვილია. დედა არის საშუალო განათლების მქონე, დიასახლისი, სამი შვილის აღმზრდელი. ხასიათით არის წყნარი, რბილი, დამთმობი, შვილების და ოჯახის მოსიყვარული, დედამთილ-მამთილთან და რძალ-მაზლებთან კეთილ-ნათესაურ დამოკიდებულებაშია. ბავშვის მამა არის საშუალო განათლების მქონე, ხასიათით ნერვული, მშიშარა, მერყევი. ხშირად გაღიზიანებულია არსებითი მიზეზის გარეშე, უფრო ხშირად კი ოპოქინდრიულ სენესტოპათიური ჩივილები. ნევროტიული პირიენებაა. სულით დაავადებით ან კეებითი ქცევის აშლილობით დატვირთვას ახლო ნათესავებში უარყოფენ. პაციენტის პაპა და მამის ბიძაშვილები ამყოფებენ ალკოჰოლური სასმელებისადმი გადაჭარბებულ ლტოლვას.

პაციენტი დაიბადა დროულად. მასზე ორსულობა და მშობიარობა მიმდინარეობდა ნორმის ფარგლებში. ახალშობილმა დამაღებისთანავე დაიკვირა და რამდენიმე საათში მოუყვანეს დედას ძუძუს მოსაწოვად. პირველივე დღეებში მაქცევს ყურადღება, რომ ბავშვი ძუძუს წოვის შემდეგ ხშირად წამოაღებინებდა. ჩათვალეს, რომ ამას იწვევდა დედის რძე. ბავშვი ჭირვეულობდა, ხშირად ტიროდა უმიზეზოდ, დამე ცუდად ეძინა. ადრეულ ასაკში ზრდა-განვითარება ნორმალური იყო. 4 წლის ასაკში კი თანდათან შეამცირა ჭამა, დაკარგა ბალისი და ხშირად უჩიოდა გულის რევას. 5 წლისამ გაზაფხულზე რამდენიმეკერ განაცხადა უარი საკვების მიღებაზე, გულის რევის გამო. დედის მიერ დამალულმა საჭმელმა გამოიწვია პირღებინება. დროთა განმავლობაში მოშიებულს, უკვე დამალების გარეშე ჭამის შემდეგ ხშირად ერეოდა გული და არაშეიათად ღებინებდა. დაჰყავდათ პედიატრებთან, რომლებიც უნიშნავდნენ სხვადასხვა ტაბლეტებსა და წვეთებს, მაგრამ ბავშვის მდგომარეობა არ უმჯობესდებოდა. მშობლებს იმ პრეპარატების დასახელება უჭირთ. ასე გაგრძელდა 12 წლის ასაკამდე. 1998 წელს ურჩიეს ჩვენთვის მოემართათ. მართლაც, 1998 წლის 10 მარტს მოიყვანეს მშობლებმა საკონსულტაციოდ და სამკურნალოდ. ანამნეზიდან დაზუსტდა, რომ გასული 7 წლის განმავლობაში ბავშვს სეზონურად, უფრო ხშირად გაზაფხულის და შემოდგომის თვეებში, დასჩენდა უხალისობა, ულონობა, საერთო სისუსტე და უარი ჭამაზე არა მარტო შიშმილის გრძნობის დაქვეითებით, არამედ უფრო შიშით, რომ აღებინებს. გამოკდილი ჰქონდა, თუ კარგად და ყეათანად დაიკმაყოფილებდა შიშმილს, აუცილებლად აღებინებდა. გაზაფხულზე და გვიან შემოდგომით საკვების მიღებას თითქმის ყოველდღე მოსდევდა გულის რევა და ღებინება. ზოგჯერ ზამთრის და ზაფხულის თვეებშიც ეწყებოდა ჭამის შემდეგ ღებინება, მაგრამ გაცილებით იშვიათად. ქრონიკული არადამაკმაყოფილებელი კვების გამო ბავშვი ფიზიკურად იყო ასთენიური, ფერმკრთალი, გამხდარი და სუსტი. სისუსტის გამო სასკოლო

დავალებებს კერ ამზადებდა და გაკვეთილებსაც აცდენდა. შიშის გამო ხშირად სკოლაში წასვლამდე არ საუზმობდა. ანორექსიისთვის დამახასიათებელი გასუქების და ტანთსაცმლობის დამძიმების განცდა არასდროს ჰქონია. კუჭ-ნაწლავის გამოკვლევით პედიატრიის ინსტიტუტში არავითარი პათოლოგია არ იქნა დადგენილი. პერიოდულად უჩიოდა ყაბზობას, თუმცა მშობლებს ეს არ აღელვებდა, რადგან უკმეხობით გამოწვეულად მიაჩნდათ. ფსიქიკური მდგომარეობა ბავშვთან პირველი საუბრისა და მკურნალობის პროცესში ყოველი შემდეგი შეხვედრის დროს იყო სტაბილური და დახვლილებით ერთვალვაროვანი. ადგილში, დროსა და სიტუაციაში ორიენტაცია იყო სრულიად შენახული, ექიმთან საუბრობდა სურვილის გარეშე. შეიმჩნეოდა, რომ მიბეზრდა ამ 7 წლის განმავლობაში მრავალ ექიმთან საუბარი და აღნიშნავდა, რომ დასწყისში ჰქონდა ჭამის მადა, მაგრამ უარს ამბობდა ჭამაზე, რადგან ჭამას ხშირად მოსდევდა ღებინება. ბოლო ხანებში კი ჭამის მოთხოვნილებაც დაკარგა, არაფერი არ შეელის და ამდენმა წამლებმა ჭამის სურვილიც დაუკარგა. მის კლინიკურ სურათში წამყვანი ფსიქოფიზიკური ასთენია და ასთენიურ-დეპრესიული აშლილობა იმდენად გამოხატული იყო, რომ საუბრისას იღლებოდა და ითხოვდა წამოწოლას. ნევროლოგიურად რაიმე შესამჩნევი პათოლოგია არ გამოუვლენია, ჭარბი ოფლიანობის და სტიგმების გარდა.

ვინაიდან ფსიქოპათოლოგიურ სურათში, ანორექსიასთან ერთად, წამყვანი ადგილი მივაკუთვნეთ დეპრესიულ აშლილობას, დაენიშნა იმიპრამინის (მელიპრამინი) მზარდი დოზები, ალპრაზოლამის და ადრენობლოკატორ ანაპრილინის მცირე დოზებთან კომბინირებულად. იმიპრამინის სადღეღამისო დოზის 150 მილიგრამზე პაციენტს მიეხსნა ჭამის შემდეგ ღებინების რეფლექსად ქცეული ჩვევა და გამოუსწორდა გუნება-განწყობა. მკურნალობით გაბარებულმა მშობლებმა საჭიროდ აღარ ჩათვალეს ექიმის მიერ სამკურნალო გრაფიკით გათვალისწინებულ განმეორებით კონსულტაციაზე რაიონიდან ჩამოსვლა. მელიპრამინი რაიონში არ აღმოჩნდა და ფაქტობრივად აღკვეთეს მკურნალობა. 7-კვირიანი კურსის ერთბაშად აღკვეთამ არ დააყოვნა მდგომარეობის დამძიმება და კვლავ აღდგა მკურნალობამდე არსებული რეფლექტორული ანორექსია, სამი დღის განმავლობაში დღეში რამდენიმეჯერ ღებინებით. დასუსტებული ბავშვი კვლავ მოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში სამკურნალოდ. დაენიშნა იგივე მედიკამენტები მზარდი დოზებით. მელიპრამინის 100-მილიგრამიანი სადღეღამისო დოზამ უზრუნველყო ღებინების რეფლექსის რედუცირება და თანდათანობითი გამოკეთება, ხოლო სადღეღამისო დოზის 150 მგ-მდე გაზრდის შემდეგ ბავშვმა დაიწყო დაკავების მანიფესტირებამდე მისთვის დამახასიათებელი სრულფასოვანი ჭამა, რამაც საშუალება მოგვცა თანდათანობით შეგვემცირებინა მედიკამენტები. 1998 წლის ზაფხულის თვეებში მედიკამენტებს აღარ იღებდა და იკვებებოდა ჩვეულებრივად. დეკემბრის ბოლოს კვლავ მოიწყინა, დაკარგა ხალისი და ჭამის მადა, უჩიოდა გულისრევას, მაგრამ ღებინების რეაქცია არ გამოუვლენია. ადგილობრივი ნევროპათოლოგის კონსულტაციით იღებდა კოაქსილისა და დიაზეპამის საწყის მცირე დოზებს. მთელი ზამთარი გატარა დაქვეითებული კვების და ასთენიურ-დეპრესიულ მდგომარეობაში. 1999 წლის აპრილის თვეში განმეორებით მოგვმართა მკურნალობისთვის. ჩაუტარდა

მკურნალობა ანაფრანილის მცირე დოზებით, ქლომიპრამინის და კარბამაზეპინის შედარებით მცირე დოზებით. 1,5 თვის განმავლობაში იღებდა ანაფრანილის აღმავალ დოზებს, დღეში 50-200 მგ-მდე, რამაც უზრუნველყო მოზარდის დაავადებაში რემისია 2003 წლის 2 დეკემბრამდე. რამე თვალსაჩინო მიზეზების გარეშე შემოდგომაზე თანდათან დაუქვეითდა გუნება-განწყობა, დაკარგა ჭამის მადა და დაძლებით ჭამის შემდეგ გაუბშირდა ღებინება. განმეორებითი და იმავე წესით მკურნალობის კურსის გატარებამ მოგვცა რემისია 2005 წლის დასაწყისამდე. დანიშნა კლომიპრამინი (ანაფრანილი) იმავე წესით, როგორც მელიპრამინის მცირე დოზებით კარბამაზეპინის და ალპრაზოლამის შედარებით მცირე დოზებთან კომბინაციაში. მკურნალობის დაწყებიდან ოთხი კვირის შემდეგ, როდესაც ანაფრანილის საღღეღამისო დოზა შეადგენდა 150 მგ-ს, დაიწყო პროგრესირებადი გაუმჯობესება და თანდათან დაბრუნება დავადებამდე არსებულ მდგომარეობამდე, როდესაც ანაფრანილის დოზამ მიაღწია 200 მგ-ს.

კატამნეზური მონაცემებით: ანაფრანილს მცირე დოზებში (50 მგ) იღებდა გამამტკიცებელი მკურნალობის მიზნით 2005 წლის მაისის ბოლომდე და იყო სრულიად კარგად. რემისიული მდგომარეობა ამჟამადაც, 2008 წლის ნოემბრამდე, 4 წელზე მეტია გრძელდება. ამ პერიოდში დაამთავრა საშუალო სკოლა. ფსიქოფიზიკურად არის ჯანმრთელი და ემზადება დასაქორწინებლად სკოლის დროინდელ შეყვარებულთან.

მოყვანილი შემთხვევა, ჩვენი აზრით, წარმოადგენს ატიპური სტრუქტურის კვებითი ქცევის ქრონიკულად მიმდინარე აშლილობას, რომელიც მონოპოლარული აფექტური აშლილობა, დეპრესიის მსგავსად, მწვავდებოდა სეზონურად — გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. პაციენტს კარდინალურ ფსიქოპათოლოგიურ ნიშნად ჩამოუყალიბდა ჭამისადმი ზიზღი და შიში, ჭამის შემდეგ აუცილებელი გულის რევისა და ღებინების გამო (ანუ ანორექსია არა გასუქების, სხეულის დამახინჯების — დისმორფული აშლილობის მოტივაციით, არამედ ვომოტოფობიასთან დაკავშირებით). ატიპურია მისი დაავადების დასაწყისიც. ფაქტობრივად, ანორექსიული და ჭამის შემდეგ ღებინების სეზონურად გამწვავება, ანორექსიული ქცევის მანიფესტირება, დაეწყო არა პუბერტატულ ან პრეპუბერტატულ ასაკში, არამედ გაცილებით ადრე, 5 წლის ასაკში. ანორექსიულ ავადმყოფურ აშლილობას ყოველთვის თან სდევდა აფექტური აშლილობა, გამოხატული ასთენოდეპრესიული სინდრომის სახით. დადებითად რეაგირებდა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით — იმიპრამინის და კლომიპრამინის საღღეღამისო საშუალო დოზებით ზემოქმედებაზე. ფსიქოპათოლოგიური სურათში აქტუალურ როლს თამაშობდა აგრეთვე ობსესიური და კომპულსური აშლილობების ამსახველი ნიშნები — ჭამის შიში, რომ მას მოყვება ღებინება, ფაქტობრივად ავადმყოფობის პერიოდულობა, შეტევითობა,

სეზონურობა და რემისიულობისადმი ტენდენციები, რომელთა რედუცირებისათვის დადებითი ზემოქმედება მოახდინა ანტიობსესიური აქტივობის ეტალონურმა *კლომიპრამინმა*, ანქსიოლიზურმა *ალპრაზოლამმა* და ნორმოთიმიურმა *კარბანაზეპინის* ზომიერმა დოზებმა. ყოველივე ამან ხელი შეუწყო სრულფასოვანი რემისიის ფორმირებას.

პროგნოზულად მიგვაჩნია მისი კეთილსაიმედო მიმდინარეობა, რადგან როგორც პაციენტმა, ისე მისმა მშობლებმა კარგად აითვისეს დაავადების ეკზაცერბაციის საწყისი ნიშნების გამოჩენისთანავე მედიკამენტების ეფექტური დოზების გამოყენება პროფილაქტიკური, რეციდივის საწინააღმდეგო ზომების მისაღებად.

კვებითი ქცევის ატიპური აშლილობის სხვაგვარი ფორმების შესახებ პერიოდულად ქვეყნდება სპეციალურ ლიტერატურაში. მათ შორის საინტერესოდ მივიჩნიეთ A.M. Zalin, A.F. Lant-ის მიერ 1984 წელს აღწერილი 2 შემთხვევა. *პირველი შემთხვევა* ეხებოდა 57 წლის ქალს, რომელიც 35 წლის განმავლობაში საჭმელთან უცნაურ დამოკიდებულებას ავლენდა. იგი მხოლოდ ღეჭავდა საჭმელს და არ ყლაპავდა, ე.ი. შიშილობდა ისე, რომ სხეულის წონა დაიყვანა 32 კგ-მდე. მიუხედავად ამისა, იგი მაინც ენერგიული, მოქმედი და აქტიური რჩებოდა. მაგრამ ხანგრძლივი უჭმელობის და გულის რევის შედეგად გამოიფიტა და იძულებული გახდა, ლოგინში ჩაწოლილიყო. სისხლში შაქრის შემცველობის დაქვეითების გამო განუვითარდა კომატოზური მდგომარეობა. კომიდან გამოიყვანეს დექსტროზით და ხელოვნური კვებით, რის შემდეგ მისი მდგომარეობა თანდათან გაუმჯობესდა და სიკვდილს გადაურჩა. *მეორე შემთხვევაც* ეხებოდა ქალს. 169 სმ სიმაღლის პაციენტი ქრონიკულად მიმდინარე ანორექსიით იწონიდა 26,5 კგ-ს, იყო კახექსიური და სხეულის ჩონჩხზე გადაკრული მკრთალი აქერცლილი კანით. ზონდით იძულებით კვებასთან ერთად მის სამკურნალოდ გამოიყენეს ქლორპრომაზინის საშუალო სადღეღამისო დოზები და 2-3 კვირის მკურნალობის შემდეგ დაიწყო ჭამა. საავადმყოფოდან გაეწერა 41,2 კგ სხეულის წონით.

ამრიგად, კვებითი ქცევის აშლილობა მრავალგვარია და მისი დიაგნოსტირება ექიმ პედიატრისა და პედოფსიქიატრისგან შესაბამის ცოდნას მოითხოვს, რადგან კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდება კვებითი ქცევის როგორც ტიპური – ანორექსიული და ბულიმიური ტიპები, ისე შერეული – ბულიმორექსიული და მთელი რიგი ატიპური – ფენომენოლოგიური (მიმდინარეობისა და სხვადასხვა სტრუქტურის კომორბიდული თანდართული სიმპტომების შემცველი) ფორმები. ამ ფორმებში ყველაზე

ხშირად თანაარსებობს ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების ნიშნები — მიზოფობიის, სიმეტრიომანიის, ვომიტოფობიის, არითმომანიის და ა.შ. სიმპტომები, რაც ჭეშმარიტი ნერვული ანორექსიის ან ბულიმიის დიაგნოსტირებას ართულებს.

გარკვეული ფსიქიკური აშლილობა, კვებითი ქცევის ანომალიური სპექტრიდან, როცა გამოკვეთილია ნათლად ჩამოყალიბებული აკვიატებული რიტუალური ქცევის ხასიათი და დაავადებისადმი სრული კრიტიკული შეფასების უნარი, გრძელდება რამდენიმე წელი უწყვეტად, რემისიების გარეშე. შეიმჩნევა მისი გაქრონიკებისადმი ტენდენცია, რაც პროგრედიენტულობის შთაბეჭდილებას ქმნის. მაგრამ აშლილობის სიმპტომატური გართულებისადმი მიდრეკილების არარსებობა, ფსიქიკური აშლილობისათვის დამახასიათებელი პოზიტიური ან ნეგატიური სიმპტომებისა და პიროვნების სოციალური სტატუსის სრული შენახვა, უფლებას გვაძლევს, მოყვანილი ორივე შემთხვევა განვიხილოთ არა როგორც ფსიქოზი ან ფსიქოგენური რეაქცია — ნევროზი, არამედ ე.წ. მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობა, რომლის სიმპტომებში წამყვანია აკვიატებული, რიტუალური, თითქმის ძალადობასთან მიახლოებული სურვილი და ქცევა, რომელიც არც ერთში არ არის მოტივირებული მატერიალური მომჭირნეობით ან ყაირათიანობით. პირიქით, მსგავსი ობსესიურ-კომპულსური ქცევები პაციენტებს და მათ ოჯახის წევრებს უქმნის დისკომფორტს, უხერხულობას და საჭიროებენ მისგან გათავისუფლებას.

საჭიროა ამგვარი სიუჟეტის წარმომავლობის კვლევა. თუ ყურადღებას გავამახვილებთ ამ პაციენტების ფიზიკურ სიჯანსაღეზე, ჩვენს ხელთ არსებული მხოლოდ სუბიექტური ანამნეზიდან ვიცით, რომ მათ რაიმე სომატური დაავადება არ გადაუტანიათ არც ბავშვობაში და არც მოზრდილობაში. ამავე დროს, პირველი პაციენტის ანამნეზიდან საყურადღებოდ მიგვაჩნია ფსიქოსექსუალური და კვებითი ქცევის აშლილობების თანხვედრა, რომელთა ცენტრალური მართვა ხორციელდება ჰიპოთალამუსში როგორც ხსენებული ფუნქციების მართვა ნორმაში, ისე ამავე ფუნქციის შეცვლა პათოლოგიური კერის გაჩენის შედეგად. იმ დროს არ იყო ჰიპოთალამუსის კომპიუტერული გამოკვლევის საშუალება, ამიტომ პაციენტს ავადმყოფური მდგომარეობის ფენომენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ჩაუტარდა მკურნალობა ანტიობსესიური ანაფრანილის, ანქსიოლიზური ალპრაზოლამისა და ანტიოქსიდანტ მექსიდოლის მზარდი დოზებით (0,5-0,8 მგ დღეში), როგორც ანქსიოლიზური და ვეგეტოტროპული მოქმედების მაპოტენცირებელი და მატონიზირებელი საშუალების კომპლექსით.

მკურნალობის კურსი გაგრძელდა 55 დღის განმავლობაში, ანაფრანილის საწყისი სადღეღამისო 50-მგ-იანი დოზის ყოველ 5-6 დღეში 25 მგ-ით მატებით და აკვიატებული ქცევების თანდათანობითი რედუცირების გათვალისწინებით. დაავადების მნიშვნელოვანი რედუცირება დაიწყო მკურნალობის დაწყებიდან 26-ე დღეს, როდესაც ანაფრანილის სადღეღამისო დოზა იყო 200 მგ. ალპრაზოლამის სადღეღამისო დოზა, გამიზნული ფსიქოპათოლოგიური სურათის შემადგენლობაში არსებული შფოთვის რედუცირებისათვის, მკურნალობის პროცესში რჩებოდა დამხმარე საშუალებად ანაფრანილის ანტიობსესიური აქტივობის პოტენცირების მიზნით. მკურნალობის განმავლობაში ნახევარი მილიგრამის გაორკეცება მკურნალობის დაწყებიდან პირველივე დეკადის თავზე გახდა საჭირო, შფოთვის აშლილობის რედუცირებისათვის. ალპრაზოლამის ერთმილიგრამიანი სადღეღამისო დოზა მკურნალობის დამთავრებამდე უცვლელი რჩებოდა.

მკურნალობის ძირითადი მიზანი (ანტიობსესიური და ანტიკომპულსური მოქმედება) მიღწეული იქნა მკურნალობის დაწყებიდან ორი თვის შემდეგ, როდესაც ანაფრანილის სადღეღამისო დოზამ შეადგინა 300 მგ. ამ დოზით მკურნალობა გაგრძელდა კიდევ 24 დღე და შემდეგ პაციენტს ანაფრანილის სადღეღამისო დოზა შეუმცირდა იმავე ტემპით და სიფრთხილით, როგორც იგი იმატებდა ანაფრანილის ეფექტური დოზის ძიების პროცესში. მკურნალობის ჩასატარებელი კურსის ხანგრძლივობა, ისევე, როგორც სადღეღამისო დოზების განსაზღვრა — თანდათანობითი მატების ან შემცირების ტემპი და სიდიდე მთლიანად პაციენტის ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის ცვლილებებზე იყო დამოკიდებული. მიღებული თერაპიული ეფექტის სტაბილურობა მოწმდებოდა ანაფრანილის სადღეღამისო დოზის თანდათან შემცირებით და მკურნალობის დამთავრების შემდეგ კატამნეზური გამოკვლევით.

მოყვანილი ორივე შემთხვევის კატამნეზურმა შესწავლამ დაადასტურა მკურნალობის ეფექტურობა, პირველ შემთხვევაში მომდევნო ექვსი წლის განმავლობაში და მეორე შემთხვევაში ოთხი წლის განმავლობაში.

A.M. Zalin, A.F. Lant აღნიშნავდნენ: „ჩვენ გვჯერა, რომ მკურნალობა ჩატარდა საკმაოდ კვალიფიციურად და მიზანმიმართულად, მაგრამ რეციდივისაგან დაზღვეული არ უნდა ვიყოთ, რაც, სამწუხაროდ, ამ სპექტრის დაავადებისათვის დამახასიათებლად ითვლება. ჩვენი აზრით, თანამედროვე ანტიობსესიური და ანტიკომპულსური მკურნალობა ემპირიულ დონეზე რჩება, თუმცა უფრო უახლოვდება პათოგენეტიკურს, რაც უეჭველად მიგვაჩნია თანამედროვე ბიოლოგიური (ფსიქოფარმაკო-

ლოგიური) ეპოქის კიდევ ერთ რევოლუციურ მიღწევად. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ შორს ვართ ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის დაავადებების ეტიოპათოგენეტიკური მკურნალობისაგან, რადგან ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა დღემდე ვერ მოხერხდა, თუმცა ამ სანუკვარ ჰორიზონტს ნელ-ნელა ვუახლოვდებით."

ამრიგად, ნოზოლოგიური თვალსაზრისით, ნერვული ანორექსია და ბულიმია ჰეტეროგენურია და ვითარდება პათოლოგიური, ასაკოვანი კრიზების სახით აქცენტირებულ პიროვნებებში. თუმცა, შესაძლებელია, შიზოფრენიული სპექტრის, აფექტური სპექტრის ან თავის ტვინის ორგანული დაზიანების კლინიკურ სურათში ერთ-ერთი მთავარი სინდრომის სახით გამოვლინდეს.

ამის შესახებ მკითხველის ყურადღებას შევაჩერებთ ქვემოთ, როდესაც შეეხებით კვებითი ქცევის ანომალიების, როგორც სხვა სტრუქტურის ფსიქიკური დაავადებების კომორბიდული თანაარსებობის საკითხებს. მანამდე განვსაზღვრავთ კვებითი ქცევისა და ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების ურთიერთობაში შესაძლებელი ნაირსახეობების საკითხს.

ფსიქიატრიული სკოლები, რომლებიც დღემდე განაგრძნობენ ორთოდოქსულ ნოზოლოგიურ პოზიციაზე დგომას, მათ შორის, გასული საუკუნის სამოციანი წლებიდან რუსულენოვანი ფსიქიატრიის მოსკოვის სკოლის ხელმძღვანელები და მათი მიმდევრები, ითვალისწინებენ კვებითი ქცევის აშლილობების რამდენიმე ტიპოლოგიურ გამოვლინებას:

პირველ ტიპს და მის ნაირსახეობებს თან სდევს შფოთვითი დეპრესია მონოთემატური ზეღირებულოვანი დისმორფოფობიით, როდესაც მას თან არ ახლავს თვალსაჩინო დამოკიდებულების იდეები, ობსესიურ-ფობიკური აშლილობები, სენესტოპათიურ-იპოქონდრული ან ასთენიური სიმპტომები. სხვა შემთხვევაში შესაძლებელია თანაარსებობდეს კვებითი ქცევის აშლილობის სამივე ვარიანტი. მაგრამ თუ კლინიკურ სურათში წამყვანია მონოთემატური დისმორფოფობია, ობსესიურ-ფობიკური იპოქონდრია და აფექტური სპექტრის აშლილობები, გარკვეულ დეფიციტურ სიმპტომებთან (გამოვლენილი აუტიზმში, ემოციურ გასადავებაში და ნებელობით აშლილობებში) ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საჭიროა დიფერენცირება შიზოფრენიასთან.

მეორე ტიპია ბოდვითი დისმორფომანია, გამოხატული აფექტურ-ბოდვითი იდეებით, ობსესიურ-ფობიკური აშლილობებით, რიტუალებით, რომლებიც ახლოს დგას მოტორულ სტერეოტიპიასთან, სენესტოპათიურ აშლილობებთან, ემოციურ-ნებითი სფეროს გარკვეულ შეცვლასთან,

ასევე, ინტელექტის უმნიშვნელო ცვლილებებთან — შემთხვევის დიფერენციალური შეფასება გადაიხრება შიზოფრენიის სასარგებლოდ.

მესამე ტიპი წარმოდგენილია პოლითემატური დისმორფოფობიის და ობსესიურ-კომპულსური, სენესტო-იპოქონდრიული, დეპერსონალიზაციურ-დერეალიზაციურ-კატატონურ და ა.შ. აშლილობის და ფსიქოპათიის მაგვარი ქცევებით, მიზიდულობების პათოლოგიით და ნათლად გამოვლენილი დეფიციტული ცვლილებებით. აქ, ცხადია, მოსაზღვრე მდგომარეობაზე საუბარი ზედმეტია და კვებითი ქცევის აშლილობა უნდა განვიხილოთ, როგორც სინდრომული წარმონაქმნი ენდოგენურ-პროცესუალური დაავადების (შიზოფრენიის) კლინიკურ სურათში

ისმება კითხვა: კვებითი ქცევის აშლილობები — ნერვული ანორექსია ან ნერვული ბულიმია წარმოადგენს დამოუკიდებელ დაავადებებს, თუ თავისებურ სინდრომებს ან სიმპტომებს სხვა ენდოგენური თუ ეგზოგენური დაავადებების სტრუქტურაში. ამ კითხვაზე ერთმნიშვნელოვანი პასუხის გაცემა შეუძლებელია. როგორც ენდოგენური დაავადებების ნოზოლოგიური განსაზღვრა გახდა ნაჩქარევად ჩამოყალიბებული მხოლოდ ფენომენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე, ვიდრე თანამედროვე კვლევის მეთოდებმა თვალნათლივ არ გამოაშკარავა საკითხისადმი მსგავსი ნაჩქარევი მიდგომის ნაკლებსაფუძვლიანობა, კვებითი ქცევის აშლილობების ნოზოლოგიური მიკუთვნების მტკიცებაც, როგორც ჩანს, ისეთივე ნაჩქარევი იქნება, ვიდრე არ დადგინდება მათი ეტიოლოგიური ფაქტორი ან ფაქტორები და სრულყოფილი პათოგენეზური მექანიზმები.

სადღეისოდ მკვლევართა ერთი ნაწილისათვის ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია წარმოადგენს დამოუკიდებელ ფსიქოსომატურ დაავადებებს, რომლებიც ემართებათ უპირატესად პუბერტატულ ასაკში მყოფ გოგონებს. დაავადებებს ახასიათებს ქრონიკული, ზოგჯერ უწყვეტი, უფრო ხშირად კი გამწვავებადი, შეტევითი ან ეპიზოდური მიმდინარეობა, გამოხატული რეზისტენტობა ამჟამად არსებული სამკურნალო მეთოდების მიმართ. ამასთან, დაავადების ანორექსიული ვარიანტის ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში, ხანგრძლივი უჭმელობის, ფსიქოფიზიკური განლევის, უკიდურესი კახექსიის გამო პიროვნების ინტელექტუალური შესაძლებლობების რაოდენობრივი დაქვეითების შემდეგ, რომელიც უფრო ემსგავსება ორგანულ ტიპს და, ცხადია, არაპროცესუალური ტიპის ცვლილებებს, შემთხვევების 6-10%-ში მთავრდება სიკვდილით. რაც შეეხება ანორექსიის ალტერნატიულ ფენომენოლოგიურ სახესხვაობას — ნერვულ ბულიმიას, მისთვის დამახასიათებელია გაუმაძრობა, უხვი ჭამის მიუხედავად დაუოკებელი შიმშილის გრძნობის დათრგუნვისათვის

მუდმივი ზრუნვა, რაც ერთი მხრივ იწვევს ორგანიზმის სომატურ-ენდოკრინული სისტემის ფუნქციონირების მოშლას. ამასთან, იწვევს პიროვნების საზოგადოებრივი და პიროვნული ღირებულებების ალიმენტარულ ცხოველურ მოთხოვნებამდე დაქვეითებას და, მთელი რიგი ფსიქოსომატური დარღვევების გამო, სიცოცხლის შემოკლებას. კიდეც რომ მოიძებნოს ფენომენოლოგიური კრიტერიუმებით პროცესუალურ დავადებებსა და კვებითი ქცევის აშლილობებს შორის მსგავსება, მაინც გამოვლინდება დიფერენცირებული წინააღმდეგობა, ასევე, მათ შორის განსხვავება პროგნოზულ მაჩვენებლებში იმ სახით, რომ, თუ პიროვნული ცვლილებები ენდოგენურ-პროცესუალური დავადების ფინალში E. Blouier-ის ფრთიანი დეფინიციით ე.წ. სტრუქტურულ ჭკუასუსტობაში გამოვლინდება, მაშინ კვებითი ქცევის აშლილობა განიხილება შიზოფრენიული სპექტრის დაავადების სინდრომად. ხოლო, თუკი კვებითი ქცევის ანომალია იღებს მძიმე ქრონიკულ მიმდინარეობას და ხანგრძლივი შიმშილსა და კახექსიას მოსდევს არსებითად ორგანული ხასიათის, დეფიციტური რაოდენობრივი დაქვეითება, შიზოფრენიაზე საუბარი მიზანშეუწონელია.

თავი 5. კვებითი ქცევის აშლილობები ნოზოლოგიური განსაზღვრის თვალსაზრისით

როდესაც რომელიმე უცნობი ეტიოლოგიის დაავადების კონცეპტუალიზაციის საკითხი დგება, მნიშვნელობა აქვს ამ დაავადების გავრცელების ტენდენციას და ხვედრით წილს სხვა მსგავს დაავადებებს შორის. იცვლება თუ არა დროის მანძილზე მისი ხვედრითი წილი მსგავსი სისტემების დაავადებებს შორის? ამ თვალსაზრისით ყურადღებას იქცევს კვებითი ქცევის ძირითადი სახეობების – ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ხვედრითი წილი. პედოფსიქიატრები ადასტურებენ, რომ XX საუკუნეში თანდათან იზრდებოდა კვებითი ქცევის აშლილობების ხვედრითი წილის მაჩვენებლები (P. K. Keel, K. L. Klump, 2003). ამასთან, ევროპისა და ჩრდილოეთ ამერიკის ეკონომიკურად ძლიერ ქვეყნებში ამ ტიპის დაავადებების ხვედრითი წილის მატებას გასული საუკუნის 70-იან წლებში მიუერთდა რუსულენოვანი ქვეყნებიც და ასეთმა ტენდენციამ სტაბილური ხასიათი მიიღო (H. W. Hock et al., 1995). ნერვული ანორექსიით დაავადებულთა რაოდენობის ზრდის ტენდენციამ სპეციალისტების ყურადღება განსაკუთრებით მას შემდეგ მიიქცია, რაც ანორექსიის შემთხვევებს დაემატა ნერვულ ბულიმიად დიაგნოსტირებული შემთხვევები. მაგალითად, ინგლისში გასული საუკუნის 70-იან წლებში 3-ჯერ და მეტად გაიზარდა ნერვული ბულიმიით დაავადებულთა რიცხვმა (J. Turnbull et al., 1996). შემდეგ პერიოდში, ცხადია, დაისვა საკითხი: კვებითი ქცევის ძირითადი ნაირსახეობების – ანორექსიისა და ბულიმიის ხვედრითი წილი დარჩა სტაბილური თუ კვლავ განაგრძობდა მატების ტენდენციას. აღმოჩნდა, რომ 1988 წელს მისი მაჩვენებელი იყო 18,5 ერთეული 100 000 მცხოვრებზე, ხოლო 2000 წელს მიაღწია 20,1. ერთი წლის შემდეგ, 2001 წელს გადაწყდა ამ მაჩვენებლების კორექტირება პაციენტების ასაკობრივი და სქესობრივი ასპექტის გათვალისწინებით, რის შედეგადაც საკუთრივ ნერვულ ანორექსიაზე მოდიოდა 4,7 ერთეული 100 000 მცხოვრებზე და მნიშვნელოვნად ვითარდებოდა ასაკთან დაკავშირებით. კერძოდ, ქალებზე მოდიოდა 8,6 ერთეული, ხოლო მამაკაცებზე – 0,7 ერთეული იმავე კონტინგენტზე. ანუ სქესის მიხედვით ანორექსიით დაავადების რისკი იყო 12:1-ზე, რაც 10-19 წლამდე ასაკის გოგონებში შეადგენდა 34,6%-ს 100 000 მცხოვრებზე (J. Turnbull, 1996). ნერვული ბულიმიის მონაცემები ზემოთ ხსენებულისაგან განსხვავდებოდა იმით, რომ ქალებში 10-39 წლის ასაკში გამოვლინდა ბულიმიის განსაკუთრებული ზრდა და სქესთაშორისი თანაფარდობა იყო 8:1.

აღნიშნულის მიუხედავად, კვებითი ქცევის ტიპური და, მით უმეტეს, ატიპური ფორმები თავიანთი მახასიათებლებით, წარმოადგენს დაავადების ჯგუფს თუ ერთი დაავადების ნაირსახეობებს, უნდა განიხილებოდეს დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულებად, თუ სიმპტომებად ან სინდრომებად სხვა ნოზოლოგიური ერთეულის კლინიკურ სურათში? ამ კითხვაზე არგუმენტირებული პასუხის გაცემა ჯერჯერობით შეუძლებელია. ასეთმა კითხვამ არ უნდა გაგვაკვირვოს, რადგან ფსიქიატრიაში ყველაზე პრობლემატური ფსიქიკური დაავადების — შიზოფრენიის საკითხიც სადისკუსიოა, თუ ორთოდოქსული ნოზოლოგიზმის პოზიციიდან არ იქნება განხილული. შიზოფრენია მისმა სახელმძღვანელმა E. Bleuler-მა (1912) თავიდანვე განიხილა არა ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად, არამედ -- შიზოფრენიებად, რითაც კითხვის ქვეშ დაყენა მისი, როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის განხილვა. შემდეგში არც მას გაუწია წინააღმდეგობა კრეპელინისტებს შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების ერთიანობის ყბადაღებულ ორთოდოქსულ ჰიპოთეზას, რითაც, ცხადია, ისარგებლეს იდეოლოგიურად დაინტერესებულმა ფსიქიატრებმა და არსებითად მხოლოდ ფენომენოლოგიური მეთოდის საფუძველზე ცდილობდნენ, წამყვანი ადგილი შიზოფრენიის ერთიანობის დოქტრინას დაეჭირა. მსგავსი ურთულესი საკითხისადმი ცალმხრივი მიდგომა ყოველთვის იწვევს დაუსრულებელ პოლემიკას, როდესაც უცნობია დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ასევე დიდ დაბრკოლებას ვაწყდებით კვებითი ქცევის აშლილობების ნოზოლოგიური განსაზღვრის დროს. კვებითი ქცევის ეტალონის — ნერვული ანორექსიის, როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობის, ნოზოლოგიურ განსაზღვრაში კლასიკურად იყო დამკვიდრებული შეხედულება, რომ იგი შეიძლებოდა ყოფილიყო განსაკუთრებული სტრუქტურის სინდრომი სხვა დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაში, მაგალითად, შიზოფრენიაში (H. Bruch , 1965-a; J. Mayer, 1971). ეს შეხედულება ყველა ფსიქიატრმა არ გაიზიარა. ამასობაში სულ უფრო მეტი ფსიქიატრი (I. Decourt, 1964; K. Ishikawa, 1965; A. Theilgaard, 1965; Goodsite, 1969; M. M. Fichter et al., 1982 და სხვები) ავლენდა აქტიურობას, რომ ნერვული ანორექსია დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარებულიყო. დაავადებულთათვის დამახასიათებელია ჭამაზე უარი ან საერთოდ ჭამისადმი გაუკუღმართებული დამოკიდებულება, გამოვლენილი ან სრულ უჭმელობაში, ან ჭარბად ჭამაში და შემდეგ ხელოვნურ პირღებინებაში. ამ კატეგორიის თანდართული ამენორეა ქალებში და ანჰედონია მამაკაცებში, შესაძლებელია იყოს კვებითი ქცევის აშლილობების პათოგენეზის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი ანდა მისი შედეგიც, მით უმეტეს, სრული ამენორეა ანჰედონიასთანაც

არის დაკავშირებული. ორივე სახის ენდოკრინული აშლილობა უკავშირდება სასიცოცხლო პროცესების მოშლას. სხეულის მასის მკვეთრი შემცირება, ჰიპოთერმია, ბრადიკარდია და ორგანიზმში ნივთიერების ცვლის აშლილობის სხვადასხვა გამოვლინებები ასევე უკავშირდება ზოგადი ნევროტიზმის, კერძოდ, დეპრესიის, შფოთვის, არასრულფასოვნების იდეების ჩამოყალიბებას და ა.შ. მიუთითებენ აგრეთვე სხეულის შინაგანი ბიოქიმიური, ბიოფიზიკური და ჰორმონალური პროფილის მხრივ მნიშვნელოვან აშლილობებზე, ორგანიზმში კორტიზონის, ჰიდროკორტიზონის შემცველობის მკვეთრ ცვალებადობაზე. სისხლის პლაზმაში ჰიდროკორტიზონის დონის ცვლილება ხშირად შეესაბამება მალუტეინიზებელი ჰორმონის დონეს.

ნერვული (ფსიქიკური) ანორექსიის დამოუკიდებელ დაავადებად გამოყოფის დროს მიუთითებდნენ იმ ფაქტზე, რომ ბიჭებს იგი გაცილებით უფრო ნაკლებად ემართებოდათ, ვიდრე გოგონებს. ყურადღება მიექცა იმ ფაქტსაც, რომ თუ ბიჭებს დაემართებოდა მარტივი ანორექსია, იგი მიმდინარეობდა გაცილებით მძიმედ. P. Tridon, Y. Crombez, P. Marchand et al. (1983) სწავლობდნენ 6-14 წლის ასაკის ბიჭის ანორექსიული აშლილობის თავისებურებას და გამოყოფენ 3 კლინიკურ ვარიანტს: 1. ჭეშმარიტ ანორექსიას; 2. ფობიკურ ანორექსიას და 3. სპონტანურ რეგრესიულ ანორექსიას. ბიჭებში ანორექსიის პროგნოზი ალინიშნა უფრო კარგი, ვიდრე გოგონებში.

რუსულენოვანი ფსიქიატრები (И.Т.Викторов,1962; Г.Е. Сухарева,1962; Н.Н. Азеркович, 1963; М.В. Коркина, 1967,1968; М.С. Теркелтауб и др.,1968; Н.С. Ротинян, 1971 და სხვები) კვებითი ქცევის აშლილობებს განიხილავენ, როგორც პიროვნების ფსიქოგენურად განპირობებულ პათოლოგიას, ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომს, რომელიც შეიძლება შეგვხვდეს როგორც შიზოფრენიის ჩარჩოებში, ისე მოსაზღვრე მდგომარეობის კლინიკურ სტრუქტურაში.

ამ პრობლემისადმი შემოქმედებითი ინტერესი, ანუ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ნოზოლოგიური განსაზღვრის პრობლემა, დაისვა XX საუკუნის 60-იან წლებში და პირველი, რომელმაც ამ საკითხზე გამოთქვა მოსაზრება, იყო H. Bruch (1966, 1973). მან წინა პერიოდისაგან განსხვავებით, მიუთითა, რომ ნერვული ანორექსია იშვიათად უკავშირდება პირველად ენდოკრინულ აშლილობას, რაც მანამდე ამ დაავადების გენეზისში აუცილებელ საფუძვლად იგულისხმებოდა. ამ მოსაზრებას მხარი დაუჭირა 1965 წლის შტუტგარტის სპეციალური სიმპოზიუმის მონაწილეთა სოლიდურმა ნაწილმა, მაგრამ უმრავლესობა კვლავ ემხრობოდა ნერვული ანორექსიის გენეზისში ენდოკრი-

ნოლოგიურ ჰიპოთეზას. ზემოთ უკვე ვახსენეთ, რომ 1968 წელს C.Vezirisმა კვლავ სცადა ნერვული ანორექსიის დაკავშირება Simonds-ის დაავადებასთან, როგორც ამ დაავადების შერბილებულ ვარიანტად წარმოჩენით, ხოლო G.Skatsch მის ეტიოპათოგენეზში გულისხმობდა ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის დროს დედის საკვერცხეების ჰორმონალურ უკმარისობას. მისი აზრით, ანორექსიის დროს პაციენტს აქვს ჰორმონების არასწორი ცვლა, რომელიც გამოიხატება ორგანიზმში დეჰიდროანდროსტერონისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ძირითადი ჰორმონების უკმარისობაში. ავტორის ამ მოსაზრებას არ ეწინააღმდეგება ნერვული ანორექსიის გენეტიკური კონცეფცია, რომელიც ამ შემთხვევებს ორი მუტანტური რეცესიული გენის არსებობას უკავშირებს.

დღემდე პრობლემატურად რჩება საკითხი, რომ კვებითი ქცევის მოშლილობები საერთოდ წარმოადგენს თავისებურ დაავადებას თავისი ეტიოლოგიით, ანუ გამომწვევი მიზეზებით. ასევე, ამ მიზეზების მქონე პიროვნების კვებით ქცევებზე მოქმედების მექანიზმების განვითარების სტრუქტურული საფუძვლები, რომლებიც მონაწილეობს დაავადების სიმპტომურ გაფორმებაში, მიმდინარეობის სტერეოტიპსა და საბოლოო გამოსავალში. ეს საკითხები დღემდე შესწავლილ-დადგენილი არ არის და მათ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარებას არგუმენტები არ გააჩნია.

ფსიქიატრიაში ყურადღებას იქცევს აგრეთვე ანორექსიისა და ბულიმიის ურთიერთდამოკიდებულების საკითხი, ისევე, როგორც ამ ორი მანიფესტური ფორმის ნოზოლოგიური მიკუთვნების პრობლემა: ა) არის ეს ფორმები ერთი ნოზოლოგიური ერთეულის ბიპოლარული გამოვლინება მანიაკალურ-დეპრესიული აშლილობის მსგავსად, თუ დამოუკიდებელი დაავადებები; ბ) თუ არც ერთია და არც მეორე, არამედ კლინიკურად მსგავსი, მაგრამ ფენომენოლოგიურად განსხვავებული სინდრომები ან სიმპტომი. ამ თვალსაზრისით სპეციალურ ლიტერატურაში ბოლო 20-30 წლის განმავლობაში მიმდინარეობდა შეურიგებელი პოლემიკა და ქვეყნდებოდა როგორც მიმოხილვითი, ისე საკუთარ კლინიკურ მასალაზე დაფუძნებული შედეგები (L.K. G. Hsu, 1980,1988; H.C. Steinhausen, K. Glanville, 1983; D.B. Herzog, M.B. Keller, Ph.W. Lavory, 1988; H.C. Steinhauzen, C. Rauss-Masson, R. Seidel, 1991 და მრავალი სხვა). ძირითადად ყველა მათგანი, ნოზოლოგიური პრინციპიდან გამომდინარე, ნერვულ ანორექსიასა და ბულიმიას, სხვა მრავალ ნოზოლოგიურად განუსაზღვრელ ფორმებთან ერთად განიხილავდნენ, როგორც თავისებურ ნევროზული დონის და სტრუქტურის აშლილობას. აღნიშნული კი მკვლევარების ერთი ნაწილის მიერ (F. Basaglia, 1959) თავის

დროზე განხილული იყო ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელ ენდოგენურ დაავადებად, სხვა მკვლევარების მიერ კი – როგორც ნევროზისმაგვარი სინდრომული გამოვლინების სახით, ცხადია, ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის გარეშე. დასავლეთის ქვეყნების ზოგი ფსიქიატრის და, განსაკუთრებით, მოსკოვის სამედიცინო მეცნიერების აკადემიის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის წელმძღვანელობისა (А.В.Снежневский, 1960-1974; Р.А. Наджаров, 1972-1988; А.Б.Смулевич, 1987-2008) და მათი მრავალრიცხოვანი თანამშრომლების მიერ ნერვული ანორექსია და ბულიმია განიხილებოდა, როგორც უპირატესად ენდოგენური დაავადების – შიზოფრენიის ნაკლებად პროგრედიენტულ, დუნედმავალ, ნევროზისმაგვარ ერთ-ერთ გამოვლინებად. საერთოდ ყველა ფორმისა და ვარიანტის შიზოტიპური სიმპტომების მქონე მოსაზღვრე ნევროზისმაგვარი, ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების და შიზოფრენიის დიფერენცირების საკითხი იყო, არის და მომავალშიაც იქნება ფსიქიატრიაში პოლემიკის საგანი, თითოეული ამგვარი ექსტრანოზოლოგიური დაავადების ეტიოლოგია-პათოგენეზის ზუსტ დადგენამდე.

W. Warren (1967); P.Scherrer, E. Quiniou-Vidalenca, M. Mailand et al. (1972) ნერვულ ანორექსიას განიხილავენ ფენომენოლოგიური პოზიციებიდან. არსებითად უარყოფენ მის ნოზოლოგიურ დამოუკიდებლობას. W. Vandereycken, R. Mcerman (1984-a) და სხვები ხაზს უსვამენ იმ ფაქტს, რომ ნერვულ ანორექსიას ხანგრძლივი ისტორიის მანძილზე სწავლობდნენ, მაგრამ ჩვენი ცოდნა იმდენად ნაკლებია ამ დაავადების შესახებ, რომ შეიძლებოდა მისთვის გვეწოდებინა „ახალი, თანამედროვე დაავადება“. ფენომენოლოგიურად იგი ეტევა ტიპურ ფსიქოფიზიოლოგიურ (ფსიქოსომატურ) აშლილობაში, ხოლო მისი მიმდინარეობა მოგვაგონებს „მიჩვევის დაავადებას”. A. Halmi, I. Falk (1982) მიდიან დასკვნამდე, რომ ნერვული ანორექსია არ წარმოადგენს დაავადებას, იგი რთული სტრუქტურის ფსიქოპათოლოგიური სინდრომია, რომლის ნოზოლოგიური პროფილი მისი ხანგრძლივი მიმდინარეობის პროცესში გამოვლინდება ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის დინამიკასა და გამოსავალში.

P. Scherer, E. Quiniou-Vidalens, M. Mailar et al. (1973-79) სინანულით აღნიშნავდნენ, რომ ნერვული ანორექსია, როგორც თავისებური დაავადება, ცნობილია ბოლო 150 წლის გამავლობაში, მაგრამ დღემდე ვერც მისი ნოზოლოგიური მიკუთვნება გადაწყდა და ვერც მისი ეტიოპათოგენეზი გაიხსნა. ამ მხრივ მისი ეტიოლოგიის დადგენაში კვლავ ერთმანეთს ეცილება ენდოკრინულ-ფსიქოორგანული და ფსიქოლოგიურ-ფსიქოგენური კონცეფციები. ერთხანს Zigmund Freud-ის ფსიქოანალიზურმა

კონცეფციამ უკან ჩამოიტოვა ყველა შეხედულება და ეს დაავადებაც დაუკავშირა ლიბიდოზური კომპლექსების გაუნაღდებლობას. ვერც ფსიქოდინამიკურმა, ეკზისტენციალურმა და სხვა ნეოფროიდისტულმა მიმართულებებმა გაამართლა თავისი „ყოვლისშემძლეობის" იმედი არა მარტო ამ დაავადების ეტიოპათოგენეზის, არამედ ზოგადად მკურნალობის საკითხებშიაც. მკვლევარები დარწმუნდნენ ფსიქოანალიზური და ნეოფროიდისტული მიმართულებების უძლურებაში, აეხსნათ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ეტიოპათოგენეზი, და შეჩერდნენ იმ პოზიციაზე, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის ორივე ფორმა წარმოადგენს თავისებური ხასიათის მოსაზღვრე დონის ფსიქიკურ დაავადებას, რომელიც არ უნდა განიხილებოდეს რომელიმე სხვა დაავადების სინდრომად, არც სახეშეცვლილი დეპრესიის რომელიმე ნაირსახეობად და არც შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებად, როგორც ამას ამტკიცებენ რუსულენოვანი ფსიქიატრები და მათი ერთ-ერთი ლიდერი А.Б. Смулевич.

ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის განსაკუთრებული, ყურადღებამისაქცევი ნიშანი – მკურნალობის გარეშე სპონტანურად გამოჯანმრთელება, კატასტროფამდე მისული კახექსიური და ფსიქოფიზიკური განლევის პროცესში, ჩვენი აზრით საერთოდ გამორიცხავს დაავადების პროგრედიენტობას და სპეციფიკური სტრუქტურული ჭკუასუსტობის განვითარებას, რაც გახდა ძირითადი საფუძველი, ჯერ K. Vernike და შემდეგ E Bleuler გამოეყოთ და დაემკვიდრებინათ როგორც დამოუკიდებელი ფსიქიკური დაავადება – შიზოფრენია, რომელიც მხოლოდ ფენომენოლოგიური ნიშნებით ემსგავსება ქრონიკულად მიმდინარე ნერვულ ანორექსიას ან ბულიმიას. რაც შეეხება ძირითადი თვისობრივი ხასიათის პარამეტრებს, ამ მხრივ ძირფესვიანად განსხვავდებიან ერთმანეთისგან.

М.А. Цивилько, М.В.Коркина (2000) იზიარებენ შეხედულებას, რომ ნერვული ანორექსია შესაძლებელია არსებობდეს როგორც დამოუკიდებელი მოსაზღვრე დონის ფსიქიკური დაავადება, ისე თავისებური სტრუქტურის და შინაარსის სინდრომის სახით სხვა რომელიმე ნოზოლოგიურად აღიარებული დაავადების კლინიკურ სტრუქტურაში, მაგალითად, შიზოფრენიის სტრუქტურაში, როგორც ეს ხშირად ხდება აფექტური სპექტრის აშლილობის – დეპრესიის შემთხვევაში.

ნერვული ანორექსია სხვა ენდოგენური ან ეგზოგენური დაავადებების მსგავსად განიცდის პათომორფოზს, რაც ანორექსიის კლინიკურ სურათში ბულიმიური შეტევების გაჩნირებაში ვლინდება. როგორც ირკვევა, ამ შემთხვევაში ჩვენ წინაშეა ანორექსიის პათომორფოზული სიმპტომატური

სახეცვლილება, რაც კლინიკურად ვლინდება ანორექსიის ან საწინააღმდეგო ტონის – ბულიმიურ აშლილობით შეცვლაში, დაავადების მიმდინარეობაში გარკვეული ეტაპის ან კლინიკური ვარიანტის სახით.

კვებითი ქცევის აშლილობების ნაირსახეობების ამგვარი ნოზოლოგიურად განუსაზღვრელობის ძირითადი მიზეზი და სირთულე, ჩვენი აზრით, თვით ფსიქიატრიაში და ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების მიმართ სომატური მედიცინიდან ნოზოლოგიური პრინციპის მექანიკურმა გადმოტანამ განაპირობა.

XIX საუკუნის მეორე ნახევარში სომატურ მედიცინაში რიგი ინფექციური და ინტოქსიკაციური დაავადებების ეტიოლოგიური ფაქტორების დადგენამ და მათი ზემოქმედებით ორგანიზმში ავადმყოფური აშლილობების მექანიზმებში გარკვევამ, ცხადია, მოხიბლა ფსიქიატრები, არა მარტო „სომატიკოსები", არამედ „ფსიქიკოსებიც". გამოჩენილმა გერმანელმა კლინიცისტმა, მკვლევარმა E. Krepelin-მა, წინამორბედი ფსიქიატრების – K.L. Kahlbaum-ის, E.Heker-ის და სხვების ბრწყინვალე გამოკვლევებით მოხიბლულმა, ჩამოაყალიბა ფსიქიკური დაავადებების დიფერენცირების ნოზოლოგიური კონცეფცია. მან, სანამ ენდოგენური ფსიქიკური აშლილობების ეტიოპათოგენეზი დაზუსტდებოდა, ფსიქიატრულ ნოზოლოგიას საფუძვლად დაუდო პროგნოზის არგუმენტი – ე.ი. დაავადებისაგან მორჩენის ან მოურჩენლობის გამოსავალი.

ამჯერად აღარ გავაგრძელებთ ამ საკითხის გარჩევას. იგი ჩვენ მიერ ბოლო 5 წლის განმავლობაში გამოქვეყნებულ 5 მონოგრაფიაში სხვადასხვა ასპექტში იყო დასაბუთებული. აქ კი აღვნიშნავთ, რომ ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფცია, რომელიც ძირითადად ფენომენოლოგიური არგუმენტების საფუძველზე შეიქმნა, უძლური აღმოჩნდა ენდოგენური ფსიქოზების ნოზოლოგიურ დიფერენცირებაში. მეცნიერი თავისი მოსაზრების უსაფუძვლობაში დარწმუნდა და უკვე ხანდაზმულმა 1919 წელს სინანული გამოთქვა, რომ კლინიკურმა ფენომენოლოგიამ ამოწურა თავისი შესაძლებლობა ენდოგენური ფსიქოზების დიფერენცირებისა და ფსიქიატრიული ნოზოლოგიის ობიექტივიზებაში, ამიტომ ფსიქიატრთა ახალ თაობას ამ საკითხში ბიოლოგიური და ლაბორატორიული კვლევის გაშლისკენ მოუწოდა.

დასავლეთ ევროპის და შეერთებული შტატების ფსიქიატრების (I. Mayer, 1961; Хр. Христозов, 1962; H. Bruch, 1966 ; W. Warren, 1967; Ch. Brovning, Sh. Miller, 1968; C. Demiulin, 1969; M. Porot, 1970; H. Stamey, 1971; Z. Zobezinska, 1971; J.J. Lopez-Jbor, 1972; P. Seberer et al., 1972 და სხვა) ნერვულ ანორექსიას განიხილავენ, როგორც

მოსაზღვრე ფსიქიკურ დაავადებას და ამასთან ერთად დასაშვებად მიიჩნევენ, რომ ასეთი აშლილობა შესაძლებელია ერთ-ერთი წამყვანი სინდრომის სახით განვითარდეს სხვა ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარებული ფსიქიკური დაავადების კლინიკურ სურათში.

ფსიქიატრიაში ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების ნოზოლოგიურ ერთეულებად დაყოფა ანალოგიურად განხორციელდა და თითქმის ერთი საუკუნე სახელმძღვანელო ჰიპოთეზად რჩებოდა, ვიდრე არ ჩამოყალიბდა სადღეისოდ ფორმულირებული და მოწინავე ადგილის დაკავებისთვის თანმიმდევრულად წინმავალი კონცეფცია — ენდოგენური ფსიქიკური აშლილობების დაყოფა სპექტრალურ პრინციპზე. ამ პრინციპის საფუძვლად შეიქმნა სწავლება: „შიზოფრენიული სპექტრის", „აფექტური სპექტრის", „ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის" დაავადებების სახით, რომელთა ადგილი ფსიქიკური და ნერვული დაავადებების კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის მეთერთმეტე გადასინჯვაში უეჭველად იქნება განსაზღვრული. ალბათ, ჩვენთვის საინტერესო კვებითი ქცევის ფენომენოლოგიურად ნაირფეროვანი დაავადებები — ნერვული ანორექსია, ნერვული ბულიმია და ნერვული ბულიმორექსიაც, როგორც არსებითად მოსაზღვრე დონის ფსიქიკური აშლილობები, შუალედურ ადგილს დაიკავებს ნევროზებსა და ფსიქოზებს შორის. მანამდე კი, მხოლოდ ფენომენოლოგიური თავისებურების საფუძველზე, ყველა მოსაზღვრე ფორმა მიგრირებს ხან ბიპოლარული აფექტური აშლილობების ფარგლებში, ხან კი (ფენომენოლოგიურად უფრო რთული ფორმები) შიზოფრენიის ნაკლებად პროგრედიენტულ, დუნედმავალ ფორმებში განსახილველად.

ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია ზოგიერთი მკვლევარისთვის წარმოადგენს ფსიქოსომატური დაავადებების დამოუკიდებელ ფორმებს, რომლებიც მანიფესტირდება პრეპუბერტატულ, პუბერტატულ და პოსტპუბერტატულ ასაკში. მაგრამ არგუმენტირებულად გაურკვეველია, თუ რატომ ემართებათ ეს დაავადებები უპირატესად ახალგაზრდა გოგონებს და გაცილებით ნაკლებად ახალგაზრდა ვაჟებს. ეი. სქესთაშორისი განსხვავება შენარჩუნებული და თვალსაჩინოა. მაშასადამე, პათოგენეტიკურ მექანიზმებში წამყვანი უნდა იყოს ენდოგენური ნეიროენდოკრინულ-ჰორმონალური და ნაკლებად ეგზოგენური სოციალურ-კულტურული ფაქტორები. ამასვე უნდა ადასტურებდეს ხსენებული დაავადებების ხანგრძლივი, ქრონიკული მიმდინარეობისადმი ტენდენცია, პერმანენტული უჭმელობის ან, პირიქით, ბულიმიური გაუმაძღრობის შედეგად სხეულის მასის მატების შიშით გამოწვეული ხელოვნური ღებინება, საფაღარათო და შარდმდენი მედიკამენტების მიღება საჭმლით დატვირთული ორგანიზმის განტვირთვისათვის.

ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის კარდინალური ნიშნები სრულიად გაცნობიერებულია პაციენტებისათვის. მათ ქცევებში დომინირებს, მაგრამ ბოდვით დარწმუნება-შეფასებამდე ვერ აღწევს. ნერვული ანორექსიის დროს მორიგ ჭამაზე უარის გაცხადება ან უხვი და მადიანი ჭამის შემდეგ ხელოვნური ღებინების, ან საფაღარათო საშუალებების მიღება უნდა შეფასდეს, როგორც წინასწარ მოფიქრებული მტკიცე სუბიექტური გადაწყვეტილება, რომლის აღსრულება მათთვის აუცილებელია, რადგან მიზნად ისახავენ სხეულის მასის რაც შეიძლება უკიდურეს შემცირებას და საკუთარი გარეგნობის დახვეწას თანამედროვე სოციალურ-კულტურული მოთხოვნების შესაბამისად. საჭიროდ მიიჩნევენ წონაში დაკლებას დახლოებით 15-20 კილოგრამის ფარგლებში. ამასთან, არ ანაღვლებთ, რომ ეკარგებათ ქალური სრულყოფილობის დამადასტურებელი მენსტრუალური ციკლი და სექსუალური მოთხოვნილების აქტუალობა, რომელიც, როგორც წესი, თან ახლავს კვებითი ქცევის აშლილობებს ორივე სქესის პაციენტებში.

სრულიად გასაგები და კანონზომიერია, რომ კვებითი ქცევის აშლილობებში აქტიურად მონაწილეობს ვეგეტატიური და ენდოკრინული სისტემები, კუჭ-ნაწლავის, გულსისხლძარღვთა და შარდსასქესო ორგანოების მოქმედების მექანიზმები. აქედან გამომდინარე, მსგავსი რთული და პოლიმორფული პროცესების მონაწილეობა მკვლევარებს აიძულებს ინტენსიურად ეძიონ დაავადების წარმოშობის წინამძღვრები იმ გზებით და ბილიკებით, რომლებიც დარგის მეთოდოლოგიურ სახელმძღვანელო თეორიას შეესაბამება. ამით უნდა იყოს განპირობებული სხვადასხვა სახის ფსიქიკური დაავადებების ხან ნოზოლოგიური, ხან სიმპტომატოლოგიური და ხან კიდევ სომატური პლატფორმის პოზიციებიდან ახსნის მცდელობა.

კაზუისტური თვალსაზრისით, ნერვული ანორექსია ზოგჯერ შესაძლებელია თან დაერთოს ტერნერის სინდრომს. სათანადო ლიტერატურაში გვხვდება რამდენიმე ავტორის ნაშრომი (F. Pitts, N.Gure, 1963; J. Dickens, 1970; H. Forssman et al., 1970), რომლებშიც აღწერილია ნერვული ანორექსია და ამ სინდრომის თანაარსებობის შემთხვევები. K. Halmi, C. Rigas (1973) შეისწავლეს ნერვული ანორექსიით დაავადებული 59 პაციენტი. მათ შორის 5 (8%) აღმოჩნდა ამა თუ იმ სახეობის ურო-გენიტალური პათოლოგიის მატარებელი (ვაგინალური ატრეზია, ფალოპის მილების დეფორმაცია, მხოლოდ ერთი თირკმელი ან ორმაგი საშვილოსნო და ა.შ.). ავტორების მტკიცებით, მსგავსი კაზუისტური შემთხვევების რეგისტრირება შესაძლებელია ნებისმიერ შემთხვევაში. Н.Н. Азеркович (1963), C.Kohler, E. Novel (1970) ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად აღწერეს შემთხვევები,

როდესაც ნერვული ანორექსია განვითარდა თავის ტვინის ტრავმის მიღების შემდეგ, მაგრამ უნდა ვივარაუდოთ, რომ ეს შემთხვევები კაზუისტურია და მოკლებულია რაიმე კანონზომიერ მტკიცებას.

გასული საუკუნის ბოლოს რუსული ფსიქიატრიის ელიტარული ხელმძღვანელობა, წარმოადგენდა რა ენდოგენური ფსიქიკური აშლილობების ორთოდოქსული ნოზოლოგიზმის თანმიმდევრულ მომხრეს, მთელ რიგ ე.წ. მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობების ფენომენოლოგიურად მრავალფეროვან ფორმებს და, მათ შორის, კვებითი ქცევის აშლილობებს განიხილავდა უპირატესად ნაკლებად პროგრედიენტულ, ნევროზისმაგვარი შიზოფრენიის ვარიანტად. ამასთან, მათი მოწაფეები და ახალგაზრდა თანამშრომლები, მოსკოვის ფსიქიატრიული სკოლის წარმომადგენლები: М.В. Коркина, С.Ю. Циркин, М.А. Цивилько, В.В.Марилов, Е.Е. Балакиров, М.А. Занозин, А.Е. Брюхин, О.Е. Князевич, М.Б. Сологуб და სხვები, ბოლო 40 წელი სისტემატურად და ყოველმხრივ იკვლევდნენ კვებითი ქცევის აშლილობების ძირითად საკითხებს და შესაძლებლად მიიჩნევდნენ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის დამოუკიდებელ დიაგნოსტიკურ ავადმყოფურ ფორმებად აღიარებას, როგორც ფსიქოსომატური აშლილობების ერთ-ერთ ნაირსახეობას, თუმცა იმასაც არ უარყოფენ, რომ ნერვული ანორექსია (და შესაძლებელია ნერვული ბულიმიაც) განვითარდეს სხვა სახის ფსიქიკური დაავადების სტრუქტურაში, მათ რიცხვში, ნაკლებად პროგრედიენტულ ნევროზისმაგვარ შიზოფრენიის შემთხვევაშიც, როგორც ძირითადი დაავადების კომორბიდულ აშლილობა და არა როგორც შიზოფრენიის ერთ-ერთ შერბილებულ ნაირსახეობა. საბელმწიფოში ტოტალიტარიზმის პირობებში ასეთი თვალსაზრისი მეცნიერულ კვლევებში გმირობის ტოლფასი იყო. ზემოთ ჩამოთვლილი ავტორების მიერ ბოლო 20-30 წლის განმავლობაში შესწავლილი და გამოკვლეულია (დაავადების მიმდინარეობის, მკურნალობის პროცესში და მოგვიანებით კატამნეზური კვლევით) 2500-ზე მეტი პაციენტი კვებითი ქცევის ანომალიებით. თანმიმდევრული კვლევა-ძიების შედეგად ისინი მივიდნენ დასკვნამდე, რომ კვებითი ქცევის ტიპური და ატიპური ვარიანტები წარმოადგენს ე.წ. მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადებების თავისებურ დიაგნოსტიკურ ფორმას და ზოგჯერ, რომელიმე სხვა ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელი ფორმის დაავადების დროს, ერთ-ერთ კომორბიდულ თანაარსებულ სინდრომულ წარმონაქმნს, ისევე, როგორც სხვადასხვა ნოზოლოგიური ერთეულის სტრუქტურაში ხშირად რეგისტრირებული დეპრესია ან შფოთვითი აშლილობა.

კლინიკურ ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოთერაპიული მიმართულებით ხანგრძლივი მუშაობის შედეგად მიღებული გამოცდილებისა და საკუთრივ კვებითი ქცევის აშლილობების შედარებით მცირე მასალიდან გამომდინარე ვასკვნით, რომ ეს დაავადებები წარმოადგენს მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობის პოლიმორფული და ნაირფეროვანი სიმპტომების მქონე აშლილობის ფორმებს და ამ კატეგორიის პაციენტების დიაგნოსტირება ნევროზის ან ფსიქოზის სახით არ იქნება სწორი, რადგან კლინიკური სიმპტომები, მიმდინარეობის სტერეოტიპი, მკურნალობის მეთოდიკა და გაძოსავალი არ აკმაყოფილებს არც ნევროზის (როგორც ფსიქოგენური რეაქციის) და არც ფსიქოზისთვის შესაფასებელ კრიტერიუმებს. ამიტომ ვიზიარებთ იმ უახლესი მიმართულების წარმომადგენლების მიერ შემუშავებულ კონცეფციას, რომლის თანახმად მსგავსი მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობები განიხილება ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობების შემადგენლობაში.

თავი 6. კვებითი ქცევის აშლილობების ეპიდემიოლოგია

ნერვული ანორექსია განსაკუთრებით გახშირდა ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში, ხოლო განვითარებად ქვეყნებში იგი მხოლოდ ერთეული კაზუისტური შემთხვევის სახით აღიწერება. სწორედ ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში გაიზარდა ბოლო წლებში ნერვული ანორექსის სოციალურ-ფსიქოლოგიური, ეტიოპათოგენეზური, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური გამოკვლევები. J. Paune (1969) აზრით, „სამოციანი წლები აღინიშნა ნერვული ანორექსიის ჭეშმარიტი ბუმით".

ამა თუ იმ უცნობი ეტიოლოგიის დაავადების კონცეპტუალიზაციისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს კლინიკურად ახლოს მდგომ დაავადებებს შორის მისი ხვედრითი წილის და გავრცელების ტენდენციების შესწავლას.

კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითადი სახეობების – ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის სხვა დაავადებებს შორის გამოყოფას და შესწავლას მრავალი პედოფსიქიატრის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები მიეძღვნა. ამ თვალსაზრისით მკვლევართა შემოქმედებითი ინტერესი განსაკუთრებით გამახვილდა გასული საუკუნის 60-იან წლებში, არსებითად ფსიქიატრიის განვითარების ფსიქოფარმაკოლოგიური ეტაპის პერიოდში. მას შემდეგ დღემდე სპეციალურ ფსიქიატრულ ლიტერატურაში სისტემატურად ქვეყნდება უახლესი მონაცემები, მიძღვნილი ამ აქტუალური პრობლემისადმი. მათი შესწავლა გვარწმუნებს, რომ ამ ტიპის დაავადების კლასიკურ ფორმებთან ერთად გახშირდა ატიპური და შერეული ფორმები.

ჯერ კიდევ 1962 წელს G. Innes, G. Scharp-ი აღნიშნავდნენ, რომ შოტლანდიის ჩრდილო-აღმოსავლეთ ნაწილში კვებითი ქცევის აშლილობების შესწავლამ ცხადყო, რომ 100 000 მცხოვრებზე ნერვული ანორექსიით (*ამ დროისათვის ანორექსიის ალტერნატიული გამოვლინება – ბულიმია არ ითვლებოდა პრობლემატურად. შ. გ.*) დაავადებული აღმოჩნდა მოსახლეობის 0,61%; შვეიცარიასა და დანიაში, M.Peelant (1973) მონაცემებით, 15-20 წლის ასაკის პაციენტებს ყოველწლიურად 5-6% ემატებოდა და შემთხვევების ზუსტი აღრიცხვიანობის პირობებში შეიძლება 16%-იც კი ყოფილიყო.

შვეიცარელი ფსიქიატრების (J.Willi, S.Grossman, 1983) გამოკვლევებით, ნერვული ანორექსიის სიხშირემ 60-იან წლებში, 50-იანთან შედარებით, სამჯერ მოიმატა. K.M. Ahsanudin, R. Nyean (1983) მიხედვით, საერთო პოპულაციაში 100 000 მცხოვრებზე ნერვული ანორექსიის ხვედრითი

წილი მერყეობს 0,37%-დან 1,6%-მდე, ხოლო A. Crispl (1980) ცნობით, ლონდონის რამდენიმე სკოლაში მოსწავლეების გამოკვლევით კლინიკურად გამოხატული ნერვული ანორექსიის სიხშირე აღწევდა 1%. ნერვული ანორექსიის გავრცელება, A. Famoragas, P. Elvard, R. Myltcher (1984) გამოკვლევებით, აფრიკის შავკანიან მოსახლეობაში გაცილებით იშვიათია (0,42%), ვიდრე თეთრკანიან ევროპელებში (3,26%).

ადრე ემპირიულად ვარაუდობდნენ, რომ ნერვული ანორექსია ევროპელი ხალხის პრობლემაა და იგი არაევროპელებს საერთოდ არ ემართებათ. იაპონელმა O.O. Famuyiwa-მ (1988) აღწერა 2 შემთხვევა ნიგერიაში. მათგან პირველმა, 24 წლის ახალგაზრდა ქალმა, დიეტით წონაში დაიკლო 17 კგ. ჩაუტარეს მკურნალობა ქლორპრომაზინით და ამიტრიპტილინით, გამოჯანმრთელდა და გათხოვდა. მეორემ, 26 წლის ქალმა, 3 შვილის დედამ, საჭმლის მკვეთრი შემცირებით მოკლე დროში დაიკლო 16 კგ. მასაც ჩაუტარდა მკურნალობა ქლორპრომაზინით და ზეპინით, რის შედეგადაც განიკურნა. ორივე ქალს ანორექსიულ აშლილობასთან ერთად აღენიშნებოდა ამენორეა და ფსიქოსექსუალური პრობლემები. ავტორი ორივე შემთხვევის დაავადების გენეზისის ახსნას ფსიქოდინამიკური პოზიციებიდან შეეცადა.

W. Vandreycken, E. Levencop (1990) გვაუწყებენ, თუ შევადარებთ ინგლისის, საფრანგეთის, აშშ-ს მონაცემებს, კვებითი ქცევის აშლილობის მიმართ შემოქმედებითი ინტერესი (ცხადია, ანორექსიის მიმართ) გასული საუკუნის მეორე ნახევრამდე არათანაბარი იყო. ამერიკაში მას ყურადღებას არ აქცევდნენ. ნერვული ანორექსია არ მიიჩნეოდა პრობლემატურ სინდრომადაც კი. ამერიკელი ექიმები თითქმის არ ადგენდნენ საფრანგეთში Ch. Lazegue-ს მიერ ჯერ კიდევ 1873 აღწერილ ნერვული ანორექსიის დიაგნოზს. ამერიკაში პირველი იყო J. Loid, რომელმაც 1893 წელს აღწერა მოშიმშილე გოგონა და დაუსვა ნევრასთენიის დიაგნოზი. არ შეიძლება ყურადღება არ მიექცეს თითქმის ყველა მკვლევარის მიერ აფრიკელი ხალხის თავისებურ დამოკიდებულებას ისეთი დაავადების მიმართ, როგორიცაა კვებითი ქცევის აშლილობები. საქმე ისაა, რომ აფრიკელ ხალხებში ნერვული ანორექსია, როგორც წესი, სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. ისინი სპონტანურად გამოჯანმრთელდებიან რაიმე გართულებების გარეშე. აქ, ევროპელებთან შედარებით, ნერვული ანორექსიის პრობლემის ნაკლებ აქტუალობას მათი შემსწავლელი ავტორები ხსნიან ეთნოგრაფიული თავისებურებებით. აფრიკელებში არსებობს მყარი ნათესაური კავშირები და სიმსუქნე არ წარმოადგენს ისეთ პრობლემას,

როგორსაც ევროპელი ქალებისთვის. პირიქით, იქ ტანსრულობას და სიმსუქნეს დიდად აფასებენ. 1986 წელს გამოქვეყნდა F. Von Heymann სტატია ნერვული ანორექსიის შესახებ. სტატიაში მითითებულია, რომ ეს დაავადება 15-დან 25 წლამდე ასაკის ქალებში 100 000 მცხოვრებზე შეადგენს 50-75 ავადმყოფს. ავტორი ადასტურებს, რომ ნერვული ანორექსია გაცილებით ხშირია ეკონომიკურად განვითარებული ქვეყნების მატერიალურად უზრუნველყოფილ მოსახლეობაში, ვიდრე განვითარებადი ქვეყნის ხელმოკლე მოსახლეობაში.

S.Tender (1985) მონაცემებით, ნერვული ანორექსიით დაავადებულთა რიცხვი არ შეესაბამება სტატისტიკას. ავტორი აღიარებს, ახლებური მოთხოვნებით ჩატარებული გამოკვლევებით აღმოჩნდა, რომ მათი რაოდენობა გაცილებით მეტია, ვიდრე ეს იყო მოყვანილი მის მიერ 1970 წელს გამოცემულ მონოგრაფიაში. მისი აზრით, საერთო პოპულაციაში ნერვული ანორექსიის გავრცელებაზე ძნელია მსჯელობა, რადგან სამედიცინო აღრიცხვას ამ დაავადების მქონე პაციენტებიდან ექვემდებარებიან მხოლოდ, ვინც დაავადების სიმძიმის გამო იძულებულია მოთავსდეს სტაციონარულ დაწესებულებაში ან რეგულარულად იმკურნალოს პოლიკლინიკების შესაბამის კაბინეტებში. ყველა მათგანი, ბუნებრივია, გამოირჩევა დაავადების ფსიქოფიზიკური სიმწვავით და სიმძიმით, კახექსია და მომდევნო პროცესები იძულებულს ხდის მათ დახმარებისათვის ექიმებს მიმართონ. რაც შეეხება კვებითი ქცევის ბულიმიური, შერეული, ატიპური და სხვადასხვა წაშლილი ფორმებით დაავადებულებს, ისინი არათუ სამედიცინო დაწესებულებაში, სპეციალისტებთანაც არ აღირიცხებიან, რადგან საერთოდ არ თვლიან თავს ავადმყოფებად. აქ მხედველობაში მისაღებია გარკვეული სპეციალობის ახალგაზრდები (მოცეკვავეები, მოდელები, მსახიობები და ა.შ.). ყველა მათგანი საკუთარი სურვილით ან იძულებით იცავს დიეტას და ცდილობს შეინარჩუნოს ნატიფი გარეგნობა.

მოგვიანებით, S.Turnbull, A. Ward, J.Treazure et al-ს (1996) მონაცემებით, 90-იან წლებში ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის შემთხვევები სამჯერ და მეტჯერ გაიზარდა. 1988 წელს ეს მაჩვენებელი 100 000 მცხოვრებზე იყო 18,5, ხოლო 1996 წლისათვის გაიზარდა და მიაღწია 20,1. ნერვული ანორექსია სქესისა და ასაკის მიხედვით ჯერჯერობით ინარჩუნებს კლასიკურად აღწერილ შეფარდებებს. იმავე ავტორების მონაცემებით, ნერვული ანორექსიის მძიმე და ქრონიკულად მიმდინარე შემთხვევებში სიკვდილიანობა იყო ქალებში – 8,6%, ხოლო მამაკაცებში – 9,7%.

მოყვანილი მონაცემები, ცხადია, მთლიანად ვერ ასახავს ნერვული ანორექსიის გავრცელების ჭეშმარიტ სურათს, რადგან ნერვული ანორექსია

ხშირად რჩება ექიმის ყურადღების გარეშე და საერთო აღრიცხვაში მოხვდება მხოლოდ გამწვავებისა და დამძიმების შემთხვევაში. L. Israel, R.Eltinger, A.Bolzinger et al. (1971) მხედველობაში იღებენ აგრეთვე ზოგადი პროფილის ექიმების ნაკლებ კომპეტენტურობას და ინტერესს ამ ტიპის ავადმყოფებისადმი, რომელთა უმრავლესობა არა მარტო აძლევენ თავს უფლებას, სერიოზულად არ შეხედონ მსგავს შემთხვევაში ავადმყოფის სხეულის კატასტროფულ სიგამხდრეს და განლევას, არამედ ყოველნაირად არიდებენ თავისი პაციენტების ფსიქიატრ-სპეციალისტებთან კონტაქტს.

ნერვული ანორექსიის საერთო პოპულაციაში პროგრესირებადი მატების ფაქტების დამადასტურებელი მონაცემები საეჭვოდ მიაჩნია K.Tolstrup (1965). მისი შეხედულებით, XX საუკუნეს 60-იან წლებში ნერვული ანორექსიით დაავადებულების რიცხვის სწრაფი ზრდა გამოიწვია არა ამ დაავადების შემთხვევების მატებამ, არამედ პედაგოგებისა და მედიკოსების გაძლიერებულმა ინტერესმა ამ დაავადების მიმართ, რასაც მოჰყვა ამ ავადმყოფების ზუსტი აღრიცხვიანობისადმი ექიმების ყურადღების გამახვილება და სათანადო ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების წარმოება. ამგვარი შეხედულება საყურადღებოა იმ მხრივ, რომ ლონდონის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის კვებითი ქცევის სექციის თანამშრომლების – L.Currin, U.Schmidt, J.Treazure, H.Jick-ის 2005 წლის მონაცემებით, ნერვული ანორექსიით დაავადებიანობის მაჩვენებლები ბოლო 12 წლის (1993-2005) განმავლობაში სტაბილურობას ინარჩუნებს სამედიცინო დახმარების პირველ რგოლში. რაც შეეხება ნერვულ ბულიმიას, ამავე პერიოდში იგი მნიშვნელოვნად გაიზარდა. ბულიმიის გავრცელების პიკი დაფიქსირებულა 1996 წელს, შემდეგ კი გარკვეულ კლებას, 20-39 წლის ასაკის ქალებში დაავადების შემცირების ხარჯზე. ამ ჯგუფში ავადობის ყველაზე დიდი მაჩვენებელი იყო 56,7% 100 000 მცხოვრებზე (S.Turnbull, A.Ward, J.Tresure et al., 1996). მათივე მონაცემებით, გოგონებს 10-19 წლამდე აქვთ როგორც ნერვული ანორექსიით, ისე ნერვული ბულიმიით დაავადების მეტი რისკი.

XX საუკუნის 90-იან წლებში ბულიმიით დაავადების პიკი აიხსნება რამდენიმე მიზეზით. პირველ რიგში ასახელებენ ბულიმიის, როგორც ახალი დაავადების მიმართ მკვლევარების დაინტერესებას, რამაც განაპირობა ამ დაავადების შესახებ მეცნიერული გამოკვლევების და პუბლიკაციების სიმრავლე. ასევე დიდი როლი ითამაშა 1960-2000 წლებში საერთოდ კვებითი ქცევის აშლილობებისადმი შემოქმედებითი ინტერესის არნახულმა მასშტაბმა (S.S.Theander, 2002), თუმცა 90-იან

წლებში ეს ტენდენცია შემცირდა და ბულიმიის პრობლებისადმი მიძღვნილი პუბლიკაციებიც გაიშვიათდა. როგორც ჩანს, ნერვულ ანორექსიას კვლავ უფრო მეტი აქცევდა ყურადღებას, რადგან ბულიმია ნორმისაგან ნაკლებად რეგისტრირებადი დაავადებაა, ვიდრე ანორექსია. ამ მხრივ შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდა იმასაც, რომ ბულიმიასთან ბრძოლას ეწეოდა პრინცესა დაიანა და ამის შესახებ ცნობები გამოქვეყნდა E. Morton-ის წიგნში (1992) „დაიანას ჭეშმარიტი ისტორია" და დიდი ინტერესით იკითხებოდა ინგლისში. ამან ხელი შეუწყო ბულიმიის პრობლემით ფართო საზოგადოების დაინტერესებას. საინტერესოა, რომ პრინცესას ტრაგიკული სიკვდილი (1997) დაემთხვა ნერვული ბულიმიისადმი ინტერესის დაქვეითებას და პუბლიკაციების შემცირებას.

ნერვული ანორექსიით დაავადებულები ძირითადად პუბერტატული ასაკის გოგონები არიან. ცალკეულ შემთხვევებში და გაცილებით უფრო იშვიათად ნერვული ანორექსია გვხვდება ასევე პუბერტატული ასაკის ვაჟებშიც. აღსანიშნავია, რომ ვასული საუკუნის 70-იანი წლებიდან ამ დაავადების მიმართ ექიმების ინტერესის გაძლიერებას მოჰყვა ასეთი შემთხვევების მნიშვნელოვანი მომატება არა მარტო გოგონებში, არამედ ბიჭებშიაც. A.Haguenan, C.Coupernik (1964); D.Key, K.Schapira (1965) და სხვები ამახვილებდნენ ყურადღებას ნერვული ანორექსიის გავრცელებაზე ვაჟებში და აღმოჩნდა, რომ იგი აქაც მატულობს, მაგრამ გოგონებთან შედარებით მაინც 10-ჯერ ნაკლებია.

გასული საუკუნის 80-იან წლებში გამოქვეყნებულ გამოკვლევებში ხშირადაა მითითებული ანორექსიულ აშლილობაზე მამაკაცებში (G.Grosse, 1980; G.Barzig, 1981; R.Rouam, 1982; J.Toms et al., 1984 და ა.შ.) თუ 1964 წელს A.Haguanan, C.Kupernik აღწერდნენ მამაკაცებში ნერვულ ანორექსიას, როგორც კაზუისტიკას, უკვე 1970 წელს P.Beumont აქვეყნებს საკუთარ დაკვირვებას 246 შემთხვევაზე, სადაც გოგონებთან ერთად მოხვდა 19 ვაჟი. ასევე მიუთითებდნენ თავიანთ მასალებში ვაჟების დაავადებაზე H.Ziolko (1971), W.Aniga et al (1983) და სხვები.

ნერვული ანორექსიის ერთ-ერთი თანმიმდევრული და სისტემატური მკვლევარი H.Bruch, (1965) აღნიშნავდა, რომ ლიტერატურაში ამ დრომდე მამრობით სქესში აღწერილი იყო მხოლოდ 39 შემთხვევა, მათ შორის P.Albert, F.Peigne (1964) დეტალურად აღწერეს ეს დაავადება ბიჭუნაში, ხოლო D. Key, K.Schapiro (1965) ასევე აღწერენ ნერვულ ანორექსიას 5 ბიჭში. ამ რიცხვშივე შევიდა H.Branch-ის მიერ 1965 წელს აღწერილი 6 შემთხვევაც. მაშასადამე, თანდათან გაირკვა, რომ ნერვული ანორექსია

წარმოადგენს არა მარტო არალგაზრდა გოგონების, არამედ პუბერტატული ასაკის ჭაბუკების დაავადებასაც. XX საუკუნის 60-იან წლებში გახშირდა ანორექსიით დაავადებულების რაცხვი არა მარტო გოგონებში, არამედ ბიჭებშიაც (H.Ziolko, 1971). ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ თუ წარსულში ნერვული ანორექსიის თანაფარდობა გოგონებსა და ბიჭებს შორის იყო 20:1-ზე, ახლა ხანებში შეიცვალა და შეადგენს 10:1, ე.ი. საერთო გაავრცელებაში მამრობითი სქესის წილის მატებას. I. Decourt, (1964) მიმოხილვით სტატიაში ნერვული ანორექსიით დაავადებულ 200 პაციენტიდან მამრობითი სქესის იყო მხოლოდ 8. მოკლევნო წლების გამოკვლევებში დადასტურდა, რომ მათი თანაფარდობა თანდათან მცირდებოდა, თუმცა მათ შორის ქალებს უპირატესობა მნიშვნელოვანი დარჩა. H.Bruch, E.Bliss (1967) თავიანთ კლინიკურ მასალაში მიუთითებენ, რომ მამრობითი სქესის წილის მომატების მიუხედავად შეფარდება მათ შორის უახლოვდება 9:1.

მონაცემები, რომლებიც ნერვულ ანორექსიას გოგონების დაავადებად თვლის და ვაჟებში შედარებით იშვიათად განვითარებადად მიიჩნევს, W.Vandereycken, S.Von den Brouke (1984) აზრით, არის საკითხის შეუსწავლელობის შედეგი. ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგენილია, რომ მამაკაცებში ეს დაავადება გვხვდება 0,4%-ში, რაც შეადგენს გოგონებთან შედარებით არა 1:20-თან, არამედ 1:9-10. ეს შეფარდება სათანადო კვლევებით თანდათან უახლოვდება გათანაბრების მაჩვენებლებს, რაც, ალბათ, გამოასწორებს მათ შორის სხვაობას. ჯერჯერობით სხვაობა მათ შორის არის, იმის მიუხედავად, რომ დაავადების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება გოგონებში და ვაჟებში ერთმანეთისაგან პრინციპულად არ განსხვავდება. A.D. Crcett (1987) ასევე ამახვილებს ყურადღებას, რომ მრავალი გამოკვლევით სქესთა შორის თანაფარდობის მაჩვენებელი მცირდება 1:9-მდე (ზოგიერთი ავტორით 1:8 და 1:7-მდე). ამის მიუხედავად, ნერვული ანორექსიის სიჭარბე გოგონებში, ვიდრე ვაჟებში, დღემდე გრძელდება დაახლოებით იმ ფარგლებში, როგორც ეს იყო კონსტანტირებული გამოკვლევებში ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერამდე.

საკითხი, თუ რით უნდა აიხსნას სქესთა შორის ასეთი სხვაობა, ბოლომდე გარკვეული არ არის. სავარაუდოდ, ამის მიზეზი შესაძლებელია იყოს როგორც შინაგანი ბიოლოგიური თავისებურებები, ასევე სოციალურ-ფსიქოლოგიური ფაქტორები.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები ცხადყოფს, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები და, კერძოდ, მათი ძირითადი სახეობით — ნერვული

ანორექსიით დაავადებულთა შემთხვევები მკვეთრად გაიზარდა დასავლეთ ევროპის ქვეყნებისა და ჩრდილოეთ ამერიკის მცხოვრებლებში. ამ დროს სამხრეთ ამერიკის, აზიისა და განსაკუთრებით აფრიკის განვითარებად ქვეყნებში ეს დაავადება ისე მკვეთრად არ მატულობს. აშშ-ის შავკანიანი მოსახლეობა გაცილებით ნაკლები გვხვდება დაავადებულებს შორის, ვიდრე თეთრკანიანები (D.Tones, M.Fox , H.M. Babigian et al., 1980) ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში 60-იან წლებში ნერვული ანორექსიით დაავადებული საერთო პოპულაციის 100 000 მცხოვრებზე თუ მოდიოდა 0,35%, 10 წლის შემდეგ, 70-იან წლებში, მოიმატა და მიაღწია 0,64%-ს. სოციალურ-ეკონომიკური დონის შედარებით დაბალ საფეხურზე მდგომი მოსახლეობის ფართო ფენა გაცილებით ნაკლებად ავადდება ამ დაავადებით, ვიდრე სოციალურ-ეკონომიკურად მაღალ დონეზე მყოფი მოსახლეობა. როგორც ირკვევა, ამის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი, ხსენებულ ფაქტორებთან ერთად, უნდა იყოს ქვეყანაში გაბატონებული საზოგადოებრივი აზრი სხეულის ზედმეტი მასის და სიმსუქნის, როგორც სილამაზის მაჩვენებელზე.

რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ნერვული ანორექსიით დაინტერესებული მკვლევარები (К.А.Невлянская, 1958; Н.Н. Азеркович, М.В.Коркина, 1963-1991; Г.Е.Сухарева, 1958; М.С. Таркелтау с соавт., 1968; Е.К.Кислова, 1991, 1994; А.В.Занозин, 2002; О.Е. Князевичь, А.Е. Брюхин, 2005 და სხვები) კვებითი ქცევის აშლილობის ამა თუ იმ ფორმაში უპირატესად კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების და ნოზოლოგიური განსაზღვრით იყვნენ დაკავებულნი. მათ შორის, ზოგადად კვებითი ქცევის აშლილობების შესახებ ყველა პრობლემატური საკითხების მეცნიერულ შესწავლაში პრიორიტეტი ეკუთვნის პროფესორ М.В.Коркина-ს და მის თანამშრომლებს. მათ მიერ 1986 წელს გამოქვეყნებული მონოგრაფია, სახელწოდებით *"Нервная анорексия"* დღემდე წარმოადგენს რუსულენოვან ფსიქიატრიაში პირველ და ერთადერთ სოლიდურ მონოგრაფიას, რომელშიც დეტალურადაა გადმოცემული მსოფლიო მასშტაბით იმ დროისათვის არსებული გამოკვლევების მეცნიერული ანალიზი და საკუთარი კლინიკური მასალის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური გააზრება, ამ ტიპის დაავადების ეპიდემიოლოგიის, ეტიოპათოგენეზის, კლინიკური გამოვლინებებისა და მკურნალობის საკითხები. ამ მონოგრაფიის გამოცემის შემდეგ იმავე კლინიკის თანამშრომლები კვლავ აგრძელებენ ინტენსიურ კვლევა-ძიებას ბულიმიის საკითხებზე. М.В.Коркина (1991), М.А. Цивилько (1991б, 2000), В.В. Марилов (1991, 2006, 2008), А. Р. Темирова (2005), Е.Е.

Балакиров; М.Б. Сологуб (2006;2008) და სხვებმა ბოლო 40 წლის განმავლობაში შეისწავლეს კვებითი ქცევის აშლილობის მქონე 2000-ზე მეტი პაციენტი. შედეგები შეჯამებულია М.В. Коркина-ს და М.А. Цивилько-ს ერთობლივ ნაშრომში (2000). ბოლო 10-15 წელი ისინი მართებულად მიუთითებენ, რომ, როგორც სხვა დაავადებებმა, კვებითი ქცევის აშლილობებმაც განიცადა პათომორფოზი: გასული საუკუნის 70-იან წლებში, მკვლევარების ყურადღება მიიქცია ნერვული ბულიმიის მომატებამ, რომელიც ცხადია იშვიათად, მაგრამ მაინც ცალკეული კაზუისტური შემთხვევების სახით ხვდებოდათ ფსიქიატრებს. კიდევ უფრო შეიცვალა ქალებსა და მამაკაცებს შორის შეფარდება, მამაკაცების სასარგებლოდ. გაბშირდა ატიპური ვარიანტებისა და წაშლილი ფორმების რაოდენობა. იმავე ავტორების აზრით, ბულიმიური აშლილობები წარმოადგენს მიზიდულობების გარკვეულ ნაირსახეობას. ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში ჭარბობს ამ დაავადებისათვის ისეთი ობლიგატური აშლილობები, როგორებიცაა ობსესიურ-კომპულსური დარღვევები და აფექტური აშლილობები, შფოთვისა და დეპრესიის ფენომენები.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს კვებითი ქცევის მემკვიდრეობით გადაცემის მონაცემების მათ მიერ შესწავლილი და გამოყოფილი გენეტიკურად ჰარმონიული და დისჰარმონიული ოჯახები. მიღებული მონაცემები საშუალებას იძლევა ნერვული ანორექსიის საწყისი ნიშნები გამოვლინდეს 1-3 წლის ასაკში, როდესაც ბავშვის კვება მოუწესრიგებელია. J. Chatoor et al (1988) აზრით, ამ შემთხვევაში გადამწყვეტია ბავშვის დედის ქარაქტეროლოგიური თავისებურება. შეისწავლეს 78 ძუძუმწოვარი 1-3 წლის ბავშვების დედები. მათგან 36 ბავშვი ძუძუს წოვდა ნორმალურად, ხოლო 42 გამოირჩეოდა უჭმელობით. ამგვარი პოტენციური ანორექსიული ბავშვების დედები აღმოჩნდნენ ჩვილების მიმართ მკაცრები, ფიცხები. ხშირად ტუქსავდნენ უჭმელ შვილებს, არ მოსწონდათ მათი ზედმეტი მოძრაობები და ა.შ. მათი შვილები კი ხასიათდებოდნენ ადვილად აგზნებადობით, სიჯიუტით, ნეგატივისტურობით, ყოველგვარ სტრესზე ჰქონდათ ავადმყოფური რეაქცია და ა.შ. ნორმალურად ძუძუსმწოველი ბავშვების დედები კი ხასიათდებოდნენ სინაზით, მზრუნველობით, სიმშვიდით, მომთმენობით, დიდხანს ეთამაშებოდნენ თავიანთ პირმშოს და ა.შ.

აღსანიშნავია, რომ ნერვული ანორექსია, როგორც თავისებური ავადმყოფური გამოვლინება, სხვადასხვა ქვეყნებში სხვადასხვაგვარად ფასდება. ზოგიერთ ქვეყნებში მისი საზღვრები მეტად ფართოა. მასობრივი ინფორმაციის საშუალებებით ხდება ამ დაავადების მკურნალობის ფართო პროპაგანდა და მისი ხვედრითი წილიც, ბუნებრივია, იზრდება.

მადის დაქვეითება, ცხადია, ყოველთვის არ მიუთითებს, რომ საქმე გვაქვს ნერვულ ანორექსიასთან. ამ დიაგნოზის კრიტერიუმად მიიჩნევენ სიგამხდრეს 10კგ-ზე მეტი სხეულის წონის დაკარგვით.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, ნერვული ანორექსიის განვითარებისთვის უმრავლეს შემთხვევაში გარკვეული მზაობა აღენიშნება 13, 16 და 18 წლის ასაკში.

ამრიგად, კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითად ფორმასთან – ნერვულ ანორექსიასთან ერთად ბოლო წლებში პრობლემატური ხდება აგრეთვე ბულიმიური აშლილობები, როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფური მდგომარეობის, ისე ნერვულ ანორექსიის მიმდინარეობაში პერიოდული რამდენიმედღიანი ბულიმიური შეტევების სახით. ბულიმიური აშლილობები, ანორექსიულთან ერთად, წარმოადგენს კლინიკური ფსიქიატრიის მოსაზღვრე ფსიქიკური თუ ფსიქოსომატური აშლილობების ერთ-ერთ მთავარ პრობლემას. ისევე, როგორც ნერვული ანორექსია, ბულიმიური აშლილობების ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება, მიმდინარეობა, მკურნალობა და გამოსავალი შეუსწავლელია ზოგადად და განსაკუთრებით რუსულენოვან ფსიქიატრიაში, ცხადია, არ არის საუბარი ქართულ ფსიქიატრიაზე, სადაც დღემდე არც ერთი პუბლიკაცია არ ყოფილა. ქართველების სტუმართმოყვარეობის, ჭამა-სმის, დროსტარების, ცეკვა-თამაშის სიყვარულის მიუხედავად არაიშვიათად უძვირფასესი და მრავალი ხალხისთვის საოცნებო საკვები პროდუქტი უყირათოდ იხარჯება, ფუჭდება. თუკი უგემრიელესი საჭმელების მოყვარულებმაც ვერარ შეძლეს მისი შეჭმა, ასეთ სიტუაციაში ძნელად თუ გაერკვევით, ვის ჭირს ბულიმია და ვის ე.წ. ბულიმორექსია (ამ უკანასკნელის შესახებ ჩვენ ქვემოთ შევჩერდებით).

XX საუკუნის 70-იან წლებში ფსიქიატრები თანდათან მეტ ყურადღებას უთმობენ ნერვული ბულიმიის პრობლემას. მნიშვნელოვნად მოიმატა პუბლიკაციებმა ბულიმიის, როგორც კვებითი ქცევის მეორე მთავარი ფორმის რაობის, მისი გავრცელების, გამომწვევი მიზეზების კლინიკური თავისებურებების, მიმდინარეობის, მკურნალობის და პროგნოზის შესახებ.

შემდეგ, 80-90-იან წლებში, შეიძლება ვაღიაროთ, რომ ადაშიანის დაავადებებს შორის კვებითი ქცევის აშლილობები წარმოადგენდა პედოფსიქიატრების პროფესიული ინტერესის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემას (H.W.Hock et al, 1995).

ნერვულ ანორექსიით დაავადებულების ზრდის ტენდენციამ სპეციალისტების შემოქმედებითი ყურადღება მიიქცია განსაკუთრებით მის შემდეგ,

რაც დაკვირვებებმა ცხადყო, რომ ამ დაავადების მიმდინარეობაში არაიშვიათად ხანმოკლე შეტევების სახით თავს იჩენს ბულიმიური ეპიზოდები. კლინიცისტების წინაშე დაისვა საკითხი: რა ურთიერთობა უნდა იყოს ნერვულ ანორექსიასა და ნერვულ ბულიმიას შორის და რით უნდა ახსნილიყო კვებითი ქცევის ამ ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო შინაარსის ქცევითი აშლილობის განვითარების მიზეზი ერთი და იგივე პიროვნებაში.

იმ მკვლევარების საპირისპიროდ, რომლებიც ადრე ნერვულ ბულიმიას მიიჩნევდნენ ნერვული ანორექსიის ავთვისებიან ვარიანტად, წამოიჭრა აზრი: ხომ არ უნდა იყოს გამოყოფილი ნერვული ანორექსიდან ნერვული ბულიმია, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის ცალკე დიაგნოსტიკური ერთეული?

ამ კითხვებზე არგუმენტირებული პასუხები დღემდე გაუცემელია და პრობლემაც საბოლოოდ გადაუწყვეტელია. ამდენად, დაინტერესებულ მკვლევარებს შორის საბოლოო შეთანხმება მიღწეული არ არის. კვებითი ქცევების აშლილობის მძიმე ფორმების ხვედრითი წილი კი აუჩქარებლად, მაგრამ მაინც თანდათან იზრდება. მათ შორის მატულობს ავთვისებიანად მიმდინარე შემთხვევების წილი, როდესაც ანორექსიის დროს ხანგრძლივი უჭმელობის გამო სხეულის სიგამხდრე, კახექსია და ფსიქოფიზიკური გამოფიტვის შედეგად განვითარებული სიკვდილის თავიდან აცილება შეუძლებელი ხდება და ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით აღწევს 10%-ს და მეტს.

თუ დავუბრუნდებით ბულიმიური აშლილობის მკურნალობას, რაც წარმოადგენს სპეციალისტის ინტერესის მთავარ მიზანს, ჯერჯერობით ბევრად არ განირჩევა იმ მეთოდებისაგან, რომლებიც გამოიყენება ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ. ბოლო წლების პუბლიკაციების გაცნობა გვარწმუნებს, რომ არსებითი წარმატებები არც დასავლელ ფსიქიატრებს არ აქვთ. ამ საკითხს ჩვენ მონოგრაფიის ბოლო თავში უფრო დეტალურად გავარჩევთ, აქ მხოლოდ საკითხის აქტუალობის აღნიშვნაზე შევაჩერებთ ყურადღებას. ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში ყურადღებას იქცევს მონაცემები, რომელიც ალიარებს, რომ ფარმაკოთერაპია არსებითად უეფექტოა, დადებით ეფექტს ვერ იძლევა ყველა ის მეთოდი და მედიკამენტი, რომელმაც დიდი წარმატება უზრუნველყო ნევროზებისა და ფსიქოზების მკურნალობაში. კვებითი ქცევის აშლილობაში იგივე მედიკამენტები აღმოჩნდა უძლური, შეეჩერებინა ამ დაავადებების ქრონიფიცირების ტენდენციები. როდესაც სპეციალისტები დარწმუნდნენ, რომ ამ გზით წარმატებას ვერ აღწევდნენ, უპირატესობას კვლავ კოგნიტურ-ქცევით ფსიქოთერაპიას ანიჭებდნენ. სამწუხაროდ, ჩვენ მოკლებული ვიყავით ამ საკითხის პროფესიონალური

და ობიექტური შეფასების დონეზე შემოწმების შესაძლებლობას, მაგრამ ეჭვი არ გვეპარება, რომ კოგნიტურ-ქცევითი ფსიქოთერაპიული მეთოდი უნდა იყოს კვებითი ქცევის აშლილობის მკურნალობაში ყველა სახისა და ვარიანტების ფსიქოთერაპიულ მეთოდებთან შედარებით ეფექტური, რადგან ხსენებული დაავადებები სწორედ მიზიდულობებისა და ადეკვატურ ქცევების აშლილობებში გამოიხატება. ჩვენ, როგორც რუსულენოვანი ფსიქოფარმაკოთერაპიული მიმართულების სათავეებში მყოფი მოკრძალებული მონაწილე და ქართულ ფსიქიატრიაში 1962 წლიდან თანმიმდევრული პროპაგანდისტი ზოგადად მკურნალობისადმი რეზისტენტული ფსიქიკურ აშლილობების, იქნება ის ნევროზული, მოსაზღვრე თუ ფსიქოზური რეგისტრის დაავადებები, უპირატესობას ვაძლევთ თურდაც მინიმალურად გამოხატულ პათოგენეტიკურად მოქმედ ფარმაკოთერპიას. ეს სრულებით არ ნიშნავ,ს რომ ფსიქოთერაპიას არ მივიჩნევთ ეფექტის მომცემ მეთოდად. პირიქით, ფსიქოთერაპიის ფონზე მედიკამენტი გაცილებით უკეთ და სწრაფად ავლენს ეფექტურობას, მაშინ, როდესაც უგულოდ დანიშნული მაღალეფექტური მედიკამენტის ეფექტი ხშირად სუსტდება და გვიანდება. ფსიქოთერაპიას და თუნდაც ფსიქოანალიზს წარსულში საგრძნობი ეფექტი ჰქონდა, რადგან ჯერ კიდევ არ არსებობდა ამჟამად ექიმისათვის ხელმისაწვდომი გაცილებით მაღალეფექტური მედიკამენტები და მეთოდები. ყოველგვარი ფსიქოთერაპიული მეთოდი იძლევა დადებით ეფექტს, თუ დაავადება ფსიქოგენურია. რაც შეეხება არაფსიქოგენურ, მემკვიდრეობით დეტერმინირებულ და სომატოგენურ, მით უმეტეს პროცესუალურ ფსიქიკურ დაავადებებს, მხოლოდ პათოგენეტიკურად მოქმედი ფსიქოტროპული მედიკამენტების რაციონალურად მიგნებული დოზები უზრუნველყოფს მკურნალობაში სასურველი ეფექტის მოცემას. ფსიქოთერაპიას კი შესწევს უნარი, მოახდინოს მათი დადებითი ზემოქმედების პოტენცირება და განმტკიცება.

საკუთრივ ბულიმიური აშლილობის მკურნალობაში (როგორც ანორექსიის დროს) გამოიყენება ანტიდეპრესანტები, ანქსიოლიზური და ნეიროლეფსიური მედიკამენტები, ცხადია, მცირე ან საშუალო სადღეღამისო დოზებში. სამწუხაროდ, არც ერთი მათგანი არ ჩაითვლება საოცნებო კაუშალურ საშუალებად. მაგრამ ბიოლოგიური (ფსიქოფარმაკოლოგიური) ფსიქიატრიის კვლევების შედეგად მიღებული ზოგიერთი მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობის პათოგენეტიკურ მექანიზმებში ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის როლისა და მნიშვნელობის შესახებ უახლესი მონაცემებიდან გამომდინარე, პათოგენეტიკურ მკურნალობასთან მიახლოებულად მიგვაჩნია სეროტონინური ანტიდეპრესანტების და ზოგიერთი სეროტონინული ანტი-

ფსიქოზური მედიკამენტების კომბინირებით უზრუნველყოფილი რემისიები, ინტერმისიები და სრულყოფილი მრავალწლიანი გამოკეთებები, უპირატესად ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის შემადგენლობაში გაერთიანებულ ფორმებში (საკუთრივ აკვიატებული აშლილობები, ყოველგვარი შიშები, ფობიები, პანიკური შეტევები, დეპერსონალიზაციური, დისმორფული, ზოგიერთი დერმატოლოგიური, ტიკოზურ-ტურეტული კომპულსიები, აზარტომანიები, სენესტო-იპოქონდრიული, იმპულსური და აგრესიული, ალგიური და ზოგიერთი სექსუალური და ამორალური იმპულსიები და ა.შ.). ჩვენთვის ამჟამად საინტერესო კლებითი ქცევის აშლილობებიც ამ სპექტრში განიხილება და ამიტომ ჩვენ მათ მკურნალობაში უპირატესობას სწორედ სეროტონინულ ანტიდეპრესანტებს ვაძლევთ, ცხადია, დამხმარე და მაპოტენცირებელ მედიკამენტებთან და ფსიქოთერაპიულ მეთოდებთან კომბინაციაში, რომლის შერჩევა ფსიქოპათოლოგიური სტატუსის სტრუქტურისა და სამკურნალო დანიშნულების კვალიფიციური შეწონასწორების მიხედვით ხდება.

ასევე არ უნდა დავივიწყოთ, რომ ნერვული ანორექსია და ბულიმია ზოგიერთ შემთხვევაში სპონტანურადაც გამოჯანმრთელდება და არ არის გამორიცხული, რომ აღარ განმეორდეს. უფრო ხშირია რეციდივები, რადგან ვერც ერთი სადღეისოდ არსებული სამკურნალო მეთოდი ან საშუალება ვერ იძლევა ანორექსიული ან ბულიმიური აშლილობის საბოლოო რედუცირებას. ყოველი დადებითი თერაპიული ეფექტი შესაძლებელია მომავალში, რაიმე ეგზო- ან ენდოგენური სტრესოგენური ფაქტორის ზეგავლენით, რეციდივის მაპროვოცირებელ აგენტად იქცეს, რაც შესაძლებელს და აუცილებელს ხდის ზემოთ ხსენებული მედიკამენტების რაციონალურად შერჩეული დოზებით განმეორებით მკურნალობას.

თავი 7. კვებითი ქცევის აშლილობების ეტიოპათოგენეზის შესახებ

ზემოთ აღვნიშნეთ, რომ ქალების ემანსიპაციის შემდეგ მნიშვნელოვნად შეიცვალა მათი პიროვნული და ფსიქოფიზიკური აღნაგობისადმი მოთხოვნები. ემანსიპაციამდე საზოგადოებას მოსწონდა და უფრო ხშირად მოითხოვდა ფიზიკურად ძლიერ, ატლეტური აღნაგობის ქალპარტნიორს. თუ გავიხსენებთ მსოფლიო ცივილიზაციის მოწინავე ხალხების ფოლკლორულ სიუჟეტებს, მათ შორის, ჩვენი ქართული ფოლკლორული ლიტერატურის ფესვებზე ამოზრდილ ზღაპრულ თუ სინამდვილეში გაიდეალებულ ქალებს, ნათლად წარმოვიდგენთ, თუ როგორი წარმოდგენა იყო შექმნილი სამშობლოსთვის თავგანწირული, ვაჟკაცურად მებრძოლი და აუცილებლობის შემთხვევაში კი დიდი ყანწებით ღვინის მსმელი გმირი მანდილოსნების მიმართ.

მას შემდეგ სოციალურ-კულტურული გარემო და ქალის როლი საზოგადოებაში გარკვეულწილად შეიცვალა. ოჯახი, სადაც ქალი ახდენდა თავისი შესაძლებლობების თითქმის სრულ რეალიზაციას, გადასხვაფერდა — შვილების აღმზრდელის ფუნქციაც კი გადაუნაწილდა სახელმწიფოს და ნაწილობრივ მამებს. ცხადია, ამან მნიშვნელოვნად შეცვალა ქალის როლი ოჯახსა და საზოგადოებაში. ბოლოს და ბოლოს ქალი, როგორც საზოგადოებრივი ერთეული, გაუთანაბრდა მამაკაცს და შერჩა მხოლოდ ბიოლოგიური — შვილების გაჩენისა და მცირეწლოვანი შვილების ზრდა-განვითარებაზე ხელმძღვანელობის ფუნქცია. ე.ი. რადიკალურად შეიცვალა საუკუნეთა განმავლობაში შემუშავებული ქალის როლი და დანიშნულება. არ შეიძლებოდა, რომ ამას არ მოჰყოლოდა ქალისადმი მამაკაცის ინტერესების დაქვეითება, გარდა სექსუალურისა. საჭირო გახდა, ქალს აღედგინა მამაკაცის მისდამი გასადავებული, გამარტივებული და მხოლოდ ბიოლოგიურ მოთხოვნილებამდე (სექსუალური) ჩამოქვეითებული ურთიერთდამოკიდებულება. უპირველესად ქალებმა მოინდომეს აღედგინათ უკვე დაკარგვის პირას მისული ქალური მიმზიდველობა და სექსუალური ინტერესი მამაკაცების მხრიდან, როგორც არა მარტო სოციალური პარტნიორის, არამედ ორივეს საარსებო ბუდეში, ოჯახში, მოვალეობების ტრადიციული, დიფერენცირებული გადანაწილებით ურთიერთსასიამოვნო მოვალეობის შესრულება.

ემანსიპირებულ ქალს სურვილი გაუჩნდა, ყურადღება მიექცია თავისი გარეგნობისათვის — დაეკლო წონაში, რითაც შეძლებდა მიმზიდველი გარეგნობის, ქალურობის, სინაზის შენარჩუნებას. მიზანი, გახდეს

მამაკაცისათვის საინტერესო და მომხიბვლელი, ქალს აიძულებს დაიცვას დიეტა, მოიცილოს სხეულის ზედმეტი წონა და მიიღოს ნატიფი, სპორტული აღნაგობა. ამის მისაღწევად უნდა. შეამციროს საჭმლის სადღეღამისო რაციონი და ფაქტობრივად მიუახლოვდეს ანორექსიის კლინიკურ მახასიათებლებს.

ნერვული ანორექსია ტრადიციულად განიხილებოდა როგორც სოციალურ და კულტურულ თავისებურებებთან და არა ბიოლოგიურ ან განვითარებასთან დაკავშირებულ აშლილობად (M.Nasser, M.Katsman, R. Gordon, 2000). Ch. Laseque-ს მიერ თითქმის 150 წლის წინ აღწერილი ნერვული ანორექსია მთელი საუკუნის მანძილზე განიხილებოდა, როგორც არასპეციფიკური ეგზოგენური ფაქტორებისაგან გამოწვეულ ქალურ ნევროზად, რომლის ფესვებს დისფუნქციონალურ ოჯახებში ეძიებდნენ.

ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას მიაკუთვნებდნენ პიროვნების პრემორბიდულ თავისებურებას. აქ გადამწყვეტ როლს თამაშობს მემკვიდრეობით გადმოცემული პიროვნული მახასიათებლებისა და ბავშვის აღზრდა-განვითარების პერიოდში გარე სინამდვილესთან პიროვნების ადაპტირების შესაძლებლობები, აღზრდის თავისებურება და ოჯახში მშობლებს შორის ურთიერთობის ხასიათი, მათი ქარაქტეროლოგიური მაჩვენებლები, „ოჯახური მიკროკლიმატი". ამ დაავადების განვითარებისა და გამოვლინებისათვის ყველაზე ხელსაყრელ სიტუაციად ითვლება, თუ ბავშვი იზრდება იქ, სადაც კონფლიქტური სიტუაციაა. მშობლების კონფლიქტის გამწვავების შემთხვევაში "ბავშვი მიისწრაფვის გადავიდეს დაავადებაში და ამით აცდინოს მშობლების ყურადღება საკონფლიქტო პრობლემას". ბავშვის ავადმყოფობა ზოგჯერ ხსნის კონფლიქტურ სიტუაციას. ბავშვის პრემორბიდული თავისებურებებიდან ნერვული ანორექსიის განვითარებისათვის ხელსაყრელია: ემოციური მოუმწიფებლობა, მშობლებისადმი ჰიპერტროფული დამოკიდებულება, მიდრეკილება აკუიატებული აშლილობების განვითარებისადმი, ხასიათში პუნქტუალობა, პედანტიზმი, მიზნის მიღწევაში სიმტკიცე და დაჟინება, აკურატულობა, ავადმყოფური თავმოყვარეობა, რიგიდულობა, უკომპრომისობა, მიდრეკილება ზეპირებულოვან და პარანორმალური იდეებისადმი, დედასთან ან ზოგჯერ მამასთან ზედმეტად მიწებების ტენდენცია და მძიმე განცდები მათთან თუნდაც ხანმოკლე განშორებასთან დაკავშირებით.

სტატისტიკით ცნობილია, ნერვული ანორექსიით დაავადებულების ერთი მესამედი მაინც ავლენდა ისტერიული პიროვნებისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს. K.Tolstrup (1969) ამ კატეგორიის ავადმყოფების

არანაკლებ 50%-ს განიხილავს, როგორც: 1. ისტერიფორმულს; 2. აკვიატებულ-იმპულსურს; 3. დეპრესიულს; 4. ფსიქოზურთან მოსაზღვრე სიმპტომების მქონეს. K. Leonhard (1967, 1979) ბაზს უსვამს ნერვული ანორექსიით დაავადებულების ისეთ პრემორბიდულ ნიშნებს, როგორიცაა: ნაკლები კონტაქტურობა, ზემგრძნობელობა, ჭარბი წყენიანობა, ავტორიტეტების მიმართ მორჩილების სიჭარბე, დამოუკიდებლობისადმი მისწრაფების არარსებობა და ა.შ. H. Bruch-ის (1965) საკუთარ მასალაზე ნერვული ანორექსიით დაავადებულების ანამნეზში ხშირად არის მითითებული, რომ ისინი ბავშვობაში გამოირჩეოდნენ თანატოლებისაგან, როგორც გამრჯე, დამჯერე, წყნარი, პასუხისმგებლობის გრძნობის მქონენი და ა.შ., იმდენად, რომ "მათ ელოდათ ბრწყინვალე კარიერა". მათი ასკეტური ხასიათის გამო დიდ ყურადღებას უთმობდნენ ჩაცმულობას, გარეგნობას, აკურატულობას, მაგრამ საერთო სიმშვიდის ფასადის მიღმა იგრძნობოდა დაურწმუნებლობა საკუთარ შესაძლებლობაში, გადაწყვეტილების მიღებაში. უდიდეს მნიშვნელობას ანიჭებდნენ ოჯახებში კვებისადმი, ჩაცმულობისადმი და სიმსუქნისადმი დამოკიდებულებას.

XX საუკუნის 70-იან წლებში ფსიქიატრიის განვითარებაში ახალ, ფსიქოფარმაკოლოგიურ, ანუ ბიოლოგიურ ეტაპში კრიტიკულად გადაისინჯა ნერვული ანორექსიის ეტიოპათოგენეზის მოძველებული შეხედულებები და იგი აღიარეს ნევროზული რეგისტრის დაავადებად, რომელსაც ესაჭიროება მკურნალობა, ფსიქოთერაპიასთან ერთად შესაბამისი მედიკამენტებით. ამავე პერიოდში, 1979 წელს, გამოქვეყნდა G.Russel-ის სტატია ნერვული ბულიმიის, როგორც კვებითი ქცევის მეორე ავადმყოფური აშლილობის შესახებ და სათანადო ყურადღების გამახვილებამ აჩვენა მათი ყოველწლიურად გახშირების ფაქტი. 80-იან წლებში დაიწყო და დღემდე გრძელდება საზოგადოების მისწრაფება სხეულის სპორტულ ფორმაში მოსაყვანად. 90-წლებში კვებითი ქცევის აშლილობის განვითარების მიზეზების ძიებამ გადაინაცვლა გენეტიკური საფუძვლების შესწავლაში. ამავე პერიოდში დასავლეთის ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში მკვეთრად შეიცვალა ფსიქიატრების დამოკიდებულება კვებითი ქცევის აშლილობებისადმი. გაიშალა კვლევა-ძიება გენეტიკური, განსაკუთრებით ადამიანის ყოველგვარი დაავადების მიზეზის ტყუპების მასალაზე კვლევა, რამაც აჩვენა, რომ მსგავსი აშლილობები შესაძლებელია უკავშირდებოდეს გენეტიკურ ფაქტორებს.

ცხადია, რომ სოციალურ-კულტურული ფაქტორები მეტად მნიშვნელოვანია და არსებითად ანორექსიის, ბულიმიის და სიმსუქნის როლი

და მნიშვნელობა ურთულეს, მრავალფაქტორულ ეტიოლოგიაში მეტად დიდია. იგი წარმოდგენილია მემკვიდრეობით და გარემოს სოციალურ-კულტურულ ფაქტორებთან და ბიოლოგიურ წინამძღვრებთან მჭიდრო კავშირში, რაც მეტად ართულებს ამგვარი აშლილობების მკურნალობისთვის ახალი მეთოდების დამუშავებას.

კავშირი ბავშვის და პარალელურად დედის კვებით აშლილობებს შორის, ანუ ოჯახური გარემოს როლი, წარმოადგენდა P.I. Cooper, E.Whelan, M.Woolgar et al. (2006) კვლევის საგანს. შედეგებმა აჩვენა, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის მქონე დედის დამახასიათებელი თვისებები შვილის აღზრდის პროცესში, განსაკუთრებით ბავშვის მიერ ჭამის პროცესში აკვიატებულმა და კონფლიქტურმა სტილმა, შესაძლებელია ითამაშოს მნიშვნელოვანი როლი კვებითი ქცევის აშლილობების განვითარებაში. კიდევ მეტი, ამ გზით განვითარებული აშლილობა შესაძლებელია გადაეცეს მემკვიდრეობით არა მარტო იმავე შინაარსით, არამედ უფრო ფართო სპექტრის აშლილობების სახით. A. Stein et al (1994, 1996) ამ თვალსაზრისით სწავლობდნენ დედისა და ბავშვის ურთიერთობას, იმ სამუშაო ჰიპოთეზის გათვალისწინებით, რომ თუ დედას აქვს კვებითი ქცევის აშლილობა, იგი აუცილებლად გადაეცემა შვილს.

ცნობილია, რომ განვითარებულ ქვეყნებში მრავალი ქალი იცავს დიეტას, ხოლო წონაში დაკლება ან ნერვული ანორექსიით დაავადება ერთეულების ხვედრია. ამის მიზეზად ასახელებენ ადამიანის ბიოლოგიურ დიათეზს და ხასიათის თავისებურებას, რომელიც, როგორც ირკვევა, ხელს უწყობს ნერვული ანორექსიის განვითარებას. W.H. Kaye (1997) შეხედულებით, ნერვული ანორექსიით დაავადებულებს მკურნალობის შედეგად გამოკეთების შემდეგაც შესაძლებელია შეუნარჩუნდეს მთელი რიგი ნარჩენი მოვლენები, რომლებიც უარყოფით ზეგავლენას ახდენს პაციენტების ქცევებსა და მოქმედებებზე. ამ შემთხვევებში, უფრო ხშირად ადგილი აქვს ობსესიურ აზრებს, რომლებიც ყურადღებას იპყრობს ჯერ კიდევ პრეკლინიკურ პერიოდში. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ ობსესიური აზრებიც იღებდა მონაწილეობას ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში. მაშასადამე, ეს სიმპტომებიც უკავშირდება თავის ტვინის ნეირონებში სეროტონინის აქტივობის ცვალებადობას. ნერვული ანორექსიის რედუცირება და პაციენტის გამოკეთების შემდეგ მათი თავ-ზურგტვინის სითხეში სეროტონინის მთავარი მეტაბოლიტის 5-HTAA-ს დაბალი დონე აღინიშნება. ასეთი მდგომარეობა კი ხელს უნდა უწყობდეს აგრესიული და იმპულსური ქცევებისადმი მიდრეკილებას, რაც თავის მხრივ ეწინააღმდეგება ტიპურ ანორექსიულ ქცევებს.

იმავე W.H.Kaye et al (1999) შეხედულებით, თავის ტვინის სტრუქტურებში ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის აქტივობის მომატება შესაძლებელია არ იყოს პირდაპირ კავშირში ქცევების ანომალურ გამოვლინებასთან, როგორიცაა, მაგალითად, ჭამით დანაყრების შეგრძნება, მადის დაკარგვა და ა.შ. კიდევ მეტი, როგორც ბოლო წლებში ჩატარებული კვლევები მიუთითებს, სინაფსური ნაპრალებიდან სეროტონინის სელექტიური უკუშიტატაცების ინჰიბიტორები დადებითად მოქმედებს ნერვული ანორექსიის ძირითადი სიმპტომების რედუცირებაზე. აღნიშნული მოქმედების ანტიდეპრესანტები ხელს უწყობს ნერვული ანორექსიის შეტევების პროფილაქტიკას. ამ საკითხებს ჩვენ დეტალურად განვიხილავთ მკურნალობისადმი მიძღვნილ თავში. მაგრამ აქვე აღვნიშნავთ, რომ ამ ფაქტს აქვს უდიდესი მნიშვნელობა ზოგადად კვებითი ქცევის აშლილობების მკურნალობაში. ცხადია, რომ ნერვულ ანორექსიას, როგორც ნებისმიერ ფსიქიკურ აშლილობებს, აქვს ურთულესი პათოგენეზური მექანიზმები, ამიტომ ყოველ ახალ მექანიზმთან გაცნობა უეჭველად გვაახლოებს ფსიქიკური აშლილობების მექანიზმების დაზუსტებასთან.

როგორც ირკვევა, ნერვული ანორექსიით დაავადებულების პრემორბიდულ-ქარაქტეროლოგიური თვისებების როლი და მნიშვნელობა მეტად ურთიერთწინააღმდეგობრივი და ზოგჯერ ურთიერთგამომრიცხავია, რაც დახვეწას და დაზუსტებას საჭიროებს.

ა. ფსიქოლოგიურ–ფსიქოანალიზური კონცეფცია

ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიაში სოციალურ-კულტურულ, საოჯახო და პრემორბიდულ ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებათა ურთიერთობის მნიშვნელობა XX საუკუნის პირველ ნახევრში ძირითადად ფსიქოანალიზური პოზიციებიდან განიხილებოდა. მას საფუძველი ჩაუყარა ამერიკელმა პედოფსიქიატრმა ქალმა H.Bruch-მა. მან კლინიკური პოზიციიდან აღწერა ნერვული ანორექსია, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება და დაუშვა, რომ იგი ზოგჯერ შესაძლებელია განვითარდეს სხვა დაავადების კლინიკურ სურათში, მეორადი სინდრომის სახით. ჰ. ბრუხმა ხაზი გაუსვა შეხედულებას, რომ ანორექსია წარმოადგენს არა ჭამის მადის დაქვეითების შედეგს, არამედ ულმობელ სურვილს სიგამხდრისადმი. მან დეტალურად აღწერა ის ხერხები და საშუალებები, რომლებსაც ავადმყოფი იყენებს სიგამხრის მისაღწევად. ანორექსიის განვითარების ხელშემწყობად მიიჩნევდა ოჯახური გარემოს თავისებურებას, ოჯახში მშობლებსა და შვილებს შორის ურთიერთდამოკიდებულებას. მშობლების შვილებისადმი დამოკიდებულებაში ე.წ. „მშვიდ" დესპოტიზმს, სიმკაცრეს და ნაკლებალერსიანობას.

ჰ. ბრუხის შეხედულება და მკურნალობის მეთოდი განსხვავდებოდა ტრადიციული ფრეიდისტული ფსიქოანალიზისაგან. მისი მეთოდი ითვალისწინებდა ცდას, პაციენტს გამოეშუშავებინა ნორმალური კვების ჩვევები. ამ მხრივ გამუდმებულმა ზრუნვამ ხელი უნდა შეუშალოს დაავადების ქრონიფიცირებას. H.Bruch-მა (1962) პირველმა გამოთქვა ვარაუდი, რომ ნერვული ანორექსიისათვის პათოგნომურია სხეულის სქემის მოშლა, შეცვლა და განცდა მისი სიმახინჯის აღქმის გამო.

ფსიქოანალიზურმა მეთოდებმა რაიმე მნიშვნელოვანი სინათლე ვერ შეიტანა ამ რთულ პრობლემაში. M.B.Коркина (1974) აღნიშნავს, რომ გასული საუკუნის 60-იან წლებამდე, ფრეიდისეული ფსიქოანალიზის ყველა ვარიანტი – ფსიქოდინამიზმი, ბიჰევიორიზმი, ეგზისტენციალიზმი და ა.შ. ცდილობდა აეხსნა კვებითი ქცევის ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობის მიზეზები და მექანიზმები. ამ მხრივ უდიდესი კვლევები ჩაატარეს A.Goodsitt (1969), C. Demoulin (1969), I.Bouchardt (1970) და მრავალმა სხვა ფრეიდისტებმა და ნეოფრეიდისტებმა, რომლებიც დაჟინებით გვარწმუნებდნენ, რომ ნერვული ანორექსია განხილულიყო როგორც პიროვნების ფსიქოლოგიური განვითარების *ორალური ფაზის ფლუსტრაცია* – „პირველიეე აქტი, გამოვლენილი ორალურ-სადისტური იმპულსების საწინააღმდეგოდ", „ლიბიდოს ორალურ-ანალური განვითარების პათოლოგია", „ყრმის მისწრაფება, დაბრუნდეს ბავშვობაში", „ფსიქოლოგიური განვითარების რეგრესი", „ქვეცნობიერი უარის თქმა მოსალოდნელ ორსულობაზე", „გაუცნობიერებელი აუტოაგრესიული სურვილი და მისწრაფება, გაექცეს მოსალოდნელ სექსუალურ ცხოვრებას". F.Faltus (1970) ანორექსიას განიხილავს ფსიქოგენეზურ აშლილობად, რომელიც უვითარდება თავისებურ პიროვნებას. მისი 10 პაციენტი ხასიათში ავლენდა ემოციურ ლაბილობას, უუნარობას, ადვილად გადაეტანათ ცხოვრებისეული დატვირთვები; კრიტიკის დაქვეითებას საკუთარი გარეგნობის მიმართ; მოუმწიფებლობას, დაქვეითებულ კომუნიკაბელობას სექსუალურ მოუმწიფებლობასთან ერთად. ყოველგვარ ფსიქომატრავმირებელ სიტუაციაზე პასუხობენ გაუცხოებით. პოსტპუბერტატულ პერიოდში ხშირად უჩნდებათ გასუქების, სექსუალური მომწიფების და სექსუალური ცხოვრების მიმართ შიში, „ბავშვის დაბადებიდან პირველიეე თვეში ბიოლოგიურად დეტერმინირებული – დედისა და ბავშვის კავშირის ავადმყოფური დარღვევის გამოვლინება" და ა.შ., მრავალი სხვა ფსიქოანალიზური „არგუმენტები", რომლებიც თანამედროვე ბიოლოგიურად მოაზროვნე ფსიქიატრებს ვერც დაავადების გენეზისის გაგებაში დაეხმარება და ვერც ფსიქოსო-

ციალური და ეტიოპათოგენეზური მექანიზმების გააზრებაში. რაც შეეხება ანორექსიული ან ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტების მკურნალობას, როგორც უკვე აღინიშნა, ფსიქოანალიზურმა მეთოდებმა ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებისა და მაღალეფექტური ფსიქოტროპული მედიკამენტების ეპოქაში წამყვანი პოზიცია დაკარგა.

წარსულში ნერვული ანორექსიის ფსიქოანალიზური გააზრების მრავალი მომხრე მკვლევარი დასავლეთშიაც განერიდა ამ მიმართულებას, რადგან განსაკუთრებით ტრადიციულმა ფსიქოანალიზურმა კონცეფციამ ვერ გაითვალისწინა ამ შინაარსის აშლილობის ფუძემდებლური მზარეები და ყურადღება გაამახვილა "დამატებით და არაარსებით ნიშნებზე". მაგალითად, იგივე H. Bruch (1971-a) თვლიდა, რომ "ორალურობის" კონცეფცია უსაფუძვლოა და მივყავართ შეცდომებამდე "ორალური იმპრეგნაციის მიმართ შიშამდე". S.Theander (1965) მიიჩნევს, რომ პიროვნების შინაგანი კონფლიქტების გადასაწყვეტად ნერვული ანორექსიის დროს ფსიქოანალიზი აღმოჩნდა არა მარტო უეფექტო, არამედ მავნე მეთოდი. ამგვარ დასკვნამდე მივიდა აგრეთვე G.Daumeezon (1968).

ნეოფრეიდისტული, ფსიქოდინამიკური მიმართულების წარმომადგენლები დაავადების ამა თუ იმ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომს ნაკლებად არგუმენტირებულად და საფუძვლის გარეშე გამოყოფენ, რომელსაც რაიმე თვალსაჩინო მნიშვნელობა არ აქვს, მაგრამ ფრეიდისტების აზრით მათ გააჩნიათ მრავალმხრივი და მნიშვნელოვანი დასკვნების გამოტანის რესურსები. აღნიშნული მეთოდისა და მიმართულების მიმდევრების დაუკმაყოფილებლობის გამო ნერვული ანორექსიის მკვლევარები ცდილობენ, უფრო დეტალურად შეისწავლონ ბავშვების საყოფაცხოვრებო პირობები, მათი აღზრდის თავისებურებები, ქარაქტეროლოგიური მახასიათებლები და მათივე მშობლების დაავადებები, ანუ „ოჯახური მიკროკლიმატი". პაციენტის პრემორბიდული თავისებურებები, მათი ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარების მიმდინარეობა, მათზე სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედებაზე რეაგირების უნარი და ა.შ. ზოგი მკვლევარი (H.Bruch, 1970-b; P.Selvini, 1965, 1971; S.Fraziere, 1965 და სხვები) მიიჩნევს, რომ ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტების ოჯახის წევრებისათვის დამახასიათებლად ითვლება მთელი რიგი საერთო თავისებურებები, მაგალითად, ოჯახში დამკვიდრებული დედის ან მამის უფლებამოსილების დომინირება, დესპოტური და ზედმეტად სტენიური დამოკიდებულება შვილებისადმი. დედის მიერ საკუთარი შვილების თავისუფლების დათრგუნვა — აკრიტიკებს შვილებს და არ აძლევს მათ უფლებას, გამოავლინონ ინიციატივა რაიმე საქმიანობაში.

ასეთი დედები გამოირჩევიან ზედმეტი თვითდავჯერებულობით და ახასიათებთ მძლავრი აფექტური მუხტი. ასეთი დედა თავის დროზე ვერ ახდენს ამ მუხტისგან განტვირთვას, ამიტომ მოჭარბებულ ენერგიას ხარჯავს შვილებზე (A.Barkai, 1971). ასეთ ოჯახებში მამები, როგორც წესი, ასრულებენ „მეორეხარისხოვან როლს" და ავლენენ სრულიად საპირისპირო ხასიათს – არ არიან აქტიურები, არ ერევიან შვილების აღზრდაში, ნაკლებად დაკავებულები არიან ოჯახური საქმიანობით, უფრო შიზოთიმიურები და ოჯახში სიმშვიდის მოყვარულები არიან (J. Payne, 1969; H. Branch, 1965; L. Fleck et al., 1965). თუმცა ზოგიერთი მამა დესპოტიზმში დედასაც აჭარბებს. A.Barkai (1971) აღწერს ნერვული ანორექსიით დაავადებული ბავშვის მამას, როგორც უკიათო, თვითდავჯერებულ, დესპოტ ფსიქოპატს, რომელიც დაჟინებით და დაწვრილმანებით ერეოდა არა მარტო ოჯახის წევრების შორის, არამედ მათ მკურნალ ექიმებთან ურთიერთობაში. F.Leger et al (1969) აღნიშნავს, რომ ამბულატორულად ჩატარებული მკურნალობის ნაკლებეფექტურობა აიხსნება მამების არასწორი ჩარევით. მათ ავტორი თვლის პასიურ პარანოიკებად, რომლებიც შვილებში ვერ სარგებლობენ სათანადო ავტორიტეტით.

ბოლო წლებში წარსულში მებრძოლი სულის ფსიქოანალიზური ნაირფეროვანი მიმართულებების მომხრეებმა H.Bruch (1965), G.Damezon (1968), S.Theander (2002) და ა.შ. უკან დაიხიეს ნერვული ანორექსიის ფსიქოანალიზური ინტერპრეტაციის პოზიციიდან, რადგან ეს მიმართულება ეყრდნობოდა არა პირველად მიზეზობრივ მახასიათებლებს, არამედ მეორად, თვით დაავადებისაგან გამოწვეული ნიშნების ინტერპრეტაციას.

მხოლოდ შემდეგ, ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოჩენისა და მის საფუძველზე ჩამოყალიბებული ბიოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარებამ უზრუნველყო მნიშვნელოვანი პროგრესი ნერვული ანორექსიის ეტიოპათოგენეზის, კლინიკური თავისებურებებისა და მკურნალობის საკითხებში. როგორც ადრეც აღვნიშნეთ, *ნერვული ანორექსიის* ტერმინის დამამკვიდრებელ W.Gull-ის (1868) შემდეგ, რომელიც მას "ეგოს პერვერზია"-დ განიხილავდა, ცხადია, ფსიქოანალიზური პოზიციიდან, მისი მიმდევარები (J. Aliness, 1971; A.Tissot, 1973; J.Alley, 1981 და სხვები) ამ დაავადებას მიიჩნევდნენ, ზემოთ მოყვანილ ფსიქოანალიზურ არგუმენტებთან ერთად, "სიცოცხლის პირველ თვეებში შვილსა და დედას შორის კავშირის ავადმყოფური მოშლის გამოვლინებად" და ა.შ. ნათლად ჩანს, სადამდე და როგორ აბსურდამდე შეიძლება მივიდნენ თუნდაც ფილოსოფიურად განსწავლული ექიმი-სპეციალისტები, რომლებიც მოკლებულნი

არიან ავადმყოფური მდგომარეობის ობიექტური კვლევის და მასზე პათოგენეტიკურთან მიახლოებული მედიკამენტური ზემოქმედების საშუალებათა უკმარისობის შემთხვევაში. ჩვენი აზრით, ფსიქოფარმაკოლოგიამ ამ პრობლემის შესწავლაში უკვე შეიტანა მნიშვნელოვანი წვლილი, რაზედაც ქვემოთ შევჩერდებით. დავუმატებთ, რომ ფსიქოანალიზურმა სამკურნალო მეთოდებმა ამ დაავადების მკურნალობაში არსებითად ვერ უზრუნველყო უკეთესი ეფექტი, ვიდრე ჩვეულებრივმა რაციონალურმა ან ჯგუფურმა თერაპიამ და ამიტომაც ამ მიმართულების პუბლიკაციები სადღეისოდ საყოველთაოდ შემცირდა. რაც შეეხება კლასიკურ რაციონალურ ფსიქოთერაპიას, კოგნიტურ-ქცევით თერაპიას და განსაკუთრებით ჯგუფურ ფსიქოთერაპიას, იგი დღესაც წარმატებით გამოიყენება ნერვული ანორექსიის შესაბამისი კონტინგენტის სამკურნალოდ. ფსიქოანალიზური სამკურნალო მეთოდებისადმი ფსიქიატრების ინტერესის დაქვეითებაში გადამწყვეტი როლი ფსიქოფარმაკოლოგიას ეკუთვნის. მან ყველაზე მნიშვნელოვანი დარტყმა მიაყენა ფსიქიატრიაში ფსიქოანალიზურ თეორიას, ხოლო ფსიქოთერაპიაში – ფსიქოანალიზურ მეთოდებს, როდესაც შეიქმნა და ფართო გამოყენება მიეცა სიმპტომო- და სინდრომოტროპული დიფერენცირებული მოქმედების მედიკამენტებს.

ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების დანერგვამ წამოჭრა ნეიროპორმონების, ნეიროტრანსმიტერების და ნეიროპეპტიდების როლისა და მნიშვნელობის შესწავლის აუცილებლობა. ამ თვალსაზრისით დღემდე წარმოებს ინტენსიური კვლევა-ძიება. მიღებულმა ფაქტობრივმა მასალამ კვლავ აღძრა შემოქმედებითი ინტერესი ნერვული ანორექსიის გენეზისში ენდოკრინული აშლილობების მნიშვნელობისადმი. D.Key et al (1989) თანახმად, ამ დაავადებას მართლაც ახასიათებს მრავალობითი ნეიროენდოკრინული აშლილობანი და ქცევის ტიპური აბერაციები, მაგრამ ისინი უნდა იყოს ნერვული ანორექსიის არა მიზეზი, არამედ კვების ქრონიკული დარღვევების შედეგი. ავტორის შეხედულებით, ფსიქოფიზიკური განლევა, განპირობებული ქრონიკული შიმშილით, შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი პათოგენეზური ფაქტორი ამ დაავადების მიმდინარეობაში. სხვადასხვა ენდოკრინოპათიური აშლილობების გენეზისში ამ მიმართულების მომხრე და წარმმართველი სპეციალისტების მიერ რეკომენდებული შედეგებით უკმაყოფილო ფსიქიატრები ყურადღებას ამახვილებენ პიროვნების პრემორბიდული ხასიათის თავისებურებებზე, ცხოვრების პირობებზე, ოჯახურ მიკროკლიმატზე, მემკვიდრეობითობაზე, გენეალოგიურ მექანიზმებზე და ა.შ.

ცნობილია, რომ პუბერტატულ ასაკში მოზარდს უცხოველდება ყურადღება თავისი სახის, მუცლის, ბარძაყების, წელის და, კიდევ უფრო მეტად, სასქესო ორგანის მიმართ (P.D. Slade, 1973). თუკი აღმოაჩენს, რომ სხეულის მასა ან მისი სხეულის რომელიმე ნაწილი არ შეესაბამება თანამედროვე საზოგადოების მოთხოვნებს, ცდილობს მის გამოსწორებას. თუ ჩათვალა, რომ მისი სხეულის მასა ზედმეტად სრულია, გადადის დიეტაზე, გაძლიერებულ და სისტემატურ ვარჯიშზე და საკვები რაციონის შემცირებაზე. ეს უკვე სხეულის დისმორფული აღქმის საწყისია. როდესაც დისმორფული აშლილობა გადავა სხეულის თვალხილულ ნაწილებშიც, მაშინ იგი კიდევ უფრო მეტად ამცირებს სადღეღამისო რაციონის რაოდენობას. მოზარდი ფიზიკურ ვარჯიშს კი არ იწყებს, არამედ კიდევ უფრო მეტად ამცირებს რაციონს. დისმორფული აშლილობა ხშირად ლოკალიზდება სხეულის სხვადასხვა ნაწილებში, ცალკეულად ან ერთდროულად, მთელი სხეული აღიქმება გასუქებულად. ამიტომ პაციენტები გახდომის სხვადასხვა მეთოდს მიმართავენ, რაც შესაძლებელია დამოკიდებული იყოს პიროვნების პრემორბიდულ თავისებურებაზე. ისტერიული ხასიათის პიროვნება გახდომისთვის ირჩევს უფრო იოლად შესასრულებელ მეთოდებს, მაგალითად, იწვევს ხელოვნურ ღებინებას, იღებს საფაღარათო და შარდმდენ მედიკამენტებს. ფსიქასთენური ტიპის პიროვნება ამ მეთოდებს მიიჩნევს არაესთეტიკურად, ამიტომ უპირატესობას ანიჭებს ფიზიკურ ვარჯიშებს ან მოჭარბებული ენერგიის ხარჯვით ცდილობს მისთვის მისაღები სპორტული გარეგნობის შენარჩუნებას.

ჩვენი აზრით, არანაკლებ მნიშვნელოვანია ზემოთ აღნიშნული ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევის მეთოდებით, აღძრული ინტერესი, გენეტიკური ფაქტორების როლისა და მნიშვნელობის შესახებ ნერვული ანორექსიის გენეზისში, რომელზეც დეტალურად ქვემოთ შევჩერდებით.

ბ. სოციალურ-კულტურული ფაქტორები

ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის სოციალურ გარემოს და მშობლებთან ურთიერთობას. ოჯახში, სადაც ჭამის კულტია წინ წამოწეული, ხოლო მშობლებისაგან, განსაკუთრებით დედისგან, ბავშვს აკლია ალერსი, სათნოება, ყურადღება, სიყვარული, მაშინ გამოუმუშავდება თავისი დამოკიდებულება ჭამისადმი. როდესაც მას არ სურს საჭმლის მიღება და სხვადასხვა ხერხებით აიძულებენ ჭამას, ავითარებს ნეგატიურ დამოკიდებულებას საჭმლის მიღე-

ბისადმი, როგორც ძალადობისადმი, რაც ხელს უწყობს კვებითი ქცევის აშლილობას, უფრო ხშირად კი ანორექსიის განვითარებას.

ცხადია, პიროვნების დამოკიდებულება ჭამა-სმისადმი, როგორც ადამიანის ცხოველმყოფელობისა და განვითარებისათვის აუცილებელი ფაქტორისადმი, რთული და ინდივიდუალურია.

S.Thender (1970) ანორექსიით დაავადებულების პრემორბიდულ თავისებურებას აკუთვნებს ემოციურ მოუმწიფებლობას, მშობლებისგან ჰიპერტროფიულ დამოკიდებულებას, მიდრეკილებას აკვიატების აშლილობებისადმი და ა.შ. ავტორი ნერვული ანორექსიის მქონე პიროვნების პრემორბიდში ემოციურ მოუმწიფებლობაში არ გამოყოფდა რომელიმე ტიპს, მაგრამ უპირატესობას ანიჭებდა შიზოთიმიურ ტიპებს. H.Bruch (1962) აზრით ამ ავადმყოფებს თავიდან ახასიათებთ არასრულფასოვნების განცდა. ნეგატივიზმის და სოკიუტის მიღმა ფარავენ ავტონომიისა და ინიციატივიანობის დეფიციტს. სხვები მათში ხედავენ ზედმეტად გამოხატულ მორჩილებას და ამ დროს მოზარდებისთვის დამახასიათებელ ბუნტარობის სრულ უქონლობას. ყველა მათგანი მუდამ ემორჩილება დედის დიქტატს. G. Daumezon (1965) ხაზს უსვამს ამ კატეგორიის პაციენტების პრემორბიდში ახლობლებთან და თანატოლებთან ურთიერთობების არჩევით ხასიათს, მუდამ მორჩილებით იყოს დაკავებული სულიერი პრობლემებით. რუსი პედოფსიქიატრი А.Е. Личко (1985) ნერვულ ანორექსიას უწოდებდა „ფრიადოსნების დავადებას". სხვა ავტორები უფრო კარგ პროგნოზულ მაჩვენებელს ხედავენ პრემორბიდში ისტერიულ ხასიათში, ვიდრე ობსესიურობისადმი მიდრეკილებში. P. Dally (1968) შეხედულებით, ისტერიკების ანორექსია უფრო ტორპიდულია. J.P. Davy et al (1976) ვარაუდით, ანორექსიის გამოსავალი პრემორბიდულ პიროვნულ თავისებურებაზე არ არის დამოკიდებული.

კვებითი ქცევის აშლილობების ეპიდემიოლოგიაში ამ კატეგორიის დაავადებები უპირატესად უვითარდებათ საზოგადოების შედარებით მაღალი დონის ოჯახებში აღზრდილ ახალგაზრდებს პრეპუბერტატულ, პუბერტატულ და ზოგჯერ პოსტპუბერტატულ ასაკში. იაპონელი ფსიქიატრი K. Ischikawa (1965) კვებითი ქცევის აშლილობის საფუძვლად პიროვნულ-ფსიქოლოგიურთან ერთად მიიჩნევს პაციენტის სოციალურ-კულტურული ფაქტორების მონაწილეობას. კვებითი ქცევის აშლილობები, მისი შეხედულებით, ხშირდება იმ საზოგადოების წარმომადგენლებში, რომლებიც იმყოფებიან ტრადიციულიდან თანამედროვე ყოფაში გადასვლის პროცესში, რაც ჩვენს სინამდვილეში აღმოჩნდა დამახასიათებელი XX საუკუნის დასასრულს და XX1 საუკუნის დასაწყისში. მოზღვავებული ინფორმაციებით, გამუდმებული ფსი-

ქოგნიებით და სტრესული ფაქტორების პერმანენტული ზემოქმედებით გაადვილებულია როგორც ნევროზული, ისე ზოგიერთი მოსაზღვრე და ფსიქოგენური ფსიქოზური დონის აშლილობების განვითარება აგრესიულობის, ემოციური შეგულისხმების უნარის დაქვეითების, სექსუალური მიზიდულობებისა და ცხოვრების ნორმიდან გადახრებში და, საერთოდ, როგორც საზოგადოებრივი, ისე საკუთარი პიროვნულ-ქარაქტეროლოგიური კატეგორიებისა და ფასეულობების მიმართ გამუდმებული ცვალებადობით. ამ თვალსაზრისით, ცხადია, ყურადღებას იქცევს ამ ტიპის ყველაზე გავრცელებული აშლილობა – ანორექსია, რომელიც გაცილებით ადრე გახდა ექიმებისათვის ცნობილი, ვიდრე ბულიმია. P.K.Kell, K.L. Klamp (2003) ადასტურებენ, რომ XX საუკუნის მეორე ნახევრიდან თანდათან იზრდებოდა ნერვული ანორექსიის შემთხვევების რაოდენობა სამედიცინო პრაქტიკაში და ამიტომ დასავლეთის ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში პრობლემატურ დაავადებებს შორის ამ ტიპის დაავადებებმა დაიკავა მნიშვნელოვნად წინა ადგილი.

ნერვული ანორექსიის განვითარებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს როგორც ბავშვის, ისე მისი მშობლების ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებებს (K.Tolstrup, 1969). განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ბავშვის მიდრეკილებას ობსესიებისადმი. რაც შეეხება მშობლების და ბავშვის ურთიერთობას, J.Chatoor et al (1988) დაინტერესდნენ 1-3 წლის ბავშვებში ჭამაზე უარის მთქმელი ბავშვებისა და მშობლების ურთიერთობით. შეისწავლეს 42 ჭამის უარმყოფელი და 30 ჯანმრთელი ბავშვების მშობლები და აღმოჩნდა, საკონტროლო ჯგუფის დედები აქაც იყვნენ უფრო ნაზები, მზრუნველნი, ალერსიანნი და ყურადღებიანნი შვილების მიმართ. ხანგრძლივად ეთამაშებოდნენ და უვლიდნენ შვილს. რაც შეეხება ჭამის უარმყოფელ ბავშვთა დედებს, ისინი აღმოჩნდნენ უხეშნი, მკაცრნი, ხშირად უწყრებოდნენ და ზღუდავდნენ ბავშვის თავისუფლებას, ვერ იტანდნენ ბავშვის ზედმეტ მოძრაობას, ოჯახში იყვნენ ყველაფრის განმკარგველნი, მამები კი – აქაც პასიურები. ასეთ გარემოში ბავშვები იყვნენ გაღიზიანებულები, ჭირვეულები, ჯიუტები, ცუდად იტანდნენ სტრესებს, არაკომუნიკაბელობის გამო უჭირდათ ხალხთან ურთიერთობა და ხშირად ახლობლებსაც არიდებენ თავს, მიდრეკილებას ავლენდნენ სახის მიმიკური კუნთების ტიკური მოძრაობისადმი და ა.შ.

შემთხვევა #3. ავადმყოფი ა. დ. დ. 7 წლის ბიჭი, მემკვიდრეობაში ქცევის პათოლოგიით ორმხრივი დატვირთვა. დედა – 22 წლის, მამა – 25 წლის, მუდმივი ურთიერთკონფლიქტის გამო განქორწინებულნი. ბავშვის აღზრდაზე არც ერთი მათგანი არ ზრუნავს. ორივე მიდრეკილია კრიმინალური ქცევებისა

და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ხმარებისადმი. ბავშვის ალზრდას ეწევა ბებია და ბებიის დედა. ბავშვის ნაადრევი ზრდა-განვითარება მიმდინარეობდა ნორმის ფარგლებში. ფიზიკურად ბავშვი ვითარდება ნორმალურად. ძუძუს წოვას ძნელად დაანება თავი, რადგან დამატებითი საკვების მილებას დიდხანს უარყოფდა. შემდეგ კი ერთადერთი მოთხოვნა იყო, „მაკდონალდში" შემწვარი კარტოფილის და სათამაშოების ყიდვა. შვიდი წლის განმავლობაში ოჯახის წევრების ან სტუმრებისათვის გაშლილ სუფრას კატეგორიულად არ ეკარება. ჭამს მხოლოდ კარტოფილს, რძეში გახსნილ ტკბილ კონკლაკებს და ქათმის ფილესავან მომზადებულ შემწვარ კატლეტს გამხმარი პურით. სხვა საჭმელი, შოკოლადის გარდა, არც კი გაუსინჯავს. არანაირი საჭმელი არ იზიდავს, არ აინტერესებს. უფროსების ყოველგვარი ცდა, დაყვავება, მოფერება, წახალისება ან მრავალსათქმელი უჭმელობა შედეგს არ იძლევა. ემოციურად და ფსიქიკურად ზრდა-განვითარებაში თანატოლებს არ ჩამორჩება, აინტერესებს სულ ახალი და ახალი სათამაშოები. ამ მხრივ ბაბუა და ბებია ანებივრებენ და ჭირვეულ მოთხოვნებს უსრულებენ. მრავალრიცხოვანი ავტომატური სათამაშოების მართვაში დახელოვნებულია, გატაცებულია კომპიუტერული თამაშებით და საათობით შეუძლია კომპიუტერთან ჯდომა და თამაში. საბავშვო ბაღში ბავშვებს ადვილად შეეგუა, საზღვარგარეთ მყოფმა უცხო ტომის ბავშვებთან კონტაქტი მალე დაამყარა. ხასიათით არის ჯიუტი, წყენას დიდხანს იმახსოვრებს და უკმაყოფილებას გამოხატავს ახლობლის იგნორირებით, ნახვისას არ ესალმება. ქრონიკულად ერთფეროვანი საკვების მიღებით ბოლო ხანებში გახდა, ხახის კანი და ბილული ლორწოვანი გარსები გაუფერმკრთალდა. კბილების ამოსვლიდანვე აღენიშნა ონიქოფაგია – ხელის და ფეხის ფრჩხილების კვნეტა. ბაღში სიმღერის ან ცეკვების შესწავლაზე უარი განაცხადა, ვერც ახლობლებმა და ვერც პედაგოგებმა ვერ დაიყოლიეს. საერთოდ სწავლისადმი ინტერესს არ ავლენს და ანბანის სწავლაშიც არ გამოავლინა ინტერესი. მოუმზადებლობის გამო გადაწყვიტეს 7 წლის ასაკში შეყვანა სკოლაში. სწავლაზე უკვე ალარ ამბობს უარს, თუმცა გაკვეთილის მომზადებას მაინც თავს არიდებს. ტოლებთან თამაშს არ ერიდება, თანატოლების მიმართ ავრესიას არ ავლენს. გოგონებთან თამაშს თავს არიდებს. ერთფეროვანი საჭმლის და არსებითად ძალდატანებითი კვების გამო დაეწყო კანქვეშა ლიმფური ჯირკვლების გადიდება.

ბავშვს მამისაგან გამოყვა ხილია და მწვანილისადმი უარყოფითი დამოკიდებულება. დაბადებიდან ჯიუტი, თავნება და თავისნათქვამაა. თუ სურვილს არ აუსრულებენ, მზად არის გამოავლინოს აგრესია მისთვის ყველაზე საყვარელი და მასზე მზრუნველი ბებიის მიმართ. ფერად ტანსაცმელს არ იკარებდა იმ მოტივით, რომ ასეთი ფერის ტანსაცმელი უფრო გოგონებს შეეფერება.

მოყვანილი შემთხვევა მრავალმხრივ საინტერესოა. იგი, როგორც თანატოლებისაგან მრავალმხრივ გამორჩეული რთული სუბიექტი აღწერილი იყო ჩვენს ნაშრომში „ფსიქოდერმატოლოგია" (2007), როგორც ტოტალური

ონიქოფაგიის მაგალითი. მაგრამ საყურადღებოა, რომ ეს შემთხვევა უფრო საინტერესო და უნიკალურად მიგვაჩნია კვებითი ქცევის აშლილობის თვალსაზრისით. ცნადია, იგი არ ეტევა კლასიკური ანორექსიის ფარგლებში და მით უმეტეს ნერვულ ბულიმიასთან არავითარი მსგავსება არ აქვს. მაგრამ კვებითი ქცევის ანომალიაში ერთმანეთთან არის გადაჯაჭვული მემკვიდრეობით მამიდან (რომელთანაც 2 წლის ასაკიდან არ უცხოვრია) ხილისა და ქორფა მწვანილისადმი მიუღებლობა და, საერთოდ, ჭამის მოთხოვნილების და კვების რეფლექსის დეპრივაცია და რედუცირება, როგორც არასწორი კვებითი ჩვევების გამო და დაძალებაზე უარყოფითი რეაქციების გამომუშავების შედეგი. აღნიშნული კი უკვე გამოირჩევა სიმყარით, რეზისტენტობით და კლინიკური თავისებურებებით, რაც პროგნოზულად უნდა შეფასდეს ძნელად საკორეგირებლად და მხოლოდ ბავშვის კვებითი აღზრდის მეთოდების პერმანენტული სრულყოფით შეიძლება დაიძლიოს.

R. Lafon (1971) ნერვული ანორექსიის წარმოშობას უკავშირებს ოჯახის წევრებსა და ბავშვს შორის ურთიერთკავშირების გამრუდებას. უფრო კონკრეტულად, J. Paune (1969) თვლის, რომ ბავშვი ავითარებს დაავადებას იმისთვის, რომ მიიქციოს მუდამ მოკამათე და მოჩხუბარი მშობლების ყურადღება, რადგან იცის, რომ წინათ მისმა ავადმყოფობამ რამდენიმეჯერ შეაჩერა მშობლებს შორის კონფლიქტი. ბავშვის ანორექსიის განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მშობლებში კუჭნაწლავის დაავადებას. ანორექსიით დაავადებული ბავშვების მშობლებიდან, რომლებიც თვითონ არიან ავად ნერვული ანორექსიით, პეპტიური წყლული აღმოაჩნდა მამების 14%-ს და დედების 7,5%-ს.

მრავალი ავტორი ამახვილებს ყურადღებას ანორექსიულ ბავშვებში სხვადასხვა სახის „კვებით პრობლემებზე", რაც მათ მთელი სიცოცხლე თან სდევს (J.Sours, 1989; S.Brandon, 1970; J. Meyer, 1971 და სხვები). Л. Мишо (1962) აღნიშნავდა, რომ ხშირად ასეთ ბავშვებს თავიდანვე ჰქონდათ ჭამის ცუდი მადა და ავტორი მას არქმევს „ანორექსიულ წინასწარგანწყობას". ამ საკითხს E.Slater, M.Roth (1969), აგრეთვე M. Rutter (1972) და სხვები ცოტა სხვაგვარად განიხილავენ და აღნიშნავენ, რომ ჭამასთან ბავშვების უცნაური დამოკიდებულება ხშირად ნევროზული რეგისტრის გამოვლინებას წარმოადგენს.

ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიური აშლილობის მქონე ბავშვებით დაინტერესებულმა L. Jgoin-Arfellaum-მა (1985) შეისწავლა ბულიმიით დაავადებული 21 პაციენტი ქალის ოჯახური სიტუაცია და აღმოჩნდა, რომ მათი ოჯახებისათვის დამახასიათებელი იყო ორგვარი თავისებურება: 1. რომელსაც ავტორი უწოდებს "არასრულ ოჯახს" (როდესაც პაციენტის

დედ-მამა გაცილებულია ან პაციენტს მზრუნველობს დაქვრივებული მამა); 2. ე.წ. "წმინდა სახლი" (როდესაც დედ-მამას ჰქონდათ მუდმივი კონფლიქტი ერთმანეთში და შვილი აიძულებდა არ განქორწინებულიყვნენ). როგორც პირველ, ისე მეორე ტიპის ოჯახებში ცოლ-ქმარს შორის მუდმივი კონფლიქტების გამო ბავშვი რჩებოდა მშობლების ყურადღებას მოკლებული. წამოზრდის შემდეგ მშობლებს შორის კონფლიქტური დამოკიდებულება გადაიზარდა ხშირ კონფლიქტებში დედასა და ქალიშვილს შორის ყოველ წვრილმანზე. G.Milner (1988) აღწერს შემთხვევას, როდესაც 23 წლის ქალმა მიმართა ფსიქიატრს ჭარბი წონის კორეგირებისათვის. ანამნეზით დაზუსტდა, რომ მას ჰყავდა მსუქანი მშობლები. პაციენტი 15 წლის ასაკში იწონიდა 70 კილოგრამს. ვაჟი, რომელიც უყვარდა, სიმსუქნის გამო დასცინოდა და ხშირად ამცირებდა, „მსუქანას" ეძახდა, ლოიალური დამოკიდებულებისათვის მოითხოვდა სექსუალურ კავშირს ორსულობისაგან დამცავი საშუალების გამოყენების გარეშე. ცხადია, პაციენტი დაორსულდა და ჩაიტარა აბორტი. იმავე წელს თვითონ გაიმკაცრა დიეტა, რის შედეგადაც დაეწყო წონაში კლება. აგრძელებდა შეყვარებულთან სექსუალურ კონტაქტებს და კვლავ დაორსულდა. როდესაც მისი სხეულის წონა გახდა 53 კგ, კვლავ მკაცრად იცავდა დიეტას და გრძელდებოდა წონაში კლება. როდესაც მისი წონა გახდა 45,5 კგ ექიმებმა დაუდგინეს დიაგნოზი – ნერვული ანორექსია. ამ მდგომარეობაში გააჩინა ბიჭუნა, წონით 2 კგ, რომელსაც თან დაჰყვა გულის იგიდის მანკი. მშობიარობიდან 6 კვირის შემდეგ პაციენტის სხეულის წონა კვლავ შემცირდა და მიაღწია 37 კგ და 700 გ. აუცილებელი გახდა მისი სტაციონირება ფსიქიატრიულ კლინიკაში, სადაც ჩაუტარდა მკურნალობა ანტიდეპრესანტებითა და ფსიქოთერაპიული სეანსებით. თანდათან მოიმატა წონაში 43,4 კგ-მდე, საერთო მდგომარეობა გაუმჯობესდა და გაეწერა კლინიკიდან. მას შემდეგ, 4 წლის განმავლობაში 3-ჯერ იქნა სტაციონირებული და მისი სხეულის წონა მერყეობდა 33,2-46,8 კგ-ს შორის.

არსებობს მოსაზრება, რომ ის პიროვნებები, რომლებიც ჯანმრთელობის გაკაჟების თუ სამსახურებრივი მოვალეობის გამო ხანგრძლივად და რეგულარულად დარბიან, აქვთ საერთო ნიშნები ნერვულ ანორექსიასთან. J.A.Blumental, L.C. O. Toole, J. L.Chang, (1984) MMPI მეთოდიკით იკვლევდნენ 43 „მორბენალ" პიროვნებას და მათ შორის 24 ნერვული ანორექსიით დაავადებული აღმოჩნდა, დანარჩენი 19 კი პრაქტიკულად ჯანმრთელი. ორივე ჯგუფის კვლევის მონაცემების შედარებამ უჩვენა, რომ „მორბენალების" მონაცემები როგორც ქალებში, ისე მამა-

კაცებში, საერთოდ მიღებული ნორმისაგან ბევრად არ განსხვავდებოდა მაშინ, როდესაც ნერვული ანორექსიის მქონე პიროვნებებს აღმოაჩნდათ გადახრები 10-დან 8 საკითხში. კერძოდ, სასკოლო პრობლემები, დეპრესიული ეპიზოდები და ა.შ. გამოიტანეს დასკვნა, რომ „მორბენალ" სუბიექტებს არ აქვთ საკმაოდ დამაჯერებელი გადახრები, რომელიც რეგისტრირებულია ნერვული ანორექსიით დაავადებულებს შორის.

A.Tissot (1973) სხვადასხვა ფსიქოლოგიური ტესტებით გამოიკვლია ნერვული ანორექსიით დაავადებული 54 პაციენტი და მათ შორის რაიმე სპეციფიკური პიროვნული მახასიათებელი, რომელიც გამოდგებოდა ნერვული ანორექსიის დიაგნოსტირებისათვის. ვერ გამოავლინა.

გ. სტრუქტურულ–ანატომიური ცვლილებები

კვებითი ქცევის აშლილობების და, კერძოდ, ნერვულ ანორექსიის პათოგენეზში პრიორიტეტული პოზიცია უჭირავს ე.წ. ჰიპოთალამურ თეორიას, რომელიც გულისხმობს ჰიპოთალამუსის, როგორც ემოციების მაინტეგრირებელი უბნების ფუნქციურ ან ორგანულ დაზიანებას.

კვებითი ქცევის აშლის ნეირობიოლოგიური საფუძვლები ემყარება ბიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორების ზოგად ურთიერთობას. ანორექსიის დროს იგულისხმება პირველად ნეიროენდოკრინულ და მონოამინურ ფუნქციათა ცვლილებები. A.Wakeling (1985) ნერვულ ანორექსიას მიიჩნევს ერთ-ერთ იმ მცირეოდენ ფსიქიკურ აშლილობებს შორის, რომლის ზუსტი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, ფსიქოლოგიური და ბიოლოგიური საფუძვლები არის ცნობილი. მხედველობაში აქვს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-გონადური, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თირეოიდული და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ადრენალური ღერძების მნიშვნელობის ცოდნა. ნერვულ ანორექსიასა და სიმონდსის დაავადებას შორის გარეგნული მსგავსება გახდა მიზეზი, რომ ნერვულ ანორექსიას განიხილავდნენ, როგორც „სიმონდსის დაავადების აბორტულ, ანუ რედუცირებულ ფორმად". სინამდვილეში ისინი აღმოჩნდნენ სხვადასხვა დაავადებები. სიმონდსის სინდრომის დროს კახექსია ვითარდება ჰიპოფიზური გენეზისის მადის დაქვეითების გამო და გულისხმობს ჰიპოთალამუსის, როგორც ემოციების მაინტეგრირებელი უბნების ფუნქციურ ან ორგანულ დაზიანებას. ამის შესახებ აზრი პირველად გამოთქვა A.King (1963) და შემდეგ ამ ჰიპოთეზის მეცნიერულ დასაბუთებას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა. შესწავლით ირკვევა, რომ ნერვული ანორექსიის დროს დაზიანება უნდა ლოკალიზდებოდეს ჰიპოთალამუსის

პრეოპტიკურ ბირთვებში ან იმ ცენტრებში, რომლებიც პასუხისმგებელია სხეულის ტემპერატურის და საჭმლის მოთხოვნილებათა რეგულაციაში (B. Andersen, 1965). თალამუსის პრეოპტიკური ნაწილი აკონტროლებს ოვულაციის ციკლურ პროცესს და მენსტრუალურ ციკლს (B.Flerko, 1966). იმავე სტრუქტურების ხელოვნურმა დაზიანებამ ექსპერიმენტულ ცხოველებში შექმნა ჭამის მადის დაქვეითების, სიგამხდრის, ამენორეის, ჰიპოთერმიის და ა.შ. ექსპერიმენტული მოდელი.

ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის გენეზისსა და მკურნალობაში აუცილებელია გავითვალისწინოთ კვების რეგულარული მოთხოვნილების და დანაყრების პროცესის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები როგორც ადამიანებში, ისე ცხოველებში. ექსპერიმენტული მონაცემები მოწმობს, რომ ჰიპოთალამუსის მედიალურ ნაწილში განლაგებულია ე.წ. დანაყრების ცენტრი, ხოლო ლატერალური ნაწილი მონაწილეობს კვებითი მოთხოვნილებების ფორმირებაში. ჰიპოთალამუსის ლატერალური ნაწილის დაზიანება ლაბორატორულ ცხოველებში იწვევს კვებაზე უარის თქმას, რაც შესაძლოა გამოდგეს ნერვული ანორექსიის მოდელად ადამიანებისათვის.

ჰიპოთალამუსში განლაგებულია აგრეთვე ბეტა-ადრენერგიული ნეირონები, ხოლო მედიალურში — ალფა-ადრენალინური ნეირონები. აქვე გადის ნიგროსტრიალური დოფამინერგიული გზები, რომელთა გადაკვეთა ცხოველებში იწვევს ჰიპოფაგიას და სხეულის წონაში დაკლებას.

ნერვული ანორექსიის დროს H.Noelle (1965) ერთ-ერთ სავარაუდო ეტიოპათოგენეზურ ფაქტორად მიიჩნევს აზოტოვანი ცვლის აღრევას, რომელსაც აფიქსირებდა თავის გამოკვლევებში, მაგრამ მაინც თელის, რომ ამგვარი აშლილობა არ უნდა იყოს პირველადი და უნდა უკავშირდებოდეს დაავადების ძირითად გამოვლინებას — ხანგრძლივ შიმშილს.

L. Eitinger(1965) მიუთითებს, რომ ნერვული ანორექსია და ე.წ. "საკონცენტრაციო ბანაკის სინდრომი" დაახლოებით ერთნაირად ხანგრძლივი შიმშილის პირობებში ავითარებს მძიმე დისტროფულ გადაგვარებას თავის ტვინის სტრუქტურებში, რაც ავტორის მიერ აღინუსხა მიკროჰისტოლოგიური მეთოდებით როგორც ტყვედ ნამყოფებში, ისე ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში, მძიმე კახექსიაში დალუპულების მასალაზე.

S. Datlof et al (1986) აქსიალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით დაადგინეს ნერვული ანორექსიით დაავადებულთა თავის ტვინის პარკუჭების ზომებში შეცვლა. მესამე და გვერდითი პარკუჭები ზომით მეტია, ვიდრე ჯანმრთელებში და 33%-თ ჭარბობდა ნორმას. გვერდითი პარკუჭის მარცხენა წინარქა ნორმასთან შედარებით საშუალოდ 6%-ზე მეტად იყო გაფართოებული, ხოლო მარჯვენა პარკუჭის წინა

რქა – 7,1%-თ. R. Dalen et al (1988) ამავე მიზნით იკვლევდნენ კომპიუტერული ტომოგრაფით ნერვული ანორექსიით დაავადებულ 25 და ჯანმრთელ 17 პირს და დაადასტურეს, რომ თავის ტვინის პარკუჭების გაფართოება და ქერქის ხვეულების გასადავება შესაბამის სტრუქტურებში ატროფიული პროცესების განვითარების შედეგი უნდა იყოს. მაგრამ პრობლემატური რჩება ის, თუ როგორ ხდება, რომ ნერვული ანორექსიის მკურნალობისმიერი თერაპიული ეფექტის შემდეგ პარკუჭების გაგანიერება იკლებს და ავლენს ტენდენციას შევიწროებისადმი.

აღსანიშნავია, რომ იგივე ტიპის ატროფიულ მოვლენებზე მიუთითებს G. Huber (1979) და მრავალი სხვა ავტორი შიზოფრენიის ქრონიკულ სტადიაში, რაც პირველ რიგში აქ განლაგებულ კატექოლამინური რეცეპტორების ნავსაყუდლად მიიჩნევა. ბუნებრივად ისმება კითხვა, რა საერთო უნდა ჰქონდეს პათოგენეტიკურად ამ ორ დაავადებას? ხომ არ არის მოყვანილი ატროფიული პროცესები როგორც ერთ ისე მეორე შემხვევებში მეორადი, ალიმენტარული მოშლის შედეგი?

ვარაუდობენ, რომ ჰიპოფიზის ფუნქციების აქტიური მონაწილეობა მიუთითებს ასევე კლასიკური ენდოკრინოლოგიური თეორიის აღორძინებაზე. ამ ორ დაავადებას შორის გარეგნული მსგავსება გახდა მიზეზი, რომ ნერვულ ანორექსიას განიხილავდნენ, როგორც "სიმონდსის დაავადების აბორტულ, ანუ რედუცირებულ ფორმად". სინამდვილეში ისინი აღმოჩნდნენ სხვადასხვა დაავადებები. სიმონდსის სინდრომის დროს კახექსია ვითარდება ჰიპოფიზური გენეზისის მადის დაქვეითების შედეგად და ავადმყოფს ამ დროს სხეულის მასის მატების გამო "დამახინჯების კომპლექსი" კი არ აქვს და მკურნალობას კი არ ეწინააღმდეგება, როგორც ეს ნერვული ანორექსიის შემთხვევებში ხდება, არამედ, უბრალოდ, მადის დაქვეითებასთან გვაქვს საქმე, რომელიც ჭეშმარიტად აწუხებს პაციენტს, ამასთან ერთად უჩივის ფსიქოფიზიკურ მოქანცულობას და ტროფიკული ფუნქციების დარღვევას (თმის ცვენა ბოქვენის მიდამოში, იღლიებში და ა.შ.). ნერვული ანორექსიის დროს ტროფიკული ფუნქციები, როგორც წესი, შენახულია მძიმე კახექსიის განვითარებამდე.

საკითხს, ნერვული ანორექსიის დროს რამდენად არის ჩართული ჰიპოფიზი, სწავლობდნენ ინდოელი მეცნიერები R Roraschvama, K.Rongeama, Krishgnan et al. (1992) კვებითი ქცევის აშლილობებით (ანორექსია ან ბულიმია) დაავადებულ 18 ავადმყოფზე მაგნიტური რეზონანსის ტომოგრაფიის მეთოდით და არცერთ ავადმყოფს არ აღმოაჩნდა ორგანული ცვლილებები ჰიპოფიზში. ამასთან ერთად აღნიშნავენ, რომ ჰიპოფიზი

იყო ზომებში შემცირებული როგორც ნერვული ანორექსიის, ისე ბულიმიის დროს. ე.ი. ჰიპოფიზში მათ დააფიქსირესე ატროფიული მოვლენები და ივარაუდეს, რომ იგი არის არა პირველადი (პათოგენეტიკური), არამედ შეძენილი, მეორადი, ქრონიკული მოშლის შედეგად.

A. Weizman, S.Tyane, S.Wiysenberg et al (1985) ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას აძლევენ ჰიპოთალამუსში დოფამინერგიული სისტემის მონაწილეობას. გამოკვლევები ემყარებოდა ანტიდოფამინერგიული მედიკამენტის — *პიმოზიდის* მოქმედებას პროლაქტინის კონცენტრაციის ცვლილებებზე. ამ გამოკვლევის მნიშვნელობას ჩვენ შევეხებით ქვემოთ, ნერვული ანორექსიის მკურნალობის ე.წ. პათოგენეტიკური მეთოდების გარჩევის დროს.

D. Key et al (1989) ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ V-ნეიროპეპტიდის, კორტიკოტროპულ-რელიზინგ-ჰორმონის და ბეტა-ენდორფინის მეტაბოლიზმის აშლას და მათი კონცენტრაციის შეცვლას. როგორც ირკვევა, აღნიშნულ ნეიროპეპტიდებს მჭიდრო კავშირი აქვს ნერვული ანორექსიის დროს არსებულ ქცევით და ნეიროქიმიურ ძვრებთან. კერძოდ, კორტიკოტროპულ-რელიზინგ-ჰორმონი პასუხისმგებელია სისხლში ჰიდროკორტიზონის დონის აწევაზე და V-ნეიროპეპტიდის კონცენტრაციის აწევაზე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, რაც თავის მხრივ იწვევს ამენორეას. ნეიროპეპტიდური სისტემის ფუნქციური აშლა მონაწილეობს აგრეთვე ავადმყოფის ფსიქოფიზიკური აქტივობის შეცვლაში, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითებაში, სექსუალური აქტივობის დაქვეითებაში, დეპრესიის განვითარებასა და თვით კვებითი ქცევების შეცვლაში. ცნობილია, რომ ნეიროპეპტიდებს, კერძოდ, *ოპიოიდურ პეპტიდებს* და *კატექოლამინებს* შესწევს უნარი, განსაკუთრებული როლი ითამაშოს ჭამის მადის, ჰორმონალური ფუნქციების და ქცევითი აქტების რეგულირებაში. ნერვული ანორექსიის დროს რომ შევაფასოთ ოპიოიდური და ადრენერგიული სისტემების როლი, საჭიროა შევისწავლოთ *კლონიდინის* და *ნალოქსონის* მოქმედება, ზრდის და ლუტეოტროპული, ფოლიკულო-მასტიმულირებელი ჰორმონების და ბეტა-ენდორფინის, თირეოტროპინისა და კორტიზოლის შემცველობის დინამიკა ბიოლოგიურ სითხეებში. გამოკვლევამ უჩვენა, რომ ოპიოიდური და ადრენერგიული სისტემების როლი გადამწყვეტია ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში.

აღსანიშნავია, რომ ნერვული ანორექსიის (ალბათ, ბულიმიისაც) გენეზისში ენდოკრინული სისტემის დარღვევების წამყვან მნიშვნელობას არ იზიარებენ სხვადასხვა ავტორები (G. Russell, C. Beurwood, 1970; C. Pinkowska-Mikolejczyck, 1970 და სხვ.). ისინი უარყოფენ ამ

დაავადებების პირველად ჰორმონალურ გენეზისს და მიაჩნიათ, რომ ძირითადი ჰორმონალური აშლილობები უნდა იყოს მეორადი ანორექსიოგენური და არა პირველადი.

კვებითი ქცევის აშლილობის ენდოკრინოლოგიურ თეორიას შემდეგ მოჰყვა ამ დავადების გენეზისში თავის ტვინის გარკვეულ სტრუქტურებში ორგანული დაზიანების ჰიპოთეზა. აქ მზედველობაში კვლავ რჩებოდა თავის ტვინის ჰიპოთალამური სტრუქტურების ორგანული დაზიანებები, რომლებიც, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, 1963 წელს წამოაყენა D. King-მა. ამ ჰიპოთეზამ ფსიქიატრებს შორის დიდი დისკუსია გამოიწვია. ამ დაავადებების ორგანულ ხასიათს მხარს უჭერდნენ O. Lundberg, J. Walinder (1967), რომლებიც ნერვული ანორექსიის განვითარების საფუძველს ხედავდნენ ჰიპოთალამუსისა და ნუშისებრი სხეულის ანატომიური სტრუქტურების ორგანულ დაზიანებაში. G. Russel იკვლევდა ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში წყლის ცვლის თავისებურებას და მივიდა დასკვნამდე, რომ ეს სინდრომი თუ დაავადება გამოწვეული უნდა იყოს თავის ტვინის ჰიპოთალამუსის ანატომიური სტრუქტურის დაზიანებით. სხვათა შორის ამ შეხედულებას ადასტურებდნენ A. Crisp et al (1967), A.Wakelang, G.Russel (1964, 1970) და სხვები. მათ ნაშრომებში საუბარია ჰიპოთალამუსის პრეოპტიკური ბირთვების დაზიანებებზე. უნდა გავიხსენოთ, რომ სწორედ ეს უბნებია პასუხისმგებელი სხეულის ტემპერატურისა და საჭმლის მოთხოვნილების და ჭამით დაკმაყოფილების რეგულირებაში (C.Hamilton, I. Brobecc, B. Anderson et al., 1965). გარდა ამისა, ხსენებული ანატომიური სტრუქტურები რადგან მჭიდროდ უკავშირდება ჰიპოფიზის უკანა ნაწილს, ხდება ზემოქმედება გონადოტროპული ჰორმონის გამომუშავებაზე (B.Danovan 1968). ნერვული ანორექსიის ისეთი კლინიკური გამოვლინებები, როგორიცაა: საკვები რაციონის შემცირება, სხეულის წონის დაკლება, ამენორეა, სხეულის ტემპერატურული დარღვევები და ა.შ. შესაძლებელი გახდა ექსპერიმენტულად მიეღოთ. მოახდინეს ცხოველებში ნერვული ანორექსიის მოდელის მიღება ჰიპოთალამური ტვინის პრეოპტიკური ნაწილის ლოკალური დაზიანებით. მაგრამ ამ მხრივ ნერვული ანორექსიის სწავლებაში რაიმე ახალი და ხელშესახები შედეგები ვერ მიიღეს.

დახლოებით იმავე წლებში ანორექსიული აშლილობები იქნა კონსტატირებული სხვა ნოზოლოგიური დაავადებების კლინიკურ სურათში (O. Lundberg, J. Walinder, 1967). აღწერეს ნერვული ანორექსიისა და ეპილეფსიის თანაარსებობა გულყრითი შეტევების და გულყრისწინა მზაობის პერიოდებში, ელექტროენცეფალური გამოკვლევებით (P. Dally, W.Sargent, 1966). ასევე ნერვული ანორექსიის მოვლენებს აღწერდნენ N.Schneeman (1969) და სხვა

ავტორები, როცა ნერვული ანორექსია ემართებათ ეპილეფსიური გულყრითი შეტევების პერიოდებში, გასაკუთრებით შიზოფორმული დაავადების ინსულინოთერაპიითა და ამინაზინით მკურნალობისას, ფსიქიკური აშლილობის თითქმის ყველა ფორმებში (მაშინ ეს მეთოდები გამოიყენებოდა). ამ დაავადების ფონზე ანორექსიული მოვლენების მიერთებას P. Crisp et al (1965) უკავშირებდნენ დიენცეფალურ უკმარისობას. სტატისტიკური მონაცემებით, ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტებში ეპილეფსიური გულყრები აღნიშნულია შემთხვევების დაახლოებით 10%-ში, საერთო პოპულაციაში კი ძლივს აღწევს 0,4-0,5%-ს. აღნიშნული მონაცემი უეჭველად საყურადღებოა.

რაც შეეხება კვებითი ქცევის აშლილობებს, განსაკუთრებით კი ნერვული ანორექსიის განვითარებას სხვა დაავადების სიმპტომების სტრუქტურაში, სხვა ნოზოლოგიური დაავადებისა და კვებითი ქცევის აშლილობების კომორბიდული ურთიერთობის საკითხებზე ქვემოთ უფრო დეტალურად შევჩერდებით.

დიდი ხანია ეჭვი არავის ეპარება, რომ ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში მონაწილეობს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ჰორმონალური მოშლილობები. ნერვული ანორექსიის პათოგენეტიკური საფუძვლების შესწავლის პროცესში ჰიპოფიზურ-ადრენალინური და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თირეოიდულ სისტემებში დარღვევების მიმოხილვის დროს, ყურადღება მიიქცია ეეგ-ზე თავის ტვინის IV პარკუჭის უბნებში რბილმა, მაგრამ გენერალიზებულმა არასპეციფიკურმა გადახრებმა, გამოკვლეულთა 42-55%-ში. კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევით ამ დროს რეგისტრირებულია აგრეთვე თავის ტვინის პარკუჭების გაფართოება. ამ მონაცემებიდან გამომდინარე, K. Asanudin, B. Nyeem (1982) უარყოფენ მოსაზრებას, რომ ნერვული ანორექსიის გენეზისში გადამწყვეტ როლს ასრულებს კონსტიტუციური და გენეტიკური ფაქტორები.

როგორც ირკვევა, კვებითი ქცევის აშლილობა, გამოწვეული იქნება ნერვული ბულიმიის თუ ნერვული ანორექსიის სახით, ურთულესია. G. Skatsh (1971) თვლის, რომ ნერვული ანორექსიის განვითარება უკავშირდება ქალის საკვერცხეების ჰორმონალური ფუნქციის თანდაყოლილ უკმარისობას.

ნერვული ანორექსია შესაძლებელია განვითარდეს თავის ტვინის ორგანული დაზიანების შედეგად, თუკი ეს დაზიანება ლოკალიზდება ჰიპოთალამუსში.

საინტერესოა, რომ ნერვული ანორექსიით დაავადებულების მნიშვნელოვანი ნაწილი სპონტანურად გამოჯანმრთელდება, დაავადების მანიფესტირებიდან 6 თვიდან 3 წლის განმავლობაში, რაც ამ დაავადებას განასხვავებს ქრონიკულად მიმდინარე პროგრედიენტული ენდოგენური

დაავადებისაგან, რომლისთვისაც დამახასიათებლად მიიჩნევა სპეციფიკური სტრუქტურული ჭკუასუსტობის გამოსავალი. გამოჯანმრთელებული ქალი შემდეგში ორსულდება და მშობიარობს ნორმის ფარგლებში. პირმშო იბადება ნორმალური წონითა და ზომით. თუმცა მათში ხშირად აღნიშნავენ მიდრეკილებას სხვადასხვა ფობიების, იპოქონდრიულ-სენესტოპათიური და ჭამის შინაარსიანი აკვიატების აშლილობებისადმი. ეს დაავადება იმ ნიშნითაც განსხვავდება კლასიკური პროცესუალური შიზოფრენიისაგან, რომ ქრონიკულად მიმდინარეობის დროს სიცოცხლისათვის საშიშია.

დ. კვებითი ქცევების აშლილობის ნეირობიოლოგიური საფუძვლები

საინტერესოა, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები, საერთოდ, და ნერვული ანორექსია, კერძოდ, წარმოადგენს ისეთ ფსიქიკურ აშლილობას, რომელსაც საკმაოდ ნათლად ჩამოყალიბებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ფსიქოლოგიური და ბიოლოგიური ცვლილებების ერთიანობა აქვს.

განიხილავენ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-გონადური (ჰჰგ), ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თირეოიდული (ჰჰთ) და ჰიპოფიზურ-ჰიპოფოთალამურ-ადრენალინური (ჰჰა) ღერძების ფუნქციონალურ კავშირებს. მიიჩნევენ, რომ ჰიპოფიზური ფუნქცია არ არის მარტო ენდოკრინოლოგიური დატვირთვა და უკავშირდება ჰიპოთალამუსის ფუნქციონირებას. მოჰყავთ ტიპური ნორადრენალინური ამენორიის მონაცემები, რომლებიც უკავშირდება ჰიპოგონადოტროპული ჰიპოგონადიზმის ნაირსახეობას, როგორც ალდგენადი სხეულის მასისა და წონის მანორმალიზებელ ფაქტორს, რომელიც აგრეთვე მონაწილეობს ჰორმონების ლაქტოგენურ სეკრეციაში და ციკლური რიტმის აშლაში. მიიჩნევენ, რომ ანორექსიისმიერი ამენორეა და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური-გონადური ღერძის შეცვლა უკავშირდება სხეულის წონას და ადამიანის ქცევებს. პროცესში ასევე მონაწილეობს თიროქსინი, ტრიიოდთიროქსინი და თირეოტროპული ჰორმონები. აქედან გამომდინარეობს საორიენტაციო დასკვნა, რომ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-გონადური ღერძის მოშლილობა წარმოადგენს პრინციპულად ალდგენად ფიზიოლოგიურ რეაქციას, მაგრამ იწვევს საკვების მოხმარების მკვეთრ შეზღუდვას და წონის დაკარგვას. აქტიურობის ზრდად აშლილობას და ნორადრენალინურ გამოფიტვას, ჰიდროკორტიზონის შემცველობის ზრდის თავისებურებას დექსამეტაზონური ტესტიც ასახავს, სადაც ნორადრენალინსა და დეპრესიულ

აშლილობას შორის კავშირი დაფიქსირდა დაახლოებით 50%-ში. ვარაუდობენ, რომ ნერვულ ანორექსიას აქვს ნეირობიოლოგიური საფუძველი, რომელიც გამოიხატება ნორეპინეფრინის გამოფიტვაში (ან) თავის ტვინის ქერქქვეშა უბნებში, დოფამინის სინთეზის აშლილობაში. ამ პროცესებში ყურადღებას იმსახურებს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ადრენალინური სისტემის მოქმედების მოშლა. მონაცემებით, ბულიმიის დროს შემთხვევების 50%-ში დექსამეტაზონის ცდა დადებითია. ასევე, პაციენტის პირველი საფეხურის ნათესავების 50%-ს ბულიმიურ აშლილობასთან ერთად აღენიშნება აფექტური აშლილობები და სხვადასხვა ენდოკრინოლოგიური ძვრები. ნერვული ანორექსიის დროს, შიმშილობით გამოწვეული ჰიპოთალამური ფუნქციების მოშლასთან ერთად, ადგილი აქვს ორგანიზმის რეაქციას და ადაპტაციური მექანიზმების უკმარისობას.

B.T. Walsh, R. Gott, S. Roose (1985) გამოიკვლიეს ძილის თავისებურება ანორექსიის მქონე 8 და ბულიმიის მქონე 16 მანდილოსანში და აღმოჩნდა, რომ საკონტროლო შემთხვევებთან შედარებით ნერვული ანორექსიის დროს ძილის საერთო ხანგრძლივობა შემცირებულია და შეცვლილია ეეგ-ს ზოგიერთი მაჩვენებელი, მათ შორის, REM-სტადია არსებითად არ არის შეცვლილი. ბულიმიურ აშლილობას თან ახლდა დეპრესია და ძილის REM-სტადიის შემოკლება იმასთან შედარებით, რაც იყო აღნიშნული დეპრესიის გარეშე მიმდინარე ბულიმიის შემთხვევებში. გამოაქვთ დასკვნა, რომ ნერვული ანორექსიის მქონე ავადმყოფების და ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტებისათვის არ არის აუცილებელი ისეთივე დარღვევები ძილის მხრივ, რომელიც დამახასიათებელია დეპრესიისათვის.

ნერვული ანორექსიის მქონე ავადმყოფს, როგორც წესი, აღენიშნება გუნება-განწყობის, ჭამის მადის და ნეიროენდოკრინული ფუნქციების მოშლა, რადგან ეს ფუნქციები მოდულირდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მონოამინერგიული გზების ფუნქციონირებით. ბუნებრივად ალიძერება ვარაუდი, რომ ნერვული ანორექსიის დროს უნდა იცვლებოდეს ამ გზების ფუნქციები იმასთან დაკავშირებით, რომ მონოამინების ცვლილებები ზეგავლენას ახდენს მთელ რიგ ფუნქციებზე, კერძოდ, ენერგეტიკულ წყაროზე — საჭმლის მონელებაზე. ბიოქიმიური მეთოდებით კვლევის მონაცემებით, ავადმყოფებმა, რომლებმაც ნერვული ანორექსიის გამო დაკარგეს სხეულის წონა, თავზურგტვინის სითხეში აღმოაჩნდათ ჰემოვანილინის მჟავის კონცენტრაციის 30% დაქვეითება და 5-ოქსიინდოლ ძმარმჟავის კონცენტრაციის 20%-მდე დაქვეითება. აღნიშნული ცვლილებები უბრუნდება ნორმას, თუკი სხეულის წონა აღდგება ისე, რომ მიუახლოვდება ჯანმრთელი ადამიანის მაჩვენებლებს.

ამასთან ერთად, იქვე, თავ-ზურგტვინის სითხეში ნერვული ანორექსიის დროს ნორადრენალინის დონე 50%-თ ნაკლებია ჯანმრთელ ადამიანთან შედარებით, რაც უკავშირდება ნეიროჰორმონების – დოფამინის და სეროტონინის მეტაბოლიზმში აშლილობაზე. Sh. Ummeki (1988) სტაციონარის პირობებში იკვლევდა ნერვული ანორექსის მქონე ავადმყოფების სისხლის შრატში მონოამინების მეტაბოლიტების კონცენტრაციას. შედეგების მიხედვით მასალა დაიყო 4 ნაწილად. პირველ ჯგუფში შევიდა 27 პაციენტი, რომლებმაც დაკარგეს სხეულის წონა 25-54%-ს ფარგლებში; მეორე ჯგუფში – 24, რომლებსაც ნერვული ანორექსია განუვითარდათ კუჭ-ნაწლავის სისტემაში ოპერაციული ჩარევის შემდეგ კუჭის წყლულის, კიბოს, წყლულოვანი კოლიტის ან სწორი ნაწლავის კიბოს გამო; მესამეში 31 პაციენტი იყო, არა კუჭ-ნაწლავის დაავადების მქონე (ავთვისებიანი ლიმფომა, ფილტვის კიბო და ა.შ); მეოთხე იყო საკონტროლო, ფსიქიკურად და სომატურად ჯანმრთელები. ყველა მათგანი იყო ქალი, ასაკით 15-33 წლამდე. თითოეულ გამოკვლეულში აღინიშნა მომატებული გლუტამინტრანსპეპტიტაზას, გლუტამინურიმმარმჟავას ტრანსამინაზას, ქოლესტერაზას, ამინაზას აქტიურობა და სისხლში პროტეინების, ალბუმინების, გლობულინებისა და ქოლინესტერაზის მნიშვნელოვანი შემცირება პირველ ჯგუფში, ჯანმრთელებთან შედარებით (მეოთხე ჯგუფი). სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ ეს დარღვევები გარკვეულად გაუმჯობესდა. ანალოგიური ეფექტები აღინიშნა მეორე და მესამე ჯგუფებში. მიღებული შედეგებით ავტორებმა ივარაუდეს, რომ აღნიშნული პარამეტრები განსაზღვრავს ნერვული ანორექსიის და სხვა ანორექსიული აშლილობების დიაგნოსტირებას.

ე. ნეიროვეგეტატიური და სომატური გადახრები

ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის დიაგნოსტიკაში და პროგნოზირებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს თანმდევ ნეიროვეგეტატიკურ და სომატურ-ენდოკრინული აშლილობების დინამიკას. მსგავსი თანმდევი პათოლოგია უეჭველად ახდენს ზეგავლენას დაავადების ძირითადი აშლილობების მიმდინარეობაზე. ამ დროს კლინიკურ სურათში თავს იჩენს თავის ტვინის ორგანული დაზიანების გადატანის შემდეგი ნარჩენი მოვლენები, რომელთაგან აქტუალიზდება: მთვარეული (ანუ ძილმლვიძარ მდგომარეობაში სიარული), ძილში ლაპარაკი, სინკოპალური მდგომარეობები, ღამის ენურეზი, ლოგონეიროზები და ა.შ. ხსენებული მდგომარეობის ფარგლებში დიენცეფალური სტრუქტურების ფუნქციური და ორგანული

პათოლოგია თუ იღებს მონაწილეობას, პაციენტის ანამნეზში ხშირად ფიგურირებს ისეთი პრენატალური მავნე ფაქტორები, როგორიც არის მუცლადყოფნის პერიოდში ორსულობის ტოქსიკოზი, დაგვიანებული მშობიარობა, მშობიარობის პროცესში ასფიქსია, ასპირატორული პნევმონია და დაბადების პროცესში მიღებული სამშობიარო ტრავმები, პოსტნატალური მავნე ფაქტორები, როგორიცაა თავის ქალას და ტვინის ტრავმები, ინფექციები, კუჭ-ნაწლავის აშლილობები, დისპეფსიური სომატურ-ვეგეტატიური და ენდოკრინული აშლილობები და ა.შ. ყველა ამ კატეგორიის მავნე ფაქტორების უმრავლესობამ შესაძლებელია თავი იჩინოს ბავშვის ზრდა-განვითარებაში, გარკვეულ კრიტიკულ პერიოდებში აქტუალიზებით, გოგონებში მენსტრუალური ციკლის აშლილობის, დისმენორეიის ან ამენორეას სახით, ასევე, შინაგანი ორგანოების მხრივ გასტროპათიების, შეკრულების, არტერიული ჰიპოტონიის, ბრადიკარდიის, თმიანობაში მთელ სხეულზე, წყალმარილოვანი ბალანსის დისრეგულაციაში, სხეულის სხვადასხვა ნაწილების შეშუპებებში, ძილისა და სიფხიზლის რიტმის მოშლაში, სიზმრებში საკვების მიღების თემების სიჭარბით.

იმ პაციენტებს, რომლებიც ხელოვნურად იწვევენ ღებინებას, ზოგჯერ უვითარდებათ ეპილეფსიური შეტევებისმაგვარი პაროქსიზმები.

დაავადების ე.წ. კახექსიის განვითარების ეტაპზე აღინიშნება შეშუპებები, ღამღამობით პროფუზული ოფლიანობა, ტაქიკარდია, სუბფებრილიტეტი, გულის წასვლები და ა.შ.

ნეიროვეგეტატური, სომატურ-ენდოკრინოლოგიური, ლაბორატორიული ნეირობიოლოგიური, ბიოქიმიური, ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური გამოკვლევები ადგენს, რომ მსგავსი აშლილობების მქონე პაციენტების უმრავლესობა წარმოადგენს ისტერიული ხაზების მქონე აქცენტუირებულ პიროვნებებს, რომლებსაც სხვადასხვა ენდო- და ეგზოგენური მავნე ფაქტორების ზემოქმედების პირობებში უვითარდებათ ნევროზული დონიდან ფსიქოზურ დონემდე ცვლილებები, დაკავშირებული *დისრექსიასთან*. ეს უკანასკნელი კი ნათლად გამოვლინდება დიენცეფალურ და ალიმენტურ დარღვევებში. ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომატოლოგია შესაძლებელია წარმოდგენილი იქნეს, როგორც მხოლოდ ფსიქოლოგიური პრობლემების შედეგად განვითარებული *დისრექსიული აშლილობები* – მენსტრუალური ციკლის, ორგანიზმში წყალმარილოვანი და ლიპიდური მეტაბოლიზმის მოშლა.

A.D. Cockett (1987) აღწერს ნერვული ანორექსიის შემთხვევას. 29 წლის მამაკაცს, რომელსაც 2 წლის განმავლობაში ჩამოუყალიბდა ანორექსია, სხვადასხვა სპეციალობის ექიმებთან და პარამედიცინის

სხვადასხვა „ჯადოსნებთან" უეფექტო "მკურნალობის" შემდეგ რენტგენოლოგიურად დაუდგინდა გასტროპათია, კუჭის ხაოიანი გარსის ჰიპერტროფია და კუჭის წვენის გაძლიერებული სეკრეცია. მკურნალობით უმადობა და კუჭ-ნაწლავში უსიამოვნო შეგრძნებები მოეხსნა, წონაში 10 კგ მოიმატა და საერთო წონა გაუხდა 65 კგ, მაგრამ შემდეგში მაინც გარდაიცვალა ასპირაციით. სექციაზე აღმოჩნდა საყლაპავის კიბო. ცხადია, ანორექსიის ყოველი შემთხვევა მოითხოვს განსაკუთრებულ სომატურ გამოკვლევებს.

J.D. Russell, J.Berge, I.Lavrence (1988) აღწერენ შემთხვევას, როდესაც 69 წლის მანდილოსანს, განიადაგებულ მწეველს განუვითარდა ნერვული ანორექსია და 3 თვის განმავლობაში წონაში 30კგ დაიკლო. იძულებით საჭმლის მიღების შემდეგ ღებინების რეაქციის შერბილების და ზონდით ხელოვნური კვების შემდეგ, დროებით გაუმჯობესდა მდგომარეობა. შემდეგში გარდაიცვალა ასპირაციული გართულებით. სექციაზე აქაც აღმოჩნდა საყლაპავის კიბო, რომელიც ავიწროებდა საყლაპავს. ავტორი მოვაგონებს, რომ ჭეშმარიტი ნერვული ანორექსია ქალებში პოსტმენოპაუზის მერე უკიდურესი გამონაკლისის სახით თუ განვითარდება.

კვებითი ქცევის აშლილობის პათოგენეზურ მექანიზმებში დეპრესიის ჩართვა ართულებს ანორექსიის ან ბულიმიის კლინიკურ სურათს. C. Brizeyl, J.M. Brun, D. Rigand (2003) იკვლევდნენ ნერვული ანორექსიით დაავადებულ 55 მანდილოსანს, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ე.წ. დიდი დეპრესია, რაც მეტად აძლიერებდა ანორექსიის კლინიკურ სურათს და ართულებდა მკურნალობით ღონისძიებას.

გასული საუკუნის 60-იანი წლებიდან კლასიკურმა ფსიქოანალიზურმა მიმართულებამ ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებით იძულებით გადაინაცვლა უკანა რიგში, მაგრამ ე.წ. ფსიქოსომატური კონცეფციის და ფსიქოდინამიკური მეთოდების დახმარებით შეძლო თავისი წარსული პოზიციების მნიშვნელოვნად ნაწილობრივ დაბრუნება. ამ პერიოდში განსაკუთრებული ყურადღება გამახვილდა კვებითი ქცევის აშლილობებში ემოციურ-სტრესულ ნიადაგზე აღმოცენებული გულისსისლძარღვების, კუჭ-ნაწლავის და შარდსასქესო სისტემების დაავადებების და ამ სისტემების მჭიდრო კავშირებზე ემოციებთან. ამ მხრივ განსაკუთრებულად გაესვა ხაზი კუჭ-ნაწლავის აშლილობის სიხშირეს ემოციებთან. D. Morgan-მა ამ თვალსაზრისით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს უწოდა „ემოციურად მგრძნობიარე ორგანო". სტრესოგენურად გამოწვეულ დაავადებებს შორის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან გამოყოფენ *ფუნქციურ* (ანუ მცირე ფსიქოსომატურ) და *ორგანულ* (ანუ დიდ ფსიქოსომატურ) დაავადებებს.

ჩვენი შემოქმედებითი ინტერესი წინამდებარე ნაშრომში სწორედ ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სტრუქტურაში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადების 30-60%-ს ეხება (J. Olle, 1977).

A.W.Brotman, T.A.Stern (1985) მოჰყავთ მაგალითები, რომ ნერვული ანორექსიის დროს შესაძლებელია განვითარდეს მთელი რიგი სომატური აშლილობები. ამ დროს პაციენტებს არაიშვიათად ემართებათ ჩონჩხის მალების პათოლოგია, თუმცა თვით ნერვული ანორექსიის ხანგრძლივი და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს კიდევ რჩება შეუსწავლელი ამგვარი კავშირების მიზეზები. მათ აღწერეს 3 შემთხვევა, ქალები – ერთი 16 და ორი 26-26 წლის ასაკში, დაავადების ხანგრძლივობით შესაბამისად 2,3 და 4 წ., რომლებსაც განუვითარდათ ოსტეოპოროზი და მოტეხილობები. ექიმები ამ გართულებებს უკავშირებენ კალციუმის ხანგრძლივ დეფიციტს, რომელსაც ისინი ვეღარ ივსებდნენ მკაცრი დიეტის გამო. ამის გარდა ავადმყოფებს სისხლში აღენიშნებოდათ ესტრადიონის დაბალი დონე. ამ დროს მკურნალობისას აუცილებელია კალციუმისა და ესტრადიონის დეფიციტის შევსება შესაბამისი მედიკამენტებით.

ნერვული ანორექსიის დროს სომატური ორგანოების მუშაობის დეტალურ შესწავლას გვირჩევენ M.M. Fichter, K.M. Pirke, R.Luna (1982), M.M. Fichter, K.M.Pirke(1983) და მიუთითებენ პულსის სიხშირის, სხეულის ტემპერატურის, სისხლის შემადგენლობაში ფორმიანი ელემენტების და ბიოქიმიური მაჩვენებლების გარკვეულ ცვლილებებზე. ელექტროკარდიოგრამაზე რაიმე კანონზომიერება ნორმიდან გადახრაში არ შეუმჩნევიათ.

D. Rempling (1982) აღწერს შემთხვევას, როდესაც 40 წლის მანდილოსანს, დაავადებულს ბულიმორექსიით (ნერვული ანორექსია ბულიმიური ქცევების ეპიზოდებით) დაავადებიდან მესამე წელს ალმოუჩინეს მწვავე პანკრეატიტი და 6-კვირიანი სამკურნალო კურსის ჩატარების შემდეგ გამოკეთდა, მაგრამ 2 თვის შემდეგ კვლავ გაუმწვავდა პანკრეატიტის მოვლენები, რომელმაც მოითხოვა პანკრეატიტის საწინააღმდეგო 5-კვირიანი სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება.

ჩვენ მიერ ზემოთ ნახსენებ A.W. Brotman,T.A.Stern (1985) აქვთ მონაცემები, რომლის თანახმად ნერვულ ანორექსიას თან სდევს მთელი რიგი სხვადასხვა სომატური აშლილობა. აგრეთვე ცნობილია, რომ ჩონჩხის ძვლების დაავადების პროცესში ხშირად დაფიქსირებულა ანორექსიული აშლილობები.

ჯერ კიდევ ამოუხსნელია საკითხი, რა პროცესები იწვევს ანორექსიით დაავადებულებში სხეულის ჩონჩხის ძვლებში ოსტეოპოროზულ ცვლილებებს.

D.Simon, P. Landenberg, M.Lebovie, P.Mauvais (1979) მიხედვით, კვებითი ქცევის ორივე კლასიკური ფორმის ეტიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სოციალურ და საყოფაცხოვრებო პირობების მოუწესრიგებლობას. მათ აღწერეს 10 მანდილოსანი, რომლებსაც ხანგრძლივ პერიოდში ჰქონდათ მოუწესრიგებელი კვების რეჟიმი, დაემართათ კვებითი ქცევის ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობების ურთიერთმონაცვლეობის ეპიზოდები, რასაც ყოველთვის თან ახლდა მენსტრუალური ციკლის დარღვევები, გამოვლენილი ზოგჯერ ამენორეაში და ზოგჯერ ჭარბ მენსტრუალურ სისხლდენაში. ზოგს განუვითარდა პაროტიდომეგალია (ყურსუკანა ნერწყვის ჯირკვლების გასივება) და ნახშირწყლოვანი და ლიპიდური ცვლის პათოლოგიური გადაბრები.

H.C.Deter (2005) გვაუწყებს, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები წარმოადგენს ურთულესი გენეზისის დაავადებებს და ყოველი კონკრეტული შეხთხვევის შესწავლა უნდა ხდებოდეს არა მარტო ფსიქოპათოლოგიური, არამედ დეტალური სომატური და სოციალურ-კულტურული საფუძვლების გათვალისწინებით. იგი ხანგრძლივად იკვლევდა 81 პაციენტს ჰაიდელბერგისა და მანჰეიმის სპეციალიზებულ კლინიკებში და მივიდა დასკვნამდე, რომ ამ დაავადებების პრედიქტორების მნიშვნელობა ჰქონდა პაციენტის ასაკს დაავადების დაწყების მომენტში, ჭამის შემდეგ ხელოვნური ღებინების გამოწვევებით; სისხლის შრატში ალბუმინების დაბალ დონეს, გლუტამატოქსიდ-აცეტილ-ტრანსამინაზას მაღალ დონეს, უარყოფითი ხასიათის სოციალურ–კულტურული ფაქტორების განუწყვეტელ აქტუალობას და ა.შ. ავტორის მიერ ჩამოთვლილი პრედიქტორები განსაზღვრავს ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის მიმდინარეობის თავისებურებას, განვითარება კეთილთვისებიანად თუ ავთვისებიანად.

კვებითი ქცევის აშლილობების გენეზისში, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, უმნიშვნელოვანეს მონაწილეობას იღებს ენდოკრინული ჯირკვლები და ჰორმონული სისტემა, იმდენად, რომ წარსულში პოპულარული იყო ნერვული ანორექსიის გენეზისის ენდოკრინოლოგიური თეორია. კლევა-ძიების ახალი და უახლესი მეთოდების შემოღებამ, ფსიქიკური და ასევე სომატური მედიცინის წინსვლამ მნიშვნელოვნად შეცვალა წარსულში ტრადიციულად გამომუშავებული წარმოდგენები დაავადებებზე და მათ შორის ნერვულ ანორექსიასა და ბულიმიაზე. ამ დაავადების თითქმის მუდმივი თანმდევი ამენორეა ქალებში და სექსუალური პრობლემები მამაკაცებში პირდაპირ მიუთითებს ენდოკრინული აშლილობის მონაწილეობაზე კვებითი ქცევის აშლილობაში.

P.Y.V.Baumont-ით (1980), კვებითი ქცევის აშლილობა და განსაკუთრებით ანორექსია, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ცენტრალური შტაბის (ჰიპოფიზის) მარეგულირებელი ენდოკრინული ფუნქციების აშლილობაზე, კერძოდ, მისი ფუნქციის დაქვეითების შედეგად ენდოკრინოლოგიური წონასწორობის მოშლაზე მეტყველებს. ცხადია, ამგვარი აშლილობების განვითარების ზუსტი მექანიზმები ჯერჯერობით ბოლომდე დაუზუსტებელია, მაგრამ უკვე ცნობილია, რომ ისინი უეჭველად უკავშირდებიან ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-გონადური სისტემის მუშაობის აშლილობას.

G.I.Szmukler, G.F.M. Russell (1983) აღწერენ 2 კლინიკურ შემთხვევას, რომლებსაც ნერვული ანორექსია განუვითარდათ შაქრიანი დიაბეტის ფონზე. ცხადია, მსგავსი დაავადების მკურნალობა მეტად რთულია და ამიტომაც პაციენტები ცდილობენ თავი აარიდონ მკურნალობას, რადგან ეს ეწინააღმდეგება მათ სურვილს, მოიკლონ „ზედმეტი წონა“. დღემდე გაურკვეველი რჩება ამ ორ დაავადებას შორის რაიმე კავშირის არსებობა.

გენეტიკურად დეტერმინირებულ დაავადებებს შორის ერთ-ერთი დემონსტრაციულია ე.წ. *ტერნერის სინდრომი.* თუ ამ დაავადების გენეზისში ხედავენ ქრომოსომულ აშლილობას, ამგვარი დაავადების დროს ვითარდება გონებრივი ჩამორჩენილობაც. აღნიშნავენ, რომ ამ დროს ხშირია ნერვული ანორექსიის განვითარება. V. Taipale, M.Niittymaki,I. Nevalainen (1982) შეისწავლეს 49 ახალგაზრდა გოგონა. მათ შორის 2-ს აღმოაჩნდა ანორექსიული აშლილობა. ავტორების აზრით, ტერნერის დაავადებისა და ნერვული ანორექსიის დროს ხდება ერთმანეთის მსგავსი ენდოკრინული ცვლილებები. ტერნერის დაავადების შემთხვევებში ოვულაციის არარსებობაც ამცირებს ესტროგენების სეკრეციას, რაც უეჭველად მიუთითებს ჰიპოთალამური რეგულირების უკმარისობაზე. ჩანაცვლებითი ჰორმონალური პრეპარატებით მკურნალობამ დადებითად იმოქმედა.

B. Scheithauer, K.Kovals, L.K. Tarivala et al (1988) ადასტურებენ, რომ მათ მიერ გამოკვლეულებში ნერვული ანორექსია აღმოაჩნდათ იმუნურ სისტემაში დაზიანების მქონე პაციენტებს. ჰიპოფიზის წინა წილის მიკრომორფოლოგიურმა გამოკვლევამ ნერვული ანორექსიის შედეგად გარდაცვლილებში უჩვენა, რომ 12 ავადმყოფი გარდაიცვალა 4 სახის გართულებით: 1. უშუალოდ ნერვული ანორექსით; 2. დიეტის დარღვევით; 3. ფსიქოფიზიკური განლევით და შინაგანი ორგანოების ღრმა დისტროფიით; 4. უბედური შემთხვევის შედეგად. მათ შორის რაიმე სპეციფიკური დარღვევა ჰიპოფიზში არ გამოვლენილა.

ყველასთვის ცნობილია, რომ ნერვული ანორექსია, როგორც წესი, ემართება პუბერტატული ასაკის გოგონებს, თუმცა ზემოთ უკვე იყო საუბარი, რომ ბოლო ხანებში იგი ემართებათ ვაჟებსაც, რომელთა რიცხვი ანორექსიით დაავადებულებს შორის წლიდან წლამდე იზრდება. ნორმალურია, რომ პუბერტატული ასაკის ვაჟების ტესტოსტერონის გამოყოფის გაზრდა იწვევს ქალებისადმი ლტოლვის სტიმულირებას, რაც უნდა შეეწინააღმდეგოს ანორექსიის განვითარებას. ენდოკრინილოგიურად დეტერმინირებული ანორექსია ქალებისათვის მიჩნევა დაავადებად და მისთვის დამახასიათებელია ამენორეა. ამ დროს მამაკაცებისათვის ამ სახის ანორექსიას თან სდევს ჰიპოგონადიზმი და მისი შედეგი — ტესტოსტერონის გამოყოფის შემცირება და ქალებისადმი ლტოლვის დაქვეითება.

W. Kaye et al (1988) ერთ-ერთმა პირველებმა წამოსწიეს საკითხი, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის პათოგენეზში გადამწყვეტი როლი მიუძღვის თავის ტვინის ნეიროტრანსმიტერული რეგულირების აშლილობას, განსაკუთრებით კი სეროტონინისა და ნორადრენალინის მაინტეგრირებელი ფუნქციის დარღვევებს. ამასთან ერთად, დღემდე არ არის განსაზღვრული ხსენებული ნეიროტრანსმიტერების აშლილობებია ანორექსიის მიზეზი თუ ანორექსიული კახექსიის შედეგი.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიქმნა აზრი, რომ კვებითი ქცევის ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობები წარმოადგენს პოლიეტიოლოგიური ფსიქოსომატური პროფილის დაავადებებს, რომელთა გენეზისში მონაწილეობს როგორც ენდოგენურ-გენეტიკურად დეტერმინირებული წინასწარგანწყობა, ისე ეგზოგენურ-სტრესოგენური მაპროვოცირებელი და სოციალურ-კულტურული არასასიამოვნო ფაქტორები.

ჯ. კვებითი ქცევის აშლილობების ფსიქოფარმაკოლოგიური კონცეფცია

კვებითი ქცევის აშლილობების გავრცელების ეპიდემიოლოგიური მულტიცენტრული გამოკვლევები იუწყება, რომ დედამიწის სხვადასხვა კონტინენტზე კვებითი ქცევის აშლილობები უფრო გავრცელებულია სოციალურ-კულტურულად და ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში, ვიდრე ჩამორჩენილ ქვეყნებში. რაც შეეხება ზოგადად კვებითი ქცევების ენდოგენურ-ბიოლოგიურად დეტერმინირებულ წინამძღვრებს, აქ კვებითი ქცევის აშლილობების გენეზისში მონაწილეობს თავისებური, როგორც ინდივიდუალურ-გენეტიკურად გადმოცემული წინასწარგანწყობის, ისე სოციალურ-ფსიქოლოგიური და კულტურული ფაქტორები.

ამ ტიპის დაავადებების განვითარების ხელშემწყობად მიიჩნევა უარყოფითი ხასიათის აფექტები, პიროვნების სურვილები, მოთხოვნილებები, აკრძალვანი და ტიპოლოგიური თავისებურებები. მათში შედის როგორც ხასიათის გენეტიკურად გადმოცემული მახასიათებლები, ისე ზოგიერთი პიროვნული ანომალიები, როგორიცაა: საოჯახო საგნების სიმეტრიულად განლაგების გადაულახავი სურვილი, ზედმიწევნითი სისუფთავის, გამუდმებული წმენდა-ხეხვა-რეცხვისადმი დაუოკებელი და მიზოფობიამდე მისული მოთხოვნილებები, ქცევებში პედანტური სიზუსტის დაცვის ჩვევა, კეთილსინდისიერებისა და მაღალი პასუხისმგებლობის გამო დამღლელი ქცევები, სხვადასხვა სიუჟეტის ობსესიურ-კომპულსური ხასიათის, ძნელად შესამჩნევი გადახრები, პიროვნული (არაავადმყოფური) მახასიათებლები. ყველა ჩამოთვლილი, ცხადია, წარმოადგენს პრემორბიდული პიროვნების ტიპოლოგიურ თავისებურებებს, რომლებიც უეჭველად და აქტიურად მონაწილეობს კვებითი ქცევების აშლილობების ნებისმიერი ნაირსახეობის პათოგენეზში.

ადამიანის, ისევე როგორც ცხოველისა და ყოველგვარი ცოცხალი არსების, კვებითი ქცევების წარმოებაში აქტიურად მონაწილეობს უკვე მეცნიერულად იდენტიფიცირებული ნეიროტრანსმიტერები და ნეირორეცეპტორები, სხვადასხვა ნეიროპეპტიდები, ნეიროჰორმონები, პროსტაგლადინები და სხვა ბიოლოგიური ფაქტორები.

თანამედროვე ბიოლოგიურმა (ფსიქოფარმაკოლოგიურმა) გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ საკუთარი კვებითი ქცევის რეგულირება-მართვაში განსაკუთრებულ როლს თამაშობს თავის ტვინში არსებული ნეიროტრანსმიტერი სეროტონინი, სადღეისოდ უკვე იდენტიფიცირებული 17 სახის რეცეპტორით.

ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სეროტონინერგიული მექანიზმების როლი და მნიშვნელობა წარმოადგენს თანამედროვე ფსიქობიოლოგიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევების ერთ-ერთ პრიორიტეტულ ამოცანას.

კლინიკური, ბიოლოგიური, ბიოფიზიკური, ბიოქიმიური და ნეიროფიზიოლოგიური გამოკვლევები ცხადყოფს, რომ საკვების მიღების მოთხოვნილების რეგულირებაში აქტიურ და სხვა ნეიროტრანსმიტერებთან შედარებით უფრო მნიშვნელოვან მონაწილეობას იღებს სეროტონინული მექანიზმები, კერძოდ, სეროტონინერგიული გზებით ხდება შიმშილის შეგრძნების, საჭმლის შერჩევის და მიღების, პირველადი დაკმაყოფილების პროცესი. შესაბამისი შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებიდან გამოყოფილი ჰორმონების დახმარებით დამუშავებული საჭმლის კუჭ-ნაწლავიდან სისხლში

გადასასვლელად, შემდეგ კი ფუნქციური ორგანოებისათვის სამოქმედო ენერგეტიკული რესურსების მისაწოდებლად ურთულესი გზების გავლის სხვადასხვა ეტაპებზე თანდათან იცვლება და გარკვეულ მონაკვეთზე წარმოიქმნება ორგანიზმის ენერგეტიკული რესურსით ავსების — დანაყრების განცდა. ამის შემდეგ მიღებული ზედმეტი საჭმელი იწვევს არა სასიამოვნო, არამედ უსიამოვნო — გადანაყრების (გადაძღომის) შეგრძნებას. ამ შეგრძნებისაგან განთავისუფლება ხდება სპონტანურად, უნებლიე პირღებინებით ან წინასწარგანსაზღვრულად — მექანიკური ან მედიკამენტური, საღებინებელი ან საფაღარათო საშუალებების გამოყენებით. თანმიმდევრობით შესრულებული პროცესებით ხდება კვებითი ქცევის მიზანმიმართული, კოორდინირებული მართვა, რომელიც ხორციელდება სწორედ ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის უშუალო მონაწილეობით. *სეროტონინი, დოფამინი, ნორადრენალინი* წარმოადგენს ცოცხალი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის საფუძველს ნორმისა და პათოლოგიის დროს. გადახრა, გამოწვეული სუბიექტური სურვილებით ან ობიექტური მიზეზებით, კვებითი ქცევის განხორციელებაში მონაწილე თითოეული ორგანოს ფუნქციონირება, მოვალეობის შეუსრულებლობა, აუცილებელად გამოიწვევს კვებითი ქცევების გამრუდებას და აშლილობას. საჭიროს გახდის აქტიურ ფსიქოთერაპიულ ან ფარმაკოთერაპიულ მკურნალობას, პირველ რიგში სეროტონინული მედიკამენტებით, ადექვატურ სადღეღამისო დოზებში. დოზირება და მიღების ხანგრძლივობა ინდივიდუალურად განისაზღვრება ექიმის მიერ.

კვებითი ქცევის აშლილობის შემთხვევაში სხვა წარმომავლობის ხელის შემშლელი პათოლოგიური გამოვლინებები, როგორიცაა ობსესიური, კომპულსური, იმპულსური და ნებისმიერი სხვა აშლილობები, სეროტონინული მედიკამენტების მოქმედების თავისებურებები ხსენებულ აშლილობებზე ზემოქმედებით მიუთითებს, რომ ამ პროცესებში აქტიურად მონაწილე სეროტონინერგიული გზები აკონტროლებს კვებითი ქცევების განუხრელ შესრულებას. ცხადია, ცოცხალ ორგანიზმში ამა თუ იმ პროცესში მონაწილე ქიმიური ფაქტორები ფუნქციების შესრულების დროს ხარჯავს მარაგს, მეტაბოლიზდება და იფიტება, ე.ი. საჭიროებს ყოველდღიური დანახარჯის შევსებას, უმეტესწილად, ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელი კვების გზებით.

ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის პროცესების შედეგად სეროტონინის მეტაბოლიტების რაოდენობრივი და თვისობრივი მაჩვენებლების განსაზღვრისათვის წარმოებს პაციენტების თავ-ზურგტვინის სითხეში სეროტონინის მეტაბოლიტებიდან ერთ-ერთი მთავარი სახის — 5HT-AA განსაზღვრა.

მრავალრიცხოვანი კვლევების მონაცემები გვაუწყებს, რომ სეროტონინული გზების ფუნქციონირების დისრეგულაციამ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შესაძლებელია გადამწყვეტი როლი ითამაშოს კვებითი ქცევების აშლილობებში. რაც შეეხება მათ მონაწილეობას კვებითი პროცესების მართვასა და ამ პროცესების აშლილობების ეტალონური ფორმების – ანორექსიისა და ბულიმიის პათოგენეზში, აღსანიშნავია, რომ ფსიქიატრიის ისტორიაში არ ყოფილა არც ერთი კონცეფცია, ჰიპოთეზა ან თეორია, რომ არ გამოეყენებინათ ამ დაავადებების პათოგენეტიკური მექანიზმების ასახსნელად (М.В.Коркина, 1968).

ცოცხალი ორგანიზმის კვებითი პროცესების რეგულაციაში სეროტონინის უდიდესი როლისა და მნიშვნელობის შესახებ რომ ნათელი წარმოდგენა ვიქონიოთ, საჭიროა გავიხსენოთ, რომ ადამიანის ორგანიზმში სეროტონინის 90%-ზე მეტი განლაგებულია კუჭ-ნაწლავში, თავის ტვინში მისი მთლიანი შემცველობის 5%-ს არ აღემატება. პირველ რიგში კვებითი ქცევის ფორმირება და სრულყოფა მიმდინარეობს ადამიანის დაბადებიდან ზრდა-განვითარების პროცესში. В.В.Ковалев (1995) სქემატურად გამოჰყო ბავშვისა და მოზარდის ზრდა-განვითარებაში ნერვულ-ფსიქიკური რეაგირების 4 ძირითადი ასაკობრივი დონე: 1. სომატოვეგეტატური – 0-3 წლამდე; 2. ფსიქოსომატური – 4-10 წლამდე; 3. აფექტური – 7-12 წლამდე; 4. ემოციურ-იდეატორული – 12-16 წლის ასაკამდე;

ბოლო პერიოდი სწორედ პუბერტატულ ასაკს ემთხვევა და ამ ასაკში მანიფესტირდება კვებითი ქცევის აშლილობები, განსაკუთრებით ხშირად იმ პიროვნებებში, რომლებიც ზელირებულოვან რეაგირებისადმი მიდრეკილებას ავლენენ. ამ კატეგორიას მიეკუთვნებიან კვებითი ქცევის აშლილობები, გამოვლენილი რეგულარულად ჭამაზე უარის თქმაში ან, პირიქით, მიდრეკილებაში, მიიღოს საჭმელი ერთად და დიდი რაოდენობით, ფაქტობრივად გადანაყრებამდე. ამავე ასაკში იწყებს მანიფესტირებას სხეულის დისმორფოფობია, ფსიქოგენური პათოქარაქტეროლოგიური რეაქციები (ემანსიპაციები, ზელირებულოვანი გატაცებები და ინტერესები, მათ რიცხვში პროტესტის, ოპოზიციური აზროვნებისა და „ფილოსოფიური ინტოქსიკაციებისადმი მიდრეკილებები" და ა.შ.).

კვებითი ქცევის აშლილობებს უკავშირდება საკუთარი სხეულის ფორმირების თავისებურებები, დამატებითი ფსიქიკური და ნერვული დაძაბულობის ფაქტორები და ამავე პერიოდისათვის დამახასიათებელი მოწყვლადობა – თავმოყვარეობის შელახულობა (А.Н.Олейников, 2000). თანამედროვე წარმოდგენებით, ახალგაზრდის უკმაყოფილება თავისი გარეგნობით განიცდება ფსიქიკის განვითარების ონტოგენეზით, რაც გამოვლინდება

საკუთარი სხეულის სიმსუქნის გამო უკმაყოფილებაში და თავისი უკიდურესი სიგამხდრის და გამოფიტულობის პარადოქსულად იგნორირებაში – როდესაც მისი სხეული გამოიყურება ჩონჩხზე გადაკრული კანის შემზარავი სახით, თვითონ მიიჩნევს სრულიად ნორმალურად. ამ ფენომენს ფსიქიატრები განიხილავენ, როგორც „საკუთარი სხეულის ხატის აღქმის ცდომილებას" (Е.М.Соколова, 1991, 1995). აღმოჩნდა, რომ შეცვლილია ფიზიკური „მე". სხვა დროს, მაგალითად, ჭეშმარიტი დეპერსონალიზაციური აშლილობის დროს, შეცვლილია არა მარტო ფიზიკური, არამედ ავრეთვე ფსიქიკური "მე"-ს სწორად აღქმის უნარი (შ. გამყრელიძე, 2006). მიუთითებენ, რომ ამ დროს საკუთარი სხეულის ხატის აღქმა ხასიათდება ხიმყიფით, არასტაბილურობით, მოტივაციური კონფლიქტების ზეგავლენითა და აფექტური დაძაბულობის ასახვით კოგნიტურ პროცესებში.

კლინიკურ ფსიქოპათოლოგიურ მონაცემებთან ლაბორატორიული გამოკვლევების თანხვედრა კვებითი ქცევების აშლილობის დროს მიუთითებს, რომ ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ დასჯერების გრძნობის დროულ გამოჩენაში დაგვიანება, იმ ფაქტთან შედარებით, რასაც ადგილი აქვს ნორმალური კვებითი ქცევის რეალიზების დროს (L. Chaussee et al, 1992; S.R.Sunday, K.A. Halmi, 1996). ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიმდინარე ასეთ პროცესებში ძირითად როლს ასრულებს ნეიროტრანსმიტერი სეროტონინი. მისი საშუალებით ცენტრალური ნერვული სისტემის შესაბამისი სტრუქტურები ღებულობს ნეიროქიმიურ სივნალს, რომ ჭამის პროცესში მონაწილე ორგანოებმა შეწყვიტოს ზედმეტი საჭმლის მიღება-გადამუშავება, რადგან ორგანიზმი ამ მომენტში უკვე დანაყრებულია და, მაშასადამე, აღარ არის საჭირო მისი გადატვირთვა (J.L.Blundell, 1988). ამრიგად, სეროტონინისმიერი სიგნალების აქტივობის დაქვეითება-დაგვიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნორმალური კვებითი პროცესების გარდაქმნა, გაჭიანურება, რასაც მოჰყვება დანაყრების გრძნობის დაგვიანებით ამოქმედება და სათანადო სიგნალის მარეგულირებელ შტაბში დაგვიანებით მისვლის შედეგად ჭეშმარიტი ბულიმიური აშლილობის ან ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში ბულიმიური ეპიზოდის განვითარება (D.C. Jimerson, M.D. Lesem, A.P.Hegg, T.D.Brewerton, 1990).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ბულიმიური კვებითი ქცევის აშლილობა ფსიქიატრიულ ნოზოლოგიურ კლასიფიკაციაში პირველად DSM-IV-ში შეიტანეს 1993 წ., როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის მეორე და ნერვული ანორექსიის ალტერნატიული ფორმა. ცხადია, აქაც ბულიმიური აშლილობის გენეზისში ითვალისწინებდნენ ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის მარეგულირებელი ფუნქციის დეფიციტს, ამას კი შეუძლია ხელი შეუწყოს ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში ხანმოკლე ბულიმიური შეტევების

განვითარებას, როგორც ჩანს, იმ პაციენტებში, რომლებიც შემდეგ ამ შეტევის დროს შეჭმული ზედმეტი საკვებისაგან გასუქების თავიდან აცილების მოტივით მაშინვე ახდენს პირის ღებინებას.

კვებითი ქცევების რეგულირების გარდა, ნეიროტრანსმიტერი სეროტონინი, როგორც უკვე ვახსენეთ, მონაწილეობს ცოცხალი ორგანიზმის ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მექანიზმების შესრულების თუ ვერშესრულების რეგულირებაში. მათ შორის, აფექტური სფეროს რაოდენობრივ და თვისობრივ შეცვლა-გამოსწორებაში. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სეროტონინის დეფიციტმა თავის ტვინში შესაძლებელია გამოიწვიოს ისეთი ცვლილებები, რომელიც დამახასიათებელია ე.წ. *დიდი დეპრესიისთვის* (D.L.Braun, S.H.Sunday, K.A.Halmi et al, 1994). არსებობს შეხედულება, რომ ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში ბულიმიური ეპიზოდები ამსუბუქებს თანდართული დეპრესიული აშლილობის სიმძიმეს (B.Arniw, J.Kenardy, W.S. Agras, 1995). ბულიმიური აშლილობის დროს ასევე მიუთითებენ იმპულსურ-აგრესიული ქცევების გამწვავებაზე (T. Fahy, I. Eisler, 1993; B.E.Wolf, D.C. Jimerson, J.M.Levine, 1994). იმპულსურ-აგრესიული ქცევების სტილი, როგორც ჩანს, უკავშირდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სეროტონინის ფუნქციონირების შემცირება-შესუსტებას (E.F. Coccaro, M.E.Berman, R.J. Kavaussi, R.L.Hauger, 1996-a; M. Fava, S.Rappe, J.West, D.Herzog, 1995); ასევე გავრცელებულია კვებითი ქცევის აშლილობების – ანორექსიისა და ბულიმიის დროს შფოთვითი აშლილობა და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობისათვის დამახასიათებელი შიშები, ფობიები, მოძრაობითი აშლილობები და ა.შ., რომელთა საფუძველად იგულისხმება იგივე სეროტონინერგიული დისრეგულაცია (W.H.Kaye, T.E. Waltzin, L.K.G.Hsu et al.,1992-b; S.R.Sunday, K.A.Halmi, A. Einhorn, 1995).

ჰიპოთალამუსის შუა ნაწილების სეროტონინული რეცეპტორებით გაჯერებული სტრუქტურების აქტივაციაზე ნაწილობრივ არის დამოკიდებული და ხელს უწყობს კვებითი ქცევის აშლილობების დროს ჭამისაგან დანაყრების გრძნობის გამოვლინებას (J.E.Blundell, 1986; S.F. Leibovwitz, G. Shor-Pozner, 1986; R. Samanin, S. Garatini,1996).

ამრიგად, სეროტონინის აგონისტები და ანტაგონისტები ხელს უწყობს საჭმელი რაციონის შემცირებას ან სიუხვეს. სეროტონინის ფუნქციის შემცირება გარკვეულ სტრუქტურებში ხელს უწყობს ტკბილეულის მიღების (S.F. Leibowitz, J.T.Alexander, W.K.Cheung, G.F.Weiss, 1993) სურვილს და ვინაიდან თანდათან იზრდება ნახშირწყლებისადმი ლტოლვა, ფიქრობენ, რომ ეს უნდა იყოს სეროტონინის დეფიციტის შედეგი (H.Pijl, H.P.Koppescgaar, A.F. Cihen et al, 1993; J.J.Wurtman, R.J. Wartman,1979).

ბოლო წლებში ინტენსიურად აწარმოებენ კვლევას, სეროტონინის 17 ნარისახეობის რეცეპტორიდან რომელი მათგანი მონაწილეობს ამ პროცესში, ან ხომ არ არის იგი ახალი მე-18 ნარისახეობა, რომელიც უნდა განაგებდეს ჭამის პროცესში დანაყრების გრძნობის ამოქმედებას.

საინტერესოა, რომ ექსპერიმენტული ცხოველის მწვავე ინტოქსიკაცია, როგორც ნარკოტიული ნივთიერებებით მოწამვლის მოდელი მეთოქსიფენილპიპერაზინით (m.c.p.p) უზრუნველყოფს ცხოველებში კვებითი რაციონის შემცირებას. ხსენებული ნივთიერება წარმოადგენს სეროტონინის 5-HT2a/2c ტიპის რეცეპტორების აგონისტს და ამცირებს კვების რაციონს აგრეთვე „მოხალისე" ჯანმრთელ ადამიანებშიაც (Curzon, 1990; B. Aulakh, J.Kenardy, W. Agras, 1995; T.D. Breverton, D. Murfy, D. Jimerson, 1994).

B.T. Walsh at al (1994) მიერ ჩატარებულ სპეციალურ გამოკვლევებში, რომელიც აწარმოეს ლაბორატორულ ტრანსგენურ თაგვებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ 5-HT-2c ტიპის სეროტონინული რეცეპტორების დეფიციტი, საკვების მომეტებული რაციონი იწვევდა წონაში მატებას. ნარკოტიკული ნივთიერებები, რომლებიც აძლიერებს სეროტონინის 5-HT1a ტიპის რეცეპტორების მოქმედებას და ზრდის კვებითი რაციონის სიდიდეს ლაბორატორულ ცხოველებში (L.D.Wilkinson, C.T.Dourish, 1991). სხვა გამოკვლევებში მკვლევარები თვლიდნენ, რომ სეროტონინის 5-HT-3 რეცეპტორები შესაძლებელია ზეგავლენას ახდენდეს კვების რაციონის მომეტებულ მოხმარებაზე.

მთელი რიგი მონაცემები ადასტურებს, რომ თავის ტვინის სეროტონინერგიული გზები წარმოადგენს ჭამის მადის მარეგულირებელ უმაღლეს ინსტანციას და ამ ფუნქციის დარღვევის გამოსწორება შეუძლია იმ მედიკამენტებს, რომლებიც ხელს უწყობს სინაფსებს შორის ნაპრალებში არსებული სეროტონინის დონის აღდგენას ან ახდენს სეროტონინული რეცეპტორების აქტივაციას და ამით გამოავლენს ტენდენციებს, როგორმე შეამციროს საჭმლის მოთხოვნილება (J.E. Blundel, 1984).

თეორიულად ჭამის მოთხოვნილების შემცირება და სხეულის წონაში დაკლება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს სეროტონინის მოქმედების გაძლიერებით. სათანადო გამოკვლევებმა (P.Thoren, M. Asberg, B. Cronholm et al, 1980; J. Ananth, J.C. Pecknold, N.Van der Steen et al, 1981; J.Volovka, F. Neziroglu, J.A.Yaryura-Tobias, 1985 და სხვ.) დაადასტურეს, რომ, ობსესიურ-კომპულსურ სიმპტომებთან ერთად, ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტებში ადგილი ჰქონდა სეროტონინის არაშესატყვის მოქმედებას.

მაგრამ ამასთან ერთად დაადგინეს, რომ სეროტონინის მეტაბოლისტური ცვლილებები უკავშირდება ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებებს (J. Zohar, Th. Insel, R. Zohar, Kadou et al, 1988; E.Hollander, C.De Caria, R.Gully et al, 1991). კერძოდ, სეროტონინის მოქმედების გაძლიერება ხელს უწყობს ცხოველების ქცევის ინჰიბირებას, ხოლო ადამიანში ობსესიური და შფოთვის აშლილობის აღძრას. P.Soubrie (1986) გვარწმუნებს, რომ სეროტონინერგიული ნეირონები ჩართულია ინსტინქტური ქცევებისადმი თავშეკავებაში. C.R.Cloninger (1987) ამტკიცებდა, რომ სეროტონინერგიული ნეირონების სისტემა წარმოადგენს უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს ინსტინქტური ქცევებისა და სხვაგვარი უარყოფითი მოქმედებებისაგან თავშეკავებაში. ამ საკითხების პრეკლინიკური (D.S.Charney, S.W. Woods, W.K. Goodman et al, 1987) და კლინიკური (J.L. Howard, G.T.Pollard, 1977; R.S.Kahn, M.H. Van Prag, R.S. Wetzler, 1988) გამოკვლევები ადასტურებს, რომ სეროტონინერგიული მოქმედების გაძლიერება ხელს უწყობს და აქტიურ მონაწილეობას იღებს შფოთვითი აშლილობის განვითარებაში (J.E. Leisen, W.Gommeren, P.Gomnel, 1985; D.P. Teylor, M.D.S. Eison, L.A. Riblet, 1985).

უახლესი კლინიკური და ბიოლოგიური გამოკვლევები გვაუწყებს, რომ სეროტონინერგიული გზების მარეგულირებელ ფუნქციურ აშლილობას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეუძლია ითამაშოს გადამწყვეტი როლი კვებითი ქცევის აშლილობაში.

გასული საუკუნის 80-იან წლებში დაადგინეს, რომ სეროტონინი — 5-ჰიდროქსიტრიპტამინი უშუალოდ არეგულირებს ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის მიმდინარეობას. თუ პაციენტს მივცემთ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიურ ინჰიბიტორებს ან აგონისტებს, მივიღებთ მთელ რიგ ცვლილებებს ორგანიზმის ნეიროენდოკრინული ფუნქციებისა და ქცევითი პასუხების რეგულირებაში. მათ შესახებ შევიტყობთ პაციენტის თავ-ზურგტვინის სითხეში სეროტონინის მთავარი მეტაბოლიტის 5-ჰიდროქსიინდოლაცეტატის მჟავას (5-HTAA) დონის მომატებით.

პრეკლინიკური კვლევები მიუთითებს, რომ სხვა წარმომავლობის ნეიროქიმიური ნივთიერებები (სეროტონინის გარდა) ჩართულია ჭამის ინიცირების, გაგრძელების და ჩამთავრების პროცესებში. მაგალითად, ნორეპინეფრინი და V-ნეიროპეპტიდი ხელს უწყობს კვების მოთხოვნილების გაფართოებას შიმშილის გრძნობის გაძლიერების გზით. დოფამინი და ენდოგენური ოპიატები, როგორც ირკვევა, აძლიერებს საკვების მიწოდების აჩქარებას. ქოლეცისტოკინინი, ისევე, როგორც სეროტონინი,

ხელს უწყობს დანაყრების გრძნობის დროულად გაჩენას. ლეპტინი არის ციტოზინის სიმსუქნის იდენტიფიცირებადი პროდუქტი.

სეროტონინსა და სხვა დანარჩენ ნეიროქიმიურ ნივთიერებებს შორის ფუნქციონალური ურთიერთობა, როგორც ჩანს, წარმოადგენს მნიშვნელოვან წყაროს კვებითი ქცევების მიზანმიმართული განხორციელებისათვის, რაც უფრო დეტალურად შეისწავლება კვების ფიზიოლოგიით დაინტერესებული სპეციალისტების მიერ.

ნეიროტრანსმიტერ ნორადრენალინის (ნორეპინეფრინი), დოფამინის, სეროტონინის მეტაბოლიზმის ინტენსიური შესწავლის საფუძველზე W.N. Kaye, M.Ebert, H.F. Gwirtsman et al (1984) კვებითი ქცევის აშლილობების მქონე პაციენტები დაყვეს 2 ძირითად ჯგუფად: 1. ნერვული ანორექსიის ის შემთხვევები, სადაც პერიოდულად აღენიშნებოდათ ბულიმიური შეტევები და 2. სადაც მსგავსი შეტევები არასდროს დამართნიათ. ყველა პაციენტის თავ-ზურგტვინის სითხეში ზომავდნენ დოფამინისა და სეროტონინის მეტაბოლიტების: 5-ოქსიინდოლძმარმჟავას და ჰემოვანილინის მჟავას კონცენტრაციას. აღმოაჩინეს, რომ იქ, სადაც ნერვული ანორექსია მიმდინარეობდა ბულიმიური ეპიზოდების გარეშე და მკურნალობის შედეგად აღიდგინეს სხეულის წონა, სეროტონინის მეტაბოლიტის დონე აღმოჩნდა უფრო მაღალი, ვიდრე იმ პაციენტებში, ვისაც აღენიშნებოდა ბულიმიური ეპიზოდები. რაც შეეხება დოფამინის მეტაბოლიტს — ჰემოვანილინის მჟავას, იგი ორივე ჯგუფის პაციენტებში აღმოჩნდა თანაბარი დონის. ამასთან ერთად, იქ სადაც ნერვული ანორექსია კლინიკურად მიმდინარეობდა ბულიმიური შეტევების გარეშე, პაციენტები ხასიათდებოდნენ იმპულსურობით, გუნება-განწყობის ლაბილობით, სექსუალური აქტიურობით, რაც მიუთითებს ორივე ნეიროტრანსმიტერის მონაწილეობაზე გუნება-განწყობის რეგულირებაში.

W.H. Kaye, H.E. Gwirtsmann, D.T. George et al (1988) იმავე საკითხების მეტი სიზუსტით შესწავლის მიზნით, პაციენტების თავ-ზურგტვინის სითხეში სპექტრომეტრიული და აირ-ქრომატომეტრიული მეთოდებით საზღვრავდნენ სეროტონინის მეტაბოლიტის კონცენტრაციას და აღმოჩნდა, რომ ყველა გამოკვლეულ 30 პაციენტს მისი დონე დაქვეითებული ჰქონდა.

M.A. Gillman, F.Lichtigfeld (1985) ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტების თავ-ზურგტვინის სითხეში აღმოაჩინეს ნორმასთან შედარებით სეროტონინის მეტაბოლიტის აწევა. ანორექსიის სამკურნალოდ *ნალოქსონის* გამოყენებით მიღებულ დადებით თერაპიულ ეფექტს ავტორები განიხილავენ, როგორც ნალოქსონის ენდოგენურ ოპიოიდურ სისტემაზე დადებითი ზემოქმედების შედეგს.

ოპიოიდურ პეპტიდებს და კატექოლამინებსაც შესწევს უნარი, ითამაშოს სერიოზული როლი ჭამის მადის, კვებითი ქცევების და კვებაში მონაწილე ჰორმონების ფუნქციონირების კონტროლში. იმისათვის, რომ შეეფასებინა ოპიოიდური და ადრენერგიული სისტემის როლი ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში, B.Baranovska (1990) გამოიკვლია *ნალოქსონისა* და *კლონიდინის* როლი სისხლის შრატში ზრდის ჰორმონის, ლუტეოტროპული ჰორმონის, ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონის, ბეტა-ენდორფინის, თირეოტროპინის, პროლაქტინისა და კორტიზონის ზემოქმედება – 45 ქალში, რომელთა შორის 35 იყო ნერვული ანორექსიით დაავადებული, ხოლო 10 საკონტროლო – ჯანმრთელი. ჩამოთვლილი ნეიროქიმიური და ჰორმონალური ნივთიერებების ურთიერთზეგავლენით მიღებულმა შედეგებმა ავტორს საშუალება მისცა ევარაუდა, რომ თუ მიღებული ცვლილებები ნორმალიზდება მიზანმიმართული და წარმატებული მკურნალობის შედეგად, მოხდება სხეულის მასის მატება, მაშინ შეიძლება დავასკვნათ, რომ ოპიოიდური და ადრენერგიული სისტემები წარმოადგენს მნიშვნელოვან პათოგენეტიკურ რგოლებს კვებითი ქცევების პათოგენეზში.

კვებითი ქცევის აშლილობის ცალკეული ვარიანტების – ნერვული ანორექსიის ბულიმიური შეტევებით თუ ასეთი შეტევების არმქონეების და საკუთრივ ნერვული ბულიმიით დაავადებულების ნეირობიოლოგიური პროცესები, კერძოდ, ნეიროტრანსმიტერების მეტაბოლიზმი განსხვავებულია როგორც ნეირობიოლოგიური გამოკვლევებით, ისე კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების თვალსაზრისით. ამ საკითხებით დაინტერესებული W.H.Kaye et al (1984,89) და ა.შ. გვაწვდიან მთელ რიგ საინტერესო შედეგებს, რომლებსაც ქვემოთ, მკურნალობის საკითხების განხილვისას გავაანალიზებთ.

ლაბორატორული კვლევებით დადგენილია, რომ ანორექსიული აშლილობის აღდგენის შემდეგ პაციენტის თავ-ზურგტვინის სითხეში იმატებს სეროტონინის მთავარი მეტაბოლიტის 5-ჰიდროქსიძმარმჟავას (5-HTAA) დონე, რაც თავის მხრივ მიუთითებს, რომ ნერვული ანორექსიის დროს სეროტონინის სწორედ ამ მეტაბოლიტის დონის შემცირება უკავშირდება პიროვნების კვებით ქცევებში საწინააღმდეგო ტონის იმპულსურობის და აგრესიულობის გამოვლინებას, რომლებიც, როგორც წესი, იშვიათად გვხვდება ანორექსიის კლინიკურ სურათში. პირიქით, ნერვული ანორექსია ხასიათდება ასთენიური ტონის გაუბედაობით, შიშებით, საქმიანობაში გადაუწყვეტელობით და მიდრეკილებით პასიური რეაქციებისადმი. ნეიროქიმიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ თავის ტვინის შესაბამის სტრუქტურებში, სეროტონინის კონცენტრაციის მატება ხელს უწყობს

მრავალი ადეკვატური და მიზანმიმართული ქცევების განხორციელებას ზომიერების ფარგლებში – საჭმლის, როგორც ორგანიზმის ენერგეტიკული წყაროს დროულად მიღებით დანაყრების გრძნობის ასევე დროულად შეგრძნებას. სეროტონინის დონის შემცირებას შეუძლია დააქვეითოს ქცევითი პასუხები სტრესულ ზემოქმედებაზე. W.H.Kaye (1997-a) გვაწვდის ჰიპოთეზას, რომ სეროტონინის ზემოქმედების გაძლიერება უკავშირდება ხასიათის ისეთ თავისებურებებს, როგორიცაა – სიმკაცრე, მოუსვენრობა, აკრძალვები, ობსესიურობა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ნერვული ანორექსიის დროს პაციენტის თავ-ზურგტვინის სითხეში მომატებულია სეროტონინის მნიშვნელოვანი მეტაბოლიტი 5-HTAA. იგულისხმება, რომ ორგანიზმში სეროტონინის შემცველობა ქვეითდება ამ ნეიროტრანსმიტერის გაძლიერებული ხარჯვის გამო, რაზედაც მიუთითებს მისი მეტაბოლიტის დონის გაზრდა თავ-ზურგტვინის სითხეში. გასათვალისწინებელია, რომ 5-HTAA ამავე ზურგის ტვინის სითხეში დაბალი დონე უკავშირდება პაციენტის ქცევებში იმპულსურობის და აგრესიულობის მატებას. დასაზუსტებელი რჩება, ამავე თავ-ზურგტვინის სითხეში სეროტონინის მეტაბოლიტის მაღალი კონცენტრაცია უკავშირდება თუ არა ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობას. ამ საკითხზე გამოკვლევები ჯერჯერობით არ გამოქვეყნებულა და თუ ეს ვარაუდი გამართლდა, მაშინ დაისმება საკითხი, რომ თავ-ზურგტვინის სითხეში 5-HTAA დონე უნდა კორელირდებოდეს ყოველგვარი ქცევების კონტროლის ხარისხთან. კვლევის მონაცემები გვაუწყებს, რომ მსგავსი ურთიერთობები დადასტურებულია ლაბორატორულ ცხოველებში.

კლინიკური 30-წლიანი გამოცდილებიდან ცნობილია, რომ სეროტონისა და სხვა ნეიროტრანსმიტერების, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში რაოდენობრივი დისბალანსის შედეგად განვითარებული ფსიქოფიზიკური, ემოციური, ქცევითი და, შესაძლებელია, ინტელექტუალური დარღვევების რედუცირება-გამოსწორებაში მთავარ როლს თამაშობს თავის ტვინის ნეირონებს შორის ურთიერთკავშირის დამამყარებელ სინაფსურ ნაპრალებში სეროტონინის უკუმიტაცების მაინჰიბირებელი ანტიდეპრესანტები. ამასთან ერთად, მათივე სეროტონინერგიული აქტივობა ხელს უწყობს სეროტონინერგიული დისბალანსის უკვე გამოსწორებული წონასწორობის შენარჩუნებას დროის ამა თუ იმ მანძილზე, რათა არ განვითარდეს პიროვნების ამა თუ იმ სისტემის ფსიქიკური ან სომატოფსიქიკური დაავადებისადმი მიდრეკილებით აღძრული აშლილობების რეციდივი. ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოფიზიოლოგია ითვალისწინებს და პასუხს აგებს ნეიროტრანსმისიური ბალანსის აღდგენაზე, ხოლო ინფორმაციას ამ პროცესების განხორციელების შესახებ ვღებულობთ თავ-ზურგტვინის სითხეში სე-

როტონინის ზარვაზის ინტენსივობაზე მთავარი მეტაბოლიტის 5-HIAA შემცველობის გაზომვით.

სრულიად ნათელი და დამაჯერებელია, რომ ადამიანისა და ცხოველის ნეირონული ფუნქციების შესრულებაში, ცოდნის თანამედროვე ეტაპზე, ძირითად როლს ანიჭებენ ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის (5-HT), ე.წ. სეროტონინული რეცეპტორების ნაირსახეობებს. მაგალითად, უკვე ცნობილია და იდენტიფიცირებულია, რომ არსებობს მრავალფეროვანი სეროტონინული გზები და იმავე სეროტონინული რეცეპტორების 17 ნაირსახეობა. მათ მიერ კონტროლირებადი ურთულესი ფუნქციები უკვე იდენტიფიცირებულია ექსპერიმენტული ცხოველების ქცევებში (L.D.Wilkinson, C.T Doarish, 1991). რადგან 5-HT1a ავტორეცეპტორების პრესინაფსური აქტივაცია ამუხრუჭებს სეროტონინის ნეირონულ მოქმედებას, ლაბორატორული ცხოველის კვების რაციონი უნდა იყოს გაზრდილი, ხოლო როდესაც პოსტსინაფსური 5-HT-1c და 5-HT1b ნეირონული რეცეპტორები ამცირებს კვებით რაციონს, მაშინ 5HT2 რეცეპტორები (რომლებიც, სავარაუდოდ, უკავშირდება 5HT1c რეცეპტორებს და ჭამის ფუნქციას), შესაძლებელია, ახდენდეს ზეგავლენას ყლაპვის ფუნქციაზე. პოსტსინაფსური 5HT1 ტიპის რეცეპტორები ზრდის კვების რაციონს ლაბორატორულ ცხოველებში.

ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ეფექტურობის მექანიზმები უკავშირდება, სპეკულაციურ მტკიცებულებებს, რომელიც გულისხმობს თავის ტვინის ნეირონების სინაფსურ ნაპრალებში ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის უკუმიტაცებით მისი კონცენტრაციის ზრდას. ისმება კითხვა, თუკი სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები აძლიერებს სეროტონინის მოქმედებას, როდესაც პრესინაფსური რეცეპტორები უკან იბრუნებს პოსტსინაფსურებში გადასულ სეროტონინის თითქმის 90% და სინაფსურ ნაპრალში აიწევს სეროტონინის დონე, რის რეგულირებასაც ახდენს სეროტონინული ანტიდეპრესანტები, მაშინ, რით უნდა აიხსნას ამ საშუალებების ეფექტურობის დიამეტრალურად განსხვავებული ხარისხი ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში? ეს საკითხი, როგორც ჩანს, შემდგომ კვლევებს საჭიროებს. სეროტონინის აქტივობის გაძლიერება შესაძლებელია უკავშირდებოდეს საჭმლისაგან დანაყრების შეგრძნების წარმოქმნას და, მისგან გამომდინარე, ჭამის შეზღუდვას ან სრულ შეწყვეტას. ცხადია, ამით მოხდება წონაში დაკლებაც. თუ ანორექსიის აშლილობის მქონე პაციენტების თავის ტვინში სეროტონინის დონე მომატებულია, დიეტაზე გადასვლა და წონაში დაკლება შეამცირებს მის მოქმედებას.

კვებითი ქცევების მხრივ ჯანმრთელ მანდილოსნებში, რომლებიც საკუთარი სურვილით და არა აუცილობლობით იცავენ დიეტას, მნიშვნელოვნად უმცირდებათ სეროტონინის წინამორბედი — *პლაზმური ტრიპტოფანი*, რაც თავის მხრივ გამოიწვევს სხვა ე.წ. ნეიტრალურ ამონომჟავებთან მოქმედებაში ტრიპტოფანის გამოყენების შემცირებას და შესაბამისად სეროტონინის სინთეზის საერთო დონის შემცირებას ნერვულ სისტემაში (R.B.Messing, L.A.Fisher, L.D. Ena-Litle, 1976; J.L.Gibbons, G.A.Barr, W.H.Bridger, S.F. Leibowitz, 1979).

ნერვული ანორექსიით დაავადებული ქალბატონები როდესაც ცუდად იკვებებიან და წონაშიაც ნორმაზე ქვემოთ იკლებენ, უქვეითდებათ პლაზმური ტრიპტოფანის კონცენტრაცია და შესაბამისად მისი გამოყენების უნარი, ასევე შემცირებულია სეროტონინის მთავარი მეტაბოლიტის 5-HTAA-ს კონცენტრაცია თავ-ზურგტვინის სითხეში.

შიმშილს შეუძლია შეამციროს სერიტონინის მეტაბოლიზმი. ნერვული ანორექსიის დროს დიეტაზე გადასვლა იწვევს სეროტონინის მოქმედების შემცირებას, ობსესიური სიმპტომების გაძოვლინებას და აფექტურ აშლილობებს შფოთვისა და დეპრესიის სახით.

ამრიგად, კვებითი ქცევის აშლილობებს და, კერძოდ, ნერვული ანორექსიის განვითარებას ზოგიერთი ფსიქიატრი დღესაც მიაწერს ძირითადად სოციალურ-კულტურული, სიტუაციური და ინფორმაციული ფაქტორების მოზღვავებას, სხეულის გაშლილებისადმი ტენდენციების გაძლიერებას, რათა ადამიანი გამოჩნდეს ნატიფად, ლამაზად და სექსუალურად. აღარ ითვლება ცუდ ტონად მათ რიცხვში სექსუალურად აღმგზნები და სექსის მოთხოვნილების დამაკმაყოფილებელი ზოგიერთი ინტიმური ნაკვთების გაშიშვლება. ამ საკითხის მორალურ-კულტურული მნიშვნელობის ცალსახიჟი შეფასება და მხოლოდ მანდილოსნების სურვილებად განხილვა სწორი არ იქნება. პირველ რიგში მამაკაცებმა უნდა გაიაზრონ, ხომ არ მოუძღვით მათ მეტი წვლილი ქალების ექსკრიბიციონული მოდისადმი მისწრაფებებში? ხომ არ არის ამის მიზეზი სექსუალური გაუკუღმართების სხვადასხვა ნაირსახეობების — ლესბოსელებისა და ცისფერების ეგზომ მომრავლებისა და ლეგალიზების მოთხოვნების საფუძველი? ამ პრობლემის ამსახველ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ მასალებს, მათი მკურნალობის პროცესს და შესაბამის ლიტერატურულ მონაცემებს, თუ არსთა გამრიგემ მომცა საშუალება, მონოგრაფიის სახით გაისად მიიღებს დაინტერესებული მკითხველი.

მისასალმებელია, რომ ყველა ქალი ცდილობს შეაღწიოს მაღალ საზოგადოებაში. ამისთვის უნდა გახდეს რაც შეიძლება ლამაზი, მიმ-

ზიდველი და ტანადი. კარგად იციან, რომ მამაკაცების მხოლოდ მცირე რაოდენობა თუ აძლევს უპირატესობას ტანსრულ და მძიმეწონიან ქალებს. ეს სრულიად გასაგებია, მაგრამ ნერვული ანორექსიის ახსნა მხოლოდ ამ ფაქტორებით, პრინციპულად არასწორია.

როგორც ირკვევა, და თანამედროვე შეხედულებაც იზიარებს, იმ მანდილოსნებიდან, რომლებიც იცავენ დიეტას, რათა თანამედროვე მოთხოვნილებების შესაბამისად ლამაზი, მიმზიდველი, სპორტული გარეგნობის, გაცილებით მცირე პროცენტი თუ გახდება ნერვული ანორექსიით ან ბულიმიით დაავადებული, რომლებსაც მომავალში დასჭირდება მკურნალობა. მაშასადამე, ნერვული ანორექსია და, ცხადია, ბულიმია უნდა იქნეს აღიარებული, როგორც ბიოლოგიური დიათეზი, რომელიც მხოლოდ იმ პიროვნებისათვის არის საშიში, რომ დაავადების სახით განვითარდეს. სიგამხდრისა და სიმსუქნის ამგვარმა პათოლოგიურ-ფიზიოლოგიურმა გაგებამ მიიყვანა ამ საკითხების კვლევით დაინტერესებული სპეციალისტები პოტენციურად ახალ მექანიზმებამდე სხეულის მასისა და წონის რეგულირების საკითხებში. მათ აქვთ აუცილებლად დიდი მნიშვნელობა კვებითი ქცევის ნებისმიერი ფორმის აშლილობის კლინიკური შეფასებისათვის.

მაშასადამე, კვებითი ქცევის ნებისმიერი სახის აშლილობა წარმოადგენს დაავადებას, რომელსაც აქვს თავისი ურთულესი და პოლივალენტური ეტიოლოგია, პათოგენეზი, მიმდინარეობა და გამოსავალი, რომელიც შესაბამისი მკურნალობის გარეშე თუ დავტოვეთ, შემთხვევათა 6-10%-ში სიკვდილით დამთავრდება — ანორექსიის დროს საერთო ფსიქოფიზიკური გამოფიტვის და კახექსიის მდგომარეობაში, ხოლო ბულიმიის დროს მთელი რიგი სომატურ-უნდოკრინული დარღვევების და რომელიმე სახის ფსიქოსომატური დაავადების შედეგად. აღნიშნული დაავადებების არა მარტო კლასიკურმა ფსიქოთერაპიულმა, ძველმა თუ მოდერნისტულმა ნეოფსიქოანალიზურმა, არამედ თანამედროვე მაღალეფექტურმა ფსიქოფარმაკოლოგიურმა მეთოდებმაც ვერ გადაჭრა ნერვული ანორექსიის მკურნალობის პრობლემა. არ უნდა დავივიწყოთ, რომ უკანასკნელ წლებში შეიქმნა საშუალება, რომ კვებითი ქცევის ანომალიების ბიოლოგიური საფუძვლები, რომლებსაც უდავოდ აქვს წვლილი ამ დაავადებების პათოგენეზში, აქვს უდიდესი ევრისტიკული მნიშვნელობა უფრო მაღალეფექტური, ფსიქოლოგიურ-ფარმაკოლოგიური ჩარევის, უახლესი მეთოდებისა და საშუალებების დამუშავებისათვის. ამ უპირველესი ამოცანის გადაწყვეტას ხელს შეუწყობს, თუ ბიოლოგიური (ფსიქოფარმალოლოგიური) ფსიქიატრია შეძლებს უფრო ღრმად ჩაწვდეს ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის არსსა და მექანიზმებს.

ცხოველებში და ადამიანებშიც თავის ტვინის ნეირონებში სეროტონინული სისტემის როლის და მნიშვნელობის შესახებ ჭამის მადის, გუნება-განწყობის, პერიოდული რეაქციების და ნეიროენდოკრინული ფუნქციების მოდულირებაში მარეგულირებელ ფუნქციას ასრულებს სეროტონინი. ე.ი. თავის ტვინის შესაბამისი სტრუქტურების სეროტონინერგიულ დისფუნქციას შეუძლია განაპირობოს ნერვული ანორექსიის მრავალი ასპექტი. იმისათვის, რომ გაერკვიათ ჭამაში თავშეკავებით სხეულის წონაში მოკლების მექანიზმები, W.H. Kaye, H.E.Gwirtsman , D.T.George et al (1991a; 1991-b) შეისწავლეს ნერვული ანორექსიით დაავადებული პაციენტები, რომლებიც იცავდნენ დიეტას, მაგრამ წონას ინარჩუნებდნენ ნორმის ფარგლებში.

აღნიშნულის გარდა კლინიცისტ ფსიქოფარმაკოთერაპევტებმა ბოლო წლებში აღმოაჩინეს, რომ თავის ტვინის ნეირონების სინაფსურ სტრუქტურებში სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების მკურნალობით მოქმედებაში მთავარია კვებითი ქცევის აშლილობების, როგორც ე.წ. „ობსესიურ-კომპულსურ სპექტრში" შემავალი მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობების ერთ-ერთი ნაირსახეობის გამოსწორება და მათი რეციდივების პროფილაქტიკა (შ. გამყრელიძე, 2006-ა; 2006-ბ; 2007).

სადღეისოდ კვებითი ქცევის აშლილობებისა და სხვა ამავე სპექტრის ნაირსახეობების მკურნალობაში და რეციდივების პროფილაქტიკაში ჯერ-ჯერობით ყველაზე უკეთესი თერაპიული ეფექტი მიღებულია სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორ ანტიდეპრესანტების რაციონალური დოზირებით გამოყენების შედეგად. საკუთრივ კვებითი ქცევების აშლილობების ნერვული ანორექსიისა და ნაწილობრივ ბულიმიური აშლილობებისათვის დამახასიათებელი ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობების თანმდევი ნევროზული რეგისტრის სიმპტომების – ობსესიების, კომპულსიების, შიშების, ფობიების, აკვიატების, იმპულსურობის, აგრესიულობის, იდიოპათიური ალგიების, გაუკუღმართებული მიზიდულობების, ლტოლვების, მოქმედებების და ა.შ. მკურნალობაში და მკურნალობით მიღებულ რემისიებში, რეციდივების პროფილაქტიკაში ჯერ-ჯერობით უკეთეს ეფექტს უზრუნველყოფს ე.წ. სეროტონინული ანტიდეპრესანტები, ვიდრე ფსიქოფარმაკოთერაპიულ ეპოქამდე პოპულარული ფსიქოთერაპიის კლასიკური – ფსიქოანალიზური ან ნეოფსიქოანალიზური მეთოდები, ანქსიოლიზური და სხვა სამკურნალო და პროფილაქტიკური საშუალებები. ამ უკანასკნელის ილუსტრაციას დეტალურად მკურნალობის საკითხების და საკუთარი დაკვირვებების ანალიზში გავაშუქებთ.

8. გენეტიკური და გენეალოგიური მონაცემები კვებითი ქცევების აშლილობის ეტიოპათოგენეზში

კვებითი ქცევის აშლილობების გენეზისში სოციალურ-ფსიქოლოგიურ და კულტურულ-ეკონომიკურ ფაქტორებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს შთამომავლობაში მემკვიდრეობით-გენეტიკურად გადაცემულ მიდრეკილებას, ფენომენოლოგიურად სხვადასხვა, მაგრამ ერთი სპექტრის აშლილობაში შემავალი ფორმებისადმი. ამ პრობლემის შესწავლით დაინტერესებული მკვლევარების მიერ გამოყოფილია გენეტიკურად ჰარმონიული და დისჰარმონიული ოჯახები.

H. Bruch (1969) სწავლობდა 2 წყვილ ტყუპ გოგონაში ანორექსიის თავისებურებას. მათგან პირველი წყვილი იყო დიზიგოტური. პირველი ტყუპის ადრე დაბადებულს არქმევს A, ხოლო მეორეს – B. ორივენი იყვნენ დისკორდანტულები. A დაბადებისას იწონიდა 2,04 კგ, ხოლო B – 2,3 კგ. მენზესი პირველად დაეწყო A-ს 15 წლისას, ხოლო B-ს – 13 წლის ასაკში. ოჯახში იზრდებოდნენ ერთად. A-ს 12 წლისას დაეწყო დეპრესია და სუიციდური აზრები, რომ იგი B-ზე გაცილებით უსახურია და უპერსპექტივო მომავალი ექნება. ამ აზრებმა მალე გაუარა. 16 წლის ასაკში ერთმანეთს გაუზიარეს თავიანთი ფიქრები და გადაწყვიტეს, რომ არიან ზედმეტად მსუქნები და დაიწყეს მკაცრი დიეტა. B-მ მალე დაიბრუნა ნორმალური წამის რეჟიმი და გააგრძელა ჩვეული ცხოვრება. A-მ კი ანორექსიის გაძლიერების გამო სტაციონარში იმკურნალა და მისი მდგომარეობა გაუმჯობესდა.

ამავე ავტორისაგან შესწავლილი მეორე წყვილი იყო მონოზიგოტური ტყუპები და პირობითად დავარქვათ C და D. ორივე დაიბადა ნორმალური მშობიარობით და დროულად. C იწონიდა 3,18 კგ-ს, ხოლო D – 2,04 კგ-ს. იზრდებოდნენ ერთად. მათ შორის უფრო თამამი და ინიციატივიანი იყო C. D ავად გახდა ანორექსიით 18 წლის ასაკში, შიმშილობის შედეგად დაკარგა 22,6 კგ. შეუწყდა მენსტრუაცია, მოათავსეს საავადმყოფოში, სადაც დაუდგინეს ავიტამინოზი და შეშუპებები ნივთიერების ცვლის აშლის შედეგად. მკურნალობით სხეულის წონა აიყვანეს 49,2 კგ-მდე.

მოყვანილი ტყუპების შემთხვევები ყურადღებას იქცევს მცირე წონებით და აგრეთვე იმ ფაქტით, რომ კონკორდანტობა ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში პირველად აღიწერა და ავტორმა ივარაუდა, რომ ნერვული ანორექსია უფრო შიზოფრენიული სპექტრის დაავადება უნდა იყოს, ვიდრე ნევროზი.

P. Wold (1973) ნერვული ანორექსიის მქონე 3 პაციენტში აღმოაჩინა შემდეგი ხასიათის გენეალოგიური დატვირთვა: სამივეს დედები იყვნენ ინფანტილურები და მორჩილები ოჯახში, ბავშვების ჭამის საკითხს განაგებდნენ ბებიები, რომლებიც ბავშვებს თავს აბეზრებდნენ საჭმლის დაძალებით. მამები გამოირჩეოდნენ რიგიდულობით, კომპულსურობით და აფექტური თავშეუკავებლობით.

G.Besancon et al (1975) ხაზს უსვამენ იმ ფაქტს, რომ საკმაოდ იშვიათია, ნერვული ანორექსიით ოჯახში იყოს 2 ან მეტი დაავადებული. სწორედ 2 ასეთი იშვიათი შემთხვევა აღწერა მან თანამშრომლებთან ერთად. პირველში აღწერენ 2 ტყუპ დას. ორივე ერთდროულად დაავადდა ნერვული ანორექსიით. იზრდებოდნენ და ვითარდებოდნენ თანაბარ პირობებში. 9 წლის ასაკში ორივე დაინტერესდა დიეტით. მათი მამა საკმაოდ მსუქანი იყო, ამიტომ განიცდიდნენ შიშს, რომ ისინიც გასუქდებოდნენ. გაუჩნდათ სურვილი, დაეცვათ დიეტა და მათი ინიციატივით ოჯახის ყველა წევრმა დაიწყო კვების შეზღუდვა იმდენად თანმიმდევრულად, რომ თითეულმა წონაში დაახლოებით 20% და მეტი დაიკლო. მკურნალობა ძირითადად ითვალისწინებდა ფსიქოთერაპიულ პროცედურებს და მიიღეს კარგი თერაპიული ეფექტი.

G.Besancon et al (1978) აღწერენ შემთხვევას, როდესაც ნერვული ანორექსიით იყვნენ დაავადებულნი დედა და ორი ქალიშვილი. სამივეს აღენიშნებოდა გამოხატული იპოქონდრიულ-დისმორფოფობიური აშლილობა და ამ ფონზე განვითარებული ანორექსია. ავტორი ამ ორი ტიპის დაავადების შორის გენეტიკურ კავშირს ნაკლებად ვარაუდობდა. თანამედროვე შეხედულებით, რომელსაც ჩვენც ვიზიარებთ, ორივე დაავადება გაერთიანებულია ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობების მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადების ფენომენოლოგიურად პოლიმორფულ ჯგუფში.

A.H. Crisp, B.Harding, B. McGuinnes (1974) იკვლევდნენ ნერვული ანორექსიით დაავადებული 44 ქალის მშობლების ჯანმრთელობას და საკონტროლო მასალას, სადაც შედიოდა იმავე ასაკის 40 ქალი. რეგისტრირდებოდა ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა – დეპრესია, შფოთვა, ფობიები, ობსესიები, ისტერიული და ფსიქოსომატური აშლილობები. ზოგადად მშობლების ფსიქიკური ჯანმრთელობა არ იყო დატვირთული ფსიქონერვული აშლილობებით, მაგრამ ამ ფონზე დედის შფოთვა და მამის დეპრესიები ხშირი იყო. ყურადღება მიიქცია ფაქტმა, რომ იქ, სადაც პაციენტის მამას აღენიშნებოდა ზედმეტი რაოდენობის საკვების ჭამის და ღებინების ეპიზოდები, მათვე აღენიშნებოდათ შფოთვასთან და დეპრესიულ აშლილობასთან შერწყმული, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების განვითარებისადმი რისკის მაღალი დონე.

R.A.Moskovitz, C.Belar, C.M. Dungus (1982) სწავლობდნენ ტყუპი დების 3 წყვილს, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ანორექსიული აშლილობა. მათგან 1 ტყუპი იყო მონოზიგოტური, ხოლო დანარჩენი 2 – დიზიგოტური. მონოზიგოტურ ტყუპებში დაავადება დაიწყო: უფროს დას 13 წლის ასაკში, ხოლო უმცროს დას გამოუვლინდა 4 წლის შემდეგ, 17,5 წლის ასაკში. პირველს დაავადება დაეწყო მკაცრი დიეტით, უხალისობით, აწეული აგზნებადობით. თავის თავში ჩაიკეტა, აცლენდა ნეგატივიზმს და მცირედენი საჭმლის მიღებისთანავე ხელოვნურად იწვევდა ღებინებას. 2 წლის განმავლობაში ჰქონდა სრული ამენორეა, მისი სხეულის წონა შემცირდა 35,5 კგ-ით. ამბულატორულად უტარდებოდა ფსიქოთერაპიის სეანსები. 4 თვის შემდეგ თვითონვე შეწყვიტა ექიმთან სიარული. 16 წლის ასაკში სპონტანურად გამოჯანმრთელდა და ანორექსიული განწყობა თითქმის გამოსწორდა. დარჩა მხოლოდ საკუთარი სხეულის აღნაგობის შესახებ უარყოფითი შეფასების ტენდენცია. მისი დის ნერვული ანორექსიის მანიფესტირება მოხდა 17 წლის ასაკში. დაახლოებით ანალოგიური კლინიკური სურათი განვითარდა სწრაფად, 6 თვეში. მისმა საწყისმა წონამ (52,7 კგ) დაიკლო 38,2 კილოგრამამდე. კლინიკური სურათი იყო უფრო იოლი და ხანმოკლე, არ ჰქონდა ღებინების მოთხოვნილება, სხეულის დისმორფომანიაც შედარებით მსუბუქი იყო. სამაგიეროდ გუნება-განწყობა დაუქვეითდა საშუალო სიღრმის დეპრესიამდე. ჩაიკეტა და გახდა ნაკლებად კომუნიკაბელური. ჩაუტარდა ფსიქოთერაპია. რვათვიანი მკურნალობის შემდეგ დეპრესია მოეხსნა, მენზისი აღუდგა, სხეულის წონამ მოიმატა 45 კილოგრამამდე.

Y. Kaminer, M. Feingold, K. Lions (1988) აღწერენ მონოზიგოტურ ტყუპ დებს A და B. მათი წონა 11 წლის ასაკში იყო A -75 და B – 80 კგ. ამ ასაკიდან ორივემ დაიწყო დიეტა და 13 წლის ასაკში დაიკლეს და გახდნენ 30 კგ. ძლიერმა სიგამხდრემ ორივე აიძულა შეეწყვიტათ დიეტა და 5-5 კგ მოიმატეს წონაში. ამით უკმაყოფილოებმა, ჯერ ერთმა და მალე მეორემ მიმართეს ჭამის შემდეგ ხელოვნურ ღებინებას. ორივე ცდილობდა დაეფარა თავისი ნაკლოვანება. 18 წლის ასაკში შევიდნენ ექიმის თანაშემწეების სკოლაში. B კარგად სწავლობდა, ხოლო A ჩამორჩა და დები პირველად გაიყარნენ. B-მ მოახერხა კარგი ადაპტაცია, თანდათან შეწყვიტა ხელოვნური ღებინება და თავს გრძნობდა ჯანმრთელად. A-ს მდგომარეობა გაურთულდა, გაუძლიერდა ჭამის მადა, განუწყვეტლად გრძნობდა შიმშილს და ილებდა საჭმელს, მაგრამ რომ არ გასუქებულიყო, თვითონ იწვევდა ღებინებას. ღამით ეძინა მხოლოდ 3-4 საათი. თანდათან დაუქვეითდა გუნება-განწყობა, სწავლას გულს ვეღარ უდებდა. მიეჩვია საფაღარათო და დიურეზის გამომწვევ მედიკამენტებს, გაუძლიერდა დეპრესია, 3-ჯერ სცადა თვითმკვლელობა,

მაგრამ ვერ აასრულა. 29 წლის ასაკში გათხოვდა, დაორსულდა და პირველად გაუშხილა ექიმს დაავადების შესახებ.

მოყვანილი შემთხვევა წარმოადგენს ტიპური ნერვული ანორექსიის და ბულიმიური ეპიზოდების ენდოგენურ-მემკვიდრეობითი დეტერმინირების მაგალითს, ფსიქოპათოლგიურ სტრუქტურაში აფექტური აშლილობის მონაწილეობისა და დაავადებიდან სპეციალური მკურნალობის გარეშე გამოკეთების შესაძლებლობით, რაც საერთოდ გამორიცხავს დაავადების ნებისმიერ შერბილებულ ვარიანტზე ორიენტირებას.

ტყუპების გამოკვლევას უეჭველად აქვს უდიდესი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა კვებითი ქცევის აშლილობის ეტიოლოგიაში გასარკვევად, მაგრამ მსგავს შემთხვევებში ტყუპების ერთად აღზრდის ფაქტი ვერ გამოდგება დაავადების ეტიოლოგიაში გენეტიკური ფაქტორის როლის შესაფასებლად. ფსიქოდინამიკური კონცეფციის მიმდევრებისათვის გამორიცხული არ არის, რომ მეორე დის დაავადება განხილული იქნეს როგორც პირველი დის მიერ ფსიქოდინამიკური ზემოქმედების შედეგი. სტატიის ავტორები გვირჩევენ ასეთი მონოზიგოტური ტყუპების გამოკვლევას იმ შემთხვევებში, როცა ისინი იზრდებიან ერთმანეთისაგან განცალკევებულად, რაც უეჭველად დაგვეხმარება მონოზიგოტურ და დიზიგოტურ ტყუპებში ნერვული ანორექსიის გენეტიკური გადაცემის მექანიზმების დაზუსტებაში.

საკუთრივ ნერვული ანორექსიის მემკვიდრეობით წარმოშობის ჰიპოთეზის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა Askevild და Heiberg (1979) გამოკვლევებმა, მონოზიგოტურ ტყუპებში მისი გავრცელებისა და დაღმავალ შთამომავლობაში მემკვიდრეობით გადაცემის თაობაზე ამ შეხედულებას არ იზიარებენ W.P. Vandereycken, R.Pierlot (1981), რომლებიც ამ დაავადების მანიფესტირება-მიმდინარეობაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ფსიქოგენურ და ფსიქოლოგიურ ფაქტორებს. როგორც ზემოთ აღნიშნული ავტორები ვარაუდობდნენ, ნერვული ანორექსია გენეტიკურად ნაკლებად გადაეცემა. სტატისტიკური მეთოდებით დაადგინეს, რომ პრობანდის მშობლებში ან შვილებში ანალოგიური შემთხვევები გვხვდება მხოლოდ 3%-ში და ამიტომ თავის დროზე ნერვული ანორექსიის გენეტიკურმა ანალიზმა დაკარგა მკვლევართა ინტერესი. ბოლო წლებში ჩატარებული გამოკვლევები ადასტურებს, რომ ამ უმნიშვნელოვანესი საკითხისადმი მსგავსი ცალმხრივი მიდგომა არასწორია და არ არის საფუძველი მემკვიდრეობითი ფაქტორის მნიშვნელობის უარსაყოფად, ამიტომ სამოცდაათიან წლებში ამ მხრივ კვლავ გაცხოველდა კვლევა-ძიება. აღმოჩნდა, რომ ეს არც ისე ადვილია, რადგან ნერ-

ვული ანორექსიით დაავადებულები ძლიერ შეზღუდულები არიან შთამომავლობის გაგრძელებაში. M.Brinch et al (1988) იკვლევდნენ ამ სახის დაავადებულების შთამომავლობას და აღმოაჩინეს, რომ 1960-1976 წლებში მკურნალობაზე მყოფ არც ერთ მამაკაცს არ ჰყოლია შვილი, ხოლო 140 მანდილოსნიდან ამ წლებში მხოლოდ 1/3-ს გაუჩნდა შვილი. კოპენჰაგენში ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში ნაადრევი მშობიარობა ორჯერ, ხოლო პრენატალურ ბავშვთა სიკვდილიანობა 6-ჯერ უფრო გახშირდა, იმის მიუხედავად, რომ დედა სრულიად ნორმალურად აწოვებდა ჩვილს ძუძუს.

სტატისტიკური კვლევებით, გენდერული შეფარდება ნერვული ანორექსიის, როგორც გოგონების დაავადების შესახებ, არ გამართლდა. Ch. Schmid, B. Ritter (1989) ნერვულ ანორექსიას ქალებში და მამაკაცებში 12:1-ით გამოხატავენ. ტყუპებს ეს დაავადება ერთდროულად არ ემართებათ. ლიტერატურაში აღწერილია მხოლოდ 5 მამრობითი წყვილი. მათგან 2 იყო ერთკვერცხიანი ტყუპი, დაბადებული მრავალშვილიან ოჯახებში მეოთხე და მეხუთე შვილად, რომლებიც იწონიდნენ 2800 და 2900 გ; 13 წლის ასაკში ორივემ გამოთქვა უკმაყოფილება და საყვედური, რომ ტანმორჩილები არიან. მათი დედა აღმოჩნდა ტიპური ისტერიკული პიროვნება. ტყუპებიდან დაავადება ანორექსიის სახით ერთს აღმოაჩნდა 13 წლის, ხოლო მეორეს 20 წლის ასაკში.

გენეტიკურ-ეპიდემიოლოგიურმა შესწავლამ გამოავლინა უფრო მეტად საყურადღებო მონაცემები. გასული საუკუნის 80-იანი წლებიდან ნერვული ანორექსიაც და ბულიმიაც აღიარეს მემკვიდრეობით გადაცემად დაავადებებად. ამგვარ დასკვნამდე მივიდნენ ის მკვლევარები, რომლებიც იკვლევდნენ კვებითი ქცევების აშლილობებს მონოზიგოტურ და დიზიგოტურ ტყუპებში. ამ მხრივ უდიდესი წვლილი მიუძღვის C.M. Bulik-ს თანამშრომლებით და მრავალ კლინიკას, რომლებმაც ძირფესვიანად შეცვალეს კვებითი ქცევის გენეზისში მანამადე გაბატონებული შეხედულებანი სოციალურ-კულტურული ფაქტორების ძირითადი როლის შესახებ. განსაკუთრებით ამ დაავადებების ეპიდემიოლოგიური მეთოდებით ტყუპების შესწავლამ მოგვცა არგუმენტირებული მტკიცებულებანი, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის გენეზისში გენეტიკური კომპონენტი აქტიურად მონაწილეობს და შეიძლება თანაბარმონაწილე იყოს გარემო ფაქტორებიც. შესაბამისად, ერთკვერცხისმიერი დიზიგოტური ტყუპები, რომლებიც დაიბადნენ კვებითი ქცევის აშლილობით, აღმოჩნდნენ იმის მაუწყებელნი, რომ ეს დაავადება შეიძლება მემკვიდრეობითაც გადაეცეს. ამ შეხედულებას იზიარებდნენ: A.J. Holland, A.J. Hall, R. Murrey et al (1984); L.K.G. Hsu,

B.E.Chester, B. Santhoase et al (1990); K.C Kendler, E.E.Walter, M.S. Nealo et al (1995); E.E. Walters, S.Kendler (1995) და სხვები. მათ მიზნად ჰქონდათ შეესწავლათ, კვებითი ქცევის აშლილობებს შესწევთ თუ არა გენეტიკურად გადაცემის უნარი, თუ ეს აშლილობები წარმოადგენს სხვა სახის დამოუკიდებელი ფსიქიკური დაავადებების ქვეყარიანტებს, მაგალითად, ისეთივეს, როგორიცაა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სპექტრის დაავადებები და რომლებიც გარკვეული სახით უკავშირდება კლინიკურად მსგავს დაავადებებს. ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია ე.წ. ოჯახური პარადიგმა, რომლის თანახმადაც შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს რაიმე მეთოდი ან გზა სპეციფიკური ეტიოლოგიის შესწავლის გარეშე. ამრიგად, ოჯახური გარემოს გენეტიკის ან სხვა გზებით შეუძლებელია ფსიქიკური აშლილობის გადაცემა ერთიდან მეორეზე, კონტაქტის გარეშე და არა სპეციფიკურ ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით.

XX საუკუნის 80-იან წლებში ჩატარებულ ტყუპების კვლევებმა ძირფესვიანად შეცვალა კვებითი ქცევის აშლილობების გენეტიკაზე მკვლევარების შეხედულება და კითხვის ქვეშ დაყენა მანამდე გამეფებული მოსაზრებები, ნერვული ანორექსიის გენეზისში სოციალურ-კულტურული ფაქტორების პრიორიტეტის შესახებ. C.M. Bulik, P.F. Sulivan et al. (2000) მიიჩნევენ, რომ კვებითი ქცევის აშლილობების გენეტიკური შესწავლა მეტად რთული და ძნელად დამაჯერებელი არგუმენტების საფუძველზე უნდა დადგინდეს. ის შეხედულება, რომ კვებითი ქცევის აშლილობების გენეზისში გენეტიკური ფაქტორიც იღებს მონაწილეობას, თუმცა ჯერჯერობით საბოლოო დასკვნის გამოტანა ნაადრევია, რადგანაც აქ ასევე ჩართულია გარემო ფაქტორები. მათ სრულიად დასაშვებად მიაჩნიათ, რომ ამ პროცესებში შესაძლებელია ორივე ფაქტორის მონაწილეობა. მრავალ შემთხვევაში კვებითი ქცევის აშლილობაში მონაწილეობს მემკვიდრეობით დეტერმინირებული ზოგიერთი კვებითი ჩვევა (ერთდროულად უხვი საჭმლის მიღებით გადაძღომა და შემდეგ ხელოვნურად გამოწვეული ღებინება, ასევე კვებითი შეზღუდვები). ამ მდგომარეობამდე მისვლის მახასიათებლების უმეტესობა არსებითად რაოდენობრივი და არა თვისობრივი ხასიათისაა, ამიტომ ისინი შეიძლება გაიზომოს ნორმალურ პოპულაციაში. იმის აღიარება, რომ კვებით ქცევებს ნორმასა და პათოლოგიაში გააჩნია გენეტიკური საფუძველი, რის გამოც სტიმულირებულია მოლეკულურ-გენეტიკური კვლევა-ძიება, რომელსაც აქვს შესაძლებლობა დაადგინოს მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა, ცხადია, აქვს დიდი მნიშვნელობა კვებითი ქცევის აშლილობების ეტიოლოგიური ფაქტორების შესწავლა-დადგენაში.

რაოდენობითი გენეტიკის თვალსაზრისით, სიგამხდრისადმი მისწრაფება და აკვიატებულობა ყველაზე მეტად უკავშირდება ნერვულ ანორექსიას. ვარაუდობენ, რომ იგი განსაზღვრავს ახალ გენეტიკურ ლოკუსებს ქრომოსომებზე სიგამხდრისადმი მისწრაფებისათვის (B. Davlin, A.Acanu, K. Klumf et al, 2002).

ნერვული ბულიმია, განსაკუთრებით დამოუკიდებლად პროვოცირებული ღებინებით, ლოკალიზდება ქრომოსომა 16-ზე (C.M. Bulik, B. Devlin, S.Valanu et al, 2003). ვარაუდობენ, რომ ეს ფენომენი წარმოადგენს თავისებურად განცალკევებულ და გასუქების გენის ლოკუსს. ამას ადასტურებს გასუქებისადმი მიდრეკილების სიხშირე იმ ოჯახებში, სადაც არის ნერვული ბულიმიის მქონე პაციენტი.

კვებითი ქცევის სპეციფიკურ ნეიროქიმიურ ფაქტორს წარმოადგენს HTR 2A გენი, რომლის საშუალებითაც მყარდება ურთიერთობა, მაგალითად, სეროტონინის 5-HT-2a რეცეპტორთან, თუმცა, როგორც მიუთითებენ, აღნიშნული გენი ასოცირდება კვებითი ქცევების შემზღუდველ და არა განმამუხრუჭებელ მოქმედებასთან. თავის ტვინის ნეიროტროფული ფაქტორის გენი (BDNF) თანაზიარია ნერვული ანორექსიის რეგულირებაში. საერთოდ, ხსენებული ფაქტორები ჩართულია კვებითი ქცევის რეგულირებაში ჰიპოთალამუსის დონეზე, მათ შორის, სეროტონინული მარეგულირებელი პროცესების მართვაში, რომლის დონის შემცირება უკავშირდება დეპრესიის განვითარებას. ევროპის ქვეყნებში ჩატარებული მულტიცენტრული კვლევებით მიღებული იქნა სარწმუნო მტკიცებულებები, რომ ხსენებული გენების პოლიმორფიზმი აძლიერებს კვებითი ქცევების თითქმის ყველა აშლილობას და, შესაძლებელია, აფექტური სიმპტომების მონაწილეობისაც (M.Ribasis, M.G.Grotagos, F.Fernandez-Arando et al, 2004). პერსპექტივაში მკვლევარები თანდათან თანხმდებიან, რომ კვებითი ქცევა და მისი აშლილობა წარმოადგენს კომპლექსურ პროცესს, რომელიც მანიფესტირდება როგორც გენეტიკური, ისე სოციალური ფაქტორების მონაწილეობით.

სოციალურ ფაქტორებში შეიძლება: 1. კულტურული; 2. სპეციფიკური ინდივიდუალური რისკის ფაქტორები; 3. რაიმე ზიანის თავიდან აცილების რეაქცია, შფოთვა, დეპრესია; 4 კომპულსიურობა (რიგიდობა, იმპულსურობა), ახლისადმი მისწრაფება; 5. კვებითი აშლილობის მთავარი ნაირსახეობები: ა. მარტივი სტრუქტურის ნერვული ანორექსია; ბ. ანორექსია და ბულიმია მრავალჯერადი გამწმენდი პროცედურებით; გ. ბულიმია – ღებინების პროვოცირებით; დ. ბულიმია, გამწმენდი პროცედურების გარეშე; ე. კვებითი ქცევების აშლილობა გადამეტებული გაძღომის ეპიზოდებით.

გენეალოგიური კვლევით აღმოჩნდა, რომ მართლაც ნერვული ანორექსიის დროს იმავე ფორმით მემკვიდრეობითი დატვირთვა არც ისე ხშირია და სხვადასხვა ავტორებით იგი მერყეობს 2-5%-ს შორის, როდესაც დედა გადაიტანს იმავე დაავადებას პუბერტატულ ასაკში. სიბსებში იგი აღწერილია მხოლოდ 1%-ში. საინტერესოა, რომ პრობანდის ახლო ნათესავებში სხვა სახის ფსიქონევროლოგიური დაავადებებით დატვირთვამ მიაღწია 17%, ანუ გაცილებით მეტს, ვიდრე საერთო პოპულაციაში და ძირითადად გამოვლინდა ხასიათის ანომალურ განვითარებასა და ალკოჰოლიზმში. M.J. Maloney, W.M. Klykulo (1983) შეისწავლეს ტყუპთა ნერვული ანორექსიის შემთხვევები და მიუთითებენ, რომ მონოზიგოტურ ტყუპთა კონკორდანტობა აღწევს 52%ს; დიზიგოტურ 9 წყვილში კონკორდანტობა აღინიშნა მხოლოდ ერთში. N.S. Novin (1983) მასალაზე ტყუპებში ერთ შემთხვევას ჰქონდა ნერვული ანორექსია, ხოლო მეორე იყო ინდუცირებული. ლიტერატურაში აღწერილია ამგვარი 23 შემთხვევა, რომელიც თითქოს უარყოფს ამ დაავადებაში გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობას, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ აქაც აჩქარებული დასკვნაა გამოტანილი. H. Sumitsu, T. Kubok, T.Ogata (1986) შეისწავლეს მონოზიგოტური ტყუპების ნერვული ანორექსიის შემთხვევები. მათ შორის 2 იყო კონკორდანტული, ხოლო დანარჩენი 5 ტყუპიდან მხოლოდ ერთს აღენიშნებოდა ნერვული ანორექსია და მეორე იყო ჯანმრთელი. ავტორი იზიარებს სხვა ავტორთა შეხედულებას იმის თაობაზე, რომ კონკორდანტობა შეიძლება არ აღემატებოდეს 38%, მაგრამ ეს არ უარყოფს გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობას. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კონკორდანტულ შემთხვევებშიც დასაშვებია შიდა განსხვავება დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაში და ეს ფაქტი ვერ გამოდგება მემკვიდრეობითი ფაქტორის უარსაყოფად. M.Strober et al (1985; 1990) გამოკვლევაში შესწავლილი ნერვული ანორექსიის 60 შემთხვევის პირველი საფეხურის ნათესავებში აღნიშნულია სხვადასხვა სუბკლინიკურ ფსიქიკურ აშლილობათა სიმრავლე. მათ შორის ნერვული ანორექსიით დაავადების რისკი აღწევს 5-10% მაშინ, როდესაც საერთო პოპულაციაში იგივე რისკი არ აღემატება 0,1%. სპეციალურად მონოზიგოტურ ქალთა ტყუპებში კონკორდანტობა 55%-ძდეა გაზრდილი, მაშინ, როდესაც დიზიგოტურებში იგი 5% არ აღემატება (J. Olan et al, 1988).

ნერვული ანორექსიაც და ბულიმიაც, გარკვეულწილად განპირობებულია გენეტიკური ფაქტორებით. ამ ტიპური და ზოგიერთი ატიპური კვებითი ქცევის აშლილობის გენეზისში გარკვეული დატვირთვა გააჩნია ნეიროენდოკრინული ხასიათის აშლილობებს, ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის აქტივობასთან დაკავშირებულს (W.N. Kaye et al, 2000), ნერვული ანორექსია განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს, როდესაც მისი თანმდევია

მძიმე ფორმის დეპრესია (C.M. Bulik et al, 2002). ამ ავტორების განკარგულებაშია 2113 ტყუპი ქალი, მათ 3,6%-ს, ანუ 76-ს აღმოაჩნდა ნერვული ანორექსია. ამ შემთხვევიდან კი 18 წყვილი იყო მონოზიგოტური და 20 – დიზიგოტური. ამ პაციენტების მემკვიდრეობაში დატვირთვა იყო 58%-ში იმავე ნერვული ანორექსიით ან დეპრესიით. ავტორები ვარაუდობენ, რომ ნერვული ანორექსიისა და დეპრესიის თანაარსებობა მემკვიდრეობით დეტერმინირებული არ უნდა იყოს. А.Е. Брюхин (2005) აზრით ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სტრუქტურაში აფექტური აშლილობა დეპრესიის სახით წარმოდგენილია ობლიგატური სიმპტომის სახით, ისეთ გამოვლინებასთან ერთად, როგორიც არიან კახექსია და ამენორეა. დეპრესია არაიშვიათად თან ერთვის ნერვულ ანორექსიას მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპებზე. ზოგჯერ იგი მაუწყებელის სახით გამოვლინდება ანორექსიის მანიფესტირებამდე, ბავშვობის ან ყრმობის ასაკში. რაც შეეხება ბულიმიურ აშლილობას, ამ დროს დეპრესიული აფექტი განსაკუთრებით მწვავდება. თუ პაციენტი ვერ ახერხებს უხვად მიღებული საჭმლისაგან კუჭ-ნაწლავის გათავისუფლებას ღებინების ან ფაღარათის მეშვეობით. ამ დროს დეპრესია ხდება აჟიტირი და ზოგჯერ პაციენტი ავლენს ფსიქოპათიის მსგავს ქცევებს და სუიციდურ ცდებს. ეი. დეპრესია და ანორექსია ერთმანეთს გარკვეულად აძლიერებს. შემდეგი არგუმენტია როგორც ანორექსიის, ისე ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტების გენეალოგიური გამოკვლევების მონაცემები. ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობების მუდმივი თანმდევია დეპრესია. ამ საკითხის შესასწავლად 420 ნათესავიდან 80-ს აღენიშნებოდა ამა თუ იმ სიმძიმის დეპრესიული აშლილობა. მეორე ადგილზე სიხშირის მხრივ აღმოჩნდა ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შემთხვევები (44).

J.O. Viesselman, M.Roig (1985) აღნიშნავენ, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის სხვადასხვა ფორმების როგორც ადრეულ, ისე დაღმავალ გენეალოგიაში ხშირია დატვირთვა ფსიქოსომატურ,ი ანტისოციალურ-პიროვნული და მიზიდულობების აშლილობების (ალკოჰოლიზმი, ტოქსიკომანია, ნარკომანია და ა.შ.) შემთხვევებით. ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტების პირველი საფეხურის ნათესავებში 56% იყო შესამჩნევად მსუქანი, მაშინ, როდესაც ბულიმორექსიულების და ანორექსიულების იმავე რანგის ნათესავებში მსუქნები აღმოჩნდნენ შესაბამისად 28% და 15%. ანორექსიით დაავადებულების ნათესავების 31%-ში იყო დატვირთვა იმავე ანორექსიით ან ბულიმორექსიით, სხვა ჯგუფებში მათი შემთხვევები 15% არ აღემატებოდა.

А.Е.Брюхин и соавт. (2005) ნერვულ ანორექსიის მქონე პაციენტების მშობლებში ხშირად აფიქსირებდნენ პიროვნულ და აფექტურ

აშლილობებს შფოთვის და დეპრესიის სახით. ამასთან ერთად, ხშირია ნათესავებში დატვირთვა მიზიდულობათა პათოლოგიის — ლოთობის, ტოქსიკომანიის, თავისებური (უცნაური) ბულიმიური ნიშნების, გაძლიერებული და გაუკუღმართებული სექსუალური ქცევების (პედოფილია, ჰერონტოფილია, ეგზკრიბიციონიზმი და ა.შ.) სახით.

საინტერესოა გენეტიკური და გენეალოგიური კვლევის მონაცემები კვებითი ქცევის და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების ურთიერთობის თვალსაზრისით. K.A. Halmi, E. Eckert, P.Marchi et al (1991) მიუთითებენ, რომ აკვიატებული აშლილობებით დაავადებული შვილების დედებში აღმოჩნდა ჭამის მადის უქონლობის სიხშირე, შედარებით იმ პირების დედებთან, ვისაც აღენიშნებოდა ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული აშლილობა, უკვე შესრულებული მოქმედების გადამოწმებების სახით. L.Pasquale, G.Scieto, S. Cocchi et al (1994) იუწყებიან, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები შედარებით მეტად იყო გავრცელებული იმ ოჯახებში, სადაც პრობანდს აღენიშნებოდა კვებითი ქცევის აშლილობა. W.Kaye et al (1997-b) იკვლევდნენ ოჯახებში ობსესიურ-კომპულსური დაავადების და ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული აშლილობების სიხშირეს. მათ მიერ შეფასებულია 24 ქალი, რომლებსაც აღენიშნებოდათ მარტივი ფორმის ნერვული ანორექსია და 44, რომლებსაც ანამნეზურად არ ჰქონდათ კვებითი ქცევის აშლილობა. შეისწავლეს აგრეთვე მათი 278 პირველი საფეხურის ნათესავი, ინტერვიუს მეთოდით და სხვადასხვა ეპიდემიოლოგიური ხერხებით. აღმოჩნდა, რომ ანორექსია და აკვიატებული აშლილობები დამოუკიდებლად გადაეცემა მემკვიდრეობაში, კერძოდ, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა გადაეცა იმ ანორექსიის დროს, რომლის კლინიკურ სტრუქტურაშიც იყო აკვიატებული სიმპტომები. საწინააღმდეგო სურათი მიიღეს იქ, სადაც იყო არა აკვიატების აშლილობა, არამედ ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული თავისებურება, სადაც ასევე აღინიშნებოდა ჭამის მადის უქონლობა იმის მიუხედავად, იყო თუ არა ნათესავებში ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული მახასიათებლები. ამ გამოკვლევებით დაადგინეს, რომ მხოლოდ ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული აშლილობა და არა ობსესიურ-კომპულსური დაავადება გადაეცემა შთამომავლობას იქ, სადაც არსებობს ანორექსიის დაავადება.

მიუთითებენ, რომ აფექტური აშლილობები — დეპრესია, შფოთვა და პანიკური აშლილობები გაცილებით ხშირია კვებითი ქცევის აშლილობის კლინიკაში, ვიდრე შიზოფრენიის ან ფსიქოპათიის სტრუქტურაში.

ნერვული ანორექსიისათვის ტიპური ამენორეა განიხილება როგორც ჰიპოგონადიზმის სახესხვაობა.

თავი 8. კვებითი ქცევის აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და კლინიკურ აშლილობებთან დიფერენციაციის არგუმენტები

ა. კვებითი ქცევა და აფექტური აშლილობების ურთიერთობა

კვებითი ქცევის აშლილობების ტიპური და ზოგიერთი ატიპური ვარიანტის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ძირითადი სიმპტომები, რომლებიც მონაწილეობს ამ დაავადების კლინიკურ ნაირსახეობებში, მათი ხანგრძლივი მიმდინარეობის მანძილზე და თავიანთი გამოვლინებით მოგვაგონებს აფექტური აშლილობის ბიპოლარულ ფორმებს, ცალკეულ შემთხვევებში მიმდინარეობს მონომორფულად – ანორექსიის ან ბულიმიის სახით, კვებითი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების ან, პირიქით, იმავე ინსტინქტის დეპრივირების სახით. ანუ, ხშირად, ნერვული ანორექსია და ბულიმია თვითონ წარმოადგენს ერთი დაავადების ორი ალტერნატიული ფორმის (და არა ფაზის) აშლილობას, რომელსაც თან სდევს აფექტური აშლილობის ძირითადი ფორმა – დეპრესია. ზოგჯერ კი ეს დაავადება თავიდანვე მიმდინარეობს შერეული ფორმის – ბულიმორექსიის სახით, გუნება-განწყობის დაქვეითების, ნათლად გამოხატული დეპრესიის ფონზე, რომლის გამოკეთება ხდება ანორექსიული ან ბულიმიური აშლილობის დეზაქტუალიზების შემდეგ სპონტანურად ან მკურნალობის ზეგავლენით.

უპრიანია, რომ მოკლედ განვიხილოთ ის დიფერენცირებული არგუმენტები, რომლებიც განასხვავებს ნერვულ ანორექსიას როგორც ნევროზებისაგან, ისე შიზოფრენიისა და აფექტური ფსიქოზებისაგან. ანორექსიისა და ბულიმიის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დაუდგენლობა არ იძლევა მათი კლინიკური რაობის გარკვევის საშუალებას.

წინამდებარე გამოკვლევის შესახებ ისტორიული მიმოხილვისას ჩვენ მივუთითეთ, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითადი ფორმები, განსაკუთრებით კი ნერვული ანორექსია, ხან განიხილებოდა ისტერიული ნევროზის, ხან აფექტური აშლილობის ძირითადი ფორმის – დეპრესიის, ე.ი. ენდოგენური დაავადების მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ნაირსახეობად. შემდეგში ჩამოყალიბდა შეხედულება, რომ ქრონიკულად მიმდინარე ნერვული ანორექსია სხვა არაფერია, თუ არა მეორე ენდოგენური დაავადების ნაკლებად პროგრედიენტული ნევროზისმაგვარი შიზოფრენიის შედარებით კეთილთვისებიანი ვარიანტი. ყოველ შემთხვევაში, არც ნერვული ანორექსია და არც ბულიმია არ უნდა იყოს ნევროზი ფსიქოგენური რეაქციის სახით. ბოლო წლებში, ფსიქიატრიის განვითარების ფსიქო-

ფარმაკოლოგიურ ეპოქაში, კვლევის უახლესი და უნატიფესი მეთოდების და მკურნალობის უახლესი, პათოგენეტიკურთან მიახლოებული საშუალებების ფართო გამოყენებით მიღებული შედეგების დახმარებით კვებითი ქცევის აშლილობების სამივე ვარიანტი განიხილება ე.წ. მოსაზღვრე მდგომარეობად ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობების შემადგენლობაში. კვებითი ქცევის აშლილობის მქონე ყოველი კონკრეტული შემთხვევის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში მონაწილეობას ილებს აფექტური აშლილობის ძირითადი ფორმები – დეპრესია, შფოთვა, პანიკური აშლილობები და ნევროზული დონის სხვა სიმპტომები: სენესტო-იპოქონდრიული, ისტერიულ-ნევრასტენიული და ა.შ., რომლებიც განაპირობებს მათ ფენომენოლოგიურ სირთულეს, თერაპიულ რეზისტენტობას და მიდრეკილებას ქრონიფიცირებისადმი.

ცხადია, ამ უმნიშვნელოვანესი ავადმყოფური მდგომარეობის ფსიქოპათოლოგიური სირთულე და მთელი რიგი საკვანძო მექანიზმების დაუზუსტებლობა განაპირობებს კვებითი ქცევის აშლილობების ნოზოლოგიური მიკუთვნების საკითხის სირთულეს და ამ დაავადებების მუდმივი ადგილის არარსებობას ფსიქიატრიულ კლასიფიკაციასა და ნომენკლატურაში.

როგორც ძველი, ისე თანამედროვე მკვლევარებისათვის ცნობილია, რომ ნერვული ანორექსიის მწვავე სტადიაში შემთხვევების 31-91%-ს თან ერთვის დეპრესია (E.D.Eckert, R.J. Hendren, 1983; J.I. Hudson, H.C.Pope, J.M. Jones et al.,1983) და შიმშილის ძლიერი განცდა (A.Keys, 1950; M.Strober, J.Katt, 1988).

ამ ფაქტმა თავიდანვე წარმოშვა შეხედულება ნერვული ანორექსიის და დეპრესიის ერთიანობის თაობაზე – რომ ნერვული ანორექსია უნდა იყოს აფექტური აშლილობის ერთ-ერთი გამოვლინება. ამ ჰიპოთეზას ერთხანს მრავალი სპეციალისტი იზიარებდა, მაგრამ ცოტა ხნის წინ ჩატარებულმა გენეალოგიურმა გამოკვლევებმა და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით ნერვული ანორექსიის მკურნალობის შედეგებმა, ფსიქიატრიულ ეპიდემიოლოგიური კვლევების მონაცემებმა მხოლოდ ნაწილობრივ დაადასტურა ეს ჰიპოთეზა. მხედველობაში გვაქვს მონაცემები, რომელიც 1985 წელს გამოქვეყნდა K.Z. Altschuler, M.F.Weiner-ის მიერ. ნერვული ანორექსიით შეპყრობილი პაციენტების და მათი ნათესავების ალმავალ და დალმავალ გენეალოგიაში კლინიკური და ტესტობრივი მეთოდების გამოყენებით დეპრესიული აშლილობების სიხშირის, ხოლო მათ მკურნალობაში ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების და ელექტროკონვულსური მკურნალობის ეფექტურობის საფუძველზე ჰორმონალურმა კვლევებმა დაადგინა ჰიპოთალამურ-თირკმელზედა

სისტემის აშლილობა. მკვლევარები ეჭვის ქვეშ აყენებენ ამ ავტორების მონაცემებს და მოითხოვენ მის გადამოწმებას. ნერვული ანორექსიისა და დეპრესიის ერთიანობის საკითხი ფსიქიატრიაში კვლავ იწვევს პოლემიკას (J.O.Viesselman, M.Roig, 1989). ის ფაქტი, რომ ტრიციკლური და მით უმეტეს სეროტონინული ანტიდეპრესანტები უზრუნველყოფს დადებით ანტიანორექსიულ და ანტიბულიმიურ ეფექტს, სრულიად არ მიუთითებს დეპრესიასთან მათ უშუალო გენეტიკურ კავშირზე. ამ დებულების შესამოწმებლად ხსენებულმა ავტორებმა გამოიკვლიეს ნერვული ანორექსიით დაავადებული 95 პაციენტი, ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების თავისებურებით ისინი დაყვნენ 3 ჯგუფად: 1. ანორექსიული, 2. ბულიმიური და 3. ბულიმიორექსიული, რომლებიც მიმართავდნენ ზედმეტი საჭმლისაგან კუჭ-ნაწლავის გამწმენდ მეთოდებს. გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ მათ შორის დიდი დეპრესია (სუიციდური ტენდენციები, გუნება-განწყობის დაქვეითების გამოხატული ნიშნები და ა.შ.) აღმოაჩნდა ავადმყოფების 80%-ს; მათგან 20%-ს ანამნეზურად წარსულში გადატანილი ჰქონდა სუიციდური ცდები, რომელთაგან 40% შეფასებული იქნა როგორც პოტენციურად ლეტალურ შემთხვევად. ასაკობრივი მაჩვენებლებით მეორე და მესამე ჯგუფის საშუალო ასაკი იყო გაცილებით უფროსი, ვიდრე 1 ჯგუფის (შესაბამისად 22,1; 23,5 და39,7). სამივე ჯგუფში ავადმყოფთა 85%-ს დეპრესიის გარდა მესამე ან მეოთხე დიაგნოზად დაესვათ – ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, ალკოჰოლიზმი, ნევრასთენია, ნარკომანია და ა.შ. ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება ამ მხრივ არ გამოვლინდა. სხვა ავტორების (N.Piren, S.Kenned, P.Garfinkel, M.Owen, 1985) მიერ იქნა გამოკვლეული ბულიმიით და ანორექსიით დაავადებული 14-14 პაციენტი. ორივე ჯგუფის ახალგაზრდების საშუალო ასაკი არ აღემატებოდა 22 წელს. მათგან 18 პაციენტი იღებდა *დექსამეტაზონის* შედეგები შეადარეს დეპრესიის მქონე საკონტროლო მასალის მონაცემებს და აღმოჩნდა, რომ პაციენტების უმრავლესობა როგორც ბულიმიის, ისე ანორექსიის დროს სუბიექტურად მიიჩნეოდნენ დეპრესიულებად. მათგან 38% შეესაბამებოდა გამოხატული დეპრესიის კრიტერიუმებს, დისმორფული აშლილობების სიხშირე გამოვლინდა ორივე ჯგუფის 55%-ში, რომლებსაც აღმოაჩნდათ დეპრესიისათვის დამახასიათებული ტიპური დექსამეტაზონური რეაქცია. ამ ორ ჯგუფს შორის დეპრესიის ხვედრით წილში განსხვავება მხოლოდ ანამნეზური მონაცემებით გახდა შესაძლებელი. თუ ბულიმიურების 61% მიუთითებდა დეპრესიაზე, ანორექსიულების მხლოდ 23%-ში იყო იგი მითითებული. J.T.Gonlon (1986) აღწერს შემთხვევას, 47 წლის მანდილოსანს, რომელსაც 22 წლის ასაკში განუვითარდა და 25 წლის მანძილზე იყო

ავად ნერვული ანორექსიით. მუდმივად აღნიშნებოდა დეპრესია, რომელიც დროდადრო უმწვავდებოდა და უწინდებოდა სუიციდური აზრები. სპეციფიკური მკურნალობის (ნეიროლეფსური მედიკამენტები და ფსიქოთერაპია) ჩატარების შემდეგ მოიმატა წონაში, მაგრამ მედიკამენტების მიღების შემდეგ ხშირად ემართებოდა რეციდივები.

XX საუკუნის 80-იან წლებამდე ნერვულ ანორექსიას მრავალი ფსიქიატრი განიხილავდა შენიღბულ დეპრესიად, ეყრდნობოდნენ რა მხოლოდ ფენომენოლოგიურ თავისებურებებს, მომდინარეობის სტერეოტიპს, მემკვიდრეობაში აფექტური აშლილობების სიხშირეს, დაავადების ბიოლოგიურ პარამეტრებს და ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის ეფექტურებას, იმის მიუხედავად, რომ ყველა ჩამოთვლილი არგუმენტი ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემებს ეფუძნება. ფაქტობრივად, ასეთი კავშირი ჯერ-ჯერობით არ არის ბოლომდე დაზუსტებული. როგორც ჩანს, საერთოდ აფექტური აშლილობა და, კერძოდ, დეპრესია შესაძლებელია იყოს კვებითი ქცევის მოშლის შედეგი, ხოლო ბულიმია ვიტალური ტონუსის აშლილობა. დასაშვებია, რომ ორივე სახის აშლილობას ჰქონდეს ერთი და იგივე, ანუ საერთო მიზეზი, რისი დადგენაც ალბათ შეიძლება გენეტიკური, სოციალურ-ფსიქოლოგიური, ფსიქოფარმაკოლოგიურ-ბიოლოგიური და ბიოფარმაკოლოგიური კვლევების დახმარებით. დღეისათვის უკვე ეჭვს ალარ იწვევს, რომ ამ პროცესებში მონაწილეობს ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის მეტაბოლიზმის აშლილობა. საერთო შეხედულებით კი *კვებითი ქცევის აშლილობის ნებისმიერი გამოვლინება ჰეტეროგენური ბუნების მატარებელია.*

საინტერესოდ მიგვაჩნია, რომ ნეიროდინამიკური კვლევითი მეთოდების გამოყენებით ნერვული ბულიმიისა და ბულიმორექსიის განვითარების მექანიზმებში დეპრესიისათვის დამახასიათებელი ფიზიოლოგიური მონაცემები არ დადასტურდა. B.T. Walsh, B.Gott, S. Rose et al (1985) EEG მეთოდით შეისწავლეს 8 ანორექსიული და 16 ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტის ღამის ძილის საერთო ხანგრძლივობა. პირველი სტადიის ხანგრძლივობა REM-სტადიაში საკონტროლოსთან შედარებით არ განსხვავდებოდა. მხოლოდ ბულიმიით დაავადებულებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ აგრეთვე დეპრესიაც, გამოვლინდა ძილის REM-სტადიის შემოკლება იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისი ბულიმიური აშლილობაც მიმდინარეობდა დეპრესიის გარეშე. აქედან გამოაქვთ დასკვნა, რომ ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის დროს ადგილი აქვს ძილის ისეთ დარღვევებს, რომელიც დამახასიათებელია დეპრესიისათვის. ამ გამოკვლევებს ეხმიანება აგრეთვე J.E.Mitchel et al (1993) დექსამეტაზონის ცდის მონაცემები.

ბულიმიის დროს გამოვლენილი დეპრესია არის ენდოგენური თუ ნევროზული, ამის დიფერენცირებისათვის ვერ მიიღეს ის რეაქცია, რომელიც დეპრესიისათვისაა დამახასიათებელი და გამოვლინდა ჰიდროკორტიზონის მოქმედების დათრგუნვაში.

ნერვულ ანორექსიას და ბულიმიას თითქმის ყოველთვის თან სდევს შფოთვის ფენომენი. W.H.Kaye, C.M. Bulik, L. Thornston et al (2004) იკვლევდნენ ნერვული ანორექსიით (97) და ბულიმიით დაავადებულ (282) პაციენტს. საზღვრავდნენ შფოთვის ფენომენის სტანდარტიზებულ, შემაფასებელ პერფექციონიზმს და აკვიატებულობას. აღმოჩნდა, რომ სამივე ფორმის კვებითი აშლილობის დაახლოებით ერთ მესამედს ანამნეზურად აღენიშნებოდა შფოთვისა და პანიკური აშლილობის რამდენიმე შეტევა. შფოთვის აშლილობა ძირითადად იყო პერფექციონისტური ხასიათის. პაციენტები თავს არიდებდნენ მავნე ზემოქმედებას. შფოთვა, როგორც წესი, ამწვავებდა ძირითად სიმპტომებს. შფოთვა და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები უფრო ხშირია ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის დროს, ვიდრე საკონტროლო შემთხვევებში.

ზემოთ აღნიშნულის გარდა B. Blinder, E.Cumella and V.Schnitra (2006) ყურადღებას ამახვილებდნენ სხვადასხვა სახის კომორბიდულ გამოვლინებებზე (2436 პაციენტზე), რომლებიც მკურნალობდნენ სტაციონარულ დაწესებულებებში 1995 წლის პირველი იანვრიდან 2000 წლის 31 დეკემბრამდე და აღმოჩნდა, რომ ერთი ან რამდენიმე კომორბიდული აშლილობა აღენიშნებოდა გამოკვლეულების 56%ს; მათგან 22% უკავშირდებოდა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს. მაგალითად, ალკოჰოლიზმი ორჯერ უფრო ხშირად თან სდევდა ბულიმიურ აშლილობას; სამჯერ უფრო ხშირი იყო ბულიმიის დროს პოლიტოქსიკომანია. ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა კი პირიქით – ორჯერ უფრო ხშირი იყო ანორექსიით დაავადებულების პირველი და მეორე საფეხურის ნათესავებში პირველადი ანორექსიის თანმხვედრი (კომორბიდული) აშლილობის სახით, ვიდრე ბულიმიურ აშლილობასთან ერთად. A. Winocur, V. March, Mendels (1980) მიზანმიმართულად სწავლობდნენ ნერვულ ანორექსიაში აფექტური აშლილობით დატვირთვას და აღმოჩნდა, რომ მათი სიხშირე აღწევდა 22%, საკონტროლო ჯგუფში კი 10%-ს არ აღემატებოდა. 34 პირველადი აფექტური აშლილობის მქონე პრობანდიდან უმრავლესობას ჰქონდა უნიპოლარული დეპრესია, ხოლო დანარჩენ 2 პაციენტს ბიპოლარული აშლილობის დეპრესიული ფაზა. ამ ავტორების კვლევის შედეგები ადასტურებს, რომ ნერვულ ანორექსიასა და აფექტურ აშლილობას შორის არ არის გამორიცხული გარკვეული

კავშირი, ასევე, რომ ნერვული ანორექსია წარმოადგენდეს რთული გენეზისის სინდრომს, რომლის ფორმირებაში მონაწილეობს სხვადასხვა მექანიზმი, მათ რიცხვში აფექტური აშლილობები. შეიძლება დავუშვათ, რომ არსებობს ნერვული ანორექსიის გარკვეული ნაწილი, რომლის საფუძველშივე ისახება ძირითადად აფექტური აშლილობები. დასაშვებად მიიჩნევენ აგრეთვე ისეთ ქვევარიანტს, რომლის გენეზისში საერთოდ არ მონაწილეობს აფექტური აშლილობები. ასევე ვარაუდობენ, რომ იქ, სადაც გენეტიკურად ან ფსიქოპათოლოგიურად ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვნად მონაწილეობს აფექტური კომპონენტი, მკურნალობისათვის გამოიყენება ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტები და ლითიუმის მარილები. А.Е. Брюхин М.А. Цивилько, К.К.Цимбал (2000) მონაცემებით ნერვული ანორექსიის დროს აფექტური პათოლოგიის ნაირსახეობები წარმოადგენს ობლიგატურ სიმპტომებს. საკუთრივ დეპრესიული სიმპტომატოლოგია შესაძლებელია შეგვხვდეს ამ დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე; დეპრესია შესაძლებელია წინ უსწრებდეს ნერვული ანორექსიის დაწყებას და გამოვლინდეს გუნება-განწყობის მერყეობაში, უპირატესად მის დაქვეითებაში. განვითარების ინიციალურ ეტაპზე დისმორფოფობია-დისმორფომანიას თან სდევს დეპრესია, მისი სიღრმე დამოკიდებულია დისმორფული აშლილობის ინტენსივობაზე, წარმოსახვითი ან გამოხატული სიმახინჯის აღქმით გამოწვეული განცდების შედეგად. როდესაც პაციენტი მიაღწევს სასურველ სიგამხდრეს, დეპრესიის სიმძიმე მცირდება. შესაბამისად ძლიერდება სხეულის წონის უმნიშვნელო მატებასთან ერთად. გამოხატული კახექსიის ეტაპზე ყურადღებას იქცევს არსებული ჰეტეროგენური სიმპტომების ნიველირება და ტენდენცია შემცირებისადმი, ცხადია, მათ შორის მცირდება აფექტური პათოლოგიაც.

ანორექსიული აშლილობის მიმდინარეობაში ან აუტოქტონურად ბულიმიური სიმპტომების გამოვლინებასთან ერთად იცვლება დეპრესიული აშლილობაც. მას შემდეგ, რაც პიროვნება საკმაოდ დანაყრდება და შემდეგ მოახდენს ხელოვნურ ღებინებას, უვითარდება ხანმოკლე ეიფორია, რომელიც მალე შეიცვლება თვითდანაშაულის ან თვითბრალდების იდეებით, რაც თავის მხრივ იწვევს დათრგუნვას და გუნება-განწყობის დაქვეითებას. თუ პაციენტმა ვერ შეძლო ხელოვნური ღებინების გამოწვევა, ეწყება შფოთვა და ფსიქოპათიის მაგვარი ქცევები.

N.E. Alessi, D.Krahm, D. Breym et al (1989) სწავლობდნენ გოგონას, რომელიც დაავადებამდე იყო მზიარული, აქტიური, კომუნიკაბელური, კარგად სწავლობდა. აღებრა სიგამხდრის სურვილი და დიეტის დაცვით

2 თვეში დაიკლო სხეულის წონის 35% (10კგ), გამოავლინა წონაში მომატების შიში. გამოხატული სიგამხდრის ფონზე დარწმუნებული იყო, რომ გამოიყურებოდა ტანსრულად. დაკარგა თანატოლებთან თამაშისა და გართობის ყოველგვარი ინტერესი. გახდა აპათიური, გაფანტული. აეკვიატა სუიციდური აზრები. დღისით მთელ დროს ოჯახისათვის სხვადასხვა საჭმელების მომზადებას ანდომებდა. თვითონ დადიოდა სასურსათო მაღაზიაში, გაუცხოველდა საჭმლის შეგროვების ინტერესი. ყოველი ჭამის შემდეგ იდანაშაულებდა თავს, იწყებდა ტირილს, რომ ვერ შეიკავა თავი ჭამისაგან. დაკარგა სწავლის ინტერესი. სომატურად დაუფიქსირდა კახექსია. დაუდგინდა დიაგნოზი – ნერვული ანორექსია და დიდი დეპრესიული აშლილობა. მკურნალობა ანტიდეპრესანტებით და ფსიქოთერაპიით აღმოჩნდა საკმაოდ ეფექტური. რაც შეეხება შფოთვის და პანიკის მონაწილეობას ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის გენეზისში W.H. Kaye, C.M. BuliK, L. Thorston et al (2004) მონაცემებით, კვებითი ქცევის სამივე ვარიანტის აშლილობას, როგორც წესი, თან ახლავს შფოთვის სინდრომი. ანამნეზურად კვებითი ქცევის აშლილობების მქონე პაციენტებს ანორექსიის ან ბულიმიის ჩამოყალიბებამდე გადატანილი ჰქონდათ ერთი ან რამდენიმე შფოთვის ან პანიკური შეტევის ეპიზოდი. შფოთვითი ეპიზოდები ჩვეულებრივ ეწყებოდათ ბავშვობაში, ვიდრე ჩამოუყალიბდებოდათ კვებითი ქცევის აშლილობის პირველი ნიშნები. მიუთითებენ, რომ ამ პიროვნებებს უფრო ადრე უვითარდებათ ნერვული ანორექსია და ბულიმია. J.I.Hudson et al (1983) მონაცემებით, ნერვული ანორექსიის 81% და ნერვული ბულიმიური მქონე პაციენტების 91% აღნიშნება გამოხატული ემოციური აშლილობები, მაგრამ მათვე დაადგინეს, რომ პირველადი ანორექსიის და ბულიმორექსიის ქვეჯგუფებში გამოხატული იყო შესაბამისად 75% და 56% შფოთვითი აშლილობა და მასთან ერთად განვითარებული ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები, ასევე, შესაბამისად, 69% და 44%.

ამრიგად, კვებითი ქცევის აშლილობის დროს უპირველესად მნიშვნელოვანია კომორბიდული აშლილობების ხვედრითი წილი, რომელთაგან აღსანიშნავია დეპრესია, შემდეგ შფოთვა და პანიკა, იმდენად, რომ დღემდე მრავალი ავტორი ნერვულ ანორექსიას მიიჩნევს დეპრესიის ეკვივალენტად. ამგვარი შეხედულება ყალიბდებოდა არა მარტო დეპრესიის სიხშირით ამ ტიპის დაავადების დროს, არამედ სხვა მონაცემებითაც. ნერვული ანორექსიით დაავადებულები და მათი ნათესავები ხშირად ავლენდნენ დეპრესიულ სიმპტომებს და მკურნალობდნენ *ტრიციკლური ანტიდეპრე-*

სანტებით და ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდით. ჰორმონალური კვლევები საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ ნერვული ანორექსიის გენეზისში აქტიურად მონაწილეობს ჰიპოთალამურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის ფუნქციების დაზიანებები.

ბ. კვებითი ქცევის ანომალიები და სენესტოპათიურ-იპოქონდრიული აშლილობები

კვებითი ქცევის აშლილობის სამივე ნაირსახეობის ფსიქოპათოლოგიურ სურათში არაიშვიათად გამოვლინდება პოლითემატური დისმორფოფობიის, სენესტოპათიურ-იპოქონდრიული, დეპერსონალიზაციურ-დერეალიზაციური, ტიკოზურ-კომპულსური, აუტისტურ-კატატონიის მაგვარი სიმპტომები და ფსიქოპათიისმაგვარი ქცევები. ამასთან ერთად, სხვადასხვა სახის ლტოლვები, მიზიდულობები, იმპულსიები და ავტო- და ჰეტეროაგრესიები, წარმოდგენილები ტიპური პროცესუალური დეფიციტარული გამოვლინებების გარეშე. ცხადია, ყველა ჩამოთვლილი ართულებს მათ დიფერენცირებას შიზოფრენიისაგან და სხვა ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებებისაგან. ამ კატეგორიის პაციენტების გენეალოგიური გამოკვლევებით, პრობანდის პირველი საფეხურის 166 ნათესავში შიზოთიმური პიროვნული აშლილობით და ალკოჰოლიზმით დატვირთვა აღმოჩნდა და არა კვებითი ქცევის ან ჭეშმარიტი ფსიქოზური აშლილობებით.

ნევროზისმაგვარი ფორმის სტრუქტურაში კვებითი ქცევის აშლილობების პოლიმორფიზმზე მიუთითებენ О. Е. Князевич, А. Е. Брюхин (2005). მხედველობაში აქვთ, როდესაც დაავადების კლინიკურ სურათში ძირითად ანორექსიულ სინდრომთან ერთად მნიშვნელოვან ადგილს იჭერს ისეთი ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები, როგორიცაა დისმორფოფობია-დისმორფომანია, დეპრესია, შფოთვა, ობსესიურ-ფობიკური აშლილობები, დამოკიდებულობის იდეები და ა.შ. არაიშვიათად კლინიკურ სურათში წამყვანია დეპერსონალიზაციურ-დერეალიზაციური, სენესტოპათიურ-იპოქონდრიული და ა.შ. სიმპტომები, რომლებიც განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ სურათს. მაგრამ უახლესი კვლევების შედეგებიდან გამომდინარე, ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის შემადგენლობაში ერთიანდება მთელი რიგი მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობა და მათ შორის წამყვანი სინდრომი — იპოქონდრიულ-სენესტოპათიური აშლილობა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სპექტრის შემადგენლობაში სიხშირით მეორე ადგილს იჭერს. ამიტომ ამ ჯგუფის დაავადებები არა მარტო კომორბიდულ ურთიერთობაშია,

არამედ უშუალოდ ამ ჯგუფში შემავალი ერთ-ერთი ხშირად განვითარებული კლინიკური ფორმის სახით განიხილება. ნერვული ანორექსიის ფარგლებში სენესტოპათიურ-იპოქონდრიული აშლილობის გენეტიკურ სიახლოვეს ადასტურებს ორიენ სინდრომული წარმონაქმნის 31%-ში იდენტური ობსესიურობის ფაქტები, 21%-ში – ზეღირებულოვანი ხასიათის დეპრესიულ-იპოქონდრიული, 24% – სენესტოპათიური შეგრძნებები და 34%-ში შესაძლებელია ბოდვითი იპოქონდრიის განვითარებაც. ამავე ავტორების თანახმად, იპოქონდრიული სინდრომის კლინიკურ სტრუქტურასა და დინამიკას, კვებითი ქცევის აშლილობის მანიფესტირებისა და მიმდინარეობის დინამიკას აქვს დიდი მნიშვნელობა დიაგნოსტიკაში. თუ აკვიატებული იპოქონდრია ალმოცენდება პაციენტის პრემორბიდში ან თუ ტიპური ნერვული ანორექსია წარმოადგენს დაავადების დინამიკაში ერთ-ერთ ეტაპს, მაშინ უნდა ვივარაუდოთ, რომ საქმე გვაქვს მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობასთან და არა შიზოფრენიასთან.

თუ დიდი დეპრესიის ფონზე ალმოცენდება ზეღირებულოვანი იპოქონდრია, იგი გააძნელებს პროგნოზს და გამოსავალს. თუ ნერვული ანორექსიის ფონზე მანიფესტირდება ბოდვითი იპოქონდრია, იგი ძნელად კურაბელურია, და ძნელად დიფერენცირდება ფსიქოზური დონის აშლილობებისაგან.

გ. კვებითი ქცევისა და აკვიატების აშლილობების ურთიერთობა

P. Janet-მა 1903 წელს ფსიქასთენიის, როგორც მესამე ძირითადი ნევროზის კონცეფციის ჩამოყალიბებისას ნერვული ანორექსია გაყო ორ ნაირსახეობად: 1. ისტერიულ და 2. ობსესიურ ფორმებად. ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებლად მიიჩნია აკვიატებული აზრები ან შიში ჭამის მიმართ, კერძოდ, გასუქების, სიმაღლეში გაზრდის და ა.შ. პაციენტი მორცხვობს, რომ არ ძალუძს ჭამის სურვილის დათრგუნვა და უკმაყოფილოა საკუთარი აღნაგობით. შიშობს, რომ გადაყლაპულმა საკვებმა არ დაახრჩოს. საჭმლის დაღეჭვაც კი იწვევს შფოთვას და შიშს, რომ არ გაუფართოვდეს კუჭი. ჭამაზე უარი თავისთავად იწვევს ძნელად გადასალახავ შიმშილის განცდას. რაც შეეხება ისტერიულ ანორექსიას, ამ დროს პაციენტი მთლიანად კარგავს ჭამის სურვილს. ვერ გრძნობს საჭმლის სუნს, გემოს. როგორც პირველი, ისე მეორე ტიპის ანორექსიის დროს პ. ჟანე კარაუდობს დაავადებულის აზროვნებაში კრიტიკის უნარის დაქვეითებას.

H.D. Palmer, M.S Jones (1939) ეძებდნენ ნერვული ანორექსიის გენეზისურ კავშირს ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობასთან. ამ კავშირით დაინ-

ტერესებული იყვნენ აგრეთვე მომდევნო თაობების F.Dubois (1949); D. Ben-Tovin et al (1949) და ახალი ეპოქის კლინიცისტი ფსიქიატრები: A.King (1963); Ch S. Daladson (1967);S. Bjiadzhieva, M. Achkova (1997) და სხვები. ნერვულ ანორექსიას ქალებში განიხილავდნენ, როგორც ობსესიური აშლილობის თავისებურ გამოვლინებას და წამოყენებული იქნა ჰიპოთეზა, ნერვული ანორექსიისათვის შეეცვალათ სახელწოდება და ეწოდებინათ „კომპულსური ნევროზი კაჩექსიით". D.W. Kay, D.Leegh (1954) უჩვენებენ, რომ მათ მიერ შერჩეულ 38 პაციენტს პრემორბიდში აღმოაჩნდა ობსესიური ხაზები. A.King (1963) საკუთარ მასალაზე დაადგინა, რომ ნერვული ანორექსით დაავადებულების 100% აღნიშნებოდა ობსესიური თავისებურებები. P. Dally (1969) მონაცემებით, ანორექსიით დაავადებულ 140 პაციენტიდან 81%-ს აღნიშნებოდა ობსესიური პერსონოლოგიური მახასიათებლები. ხოლო D.L.Norris (1979) მასალაში 54 პაციენტის 60%-ს პრემორბიდში აღენიშნებოდა ობსესიური ხასიათის მახასიათებლები. ასეთი შეხედულებების საწინააღმდეგოდ მეტყველებს სხვა ავტორების მონაცემები. მაგალითად, H.Morgan, G.F.M.Russell (1975) აღნიშნავენ, რომ მათ მასალაზე მხოლოდ 27%-ს აღენიშნებოდა პრემორბიდში ობსესიური ნიშნები. A. Rothenberg (1988) მოჰყავს კომპილაციური მონაცემები ნერვული ანორექსიის დროს კომორბიდული აშლილობების სიხშირის თვალსაზრისით და მიუთითებს, რომ ნერვული ანორექსიის დროს ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სიხშირე იყო მეორე ადგილზე, დეპრესიის შემდეგ. იგი აღნიშნავდა, რომ ნერვული ანორექსიის მწვავე პერიოდში ან სხეულის წონის აღდგენის შემდეგ ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომების სიხშირე მერყეობს 11-83% შორის. ცალკეული ავტორების სტატიებში მითითებულია, რომ დეპრესია ნერვული ანორექსიის სტრუქტურაში შესაძლებელია იყოს მეორადი, რომელიც თავისთავად ითვლება საკუთრივ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის კლინიკური სტრუქტურის შემადგენელ კომპონენტად, ვიდრე იგი წარმოდგენილი იქნება როგორც ნერვული ანორექსიის პირველად შემადგენელ ელემენტად.

Т. Клинова (1971) ნერვულ ანორექსიაში ხედავს ძირითადად აკვიატებულ აშლილობებს აკვიატებული აზრების, წარმოდგენების, მოქმედებების, მიზიდულობების, ფობიების, იჭვნეულობის და რიტუალების სიმპტომებით. დაავადების სტრუქტურაში ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომების შინაარსს აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. იგი გამოყოფს აკვიატებულ აზრებს, იდეებს, შეგრძნებებს, სურვილებსა და მოქმედებებს, რაც შინაარსობრივად დაკავშირებულია საჭმლის მიღებასთან. მისი შეხედულებით, ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში არაიშვიათია სხვადასხვა სტრუქტურის

ფობიები. მათგან პირველ რიგში დამახასიათებელი იყო ჭამის შიში, სხეულის წონის ზრდის შიში, ასევე, საჭმლის ვერგადაყლაპვის, ვერმონელების და კუჭის ვერგათავისუფლების შიში. მუდმივი შიში და ძრწოლვა, რა დაემართება, თუკი მთლიან ულუფას შეჭამს. ნერვული ანორექსიის დროს პათოლოგია შესაძლებელია სამივე – სომატური, ვიტალური და ინტელექტუალური (სულიერი) დონის ლტოლვებს (K.Jaspers-ის გაგებით) შეეხოს. ავტორი მისი დახასიათებისათვის გვაწვდის პარადიგმას – „წამყვანი სომატური მიზიდულობის პათოლოგია" – ჭამაზე უარის თქმის სახით, ზეგავლენას ახდენს სხვა დანარჩენ სომატურ მიზიდულობებზე, მათ შორის, სქესობრივზე, რაც თავის მხრივ ზეგავლენას ახდენს ვიტალური ლტოლვების დიქოტომურ დეფორმაციაზე და განაპირობებს კონფლიქტს საკუთარ თავთან, რაც გამოიხატება სქემით: პატივისცემა – აუტოაგრესია, სიყვარული – სიძულვილი, კონფორმიზმი – თავნებობა და ა.შ.

ნერვული ანორექსიის მანიფესტირებამდე, ბავშვობისა და ყრმობის ასაკში ხშირად იჩენს თავს მთელი რიგი ფსიქოპათოლოგიური აშლილობები: სხვადასხვა შიშები – სიბნელის, მარტოობის, მშობლების ან უახლოესი მეგობრის სიკვდილის, საკუთარი ჯანმრთელობის და ა.შ. ცალკეული აკვიატებები და რიტუალური ობსესიური აშლილობები ზოგჯერ ვლინდება დაავადების ინიციალურ ეტაპზე, ძლიერდება სხეულის წონის შემცირების მიხედვით და თან სდევს სხვადასხვა სახის ფობიების მატება, საჭმლის მიღებასთან დაკავშირებით.

საკითხი, შესაძლებელია თუ არა მსგავსების მოძებნა ნერვულ ანორექსიასა და ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობებს შორის, მეტად საინტერესო აღმოჩნდა. როგორც მიუთითებენ E.Hollander, M.R.Liebovitz, R.Winchel (1989), შგამგრელიძე (2006) და მრავალი სხვა, დადებითად მოქმედებს დისმორფული აშლილობის მქონე პაციენტებზე მკურნალობა კლომიპრამინით და ახალი თაობის სეროტონინული ანტიდეპრესანტებით. შედეგები ნათლად ფიქსირდება როგორც ნერვულ ანორექსიის, ისე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების დროს.

რამდენიმე ღია გამოკვლევაში გამოყენებული იყო სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბირების მქონე ანტიდეპრესანტები ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში და მიიღეს გარკვეულად დამაკმაყოფილებელი თერაპიული ეფექტი (A.H.Crisp, J.H.Lacey, M. Crutchfield, 1987) ნერული ანორექსიის დროს, რაც გამოვლინდა სხეულის წონის მატებაში, რაც დაკავშირებული უნდა ყოფილიყო ჭამის მადის გაძლიერებასთან, შიმშილის და სითბოს ენერგიის მატებასთან ერთად, მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე. K.A.

Halmi, E.D. Eck, T.J. La Du et al (1986) ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ იყენებდნენ სეროტონინის ანტაგონისტ *ციპროჰეპტადინს* და *ამიტრიპტილინს*. ნერვული ანორექსიის რესტრიქტული ტიპი უფრო კარგად რეაგირებდა ამ მედიკამენტებით მკურნალობაზე, ვიდრე ნერვული ბულიმია. H.E. Gwirtsman, B.H.Guze, J.Yager et al (1990) იუწყებიან, რომ ქრონიკული და რეზისტენტული ნერვული ანორექსიის მქონე 6 პაციენტს მკურნალობდნენ *ფლუოქსეტინით* და მიუთითებენ ამ დროს არსებული დეპრესიისა და კვებასთან დაკავშირებული ობსესიების რედუცირებას. ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომების სიხშირეზე მიუთითებენ სხვა ავტორებიც და აღნიშნავენ, რომ უფრო ხშირად რეგისტრირდება აკვიატებული მისწრაფება, ყველაფერში დაიცვას სიმეტრიულობა, წესრიგი, სიზუსტე და სისუფთავე.

ეპიდემიოლოგიურ-გენეალოგიური გამოკვლევები ასევე ადასტურებს, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები გადაეცემა ოჯახიდან ოჯახს და ხშირად თანაარსებობენ ნერვულ ანორექსიასთან და ნერვულ ბულიმიასთან. თავის მხრივ, ნერვულ ანორექსიაში იოლია აღმოვაჩინოთ ობსესიურ-კომპულსური აკვიატებული სიმპტომები.

ნერვული ანორექსიის ბულიმიური შეტევის პერიოდში არაიშვიათია აკვიატებული ლტოლვების, სხვადასხვა სახის რიტუალების და კომპულსური აშლილობების გამოვლინებები. ცხადია, მძიმე აკვიატებული აშლილობები პროგნოზულად წარმოადგენს არაკეთილსაიმედო ნიშნებს და შეესაბამება პროგრესირებად კახექსიას.

ცნობილია, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სიმპტომებიდან ზოგიერთი პირდაპირაა დაკავშირებული სეროტონინის არასწორ მეტაბოლიზმთან (J.Ananth et al, 1981; J.Volavka et al, 1985; T.L. Perce et al, 1987; W.K.Goodmam et al, 1989; L.C.Barr et al, 1992 და სხვები). ამ საკითხის შესწავლის თვალსაზრისით ჩატარებული გამოკვლევები მიუთითებს, რომ სეროტონინის მეტაბოლიზმის თავისებური შეცვლა უკავშირდება ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომების თავისებურებას (E.Hollander et al., 1991), სეროტონინის მეტაბოლიზმის გაძლიერებაზე მიუთითებს ცერებროსპინალურ სითხეში მისი მეტაბოლიტების კონცენტრაციის, ხოლო ცხოველებში აგრესიულობის და გაბრაზიანებლობის მატება. P.Soubrie (1986) გამოკვლევები ადასტურებს, რომ სეროტონინერგიული ნეირონები აქტიურად მონაწილეობს ორგანიზმის ქცევის პროცესების რეგულირებაში. C.R.Cloninger (1987) ადასტურებს თავის გამოკვლევებში, რომ სეროტონინერგიული სისტემა წარმოადგენს ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს მიზიდულობებისა და ქცევების რეგულირებაში. და, ცხადია, იგი მათ შორის არეგულირებს კვებითი ქცევის ცალკეული კომპონენტების მოქმედებას.

ნერვული ანორექსიის აკვიატების ნევროზად აღიარებას ამ პრობლემით დაინტერესებული ყველა სპეციალისტი არ იზიარებს, მიუხედავად ბოლო ხანებში შემუშავებული *ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის* დაავადებების ურთიერთმონათესაობის შესახებ. შესაძლებლად მიგვაჩნია კვებითი ქცევის აშლილობების როგორც ტიპური, ისე ატიპური ნაირსახეობები განიხილებოდეს ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის შემადგენლობაში, გენეტიკურად, პათოგენეზურად და სამკურნალო მედიკამენტების ზემოქმედებაზე რეაგირების მიხედვით მონათესავე დაავადებად.

ნერვული ანორექსია ფენომენოლოგიურად არაიშვიათად გადაჯაჭვულია აკვიატებულ აშლილობასთან, როდესაც ტაბუირებულია არა საერთოდ საჭმლის ჭამა, არამედ, მაგალითად, ტკბილეული, შაქრის შემცველი ან შაქრისაგან დამზადებული ნივთიერება, ცხიმისაგან დამზადებული ან ცხიმისშემცველი პროდუქტი. ხსენებული იდიოსინკრაზია შესაძლებელია იყოს თანდაყოლილიც და შეძენილიც, როგორც ნერვული ანორექსიის ერთ-ერთი ფენომენოლოგიური შემადგენელი. ჩვენს მასალაში შედის ისეთი კატეგორიის შემთხვევები, სადაც კვებითი აშლილობა და სრული ან ნაწილობრივი ანორექსია ატარებდა რომელიმე სახის საკვები პროდუქტის აკვიატებულ მიუღებლობას, მათ მიღებაზე კატეგორიულ უარს და, შეცვლილად მიღების შემთხვევაში, ავადმყოფური რეაქციის განვითარებას.

შემთხვევა #4. თ. კ. გ. 28 წლის, მკურნალობისათვის მოგვმართა 2008 წლის 19 თებერვალს. ანამნეზიდან გვაუწყა, რომ ავად არის 14 წლის ასაკიდან. მეორე შვილია. მამა ინტელიგენტური პიროვნება, მაღალი კლასის არქიტექტორი, სასათბურე წყნარი, გაწონასწორებული, სინტონიური. ნათესავები მამის საზით ფსიქიკური პრობლემების გარეშე. დედა ასევე ინტელიგენტური ოჯახიდან, განათლებული ექიმი, ზედმეტად წყენიანი, ნევროზული პრობლემების მქონე, ხშირად ავადმყოფობს, იპოქონდრიულ-სენესტოპათიური ჩვეულებით, ჩვენს პაციენტზე ორსულობის დროს ჰქონია გამოხატული ტოქსიკოზი (ცუდის რვეთ, ღებინებებით, შარდში შაქრის და ცილის მომატებით). გოგონამ დაბადებისთანავე დაიყვირა. მისი ზომა და წონა იყო ნორმის ფარგლებში. ძუძუს წოვდა ნერვულობით, სიჯიუტით. ხშირად წოვას წყვეტდა და ტიროდა. დამატებით საჭმელსაც ბნელად ეგუებოდა. მაინც ვითარდებოდა ნორმის ფარგლებში. ჯდომა დაიწყო 6 თვისამ. სიარული 1 წლისამ, მეტყველება 1 წლისა და 7 თვის ასაკში. სამყარო და სამყარო ასაკში აღენიშნებოდა უმადობა, მუდამ საჭიროებდა დაძალებას. დედა მუშაობდა ექიმად და ბავშვის მოვლას და კვების რეჟიმს ხელმძღვანელობდა ბებია. სკოლაში შესვლის შემდეგ პაციენტმა დაიწყო დამოუკიდებლად, ძალდატანების გარეშე საჭმლის ნორმალურად მიღება. სკოლამდელ ასაკში გადატანა წითელა, ყივანახველა, ყბაყურა, წითურა სერიოზული გართულებების გარეშე. ხშირად ავადდებოდა გრიპით და ანგინით, მაგრამ სწავლაში არ ჩამორჩენილა. სწავლობდა

ფრიადებზე. ხასიათით: აქტიური, ინიციატიული, შემსრულებელი. უყვარდა, როდესაც მასწავლებელი აქებდა, როგორც კარგ მოწაფეს. ცდილობდა, ყოველთვის ყოფილიყო ყურადღების ცენტრში. სკოლაში ყველა მოწაფესთან მეგობრობდა, სკოლის გარეთაც ჰყავდა მრავალი მეგობარი. აქტიურად მონაწილეობდა სხვადასხვა წრეებში. გატაცებული იყო ფიზიკა-მათემატიკური საგნებით. აქტიურად მონაწილეობდა ამ დარგებში ორგანიზებულ ოლიმპიადებში. მენსტრუაცია დაწყო 13 წლის ასაკში და უგრძელდებოდა 6-7 დღეს. პუბერტატულ ასაკში გასულა. ძლიერ არ მოსწონდა სიმსუქნე, განიცდიდა, რომ თანატოლი ვაჟები ხუმრობით ეძახდნენ ფუნთუშას, მწუხარებდა. ხშირად იყო მოწყენილი, სევდიანი, ზოგჯერ გამოსთქვამდა სურვილს, როგორმე დაეკლა დიეტა და გამხდარიყო. 16 წლისას განუვითარდა კლაუსტროფობია – დახურულ ადგილებში ყოფნის შიში, ხალხმრავალი ტრანსპორტით მგზავრობის შიში. 18 წლის ასაკში განუვითარდა სისუფთავის ზედმეტად დაცვის გადაულახავი სურვილი. განსაკუთრებით ერიდებოდა ტკბილეულისა და ცხიმიანი საკვების არა მარტო ჭამას, არამედ შეხებასაც კი. ვერ აიტანდა შაქრის ბილეს, შემდეგ შაქრის შემცველი საჭმლის არა მარტო გამოყენებას, არამედ შაქრიანი საკვების შემთხვევით ტანსაცმელზე შეხებასაც იძულებული ხდებოდა გაეთავებლად ერეცხა. სანამ არ დარწმუნებოდა სიტყბოსგან სრულ გასუფთავებაში, არ იყარებდა. მალე ტკბილეულის ზიზღი გაურთულდა ცხიმიანის ზიზღით და საჭმელში თუ ცხიმს აღმოაჩენდა, აღარ ჭამდა. საქმე იქამდე მივიდა, რომ დედას აუკრძალა სახლში ტკბილეულის და, საერთოდ, შაქრის შემოტანა. ასევე მოხდა ცხიმიან პროდუქტებთან დაკავშირებითაც. თანდათან მოიკლო წონაში, რითაც კმაყოფილი იყო, მაგრამ მისი აკვიატებული ზიზღი ცხიმიანი და შაქრიანი საჭმელებისადმი გადაულახავ პრობლემებს უქმნიდა ოჯახში. დედის გარდაცვალება გადატანა ნორმალურად, გათხოვილ დებთან ერთად შეასრულა გლოვისა და დაკრძალვის ყველა მიღებული წესი, მაგრამ სახლში მარტო დარჩენილს გაუხდელად თავის მოვლა.

დაავადება განსაკუთრებით უმწვავდებოდა მენსტრუაციის დაწყებამდე 7-10 დრით ადრე, როდესაც უმწვავდებოდა აკვიატებული ზიზღი საყვარელი საგნების და სამშობლოს ინვენტარისადმი, თუ ისინი დედის მიერ არ იყო მისი თანდასწრებით სახლში დარეცხილი. ჩვეულებრივ აქვს დაბინძურების (მიზოფობია) აკვიატებული შიში, გამუდმებით და დიდხანს იბანს სახლით ხელებს, კანის მაცერაციამდე. ოჯახში ვერ იტანს ავეჯის უწესრიგო განლაგებას, მაშინვე უნდა გაასწოროს და განალაგოს სიმეტრიულად. ავტობუსში ხალხთან ერთად შესვლისთანავე ემართებოდა ალერგიული გამონაყარი და აუტანელი ქავილი. ამიტომ ავტობუსში შესვლაც აერიდა. იმკურნალა ფლუოქსეტინით (20-80 მგ). იმკურნალა ტრანსპორტოფობია რამდენადმე გაუფერმკრალდა, მაგრამ გაუმძაფრდა ყოველგვარი ტკბილეულის ზიზღი, შაქარგარეულ სასმელსაც ვერ ეკარებოდა, თანდათან დაუქვეითდა გუნება-განწყობა, მთელ დღეებს ატარებდა საწოლში. მის სანახავად მისულ დებს არ იყარებდა ახლოს, რადგან ისინი ჩაის დაშაქრულს სვამდნენ. აკვიატებული ჰქონდა სუიციდი. მეგობარმა ქალმა ურჩია, დაეწყო სრული შიმშილობა. რამდენიმე დღე მართლაც არ ჭამდა არაფერს და მკვეთრად დასუსტდა. 5 დღის შემდეგ დაიწყო

დღეში 1-2 ცალი ორცხობილას მიღება და ასე გაგრძელდა ფაქტობრივი შიმშილი. 1 თვის თავზე წონაში დაიკლო 10კგ და გამოუცხადა კმაყოფილება, რომ თანდათან იძენდა ბალერინას ტანს. განსაკუთრებით თეძოების გარშემოწერილობის დაკლებით იყო კმაყოფილი. ამ მდგომარეობაში მყოფი გაკვდა, აუწია ტემპერატურამ. მისმა დებმა მიმართეს ექიმს. გამოკვლევებისა და ანალიზების საფუძველზე დაესვა დიაგნოზი – ფილტვების ტუბერკულოზის საწყისი სტადია და კვების ქრონიკული ნაკლებობის გამო შინაგანი ორგანოების დისტროფიული ცვლილებები გაჩენების სტადიაში. დაენიშნა ამალორძინებელი და, რაც მთავარია, ყუათიანი კვების რეჟიმი. პაციენტს თანდათან გამოუსწორდა გუნება-განწყობა იმ დონემდე, რომ გახდა ეიფორიული. სრულიად არ განიცდიდა, რომ ფილტვების ტუბერკულოზის საშიშროება ემუქრებოდა. ექიმის გადაწყვეტილება ყუათიანი კვების რეჟიმის დანიშვნაზე ჯერ გააპროტესტა, მაგრამ შემდეგ დათანხმდა მილო დანიშნულებები, შაქრის, კარაქის ან სხვა ცხიმის შემცველი საჭმლის გარდა, რათა შეენარჩუნებინა სასურველი სიგამხდრე. თვითონ საჭმელებს სახლში არ აკეთებდა, რადგან პროდუქტებთან შეხებას ვერ იტანდა, დებთან სადილობდა იმ პირობით, რომ სუფრაზე არ დაენახა ტკბილეული და ცხიმი. მის საკვებს ძირითადად შეადგენდა მოხარშული კარტოფილი, მოხარშული კვერცხი, პური, ყველი და მწვანილი, ტკბილი ხილი აიკრძალა, რადგან მასში იწვევდა გულის რევას. კვების სადღეღამისო რაციონის შედარებითი გაუმჯობესების შემდეგ, რასაც პაციენტის დები მკაცრად აკონტროლებდნენ, თანდათან მოიმატა წონაში, მაგრამ ღამით თავის ბინაში დასაძინებლად დაბრუნებული დღეგამოშვებით მაინც იკეთებდა თბილი წყლის ოყას და ისუფთაებდა კუჭ-ნაწლავს. რამდენიმეჯერ მისთვის უჩვეულო ვაბშობის შემდეგ ხელოვნურად იწვევდა პირღებინებას. ფიზიკურად გარკვეულად გამოკეთდა, სათანადო ანალიზებმა და გამოკვლევებმა დაადგინა ჯანმრთელობის გამოსწორება, რაც პაციენტის სუბიექტური მონაცემებითაც დასტურდებოდა, მაგრამ კვლავ აქტუალური გახდა ტკბილი და ცხიმიანი საკვებისადმი ნევროზული დამოკიდებულება და, საერთოდ, კვების მკაცრი რეჟიმის დაცვის და ქრონიკული უკმეხლობის პრობლემა. მწვრთნელი დების დაჟინებითი მოთხოვნის შემდეგ, 2008 წლის 19 თებერვალს, მოგვმართა კონსულტაციისა და მკურნალობისათვის.

ფიზიკური მდგომარეობა: დაქვეითებული კვების გამო სიგამხდრე (სხეულის მასა 38 კგ, სიმაღლე – 165 სმ); ლორწოვანი გარსები მკრთალი ვარდისფერი, კანის საფარი – მკრთალი და ცივი, კანი ალაგ-ალაგ აქერცლილი, აკროციანოზი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ფაქტობრივად არ ჩანს. სახე წვრილებულელი, ცხვირი არწივისებრი. ელექტროკარდიოგრაფიით – მიოკარდიუმის დისტროფიული ცვლილებები. არტერიული წნევა – 80/40, 75/30; ბრადიკარდია – პულსი 62 დარტყმა წუთში; ფილტვებში ძირითადად ვეზიკალური სუნთქვა, მაგრამ ხშირად ისმის ერთეული ხიხინები; მუცელი პალპაციით – რბილი, უმტკივნეულო; ხშირად აქვს ყაბზობა; კუჭ-ნაწლავის რენტგენოსკოპიით – კუჭის გამომსტენილი ჰიპოტონია, გასტროფტოზი; კბილების უმეტესობა კარიესულია. სტომატოლოგთან კბილების სამკურნალოდ მისვლა ტკივილის შიშით ვერ წარმოუდგენია; თმა გამოშრალი, ბრწყინვალებადაკარგული, ადვილად მსხვრევადი

და შეთხელებული; გინეკოლოგის კონსულტაციით – ამენორეა, საშვილოსნო და დანამატების არასრული განვითარების ნიშნები; ლიბიდო მკვეთრად დაკნინებული; სარძევე ჯირკვლები შეტად მცირე ზომის.

ნევროლოგიურად: სტიგმები დადებითი; ბეხტერევის ნიშანი დადებითი; მყესძვალთა რეფლექსები თანაბარი, ცოცხალი; თავის ქალას რენტგენოგრაფია პათოლოგიის გარეშე.

ფსიქიკური მდგომარეობა: ცნობიერება ნათელი, ორიენტაციის ყველა სახე შენახულია. ექიმთან საუბარში ერთვება ძალდაუტანებლად. გამოთქვამს გაკვირვებას, რატომ დაბარეს ექიმ ფსიქიატრთან კონსულტირება. კითხვაზე, თქვენ ფსიქიკურად დავადებულად მთვლით, კუპასუხე: ფსიქიკურად დავადებული არ უნდა იყოთ, მაგრამ ნერვული პრობლემები გაქვთ და ჭამასთან დაკავშირებულ პრობლემებთან ერთად ეს საკითხი გამოსარკვევია. ამიტომ მოგიყვანეს ჩვენს ოფისში, თუ ამჟამად კატეგორიული წინააღმდეგი არ ხართ. განმარტა, რომ მზად არის ექიმთან საუბრისათვის, თუმცა აცხადებდა თავს არ თვლის და დიეტას იცავს მხოლოდ იმ მიზეზით, რომ სურს ჰქონდეს თანამშრომელ, ცივილიზებულ საზოგადოებაში მისაღები სპორტული აღნაგობა და არ გამოიყურებოდეს ქონით გაბერილ ტრაქტორისტად ან მწვალავი დედაკაცის მსგავსად. ეს ყველაფერი მისი პირადი სურვილები და შეხედულებებია და მისი აზრით ფსიქიკურ დავადებასთან არავითარი კავშირი არ აქვს. თუ მოინდომებს, თვითონვე გამოისწორებს ჭამის საკითხებს. საუბარში ცდილობს საერთოდ აარიდოს თავი ჭამის პრობლემებზე მსჯელობას, თუმცა ალიარა, რომ ქრონიკულმა და მკაცრმა დიეტამ ამას წინათ თითქმის ფილტვების ტუბერკულოზით დაავადა. ექიმებს უმადლის, რომ მისი სიცოცხლე იხსნეს. რაც შეეხება მის დამოკიდებულებას ტკბილ და ცხიმიან საჭმელთან, სცადა ახსნა, რომ ერთიც და მეორეც წარმოადგენს განუკვეთის მთავარ საყრდენს. დასაწყისში მათი რაოდენობის შეზღუდვა თანდათან გადაეზარდა ზიზღში და ამიტომ ვერ იტანს მათ არა მარტო ძილებას, არამედ მასთან შეხებას და დანახვასაც კი. რაც შეეხება მისთვის მეტად შემაწუხებელ, აკვიატებულ ხელის ბანვას, სისუფთავის ზედმეტ მოთხოვნილებად და მისი პიროვნების თავისებურებად მიაჩნია. გვეთანხმება, რომ ასეთი სისუფთავე გადაჭარბებულია, მეტად შემაწუხებელია, პერიოდულად უმწვავდება და თუ დავეხმარებით მათ შეშსუბუქებაში, სხვა პრობლემებს თვითონ გაუმკლავდება. საუბარში რამე ალოგიური, აბსტრაქტული ან უცნაური ტენდენციები არ იქნა კონსტანტირებული, მხოლოდ შეიმჩნევა დისიმულირებისა და მისი ძირითადი დავადების – ანორექსიული ქცევებისა და სურვილების მნიშვნელობის უგულებელყოფის მკაფიოდ. შეკითხვაზე, ჭამის მადა და ჭამის სურვილი აქვს თუ არა, ანორექსიის გამწვავებისას პასუხობდა: პირველ ხანებში ანუხებდა და ძალშიც ესიზმრებოდა ჭამის პროცესები და გამოკვეთება შეშფოთებულს, რომ დაარღვია დიეტა. იმდენად მნიშვნელოვანი იყო მისთვის სიმსუქნის თავიდან აცილება. შემდეგ კი ჭამის სურვილი და მადაც უკიდურესად უქვეითდებოდა. გუნება-განწყობა დაქვეითებულია მსუბუქი დონის დეპრესიის და ინტერესების დიაპაზონის შეზღუდვამდე; თვითგრძნობა – უარყოფითი და მეტისმეტად შინაგანი შეფასება, განცდა, რომ დაკარგა სურვილი გართობის, დროს ტარების,

ამბულატორიულ პირობებში, ფიქრობდა ექიმი. ანგარიშობს, რამდენი კალორია გადაეწვარა და შიშობს, არ გასუქდეს. უფრო დაძინება. ძილი ზერელეა, ხშირი გამოღვიძებებით კოშმარული სიზმრებით, ზოგჯერ კედის თემატიკით.

მკურნალობა: სამი კალენდარული კვირის განმავლობაში კუთხეებში ანაფრანილის პარენტერალურად შეყვანა, ყოველ 5-6 დღეში სადღეღამისო დოზის 25 მილიგრამის ტემპით; სამი კვირის შემდეგ იმავე ანაფრანილის ტაბლეტირებული ფორმების ზრდადი დოზები; თანდათან ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების დეზაქტუალიზების დინამიკის გათვალისწინებით ანაფრანილის დოზამ დღეში მიაღწია 350 მილიგრამს. მასთან კომბინირებულად ეძლეოდა ანქსიოლიზური ალპრაზოლამი მცირე დოზებით (დღეში 0,5-1,5 მგ), ნორმოთიმიური მოქმედების კარბამაზეპინი 400 მგ და ძაძილე მედიკამენტები. მკურნალობის პირველ თვის ბოლოს მსგავსი მკურნალობის შედეგად მივიღეთ როგორც ანორექსიული, ისე ობსესიური აშლილობების მნიშვნელოვანი რედუცირება, პაციენტმა მოუმატა სადღეღამისო კედის რაციონს, შეძლო თავისთვის საჭმლის მომზადება საკუთარ სამზარეულოში, მნიშვნელოვნად შემცირდა შაქრისა და ცხიმის მიმართ ზიზღი, ოლონდ შაქრისა და კარაქის მილებას ყურადღებით თავს არიდებს, ჩაის სვამს უშაქროდ, მაგრამ სტუმრად მოსულ დებს და მეგობრებს ზიზღის გარეშე მიართმევს. ამ მიზნით კარადაში შენახული შაქარი და მაკიაჟში კარაქი ალარ იწვევს უარყოფით რეაქციას. მნიშვნელოვნად შეუმცირდა მიზოფობიური და სიმეტრიომანიური ჩვევები. მაისის თვიდან დანიშნულების გრაფიკით მოვახდინეთ ანაფრანილის სადღეღამისო დოზების თანდათანობითი შემცირება ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების თანდათანობითი რედუცირების მიხედვით. ისე, რომ რედუცირების პროცესი არ შეწერებულიყო. რეგულარული და აუცილებელი კონტროლის გათვალისწინებით 2008 წლის აგვისტოს ბოლოს ანაფრანილის დოზა შემცირდა 100 მილიგრამამდე დღეში, როგორც მიღებული თერაპიული ეფექტის შემანარჩუნებელი და გამამტკიცებელი და ამ დოზით მკურნალობა გაგრძელდა. პაციენტი ავრძელებს ჩვენთან კონსულტაციას თვეში ერთხელ მაინც. რაც შეეხება ანქსიოლიზურ ალპრაზოლამს, ყოველი 1,5-2 თვის შემდეგ მას ენაცვლებოდა ბენზოდიაზეპინის ნაწარმი რომელიმე სხვა ტრანკვილიზატორი (უფრო ხშირად ლექსოტანი ან გრანდაქსინი). 1-2 თვის შესვენების შემდეგ კვლავ ენიშნებოდა ალპრაზოლამის მცირე ანქსიოლიზური დოზები, ტოლერანტობის ნიშნების გამოკვლევის შემთხვევაში. სათანადო ჩვენების დროს დამატებით ენიშნებოდა ავრეთვე კარბამაზეპინის 400 მგ სადღეღამისო დოზა, რასაც შეუცვლელად ილებს დღემდე. მკურნალობის გრაფიკში ცვლილებები დამოკიდებული იქნება დაავადების შემდეგ მიმდინარეობაზე.

მოყვანილი შემთხვევის ანალიზი გვიკარნახებს, რომ საქმე გვაქვს დიაგნოსტიკურად რთული ხასიათის დაავადებასთან, რომელიც განუყოფლად ობსესიურ-კომპულსური პიროვნების ახალგაზრდა გოგონას პუბერტატულ ასაკში, დასაწყისში დისმორფული აშლილობისა და შემდეგ ნერვული

ანორექსიის რესტრიქტული ფორმით (ბულიმიური ქეიფების გარეშე). ანორექსიული აშლილობის კლინიკურ სურათში ყურადღებას იქცევს საერთოდ ანორექსიულ შიმშილთან ერთად შაქრის, შაქრიანი პროდუქტების და ცხიმის ზიზღი და იდიოსინკრაზიული რეაქცია, რომელიც ჩვენ არც ისე იშვიათად გვხვდება ხანგრძლივ პრაქტიკაში, როგორც მანიფესტური დაავადების დროს, ისე დაავადების გარეშე. პრაქტიკული სამკურნალო საქმიანობის მანძილზე მრავალჯერ შეუსწავლივარ შემთხვევას, როდესაც პიროვნება ძუძუს წოვის ასაკიდან ვერ ეგუებოდა და გულს ურევდა შაქარი, ამიტომ მოზრდილობაშიაც თავს არიდებდა შაქრის მიღებას. კვებითი ქცევის ანომალიებში ალბათ გასათვალისწინებელია ზოგიერთი უცნაური და ანორმალიური ზიზღი ან, შესაძლებელია, იდიოსინკრაზია ხილის, მწვანილის (საერთოდ ან ცალკეული სახეობის) და ა.შ., მათ შორის, განსაკუთრებით ხაზგასასმელია შაქრისადმი ნეგატიური დამოკიდებულების სიხშირე, რომელიც წითელ ხაზად გასდევს ჩვენ მიერ აღწერილ რესტრიქტული ანორექსიით დაავადებულს მედიკამენტური რემისიული მდგომარეობის მანძილზე.

მსგავსი კლინიკური შემთხვევა, რომელსაც აღენიშნებოდა ძირითადად შაქრიანი საკვების ზიზღი ანორექსიული აშლილობის კლინიკურ სურათში და ადვილად განიცადა უკუგანვითარება ანალოგიური ანტიობსესიური მკურნალობით, ჩვენ უფრო ორდინალურად მივიჩნიეთ და თავი შევიკავეთ მის მოყვანაზე.

დ. კვებითი ქცევის აშლილობები და შიზოფრენია

ქალის სურვილი, მიიღოს სპორტული გარეგნობა და იყოს ლამაზი, სრულიად ნორმალური და მისასალმებელია. თუმცა, როდესაც მსგავსი სურვილი იღებს მიზანმიმართულ, სასიცოცხლო მნიშვნელობის სახეს, ქალის გარეგნობა ქრონიკული უჭმელობის და შიმშილის შედეგად მახინჯდება გაძვალტყავების და უკიდურესი კახექსიის შედეგად. ამ დროს თვითონ პაციენტს სრულიად დაკარგული აქვს კრიტიკული შეფასების უნარი. არსებითად სახეზე გვაქვს ფსიქოზთან მიახლოვებული დონის აშლილობა, რომელიც მიმდინარეობს ქრონიკულად და გამოირჩევა მკურნალობის ყოველგვარი მეთოდის მიმართ რეზისტენტულობით. ცხადია, საჭირო ხდება ქრონიკულად მიმდინარე ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებასთან დიფერენცირება.

ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ნოზოლოგიური მიკუთვნების საკითხი დღემდე პოლემიკის საგანია, ვინაიდან ბოლომდე არ არის

გადაწყვეტილი მისი, როგორც ნევროზის, მოსაზღვრე აშლილობის თუ ყველაზე უმძიმესი ენდოგენური დაავადების – შიზოფრენიის საკითხი.

ნერვული ანორექსია (ისევე, როგორც ბულიმია) წარმოადგენს ფსიქიკური დაავადებების იმ კატეგორიას, რომლის შეფასებისას ნათლად გამოვლინდება წინააღმდეგობრიობა სხვადასხვა ფსიქიატრიულ სკოლებს შორის (В.В. Марилов, А.Х. Крисп, Д.И. Бен-Товим, 2000). რუსულენოვანი ავტორები თვლიან, რომ ხსენებული დაავადებები ჩნდება შიზოფრენიის ან მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადებების სტრუქტურაში. უცხოელი ავტორების უმეტესობა კი მიიჩნევს, რომ ნერვულ ანორექსიასა და შიზოფრენიას არავითარი საერთო არ აქვს, აბსოლუტურად განსხვავებული დაავადებებია და მათი შერწყმა სრულიად იშვიათ შემთხვევებშია შესაძლებელი (A.H. Crisp, 1980; P.E. Garfinkel, D.M.Garner, 1982). ნერვული ანორექსიის შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებებისადმი მიკუთვნების არგუმენტად მიღებულია, რომ ანორექსიის კლინიკური სურათის განვითარების პროცესში პიროვნებაში ხდება ისეთი ცვლილებები, რომლებიც შეცდომით კვალიფიცირდება როგორც რბილად გამოვლენილი შიზოფრენიული დეფექტი იმ დროს, როდესაც ნერვული ანორექსია წარმოადგენს ან ფსიქოსომატური პათოლოგიის ტიპურ ვარიანტს (A.H.Crisp, 1980; P.J. Dally, J.Gomez, 1979), ან კვებითი ქცევის ნაირფეროვანი აშლილობის გამოვლინებას, როგორც ეს განსაზღვრულია ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის III-R გადასინჯვაში (1987).

კლინიკური და ბიოლოგიური ფსიქოფარმაკოლოგიის განვითარებამ მნიშვნელოვნად გაამარტივა კვებითი აშლილობის სახეობების რაობის საკითხი. მათი სამი ძირითადი ნაირსახეობის, როგორც ნევროზების შესახებ საუბარი ანაქრონიზმია. მის ეტიოლოგიაში ფსიქოგენიის გადამწყვეტი როლის მნიშვნელობაზე საუბარი არასერიოზულია. როგორც ჩანს, ვიდრე არ განისაზღვრება ეტიოლოგიური ფაქტორი, მსგავსი ფსიქოსომატური სტრუქტურის დაავადებები უნდა განვიხილოთ მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობად, რომელიც ფენომენოლოგიური თავისებურების, მიმდინარეობის სტერეოტიპისა და გამოსავლის მიხედვით პრინციპულად განსხვავდება შიზოფრენიისაგან.

ავტორთა დიდი უმრავლესობა ანორექსიისა და ბულიმიის სინდრომების ნოზოლოგიური განსაზღვრისას შესაძლებლად თვლის, განიხილოს არა მარტო მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობად, არამედ როგორც სინდრომი შიზოფრენიის კლინიკურ სტრუქტურაში, MKB-10 კრიტერიუმით, როგორც შიზოფრენიის მსგავსი დაავადება (J. Kuchenhof, 1986).

K.A Halmi, J.R. Falk (1982) დაინტრესდნენ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის დროს პირღებინების თავისებურებით და აღნიშნავენ, რომ ანორექსიის მქონე 40 პაციენტიდან, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ბულიმიური ეპიზოდები, ხასიათში დაუფიქსირდათ ისტერიული ხაზები, გულჩვილობა და ზედმეტი მგრძნობელობა. ხოლო იქ, სადაც აღინიშნებოდა პირველადი ბულიმიური აშლილობა – ფსიქოსექსუალური მოუმწიფებლობა, უძილობა და ჰიპომანია. ანორექსიას ახასიათებს ზოგიერთი შიზოტიპური სიმპტომის დროებითი ექსტერიერიზება, მაგალითად, სტერეოტიპულობა, რიტუალური და მორალური სრულყოფილებისადმი მიდრეკილება, პედანტურობა. DSM-IV-ს კრიტერიუმით ნერვული ანორექსია ასახავს და მასში ძირითადია ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები დეპრესიასთან და შფოთვის ფენომენთან ერთად (J.P Hudson, H.C. Pope, 1983). თუმცა ნერვული ანორექსიისას ამ კომორბიდულ ფენომენებს არ აძლევენ სათანადო მნიშვნელობას და ამიტომ უარყოფენ, რომ მათ აქვთ დეპრესია, შფოთვა ან რომელიმე სერიოზული აფექტური წონასწორობის დარღვევა, საერთოდ არ თვლიან თავს დაავადებულად და უარს ამბობენ მედიკამენტების მიღებაზე. საინტერესოა, რით არის გამოწვეული ამგვარი ზერელე და არასერიოზული დამოკიდებულება? ფსიქოდინამიკური მიმართულების ფსიქიატრებისათვის ეს მოვლენები უკავშირდება ოჯახში კონფლიქტურ ურთიერთობას, გარკვეულ სიძნელეებს ფსიქოსექსუალურ და, საერთოდ, სოციალურ-კულტურულ ცხოვრებაში. ბოლო ხანებში ჩამოყალიბდა შეხედულება, რომ ნერვული ანორექსია შესაძლებელია უკავშირდებოდეს მთელ რიგ სომატურ დარღვევებს. ეს საკითხი შეურიგებელ პოლემიკას იწვევს და უმრავლესობა მიიჩნევს, რომ მსგავსი შეხედულება ვერ ასახავს ნერვული ანორექსიის ურთულესი სიმპტომების არსებობას, როგორიცაა საკუთარი სხეულის შეცვლის შეგრძნება, პათოლოგიური კვებითი ქცევებისადმი უკრიტიკო დამოკიდებულება, მორალური სრულყოფილობა, სხვადასხვა აკვიატებული კომპულსიები, ობსესიები და სხვა აკვიატების აშლილობებისათვის დამახასიათებელი ნიშნების არარსებობა და შეპყრობილობის მდგომარეობა. არაიშვიათია აკვიატებული თვლა, თუ რამდენ კალორიას შეიცავს მისი ულუფა, რომელიც უკვე მიიღო ან მისაღები აქვს, გაუთავებელი მსჯელობა საჭმლის შესახებ, სხვა რაიმე აქტუალური ან ჩვეულებრივი საკითხებით დაინტერესების მაგივრად. მსგავს შემთხვევებში ისმება კითხვა: ხომ არ არის კვებითი ქცევის აშლილობები ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების გამოვლინებები კვებითი ქცევების აშლილობების სახით, რომლებიც უკავშირდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ნეიროტრანსმიტერების

ცვლილებებს, ისევე, როგორც კლასიკური ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს? ამ კითხვაზე არგუმენტირებული პასუხის გაცემა საკითხის სირთულის გამო ძნელია, მაგრამ ახლო მომავალში, თანამედროვე კომპიუტერული ბიოფარმაკოლოგიური კვლევების დახმარებით, უეჭველად გაეცემა. როგორც ზემოთ არაერთხელ ვახსენეთ, კვებითი ქცევის აშლილობა, დაახლოებით ისე, როგორც უმრავლესობა ენდოგენური ფსიქიკური აშლილობა, გამოირჩევა გენეტიკური მიდრეკილებით ან იმავე ტიპის, ან, უფრო ხშირად, გენეტიკურად ახლომყოფი ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის შემადგენლობაში შემავალ სხვადასხვა მოსაზღვრე ფსიქიკურ დაავადებებთან, ვიდრე ჭეშმარიტ პროცესუალურ დაავადება შიზოფრენიასთან, თავისი გენეტიკური, პიროვნულ-ქარაქტეროლოგიური, მიმდინარეობის, სამკურნალო მედიკამენტების ზემოქმედებაზე რეაგირების და გამოსავლის თავისებურებით. ამიტომ განმეორების გარეშე ამ საკითხზე პოლემიკის გაგრძელება ზედმეტად მივიჩნიეთ.

როგორც მითითებული იყო, კვებითი ქცევის აშლილობას – ნერვულ ანორექსიას მწვავე ფაზაში თან ერთვის აფექტური აშლილობები დეპრესიის, შფოთვის, სენესტოპათიების, იპოქონდრიის და სხვა სენესტოპათოლოგიური სიმპტომების სახით, რომლებიც მნიშვნელოვნად ართულებს ანორექსიის კლინიკურ სურათს და მიმდინარეობას იმ თვალსაზრისით, რომ ძნელად ემორჩილება აღდგენად თერაპიულ ზემოქმედებას. მხედველობაში გვაქვს დეპრესია, რომლის ხვედრითი წილი სხვადასხვა ავტორით მერყეობს 21-დან 91%-მდე. ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში (E.D. Eckert, S.C. Goldberg, R.A.Halmi et al, 1982) დეპრესიას, როგორც წესი, თან სდევს შიმშილის განცდა.

ნერვული ანორექსიის სიმპტომატურ მსგავსებას ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობასთან აღნიშნავენ A.Rothenberg (1986) და A.M.Bastiani, A.M. Altemus, T.A.Pygat et al (1996). მათგან პირველი ყურადღებას ამახვილებს ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში აკვიატების სიმპტომების ფენომენოლოგიურ სისუფთავეზე, ხოლო მეორენი ცდილობდნენ უფრო ნათლად განესაზღვრათ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების სიმტომების სტრუქტურული მსგავსება ნერვულ ანორექსიასთან. ამასთან ერთად, ამ შემთხვევებში ყველაზე ხშირად გამოვლინდებოდა სიმეტრიულობის, სიზუსტის, წესრიგის, რიცხობრიობის, საყოფაცხოვრებო სისუფთავის და წესრიგის დაცვის ზედირებულოვანი შეფასების სიმპტომები.

ანორექსიისა და ბულიმიის კლინიკურ სურათში, ობსესიურთან ერთად, ხშირია ადვილად აგზნებადობა, იმპულსურობა და ექსტრავაგანტურობა

(M.Vervaet, C.Heeringen, K.Audenaert, 2004) ქცევებში, განსაკუთრებით, ჭამაში. ბულიმიური გადაძლომის დროს შესამჩნევია დაქვეითებული ემოციები და, პირიქით, რესტრიქტული ანორექსიის დროს ჭამაში თავშეკავება უკავშირდება კომპულსურობას. ამიტომ მიზანშეწონილია შევამჩნიოთ, რომ ნერვული ანორექსიის ქცევის ფენოტიპში აკვიატების ჩართვა შეიძლება იყოს მათ შორის გენეტიკური კავშირის ანალიზის მძლავრი ინსტრუმენტი. მრავალი ავტორის (B.Davlin, S.Baean, K.Klump et al, 2002) შეხედულებით პიროვნების ამ სახის თავისებურება შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ძირითად ნეირობიოლოგიურ პარამეტრებს.

კომპულსურობა შესაძლებელია ასოცირდებოდეს პერცეფციულ და კოგნიტურ რიგიდობასთან. ნერვული ანორექსიით დაავადებული ადამიანები მწვავე სტადიაში და ზოგჯერ გამოჯანმრთელების დროსაც არ ამჟღავნებდნენ სათანადო მოქნილობას (K.Tchanturia, B. Anderlah, R. Morris et al, 2004). როგორც ჩანს, აქ საქმე გვაქვს ლოკალურ ოჯახურ თავისებურებასთან, რომელიც არ ახასიათებს ბულიმიურ პაციენტებს, რაც ასოცირდება ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობასთან ბავშვთა ასაკში. ეჰ. რიგიდულობა შეიძლება ასოცირდეს ენდოფენოტიპთან, რომელიც უკავშირდება ჭამაში თავშეკავებას. თავის მხრივ, M. Strober (2004) მიერ წამოყენებული ჰიპოთეზის თანახმად, მსგავსი რიგიდულობა შესაძლებელია უკავშირდებოდეს სიძნელეებთან და აცილებებთან შეთვისებულ, ნასწავლ ქცევის ნორმებს.

ამ საიდუმლოების ამოხსნა იმალება კვლავ ნეირობიოლოგიაში. ამოსაცნობად რთული კავშირები პიროვნების თავისებურებასა და ბიოლოგიურ და ეგზოგენურ ფაქტორებთან განსაკუთრებით გულმოდგინედ ისწავლებოდა H. Steger-ის (2004) და მისი თანამშრომლების მიერ. ისინი ირკვევდნენ სეროტონინერგიული სისტემების კონვერგირებას პიროვნულ მახასიათებლებთან. მათ მიერ იქნა დადგენილი, რომ ანორექსიიდან გამოჯანმრთელებული პაციენტებს სეროტონინის სპეციფიკური (5-HT2a) რეცეპტორები იხრება ნორმიდან და მასთან ერთად სხვადასხვა დიაგნოსტიკურ ერთეულების ჯგუფებში აღინიშნება სხვადასხვა სახის გადახრები (W.H.Raye, T.Nagata, T.Woltzin, 2001-a; W.H. Kaye, C.R. Frank, C.C. Meltcer, 2001-b). ამრიგად, კვებითი ქცევის სხვადასხვა სახის აშლილობას თან სდევდა სეროტონინის მეტაბოლიზმის განსხვავებული აშლილობა. ის ფაქტი, რომ მსგავსი ცვლილებები შენარჩუნდეს გამოჯანმრთელების შემდეგაც, საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ სეროტონინის ფუნქცია შეიძლება გამოდგეს მარკერად კვებითი ქცევის აშლილობისათვის.

გრძელდება დისკუსიები მკვლევარებს შორის, რომლებსაც მოჰყავთ ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები ობსესიურ-კომპულსური და კვებითი ქცევის აშლილობის ურთიერთობაში.

ნერვული ანორექსიის დროს ღებინების ხელოვნურად გამოწვევა უკავშირდება გასუქების პერსპექტივასთან დაკავშირებულ შიშს. ამგვარი ავადმყოფების შიშის თავისებურებას იკვლევდნენ M.R.Salkind, J.Fincham, T.Silverston (1980) და მიუთითებენ, რომ ძირითადია გასუქების შიში, ამიტომ სწრაფად რეაგირებენ წონაში უმნიშვნელო მატებაზე და თითქმის არ რეაგირებენ შიშის გამომწვევ სხვა ფაქტორებზე. სხვა წარმომავლობის შიშის დროს, მათი დაკვირვებით, ავადმყოფები რეაგირებენ შიშის ობიექტებზე (როგორც ჭეშმარიტ, ისე წარმოსახვით) შესაბამისი შიშით. ავტორები სვამენ კითხვას: ხომ არ არის ნერვული ანორექსია სპეციფიკური ფობიკური აშლილობა? ამ საკითხის დასაზუსტებლად შეიმუშავეს კანის გამტარობის ტესტი. აღმოჩნდა, რომ ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში ასეთი მეთოდი იწვევს კანის გამტარობის ისეთივე ხარისხს, როგორიც ახასიათებს ფობიკურ აშლილობას. D.F. Smart et al (1976) შეისწავლეს ნერვული ანორექსიით დაავადებულების ქარაქტეროლოგიური თავისებურება და აღმოჩნდა, რომ 22 ქალის გამოკითხვის მონაცემები საკონტროლო კონტინგენტისაგან მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა დამახასიათებელი აწეული ნევროტიზმით, შფოთვით, ინტროვერსიით და აკვიატებისადმი მიდრეკილებით.

თავი 9. ნერვული ანორექსია, როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადება

დასაწყისში მოვუთითეთ, ტერმინი *ნერვული ანორექსია* ფსიქიატრიაში შემოიტანა ინგლისელმა ექიმმა W.Gull (1868), რომელიც ამ დაავადებას თვლიდა მხოლოდ ისტერიული პიროვნების ხასიათობრივ გადახრად, ამიტომაც თავდაპირველად მას უწოდა ***Apepsia hysterrica***, თუმცა მალევე ფრანგმა Ch. Lasegue-მ საჭიროდ ჩათვალა ინგლისელი კოლეგის ტერმინის კორექტირება და უწოდა *ისტერიული ანორექსია* (***Anorexia histerica***). შემდეგმა კვლევებმა არგუმენტირებულად ვერ გადაჭრა საპოლემიკო საკითხები და ვერ მოხერხდა საბოლოოდ განესაზღვრათ — ნერვული ანორექსია არის ნევროზი თუ ნერვული სისტემის სომატური ხასიათის პათოლოგია. მთელი საუკუნე დასჭირდა სპეციალისტების კამათს, რათა განესაზღვრათ, არის ეს დაავადება ნერვული სისტემის ფსიქოგენური აშლილობა ნევროზის სახით თუ რომელიმე ენდოგენური დაავადების მსუბუქად განვითარებადი ფორმა. სადიფერენციაციო არგუმენტების ნაკლებად დასაბუთებამ და, რაც მთავარია, ამ დაავადების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დაუდგენლობამ სპეციალისტები აიძულა, უფრო მიზანშეწონილად ჩაეთვალათ ფრანგი ფსიქიატრის A. Juschar-ის მიერ 1883 წელს მოწოდებული ***Anorexia mentale*** (*ფსიქიკური ანორექსია*) აღედგინათ.

ამ პრობლემით დაინტერესებულ სპეციალისტებს მიაჩნიათ, რომ ანორექსია, ანუ *„ჭამის უარყოფა"*, როგორც ძირითადი მახასიათებელი, სრულყოფილად ვერ ასახავდა ამ დაავადების ჭეშმარიტ შინაარსს, რადგანაც პაციენტს ჭამის მოთხოვნილება და მადა, განსაკუთრებით დაავადების საწყის პერიოდში, სრულიად დაკარგული არ აქვს.

სახელწოდება ***ნერვული (ფსიქიკური) ანორექსია*** მთლიანად ვერ ასახავს ამ დაავადების შინაარსს. ამიტომ W.Gull გარდაცვალების შემდეგ ნერვული ანორექსიის უფრო ზუსტი სახელდების შერჩევის შესახებ პოლემიკა გაცხოველდა და მისი ინტენსიური ძიება I.A Schulverman (1988) აზრით დღესაც გრძელდება.

ნერვული ანორექსია გულისხმობს საჭმლის მიღების უარყოფას იმ მოტივით, რომ ავადმყოფს სრულიად ნათლად აქვს გაცნობიერებული მისი „უარყოფითი" შედეგები, სურს დაიკლოს წონაში და ამის მისაღწევად მნიშვნელოვნად ან სრულიად იკრძალავს საჭმლის მიღებას. ქრონიკული და პროგრესირებადი შიმშილი კი ორგანიზმს ფიტავს, უქვეითებს კრიტიკის უნარს და ავადმყოფი მიჰყავს ღრმა კახექსიამდე. ამ დროს არ არის გამორიცხული სრული ფსიქოფიზიკური გამოფიტვით სიკვდილი.

ნერვული ანორექსიით დაავადებული ხშირად დარწმუნებულია, რომ აქვს სხეულის ჭარბი წონა, „არაბუნებრივი აღნაგობა", „დამახინჯებული სხეული" და ა.შ. ამ დროს ნერვული ანორექსია აღწევს დისმორფომანიურ რეგისტრს, რომლის დროსაც ავადმყოფი დარწმუნებულია თავის ულამაზობაში და ხმარობს ყოველგვარ ხერხს და მეთოდს, რათა გამოასწოროს ნაკლი. მიმართავს მისთვის ყველაზე ხელმისაწვდომ ხერხს – საკვების უკიდურესად შეზღუდვას ან ჭამის სრულ აღკვეთას.

მრავალი მკვლევარი იყო დაინტერესებული საკითხით: ამ დროს ავადმყოფს შიშმილის გრძნობა აღეძრება თუ არა? H.Bruch (1962) პირველმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ ნერვული ანორექსია და ბულიმიაც უნდა იყოს სხეულის სქემის მოშლის საფუძველზე აღძრული რეალობა. S.W.Tougz, P.J.Beumont, J.Collins et al (1984) შეისწავლეს ანორექსიით დაავადებული 15 და 15 ჯანმრთელი ქალის სხეულის სქემის პერცეფცია და საზღვრავდნენ მათი სხეულის „ენდომორფულ", „მეზომორფულ" და "ექტომორფულ" სახეებს სიმალლის მაჩვენებლების გარეშე და ანორექსიით დავადებულებში აღნიშნეს უფრო გამოხატული მაჩვენებლები სხეულის მასის მატების ან კლების მხრივ, ვიდრე ჯანმრთელებში ავადმყოფები ხშირად წარმოიდგენდნენ თავიანთ თავს უფრო ნაკლებ ზომებში (უფრო თხელი) და ავტორები იმედოვნებდნენ, რომ ეს ტესტი გამოდგებოდა თერაპიული ეფექტის კონტროლისათვის. შედარებით გვიან H.Bruch (1973-a) გამოთქვა შეხედულება, რომ ამ დროს ავადმყოფის ფსიქიკას წარმართავს საკუთარი სხეულის დისმორფული აღქმისაგან გამოწვეული შიში, რომელიც თრგუნავს შიშმილის პერცეფციას და ჭამაზე უარი მისთვის სრულიად მიზანშეწონილია. M.Ceaser (1979) აზრით, პირიქით, შიშმილის პერცეფცია პაციენტების უმრავლესობას შენარჩუნებული აქვს, მაგრამ თავს იკავებს, ჭამაზე უარს ამბობს იმის გამო, რომ წონაში არ მოიმატოს. P.K.Bowden, S.W.Togyz, P.J. Rodrigez et al (1989) შეიმუშავეს და მოახდინეს სხეულის ცალკეული ნაწილების გაზომვა ვიზუალური შეფასების სპეციალური აპარატით, რომელიც აფიქსირებდა სხეულის ვიდეო-ხატს და ვიდეო-ტელევიზორის საშუალებით თვითონ პაციენტებს ევალებოდათ შეეფასებინათ საკუთარი სხეულის ნაწილების ზომები. აღმოჩნდა, რომ ნერვული ანორექსიით და ბულიმიით დაავადებულები ავლენდნენ თავიანთი სხეულის ნაწილების ზომების გადაფასების მიდრეკილებას.

ნერვული ანორექსიის კლინიკური სურათი მწვავე სტადიაში ბევრად არის დამოკიდებული პიროვნების ინდივიდუალურ თვისებებზე, მის ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებაზე. ცხადია, რომ ხანგრძლივი შიშმილი და მისგან გამოწვეული მთელი რიგი პათოფიზიოლოგიური აშლილობები ინდივიდუალურ მახასიათებლებზე ახდენს ზეგავლენას.

A.H.Crisp (1965) აღნიშნავს, რომ ჯერ კიდევ დაუზუსტებულია ნერვული ანორექსიის ფენომენოლოგიური და კლინიკური ნიშნები. ცხადია, უპირველესად ეს ეხება ჭამაზე უარის თქმას, მაგრამ ამას ერთვის მთელი რიგი სიმპტომები, რაც ახსნას საჭიროებს, მაგალითად, გარე სამყაროსთან ურთიერთობის მოშლა, ზოგიერთი სექსუალური აშლილობა ასექსუალობამდე და ა.შ., რომლებიც უკავშირდება თავის ტვინის ჰიპოთალამური უბნების ფუნქციურ მოშლილობებს.

გერმანულენოვან ლიტერატურაში ნერვულ ანორექსიას ეწოდებოდა *სიგამხდრის მანია*. ამ ტერმინმა ვერ გაუწია კონკურენცია W.Gull და A.Iuschar (1976) მიერ შემოთავაზებულ ტერმინს და საბოლოოდ დამკვიდრდა ტერმინი *ნერვული (ფსიქიკური) ანორექსია*.

ფსიქიატრიის განვითარების მანძილზე შემოქმედებითი ინტერესი ნერვული ანორექსიის მიმართ ხან მცირდებოდა და ხან ცხოველდებოდა იმის მიხედვით, თუ რომელი შემოქმედებითი პლატფორმა იყო წამყვანი და რა მეთოდებს შეეძლო ამ დაავადების არსში რაიმე ახალი სიტყვის თქმა. ამის მიუხედავად იგი ყოველთვის განიხილებოდა, როგორც ნევროზული დონის აშლილობა (W.Gulll, 1868; Ch. Lasegue, 1873; A. Iuschar, 1883; А. Кисел, 1884, P. Ianet, 1903; Ю.Н.Белицкий, 1963 და ა.შ.). ზოგი მკვლევარისათვის ნერვული ანორექსია მიიჩნევა ენდოგენურ დაავადებად — შიზოფორმული აშლილობის დებიუტად (R. Dubois, 1913). მას შემდეგ, რაც ნერვულ და ფსიქიკურ დაავადებათა გენეზისში ყურადღება მიექცა ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის აშლას, ნერვული ანორექსიაც მიჩნეულ იქნა ენდოკრინოლოგიური გენეზისის დაავადებად, მით უმეტეს, რომ ამ პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია პუბერტატულ პერიოდში მანიფესტირება და, როგორც წესი, თან ახლავს ამ თვალსაზრისით ერთ-ერთი კარდინალური ნიშანი — ამენორეა. მედიცინაში ახალი ინსტრუმენტალური ტექნიკის და ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე უარყვეს მსგავსი ცალმხრივი მიდგომა ამ პრობლემისადმი და ნერვული ანორექსია კვლავ გახდა შემოქმედებითი ყურადღების საგანი.

XX საუკუნის სამოციან წლებში, ფსიქოფარმაკოლოგიის გაფურჩქვნის პერიოდში, გამოქვეყნდა რამდენიმე მიმოხილვითი ნაშრომი ნერვული ანორექსიის შესახებ, რომელთა შორის საყურადღებოა E.Bliss, H.Branch (1960), H.Thoma (1967) მონოგრაფიები აშშ-ში და M. Selvini (1965) გამოკვლევა იტალიაში. E.Bliss, H.Branch (1960) თვლიან, რომ ნერვული ანორექსია არ უნდა იყოს ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული და უნდა მივიჩნიოთ როგორც სიმპტომი, რომელიც შეიძლება შეგხვდეს სხვადასხვა

ფსიქიკური დაავადების კლინიკურ სურათში. ამერიკელი ავტორები – H.Thoma (1967), J.Thomllezal (1985) და სხვები ყურადღებას აქცევენ ამ დაავადების აღმოცენებას პუბერტატულ ასაკში, მაგრამ მისი ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის ინტერპრეტაციას ახდენენ ფსიქოანალიზური პოზიციიდან. იმავე იდეოლოგიიდან გამომდინარე, იტალიელი P. Selvini (1965) ნერვულ ანორექსიას მიიჩნევდა, როგორც „სხეულის წონის გამოყენებას არსებობისათვის ბრძოლაში", ხოლო ამ დროს არსებულ ფსიქოფიზიკურ გამოფიტვას, როგორც ამ დაავადების საკვანძო ნიშანს, „პიროვნების დამოუკიდებლობისათვის ბრძოლაში" (?).

ნერვული ანორექსია განსაკუთრებით გახშირდა ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში, ხოლო განვითარებად ქვეყნებში იგი მხოლოდ კაზუისტური შემთხვევის სახით აღიწერებოდა. ამიტომაც დასავლეთ ევროპისა და ამერიკის ეკონომიკურად ძლიერ ქვეყნებში ბოლო ხანებში გაიზარდა კვებითი ქცევის აშლილობების სოციალურ-ფსიქოლოგიური, ეტიოპათოგენეზური, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური გამოკვლევების რაოდენობა. J.Payne (1969) მონაცემებით, გასული საუკუნის 60-იანი წლები აღინიშნა ნერვული ანორექსიის ჭეშმარიტი ბუმით. თუ გავითვალისწინებთ ამ პერიოდში ნერვული ანორექსიის შესახებ სპეციალურ ჟურნალებში გამოქვეყნებულ სტატიებსა და მონოგრაფიებს, ამაში ნათლად დავრწმუნდებით. ამ დაავადებას უფრო მეტი ენთუზიაზმით იკვლევდნენ დიდ ბრიტანეთსა და საფრანგეთში, ვიდრე ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ამერიკელი ფსიქიატრები ნერვულ ანორექსიას განიხილავდნენ ნევრასთენიის ნაირსახეობად, ამიტომ ნერვული ანორექსიის დიაგნოზს იშვიათი გამონაკლისის სახით ადგენდნენ. W. Von Baeyer (1965) ამ დაავადებას მიიჩნევდა „საუკუნის დაავადებად", რომელზეც, მისი აზრით, მთავარ გავლენას ახდენს სოციალურ-კულტურული ფაქტორები. M.Pelanz (1965), A.Wolf (1973) მიიჩნევენ, რომ ნერვული ანორექსია უკავშირდება პუბერტატულ კრიზებს, რომლებიც ძირითადად უვითარდებათ მაღალი კულტურის ოჯახში აღზრდილ გოგონებს. იაპონელი ფსიქიატრი Ischikawa (1965) ანორექსიის ეტიოპათოგენეზში წამყვანად მიიჩნევდა სოციალურ-კულტურულ ფაქტორებს, კერძოდ, „ტრადიციულიდან თანამედროვე ყოფაში გადასვლის მტკივნეულ პროცესებს", რაც მეოცე საუკუნის მეორე ნახევრისათვის არის დამახასიათებელი.

ანორექსიული აშლილობით მიმდინარე შემთხვევებში არაიშვიათად ვითარდება ხანმოკლე ბულიმიური შეტევები, ეპიზოდები, რის გამოც ზოგიერთი ავტორი მსგავს შემთხვევებს განიხილავს მესამე ფორმად –

ბულიმორექსიად. J.J.Hudson, H.G.Pope, J.M. Jones (1983) შეხედულებით, არ უნდა იყოს გამორიცხული, რომ ბულიმიური აშლილობა მჭიდროდ უკავშირდებოდეს ნერვულ ანორექსიას, თუნდაც იმიტომ, რომ ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობის გარკვეულ ეტაპზე არაიშვიათად აქვს ადგილი ბულიმორექსიის განვითარებას.

გასული საუკუნის 80-იან წლებში ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის ერთიანობას აღიარებდნენ ის მკვლევარები, რომლებიც კვებითი ქცევის ორიენ ნაირსახეობას განიხილავდნენ აფექტური სპექტრის აშლილობის ვარიანტებად, ცხადია, პირველ რიგში, როგორც დეპრესიის მონო- და ბიპოლარულ ვარიანტებად.

დეპრესია, როგორც აფექტური სპექტრის აშლილობების ეტალონი, ხშირად თან ახლავს როგორც ანორექსიას, ისე ბულიმიას. კვებითი ქცევის აშლილობის მქონე პაციენტების კატამნეზური გამოკვლევისას ამ დაავადების მიმდინარეობის მოგვიანებულ ეტაპებზე არაიშვიათია გამოხატული დეპრესიული აშლილობის ჩამოყალიბება. ამ ტიპის პათომორფოზი ბულიმიის მიმდინარეობაში ჯერჯერობით არ აღუნიშნავთ. საინტერესოა, რომ ბიოლოგიურ ტესტებში დადასტურებულია კავშირი კვებითი ქცევის აშლილობასა და აფექტურ აშლილობას შორის, რაც აისახება მათ უშუალო დამოკიდებულობაში ჰიპოთალამუსთან. ანორექსიისა და ბულიმიის ერთიანობის დამადასტურებელი მეორე არგუმენტია ორივე ფორმის აშლილობების მკურნალობაში სეროტონინერგიული ანტიდეპრესანტების უკეთესი ეფექტურობა.

ანორექსიით დაავადებული პაციენტების უმრავლესობა საჭიროებს მკურნალობას ამბულატორულ პირობებში. შესაძლებელია გამოვიყენოთ კოგნიტურ-ანალიტიკური, კოგნიტურ-ბიჰევიორული, ინტერპერსონალური, ფოკუსირებულ–დინამიკური და ოჯახური ფსიქოთერაპიული მეთოდები.

ამბულატორული კონტაქტი პაციენტთან უნდა შეიცავდეს არა მარტო ფსიქოთერაპიულ მკურნალობას, არამედ სომატური მდგომარეობის მუდმივ კონტროლს ამბულატორულ დაწესებულებაში მომუშავე სპეციალისტების მხრიდან. მათ უნდა ჰქონდეთ უფლება და შესწევდეთ უნარი, სწორად შეაფასონ პაციენტის სომატური მდგომარეობა. ასეთ ინტენსიურ დაკვირვებაზე და მკურნალობაზე მყოფი პაციენტი დარჩება არანაკლებ 6 თვე და თუ ამ პერიოდში ვერ მივიღეთ მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, უნდა გადავწყვიტოთ ავადმყოფის გადაყვანა უფრო ეფექტურ მკურნალობაზე.

ნერვული ბულიმიის მკურნალობა, ზემოთ ხსენებული ავტორების რჩევით, პაციენტის მკურნალობის კურსი შედგება 16-20 სეანსისაგან, 4-5 თვის მანძილზე.

თუ ნერვული ბულიმია აღინიშნება მოზარდს, მაშინ საჭიროა ამ ასაკის ბავშვის გონებრივ განვითარებასთან ადაპტირებული და შესაბამისი კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერაპიის სეანსების ჩატარება. მიზანშეწონილია აგრეთვე მკურნალობის პროცესში ბავშვის ოჯახის წევრების ჩართვა.

ატიპური კვებითი ქცევის აშლილობების შემთხვევებში, კვებითი ქცევის ტიპური აშლილობის გარდა, ჭარბი საჭმლით გადანაყრების ეპიზოდებს უნდა მივუდგეთ ინდივიდუალურად.

ნერვულ ანორექსიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში В.В. Марилов, М.Б.Сологуб (2006, 2008) ითვალისწინებენ შემდეგს:

1. სხეულის მასა, როგორც მინიმუმ, 15%-ზე ნაკლები აქვს შენარჩუნებილი, ან სხეულის მასის ინდექსი (UMT) შეადგენს 17,5% ან ამაზე ნაკლებს (ეს ინდექსი განისაზღვრება სხეულის წონის შეფარდებით სიმაღლის ზომასთან). პრეპუბერტატულ ასაკში, შესაძლებელია ტანის ზრდასთან დაკავშირებით გამოვლინდეს არასწორად.
2. წონაში დაკლება გამოწვეულია თვითონ პაციენტის მიერ საკვების შემცირებით, რადგან აქვს სურვილი, რომ არ გასუქდეს. ამიტომ დღეში სამჯერ ჭამის ნაცვლად ჭამს დღეში ორჯერ ან ერთხელ. ზოგჯერ იღებს საღებინებელ და საფაღარათო მედიკამენტებს, გაძლიერებულად ვარჯიშობს.
3. სხეულის ხატის არასწორი აღქმა იღებს სპეციფიკურ ფსიქოპათოლოგიურ ხასიათს, რომლის დროს წამყვანია გასუქების შიშის ზეღირებულოვანი იდეა. ავადმყოფი დარწმუნებულია, რომ მას უნდა ჰქონდეს მხოლოდ მსუბუქი წონა.
4. ზოგადი ენდოკრინული აშლილობები, რომლებიც უკავშირდება ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-სასქესო ჯირკვლების დისფუნქციას, იწვევს: ქალებში ამენორეას, ფრიგიდიზმს, ხოლო მამაკაცებში სქესობრივი ლტოლვის და პოტენციის დაკნინებას. ამასთან ერთად, ორგანიზმში ადგილი აქვს ზრდის ჰორმონის და კორტიზოლის დონის აწევას, თირეოიდული ჰორმონის მეტაბოლიზმის შეცვლას, ინსულინის სეკრეციის ანომალიებთან ერთად.

ამას ემატება აგრეთვე ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მიერ რეკომენდებული კრიტერიუმები:

1. პაციენტის უარი შეინარჩუნოს სხეულის მასა და წონა იმ დონეზე, რომ შეესაბამებოდეს ნორმის მინიმუმს, მისი ასაკისა და სიმაღლის ინდივიდს. ანორექსული სიგამხდრის პირობებში ამ ასაკისათვის ნორმის 85% მაინც.

2. შიში, რომ თუ არ დაიცავს დიეტას, მოემატება სხეულის წონა.
3. აღნაგობის სწორად აღქმის მოშლა. წონაში დაკლების ფაქტის უარყოფა.
4. ამენორეა, გამოვლენილი უკვე ჩამოყალიბებული მენსტრუალური ფუნქციის ფონზე ან სამი ციკლის ერთმანეთის მიყოლებით გამოტოვება.

ნერვული ანორექსიის, როგორც კვებითი ქცევის ორ ძირითად ნაირსახეობად – ანორექსიად და ბულიმიად დაყოფის მომხრე ფსიქიატრები ე.წ. *ბულიმიორექსიას*, როგორც დამოუკიდებელ ფორმას, არ იზიარებენ და მას თვლიან ანორექსიის ბულიმიასთან შერეულ ვარიანტად. ამიტომ ნერვულ ანორექსიას ყოფენ 2 ქვესახეობად:

1. *რესტრიქტული, ანუ მარტივი ანორექსია*, როდესაც კვებითი ქცევის აშლილობა განისაზღვრება საჭმლის მიღების მკვეთრად შემცირებასა და ორგანიზმის რეგულარულ გაწმენდაში;
2. *ნერვული ანორექსია პერიოდული, შეტევისმაგვარი ბულიმიური ეპიზოდებით*, რომელსაც „ქეიფებსაც“ უწოდებენ და რომლებსაც აუცილებლად ცვლის ორგანიზმის ზედმეტი საჭმლისაგან გაწმენდის პროცედურები, ხელოვნური ღებინების ან საფაღარათოების მიღებით.

რესტრიქტულ, ანუ მარტივ, და კლინიკურად კლასიკური ნერვული ანორექსიის მაგალითად მივიჩნიეთ ჩვენი ერთ-ერთი პაციენტი.

შემთხვევა # 5. ა.გ,წ., 23 წლის, გაუთხოვარი. მოგვმართა 2004 წლის 14 ივნისს. ქრონიკულად მიმდინარე ანორექსიისა და მძიმე კაბექსიური მდგომარეობის მკურნალობისათვის, სხეულის წონა ჰქონდა 38 კგ, სიმაღლე 173 სმ.

მემკვიდრეობაში მამა ინტელიგენტური ოჯახში აღზრდილი და საკმაოდ ცნობილი ენათმეცნიერი. ხასიათით წყნარი, ნაკლებად საზოგადოებრივი, უფრო შიზოიდური, გულჩათხრობილი. ოჯახში სამსახურიდან მოსული მუდამ ჩაკეტილია კაბინეტში და დაკავებულია მეცნიერული მუშაობით. არის რამდენიმე წიგნის ავტორი ენათმეცნიერებაში. ოჯახში წამყვანის ფუნქციას და შვილების აღზრდა-განვითარებაში წამყვან როლს ასრულებს დედა, სპეციალობით პედაგოგი, მათემატიკის მასწავლებელი სკოლაში. იგი გამოირჩევა პრინციპულობით, ზედმეტად გამოვლენილი წესიერებით, სიზუსტით. რასაც ჩაიფიქრებს ან გადაწყვეტს აუცილებლად და უკომპრომისოდ განახორციელებს ბოლომდე. მეულლე ფაქტობრივად მორჩილად ასრულებს მის შეხედულებებს ოჯახის მართვასა და შვილების აღზრდაში. ხშირად უჩივის თავის ტკივილებს. ექიმებმა დაუდგინეს შაკიკის დიაგნოზი და გამოუწერეს ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტები. ჩვენ პაციენტს ჰყავს 5 წლით უმცროსი ძმა – 18 წლის, სტუდენტი, რომელიც გატაცებულია ულტრათანამედროვე ჩაცმულობით, ქცევებით. ოჯახის წევრები ეჭვობენ, რომ ნარკოტიკების მიმართ არ უნდა იყოს გულგრილი, თუმცა იგი ამ ჩვევას უარყოფს. ფაქტი არ გააჩნიათ.

ჩვენს პაციენტზე დედის ორსულობა და მშობიარობა ჩატარებულა გართულებების გარეშე. დაბადებისას სხეულის წონა და ჩვილის სიგრძე იყო ნორმის ფარგლებში (3600 გ და 49 სმ). ბავშვმა დაბადებისთანავე დაიყვირა. ჩვილ ასაკში იყო მოუსვენარი, ბევრს ტიროდა, აწუხებდა სიცივეტეს, ჭირვეულობას. ჯდომა შეახერხა 6 თვისამ, სიარული დაიწყო 18 თვისამ, პირველი დამარცვლილი სიტყვები წარმოთქვა 18 თვისამ. ძუძუს წოვდა კარგად. დამატებით საჭმელს ძნელად ილებდა და, ცხადია, მცირე რაოდენობით. ამის გამო დედის და განსაკუთრებით ბებიის მხრიდან იყო მუდმივი დაძალება, რაზეცაც უწევდა წინააღმდეგობას. 2 წლისამ გადაიტანა დიზენტერიის მძიმე ფორმის ინფექცია. სამაგიეროდ ასაკში იზრდებოდა დედის, ბებიისა და განსაკუთრებით მეცარი ბასიათის დიდი ბებიის (ცდილობდა ყოველივე მიღებული და ალბრძნისათვის მიეღებელი მეთოდებით ეჭმია ის, რის ჭამაზეც ბავშვი წინასწარ ამბობდა უარს) მუდმივი კონტროლის და გადაჭარბებული ზრუნვის ქვეშ. მდგომარეობა იქამდე მივიდა, რომ სიტყვა საჭმელი და ჭამა გაბდა ბავშვისათვის აუტანელი და ნეგატიური განწყობის სვანი. ხშირად ბავშვი სუფრის გაშლის და ჭურჭლის დანახვისთანავე, ჯერ კიდევ საჭმლის შემოტანამდე წამოიძახებდა: ,,ამას მე არ შევჭამ", ,,ამას მე საერთოდ არ ვჭამ", თუმცა არც კი იცოდა, რა კერძს შესთავაზებდნენ, ისე ნეგატიურად იყო განწყობილი ჭამისდმი. ბებიები, იმისათვის რომ როგორმე ბავშვს მიეღო თუნდაც ჩვეული საჭმელი, იყენებდნენ არასწორ მეთოდებს, პირდებოდნენ, ეყიდათ ის სათამაშო, რომელსაც ბავშვი ითხოვდა და ხშირად უსრულებდნენ. ბავშვი თანდათან ავლენდა სიცივეტეს, თვითნებობას. 7 წლის ასაკში ჭამაზე ნეგატიური განწყობა გრძელდებოდა. დაიწყო საჭმლის გადამალვა და ჩუმად სანაგვეში გადაყრა. სკოლაში შეყვანის შემდეგ ჭამას ცოტა მოუმატა. სკოლის სასწავლო პროგრამას კარგად ითვისებდა, დაინტერესდა სწავლით და წარმატებით დამთავრა საშუალო სასწავლებელი. სავნების უმრავლესობაში ილებდა 5-იანს ან 4-იანს.

ბასათით იყო აქტიური, შემსრულებელი. პედაგოგს დაუახლოვდა ისე, რომ ეხმარებოდა საკლასო ჟურნალის ტარებაში, მოწაფეების აღრიცხვაში. კეთილსინდისიერად ასრულებდა პედაგოგის ყოველგვარ დავალებას. თანაკლასელებთან მეგობრობდა. აქტიურად მონაწილეობდა სასკოლო ცხოვრებაში, საზოგადოებრივ საქმიანობაში. მონაწილეობდა სხვადასხვა ოლიმპიადებში. მენეჯერი დაეწყო 13 წლის ასაკში. პუბერტატულ ასაკში გაბდა ტანსრული – წონა 60 კგ, სიმაღლე 159 სმ. დაუქვეითდა გუნება-განწყობა. წუხდა, რომ იწყება მსუქანი. თანატოლებმა შეარქვეს ,,ფუნთუშა". დედას და ბებიებს საყვედურობდა, რომ გასუქდა ბავშვობაში უმადობის დროს დაძალებული ჭამისაგან. ხშირად იყო ჩაფიქრებული, ტიროდა ჩუმად, ჰქონდა აკვიატებული დისმორფული შეხედულება, რომ იგი ულამაზოა და არავინ შეიყვარებს, დარჩება გაუთხოვარი. 15 წლის ასაკში თანატოლების რჩევით დაიწყო ,,კოსმეტიკური შიმშილი" და სხეულის, განსაკუთრებით თეძოების, მასაჟი. გაიცნო მსაზრიანი ქალი და მისი რჩევით დაიწყო კვების რეჟიმის დაცვა. დასწყისში რაციონიდან გამორიცხა წენიანი და საერთოდ თხევადი ულუფა, შემდეგ პური, ტკბილეული და კარაქი აიკრძალა. ორი თვის განმავლობაში მსგავსი წესით

დიეტის დაცვამ წონაში უმნიშვნელოდ მოაკლებინა, ამიტომ იძულებული გახდა ყოველი შეზღუდული რაოდენობით ჭამის შემდეგ მშობლების ჩუმად ხელოვნურად გამოეწვია ღებინება. დაიწყო ინტენსიური და რეგულარული ვარჯიში დილით და საღამოს, ძილის წინ. გუნება-განწყობა გამოუკეთდა, მნიშვნელოვნად მოიკლო წონაში, 2-3 თვეში დაიკლო 12 კგ, შეუწყდა მენსტრუაცია. ამის მიუხედავად ჭამაში ავლენდა თაშეკავებას, ძირითადად იკვებებოდა რძის პროდუქტებით, ბოსტნეულით და ბოლოსილით. მეტად კმაყოფილი იყო თავისი კვებითი ქცევით და გუნება-განწყობაც ჭარბობდა ამპლიტუდით. მშობლებთან ჰქონდა ხშირი კონფლიქტები ჭამის გამო, ამის მიუხედავად ყურადღებით ასრულებდა მის მიერ შემუშავებულ კვების რეჟიმს. შემდეგში თანდათან დაუქვეითდა გუნება-განწყობა, აჩნევდნენ, რომ ხშირად, მშობლებისგან ჩუმად, იყო თვალცრემლიანი. ქრონიკული უჭმელობის გამო თანდათან დასუსტდა, მოეშვა, დაკარგა გართობის ინტერესი, აღარ დადიოდა ამხანაგებთან, კინო-თეატრებში, გული აიცრუა ფიზიკურ ვარჯიშზე. მთელ დროს ატარებდა ჩაფიქრებული და მისი ფიქრები იყო ძირითადად ჭამის პრობლემებზე, რომ უნდა მიიღოს ყველანაირი ზომა წონაში მომატების თავიდან ასაცილებლად. თავისი სხეულის მკვეთრი სიგამხდრით გამოთქამდა კმაყოფილებას. დღის რჩევაზე, მიელო ყუათიანი საჭმელი, თორემ დაავადდებოდა ტუბერკულოზით, პასუხობდა: „მხრჩვნია ტუბერკულოზით მოკვდე, ვიდრე ზედმეტი ეჭამო და წონაში მოვიმატო.“

სკოლა დამთავრა დამაკმაყოფილებელ ნიშნებზე. ამ დროს იყო მეტად გამხდარი. იწონიდა 39 კგ. სასიათი ჰქონდა დაქვეითებული, თანატოლებთან ნაკლებად კონტაქტური, აუტისტური. თუ საუბარში ვინმე შემთხვევით შეეხებოდა საჭმელების ან ზოგადად ჭამის პრობლემას, არ ერიდება, ცდილობდა მოსაუბრეებთან გაცლას. გამოცდების ჩაბარების შემდეგ, დასუსტებულმა 2 კვირა ლოგინში გაატარა. კერძო ექიმის რჩევით იღებდა მკურნალობას ვიტამინებით და საყუათო საშუალებებით. მწვავე ასთენიური დეპრესიიდან გამოვიდა, წონაში მოიმატა 4 კგ. კონსილიუმმა დაუსვა ნერვული ანორექსიის დიაგნოზი. თანდათან გამოკეთდა, მაგრამ მალე კვლავ დაიწყო დიეტის დაცვა. ცხადია, შედარებით მეტს ჭამდა, მაგრამ ჭამის შემდეგ აუცილებლად მიმართავდა ოყნით კუჭ-ნაწლავის გამორეცხვას. წონაში კვლავ მოიკლო. ექიმთან დადიოდა კონსულტაციებზე მშობლების დაჟინებული მოთხოვნით, მაგრამ ექიმის დანიშნულებებს, როგორც წესი, არ ასრულებდა, რადგან თავს ავადმყოფად არ თვლიდა. მეზობელი ქალის რჩევით დედამ მოიყვანა ჩვენთან საკონსულტაციოდ და სამკურნალოდ.

ფიზიკური მდგომარეობა: ამ მომენტისათვის მისი სხეულის წონა იყო 39 კგ. სიმაღლე 165 სმ. თვალშისაცემ კახექსიურ მდგომარეობამდე მისული სიგამხდრე. კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალი, აქრცლილი და ცივი. აკროციანოზი. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი არ ისინჯება. ელექტროკარდიოგრაფიულად დიაგნოსტირებულია მიოკარდიუმის დისტროფიული ცვლილებები, არტერიული წნევა – 90/50 ან 85/40; პულსი ბრადიკარდიული – წუთში 60. ფილტვებში ვეზიკალური სუნთქვა. მუცელი რბილი, უმტკივნეულო; ყაბზობა, გასტროპტოზი. კბილები კარიესული. სხეულის თმიან ნაწილებში ალინიშნება თმის სიმშრალე და მსხვრევადობა. გინეკოლოგიურად – ამენორეა და საშვილოსნოს

განუვითარებლობა. ნევროლოგიურად – დადებითი სტიგმები; თავის ქალა – რენტგენოლოგიურად პათოლოგიური გადაზრები არ ვლინდება.

ფსიქიკა: დროში, ადგილსა და სიტუაციაში ორიენტაცია შენახულია, ექიმთან საუბრობს და შეკითხვებზე პასუხობს ადექვატურად. აღნიშნავს, რომ ჩემთან, როგორც ფსიქიატრთან, არ თელის საჭიროდ საკონსულტაციოდ მოსვლას, მაგრამ იძულებულია დაემორჩილოს მშობლების დაჟინებას. თავისი კეთილი ქცევის შესახებ ცდილობს არ ილაპარაკოს. ამბობს, რომ მას მოსწონს სივამხდრე და ეზიზღება სიმსუქნე და მისი გადასწყვეტია, იქნება თუ არა გამხდარი. არ უარყოფს, რომ ჭამაში აქვს პრობლემები, რომლის გამოსწორებას თვითონ შეძლებს ექიმის დაუხმარებლად, რადგან მიაჩნია, რომ სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. უკვირს, რას ხედავენ არანორმალურს მის სივამხდრეში, ეს ხომ მისი საქმეა. ასე მოსწონს და ცდილობს არ მოიმატოს წონაში, ამიტომ იცავს დიეტას. გამხდარი სხეული უფრო ლამაზად მიაჩნია, ვიდრე „სიმსუქნით ჩამრგვალებული ქორნის ტომარა". ასეთ სივამხდრეს რომ თან ახლავს ამენორეა და უნაყოფობა, არ აღელვებს. სათანადო საუბრის და ახსნა-განმარტების და მისი მომავალი ცხოვრების პერსპექტივის გარჩევის შემდეგ ნაწილობრივ დაგვპირდა, რომ იმკურნალებს და ეცდება მედიკამენტებით აღიდგინოს ჭამის მადა.

დაენიშნა მზარდი დოზებით ანტიდეპრესანტი კლომიპრამინი, ანქსიოლიზური ალპრაზოლამი, ანტიფსიქოზური ოლანზაპინის მცირე დოზა (2,5-5 მგ) და მულტივიტამინები. ყოველ 5-6 დღეში კლომიპრამინის სადღეღამისო დოზა იზრდებოდა 25 მილიგრამით.

პირველ ხანებში პაციენტს ჭირდებოდა მედიკამენტების დანიშნულების მიხედვით მილებში კონტროლი, მაგრამ ანაფრანილის პარენტერალურად (100 მგ) მილების შემდეგ გუნება-განწყობის გაუმჯობესების და ულუფის გარკვეული მომატების შემდეგ თვითონვე დაინტერესდა მკურნალობის ეფექტით და სპეციალური კონტროლი აღარ იყო საჭირო. მკურნალობის დაწყებიდან 20 დღეში სხეულის წონამ მოიმატა 8 კგ-ით, ყოველდღიური რაციონის ძნელად შესამჩნევი მატების და ყუათიანობის გაუმჯობესების ხარჯზე, რომელსაც შესანიშნავად აბერხებდა პაციენტის დედა მასთან შეუთანხმებლად. ყოველდღიური ფსიქოთერაპიული ზემოქმედებით საუბრებისა და მედიკამენტური მკურნალობის პროცესში ხშირად ამოწმებდა საკუთარი სხეულის წონას, გამოთქვამდა ერთგვარ უკმაყოფილობას, რომ წონაში იმატებდა, მაგრამ პროტესტს ადრინდელი კატეგორიულობით აღარ აცხადებდა საჭმლის ზომიერ ულუფაზე. მკურნალობის დაწყებიდან 35-ე დღეს ალუდვა მენსტრუაცია, ხოლო სხეულის წონამ მიაღწია 50 კგ-ს, რაც პაციენტის პროტესტს აღარ იწვევდა. შემითანხმდა, რომ მსუბუქ დიეტას დაიცავდა თუ მისი საერთო წონა 50 კგ გადააჭარბებდა. მედიკამენტებით ზემოქმედება გავრძელდა კლომიპრამონით (პერორალურად), სადღეღამისო დოზების თანდათანობითი კლებით, 2 წლის განმავლობაში დღეში 100 მგ. მიმდინარე წლის ივლისში კატამნეზურმა შესწავლამ აჩვენა, რომ ჩვენი პაციენტი ინარჩუნებს ნორმალურ და ზომიერ დიეტურ კვებას, აქტიურია, რეგულარულად იღებს 50 მგ ანაფრანილს, ჩაბარა გამოცდები და

ჩარიცხა ეკონომიკური პროფილის ინსტიტუტის პირველ კურსზე. ცდილობს დაიცვას ზომიერება დიეტაში, კრიტიკულად აფასებს გადატანილ დაავადებას და გვპირდება, რომ მომავალში პასუხისმგებლობით მოეკიდება თავის ჯანმრთელობას.

მოყვანილ შემთხვევაში საქმე გვაქვს მარტივი (რესტრიქტული) ფორმის ნერვულ ანორექსიასთან, რომელიც დაემართა ხასიათში ისტერიული ხაზების მქონე პიროვნებას, გარეგნულად ნაკლებად მიმზიდველს და საკმაოდ არაპლასტიკურ, ნორმაზე მეტად ტანსრულს. გარეგნული არამიმზიდველობა და თანატოლი ვაჟებისაგან ინდიფერენტული დამოკიდებულება მეტად აღელვებდა და ამის ძირითად მიზეზად ტანსრულობა, ანუ სხეულის ,,სიმახინჯე'' მიაჩნდა. არსებითად ეს არ იყო ზედმეტი სიმსუქნე, რომელიც საზოგადოებაში საერთოდ არ მიიჩნევა დიდ ნაკლად. კონკრეტულ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ტანსრულობის ზელირებულოვან შეფასებას და განხილული უნდა იქნეს საკუთარი სხეულის დისმორფული აღქმად, რაც საბოლოოდ ჩამოყალიბდა დისმორფომანიად და სხეულის ასეთი ნაკლის გამოსასწორებლად უმკაცრესი დიეტის და, ფაქტობრივად, ქრონიკული შიმშილის მეთოდის გამოყენებით ტანთნაგებობის ხელოვნური გზით კორეგირების მცდელობაში. დაშვების სახით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ აკვიატებულმა სურვილმა, სხეული მიეყვანა სრულყოფილ და ლამაზ ტანთნაგებობამდე (თანატოლი ვაჟებისათვის მიმზიდველ პერსონად ქცეულიყო), ხელი შეუწყო კრიტიკული შეფასების უნარის სრულ დათრგუნვას. ობიექტურად ვეღარ აფასებდა მისივე სურვილით კატასტროფული სიგამხდრით განპირობებულ უფრო მეტ შეუხედაობას, ვიდრე მისი საწყისი ტანსრულობა იყო. სასურველი ტანადობის აკვიატებულმა სურვილმა განაპირობა მისი უკიდურესი და სიცოცხლისათვის საშიში კახექსია, რომელიც განუვითარდა სწორედ ამ ტიპის დაავადების ჩამოყალიბებისადმი სავარაუდო წინასწარგანწყობის ნიადაგზე, თუმცა გენეალოგიური მონაცემები ამ სახის დატვირთვის შესახებ არ მოგვეპოვება.

თავი 10. ნერვული ბულიმია. როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადება

კვებითი ქცევის აშლილობის მეორე ძირითად დაავადებად თუ ფორმად ითვლება ნერვული ბულიმია, იგივე ჰოლიფაგია, ქართულად — „*მგლის მადა*“, დაუოკებელი შიმშილის განცდა, გაუმაძღრობა და ა.შ.

ცნება *ბულიმია*, როგორც ნერვული ანორექსიის ავთვისებიანი ფორმა, ფსიქიატრიაში პირველად აღწერა G. Russel-მა 1979 წელს. როგორც კვებითი ქცევის დაავადების თავისებური ფორმა ოფიციალურად აღიარებული იქნა გაცილებით გვიან, ვიდრე ანორექსია. რაც შეეხება ამ ცნების დაავადების საყოველთაოდ მიღებას და აღიარებას, ეს მოხდა 1993 წელს, როდესაც ამერიკის ფსიქიატრიულმა ასოციაციამ ფსიქიკური დაავადებების კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის X გადასინჯვის ერთ-ერთ დამატებით რუბრიკაში ანორექსიასთან ერთად შეიტანა ალტერნატიული აშლილობა — ბულიმია. მანამდე გაძლიერებული ჭამის მადა უფრო პიროვნების ინდივიდუალურ ჩვევად და არა დაავადებად მიიჩნეოდა. ექიმებს იშვიათად თუ ვინმე მიმართავდა დახმარებისთვის. ამის მიუხედავად, ბულიმიურ კვებით ქცევას განსაზღვრავდნენ ტერმინებით — *ჰიპერორექსია* (გაძლიერებული ჭამის მადა), *ბულიმორექსია* და სხვ., რაც მეუთითებდა გაუმაძღრობაზე, ბევრი საჭმლის მრავალჯერად მიღებაზე.

სოციალურ-ფსიქოლოგიური კვლევების მონაცემები მიუთითებს კვებითი ქცევის ბულიმიური აშლილობების არათანაბარ გავრცელებაზე სოციალურ-კულტურული საფეხურების სხვადასხვა დონეზე მყოფ საზოგადოებაში. როგორც ირკვევა, ბულიმია, ისევე, როგორც ანორექსია, ალბათ წარმოადგენს უპირატესად ქალაქში მაცხოვრებლების, უფრო შეძლებული, მაღალი და ძველი კულტურის მქონე საზოგადოების წარმომადგენლებში გავრცელებულ დაავადებას.

ბულიმიისათვის დამახასიათებელია დროში განმეორებადი შეტევები, ჭამის შემდეგ დანაყრების (სიმაძღრის) შეგრძნების დაგვიანება და ამასთან ერთად შფოთვა, რომ პაციენტი ვეღარ გაუწევს კონტროლს სხეულის საერთო მასის და წონის ზრდას. ვინაიდან ხშირი და ჭარბი რაოდენობით ჭამის მიუხედავად პაციენტს გაჩნია განიცდა, კლავე ჭამისაგან დაუკმაყოფილებლობაზე, საჭმელზე უარის თქმა არ ძალუძს და სიმსუქნის თავიდან აცილებისათვის იღებს უკიდურეს ზომას, ხელოვნურად იწვევს ღებინებას და ზედმეტად საჭმლისაგან კუჭ-ნაწლავის განთავისუფლება-გაწმენდას.

გასული საუკუნის 80-იან წლებამდე ნერვული ბულიმია ტრადიციულად განიხილებოდა, როგორც ნერვული ანორექსიის ნაირსახეობა, კერძოდ,

მისი ავთვისებიანი ფორმა და, მაშასადამე, დაკავშირებული იყო ანორექსიასთან. სინამდვილეში ამ ორი, ალტერნატიული შინაარსის კვებითი ქცევის აშლილობას საერთო ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებთან ერთად აქვს მრავალი განსხვავებული ნიშანი:

ა. მუდმივი პრობლემა კვებასთან დაკავშირებით. პერიოდული თავშეუკავებლობა საჭმლის დიდი რაოდენობით განმეორებით მიღების უზრუნველსაყოფად.

ბ. ყოველი გადაძღომის შემდეგ გასუქებისგან თავდასაღწევად პაციენტი ხელოვნურად გამოწვეული გულის რევით ცდილობს ამოაღებინოს გადაყლაპული ზედმეტი საჭმელი ან იყენებს საფაღარათო და შარდმდენ მედიკამენტებს კუჭ-ნაწლავის პერიოდული გაწმენდისთვის.

გ. შფოთვა და აკვიატებული შიში სხეულის წონის მატების და მაშასადამე დამახინჯების პერსპექტივის გამო ცდილობს, როგორმე თავიდან აიცილოს წონაში მატება. ამ მიზნით მუდმივი თვითკონტროლის დაწესება და ჭამის მადის შემამცირებელი მედიკამენტების უკრიტიკოდ ხშირი გამოყენება.

ბულიმიური აშლილობის ეპიდემიოლოგიურმა შესწავლამ აჩვენა, რომ საერთო პოპულაციაში ასეთი აშლილობის სიხშირე აღწევს მოსახლეობის 50% როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. ამით ბულიმია განსხვავდება ანორექსიისაგან, რომელიც უპირატესად ქალების დაავადებად ითვლება და ძნელი წარმოსადგენია, რომ ბულიმია და ანორექსია იყოს ერთი დაავადების ალტერნატიული ფორმები, მანიაკალურ-დეპრესიული ან სხვა ბიპოლარული აშლილობების მსგავსად.

ბულიმია ქალებისაც და მამაკაცებისთვისაც ჩვენს ეპოქაში მიიჩნევა მეტად არაცივილიზებულ ჩვევად, პიროვნული ქცევის ანომალიად, განსაკუთრებით ქალებისათვის განცდებისა და შეშფოთების გამომწვევ აშლილობად. თუმცა დაავადებად, როგორც წესი, არ მიიჩნევა და ექიმებს იშვიათად თუ ვინმე მიმართავს დახმარებისა და მკურნალობის მიზნით. უმეტეს შემთხვევაში პაციენტები თვითონვე ცდილობენ, რეგულარულად გააკონტროლონ სხეულის წონა, შეზღუდონ ყუათიანი საჭმელების მიღება. ასეთი რეჟიმი, ცხადია, იწვევს მსუბუქად გამოხატულ ბულიმიური ქცევის დროებით გაუმჯობესებას, მაგრამ გაძლიერებული ჭამის მადა და უხვი საჭმელების ხშირად მიღების მოთხოვნილება აიძულებს დაარღვიოს მის მიერვე შემუშავებული რეჟიმი და ისიამოვნოს გემრიელი კერძების დიდი რაოდენობის დაგემოვნებით მიღებული ნეტარების განცდით. ამ მდგომარეობას უფრო ხშირად თან სდევს შფოთვა და შიში, რომ ბევრი საჭმლის მიღება

უეჭველად გამოიწვევს წონაში მატებას, სხეულის დამახინჯებას და თანამედროვე მოთხოვნილების საწინააღმდეგო ჭარბ სიმსუქნეს, ტანთანაგებობის დეფორმირებას და ქალური მიმზიდველობის და სექსუალობის დაკარგვას, ამიტომ იწყებს გასუქების პერსპექტივის აღკვეთას და ჭამის შემდეგ ხელოვნურ ღებინებას მიმართავს, რომ საჭმელმა კუჭ-ნაწლავიდან არ მოასწროს სისხლში გადასვლა და მოხმარება ან კანქვეშ და სათანადო ორგანოებში ცხიმის მარაგად დაგროვება.

ბულიმიური აშლილობის კლინიკური თავისებურება პირველად გასული საუკუნის 40-იან წლებში იქნა აღწერილი, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის ნარისახეობა, როგორც გვაუწყებს ამ პრობლემის მიმოხილვითი სტატიის ავტორი R.C. Casper (1980). ძველი წყაროებიდან კი ცნობილია, რომ ჯერ კიდევ 1694 წელს ინგლისელ ექიმს (R. Morton) აღუწერია მსგავსი კლინიკური შემთხვევა, რომელიც იქცეოდა უცნაურად: დიდი რაოდენობით საჭმლის მიღების შემდეგ ხელოვნური ღებინებით ცდილობდა საჭმლით გადავსებული კუჭ-ნაწლავი გაეწმინდა მიღებული საჭმლისგან. მომდევნო წლებშიც ბევრ ექიმს ან მწერალს მიუთითებია ხარბად მჭამელ და გაუმაძღარ პერსონაჟებზე, მაგრამ თუ ეს დაავადება იყო, არავის გაუმახვილებია ყურადღება. შემდეგში კლინიცისტ ფსიქიატრების პროფესიულ თვალს არ გამოპარვია, რომ ბულიმია წარმოადგენს კვებითი ქცევის აშლილობის მეორე ძირითად ფორმას.

პირველი ცნობები ბულიმიის, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის მეორე ალტერნატიული ფორმის შესახებ ფსიქიატრიულ ბეჭდვით პროდუქციაში გამოჩნდა XX საუკუნის 40-იან წლებში (R.Casper, 1986). თუმცა, როგორც მიუთითებს L.K.G.Hsu (1996), კვებითი ქცევის აშლილობის ეპიდემიოლოგისადმი მიძღვნილ სტატიაში, ბულიმიით შეპყრობილი პაციენტი ძლიერ იშვიათი იყო. მხოლოდ შემდეგ, უკვე ანორექსიით დაავადების მატების გამო, კლინიცისტი ფსიქიატრები დაინტერესდნენ ბულიმიის პრობლემით.

ანორექსიის პრობლემისადმი მიძღვნილ პირველ საერთაშორისო სიმპოზიუმზე (ქ. შტუტგარტი, 1965 წ.) მრავალ მოხსენებაში გაამახვილეს ყურადღება ანორექსიის ალტერნატიულ – ბულიმიურ აშლილობაზე. მომდევნო წლებში ფსიქიატრიულ ლიტერატურაშიაც გამოქვეყნდა მონაცემები, რომ ანორექსიულ შიმშილობასთან ერთად ზოგიერთი პაციენტი ხასიათდებოდა ჭამისადმი გაცილებით უფრო მეტი მოთხოვნილებით და გაუმაძღრობით, რაც ეჭვს ბადებდა თავისებური დაავადების არსებობაზე, მით უმეტეს, როდესაც მათ შორის გამოელინდნენ ისეთები, რომლებიც უხვი საჭმლის

მრავალჯერადი მიღებით შეწუხებულები ცდილობდნენ ხელოვნურად გამოეწვიათ ღებინება ან მიეღოთ საფაღარათო და შარდმდენი საშუალებები ზედმეტი საჭმლის კუჭ-ნაწლავიდან გამოსადევნად. ამგვარი ქცევის პიროვნებებს H. Bruch (1970) უწოდა „გამხდარი – მსუქანი ხალხი". უკვე 1974 წელს ფსიქიატრმა A.J. Stuncard აღწერა შემთხვევები, როდესაც ჭარბი წონის მქონე პაციენტებს ეპიზოდურად აღებინებდა, ყოველგვარი საღებინებელი პროცედურის ან მედიკამენტების მიღების გარეშე.

ბულიმიური აშლილობის კლინიკური თავისებურების საფუძვლებზე დაყრდნობით ბულიმიას ყოფენ 1. *ტიპურ, ანუ პირველად*, ბულიმიად და 2. *ატიპურ, ანუ მეორად*, ბულიმიად. ცნება – ატიპური ნერვული ბულიმია გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ ჭეშმარიტი პირველადი ბულიმიის საკვანძო ერთი ან რამდენიმე ნიშანი არ არის სახეზე.

ამ პრობლემით დაინტერესებამ სპეციალისტები დაარწმუნა, რომ ბულიმიური აშლილობა ემართებოდა პაციენტების ერთ ნაწილს ნერვული ანორექსიის გარეშე, ხოლო მეორე ნაწილს – პირველადი ანორექსიის მიმდინარეობაში ხანმოკლე, ეპიზოდური ბულიმიური შეტევების, ანუ „ჭამითი ქეიფების სახით". სწორედ ამ ფორმას განიხილავენ კლინიცისტი ფსიქიატრები ბულიმორექსიად.

კვებითი ქცევის აშლილობების ნარისახეობები, ანუ კლინიკური ვარიანტები, რამდენადმე მოგვაგონებს ენდოგენურ აფექტურ, ბიპოლარულ აშლილობებს, როდესაც ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება მონოპოლარული დეპრესიების მიმდინარეობა, ხოლო მეორე ნაწილს, კლასიკური გაგებით, ბიპოლარული მიმდინარეობა მანიაკალურ-დეპრესიული ფაზების სახით. ამ კონცეფციის ფუძემდებელი იყო საყოველთაოდ აღიარებული გერმანელი კლინიკისტ-ფსიქიატრი E.Krepelin, რომელმაც თავისი წინამორბედების – Karl Kahlbaum, E. Hecer და სხვების ბრწყინვალე გამოკვლევების გათვალისწინებით მხოლოდ ფენომენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ჩამოაყალიბა სწავლება ჯერ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, როგორც ერთი ნოზოლოგიური ერთეულის შესახებ და შემდეგში ფსიქიკურ დაავადებებს შორის ეტალონური და ურთულესი დაავადების – შიზოფრენიის ერთიანობის კონცეფცია, საბოლოოდ კი შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზის ნოზოლოგიური პრინციპით დიფერენცირების საფუძველი. ამ კონცეფციის თანახმად, ეტიოლოგიურ-პათოგენეზურად უცნობი და ურთულესი ფსიქიკური აშლილობები განიხილა ენდოგენურ დაავადებებად, ე.ი. ფსიქიკურ აშლილობებად, რომლებიც მიმდინარეობს ქრონიკულად, უწყვეტად ან წყვეტილად, რემისიებისა და რეციდივების ურთიერთმონაცვლეობით. მას შემდეგ გავიდა 110 წელზე მეტი და ამ დაავადებების ფენომენოლოგიური

პრინციპის საფუძველზე დიფერენცირების ძიებამ ვერ შეძლო ამ დაავადებების ჭეშმარიტი არსის, ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დადგენა. სათანადო მეთოდების და საშუალებების უქონლობის გამო კლინიცისტ ფსიქიატრების გულისხმება კვლავ ეძღვნებოდა ამ ტიპის დაავადებების კლინიკურ-ფენომენოლოგიური მეთოდების გამოყენებით შესწავლას. თვითონ E.Krepelin-მა ფსიქიატრიაში (როგორც И.П. Павлов ფიზიოლოგიაში) მრავალჯერ სცადა ფსიქიკური პროცესების მექანიზმებში გარკვევა. ამისათვის გამოიყენა ბრომისა და კოფეინის, ფსიქიკის მასტიმულირებელი და დამამშვიდებელი პრეპარატებით მართვა, რადგან ფსიქიკურ პროცესებზე მოქმედი სხვა სახის ნივთიერებები არ იყო აღმოჩენილი. სამწუხაროდ, ამ ამოცანის გადაწყვეტაში მათი შესაძლებლობა არასაკმარისი აღმოჩნდა. ფენომენოლოგიურმა მეთოდმა კი დაზუსტა ამ ურთულესი და მრავალსახეობრივი სიმპტომებისა და სინდრომების აღწერა-გამოყოფა. დიფერენცირების მაგივრად უფრო საიმედო გახდა მათი გაერთიანება და არსებითად ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციის ალორძინება. უფრო დამაჯერებელი შეიქნა ენდოგენური ფსიქიკური დაავადების აღმოჩნდა, პირველ რიგში, შიზოფრენიის კეთილთვისებიან ვარიანტებად, რომელთათვისაც არ იქნებოდა აუცილებელი შიზოფრენიის ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის ძირითადი არგუმენტი – *გამოსავალი (პროგნოზი) სპეციფიკური ბასიათის ე.წ. სტრუქტურული ჭრილისესტვ.* ამ თვალსაზრისით მსოფლიო ფსიქიატრიაში წამყვანი პოზიცია დაიკავა XX საუკუნის მეორე ნახევრის რუსულმა ფსიქიატრიამ (რუსეთის სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიული ინსტიტუტის ხელმძღვანელობა, აკადემიკოსები А.В.Снежневский, Р.А. Наджаров, А.Б.Смулевич და სხვები). ამ რთული პოზიციის განვითარება უფრო ხელსაყრელი გამოდგა კომუნისტური იდეოლოგიის განმტკიცებისთვის, ამიტომ იგი არსებითად სავალდებულო სახელმძღვანელო მიმართულებად იქცა საბჭოთა იმპერიის რუსულენოვან ფსიქიატრიაში. გასული საუკუნის 40-50 წლებში რეპრესირებული იქნა ყველა სხვაგვარად მოაზროვნე ფსიქიატრი, რომელიც არ ეთანხმებოდა ფსიქიკური დაავადებების კლასიფიცირების ნოზოლოგიურ დიქტატს და ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების დაყოფის დიქოტომიურ პრინციპს.

მხოლოდ ფენომემოლოგიურ საფუძვლებზე (ბიოლოგიურის გარეშე) შექმნილი ნოზოლოგია ვერ კიდევ E.Krepelin-ის სიცოცხლეში იყო გაკრიტიკებული, როგორც ეტიოპათოგენეზურ საფუძველს მოკლებული სისტემა. რუსულენოვანოვანი ფსიქიატრია კი, განსაკუთრებით XX საუკუნის 60-იან წლებიდან, წარმოადგენდა ორთოდოქსული ნოზოლოგიზმის განუხრელ გამტარებელს და ალიარებდა ენდოგენური ფსიქოზების მხოლოდ კლასიკურად ქცეულ დიქოტომიურ დაყოფას. ხოლო მათ ატიპურ, გარდამავალ და

შერეულ ფორმებს და, ცხადია, მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობებს და ე.წ. შიზოაფექტურ ფსიქოზსაც განიხილავდა იგივე შიზოფრენიის რბილად-მავალ ნევროზისმაგვარ, ნაკლებად პროგრედიენტულ ფორმად. საქმე იქამდე მივიდა, რომ ნევროზებისა და ფსიქოსომატური დაავადებების დიდი ნაწილიც ამ „კეთილთვისებან" შიზოფრენიად იყო მიჩნეული. მოსკოვის ფსიქიატრიული ინსტიტუტის ახალი ხელმძღვანელობა, როგორც ჩანს, თანდათან თავს აღწევს ორთოდოქსული ნოზოლოგიზმის მძიმე ბორკილებს და იძულებულია ორი საპირისპირო ენდოგენური ფსიქოზის ნაცვლად აღიაროს 4 დამოუკიდებელი ენდოგენური ფსიქოზის გამოყოფის მართებულობა. საკუთრივ შიზოაფექტური ფსიქოზის დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფა ნაკლებად არგუმენტირებულად გამოიყურება, რადგან მის ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში ითვალისწინებენ ორ, ერთმანეთისაგან ფენომენოლოგიურად განსხვავებულ ფორმად დაყოფას, რომელთაგან ერთი უახლოვდება შიზოფრენიას და მეორე ციკლოფრენიას, რასაც კალბაუმ-კრეპელინამდე ითვალისწინებდა ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფცია. მათი ნოზოლოგიური პრინციპით დაყოფა, მხოლოდ ფენომენოლოგიურ თავისებურების საფუძველზე, გაბნელდა. ამ სირთულის გადალახვა მხოლოდ ფენომენოლოგიური არგუმენტების მოშველიებით ვერ მოხერხდა, რასაც თვითონ ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიზმის დამამკვიდრებელი კრეპელინიც აღიარებდა. იგი მომდევნო თაობას მოუწოდებდა ბიოლოგიური საფუძვლების — ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დადგენისაკენ. მაგრამ, როგორც ირკვევა, ფსიქობიოლოგიური საფუძვლების ძიება თანამედროვე ბიოლოგიურ (ფსიქოფარმაკოლოგიურ) ფსიქიატრიაშიც ძნელია. ფსიქიატრების ახლანდელი თაობა, იმედია, მოწმე იქნება, რომ ბიოლოგიურად არგუმენტირებული მექანიზმების დადგენით გადაწყდება სადღეისოდ გადაუჭრელი პრობლემები.

ფსიქიატრიის მსოფლიო ასოციაცია თავისი ძირითადი და წამყვანი კლინიკისტების შეხედულებებიდან (K.Leonhard, 1979; T.Crow, 1990; A. Jablensky, 1999; A. Marneros, 2003,2006; A.Marneros, H.S. Akiskal, 2006; N.Craddock, M.J.Owen, 2007 და სხვა), ძველი და ახალი გამოკვლევებიდან გამომდინარე მიუთითებენ, რომ ენდოგენური ფსიქოზების კრეპელინისეული დიქოტომიური დაყოფის მეთოდი მეტ უარყოფით ზეგავლენას ახდენდა, ვიდრე დადებითს. გამოდიან რა ფსიქიკური დაავადებების კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის მე-10 გადასინჯვის არგუმენტებიდან, ავტორები აღნიშნავენ, რომ ემილ კრეპელინი რომ გაცნობოდა, უეჭველად აღმოაჩენდა მასში ენდოგენური ფსიქოზების დიქოტომიური დაყოფის შესახებ და გაკვირვებული დარჩებოდა, ამდენი ხნის განმავლობაში რატომ ვერ მოინახა სინამდვილესთან უფრო დაახლოებული კონცეფცია კლასიფიკაციასა და

ნომენკლატურაში, ფსიქიკურ დაავადებების არსში გასარკვევად. მან 1919 წელს დაწერა, რომ ფენომენოლოგიურმა მეთოდმა ბოლომდე ამოწურა თავისი შესაძლებლობები და საჭიროდ მიიჩნია, ფსიქიატრების ახალ თაობას შეემუშავებინა ფსიქიკური დაავადებების ბიოლოგიურ საფუძვლებში წვდომის მეთოდები, რადგან მხოლოდ ამ გზით იქნებოდა შესაძლებელი ამ ფორმის დაავადებების არსში გარკვა და წარმატების უზრუნველყოფა.

ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების დიქოტომიური დაყოფის კონცეფციამ არსებითად შეცვალა ამ საკითხში მანამდე არსებული ემპირიული მეთოდები, იღებდა რა მრავალი წლის განმავლობაში მტკიცებულებებს სხვადასხვა დარგებიდან. კერძოდ, გენეალოგიური ეპიდემიოლოგიური სტატისტიკური გამოკვლევების გადაფასებით შეინარჩუნა წამყვანი ადგილი მეთოდოლოგიაში, მაგრამ დიდი ხნის განმავლობაში შეაჩერა წინსვლა ენდოგენურ ფსიქოზების პათოგენეტიკური საფუძვლების დადგენაში და მარცხი განიცადა მათ დიფერენცირებულ დიაგნოსტიკაში. უფრო მნიშვნელოვნად მიაჩნიათ ფაქტი, რომ კლინიკურ ფსიქოპათოლოგიაში ჩართული იქნა მოლეკულური გენეტიკის მაჩვენებლები. ბიოლოგიური სისტემების იდენტიფიცირებით დადგინდა დიაგნოსტიკური კლასიფიკაციის განვითარების პოტენციური მაჩვენებლები, რომლებსაც გააჩნიათ უფრო ფართო ბიოლოგიური მტკიცებულებები და XX საუკუნის მეორე ნახევარში კლინიკური და ბიოლოგიური ფსიქოფარმაკოლოგიის განვითარებას უკავშირდება. თანამედროვე ბიოლოგიური (ფსიქოფარმაკოლოგიური) ფსიქიატრიის აღმოჩენები უეჭველად ამარტივებს ფსიქიკური დაავადებების დიაგნოსტიკურ სქემებს და კლინიცისტებს მკურნალობის მეთოდებისა ან მედიკამენტების შემუშავების შესაძლებლობას მისცემს. თანამედროვე მოლეკულური გენეტიკის აღმოჩენებმა საბოლოოდ მოახდინა ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების დიქოტომიური დაყოფის უძლურების დემონსტრირება პროცესუალური და აფექტური აშლილობების დიფერენცირებაში. აღნიშნული პრობლემა უეჭველად გახდება МКБ/ICD-II გამომუშავების საფუძველი.

ამრიგად, ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების დიაგნოსტირებაში კრეპელინისეული დიქოტომიური დაყოფის კონცეფციამ ვერ გაამართლა, ხოლო 1933 წელს J.Kazanini მიერ აღწერილი შიზოაფექტური ფსიქოზის აღიარებამ დააყენა საკითხი ახალი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების შესამუშავებლად.

სიძნელე, დიფერენცირებული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, თვალსაჩინო გახდა არა მარტო ენდოგენური ფსიქოზების, არამედ ფსიქოზური და ნევროზული აშლილობების გამიჯვნაში. მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობების ეტიოპათოგენეზის დაუდგენლობამ, მათ ეტიოლოგიაში ფსიქო-

გენური ფაქტორის არარსებობამ და ძირითადად მემკვიდრეობითი – გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობის წინ წამოწევამ ასევე წარმოშვა მთელი რიგი სიძნელეები მათ ნოზოლოგიურ განსაზღვრაში. ამ უკანასკნელი კატეგორიის ფარგლებში განიხილება აგრეთვე ჩვენთვის ამჟამად საინტერესო კვებითი ქცევის აშლილობების ძირითადი კლინიკური ფორმები, ნერვული ანორექსია. ბულიმორექსია და პირველადი ნერვული ბულიმია.

უკვე საყოველთაოდ აღიარებული ცნება – *ნერვული ბულიმია*, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის ფორმა, პირველად იხმარა G.Russell-მა 1979 წელს და აღწერა მისი კლინიკური სურათი, როგორც ნერვული ანორექსიის ავთვისებიანი ვარიანტის თავისებურება. ამ ფორმის კვებითი აშლილობის ეპიდემიოლოგიის, ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების და მკურნალობის საკითხებს მიუძღვნეს გამოკვლევები G.F.Russell, G.J.Szmukler, C. DaRe, L.Fisler, 1987; G.F. Russel, A.Chekler, J.Feldman et al., 1988; P.M.Keel et al., 1995; G.C. Paton, R.Selzer, C. Ciffey et al., 1985; P.M. Keel, M. Fichter, N.Quadfily et a., 2004; G.C. Patton, R.Selzer, C. Coffey et al., 1995) და სხვებმა.

საბჭოთა კავშირის დაშლის შემდეგ საზღვრების გახსნამ და დასავლეთის სოციალურ-კულტურულმა ფაქტორებმა ასე თუ ისე თავისი ზეგავლენა მოახდინა ხალხის ყოფა-ცხოვრებაზე, თანდათან იმატა ანორექსიისა და ბულიმიური აშლილობების სიხშირემ. ამასთან ერთად, ბულიმიური აშლილობების კვლევის საკითხებიც უფრო ხშირად ქვეყნდება რუსულენოვან ფსიქიატრიულ ჟურნალებსა და შრომათა კრებულებში. ამ მხრივ აღსანიშნავია В.И. Крилов (1991), С.Ю.Циркин, О.А.Гладищев, А.Г.Бабин (2000), В.В.Марилов, М.Б.Сологуб (2006-6, 2008) და სხვათა პუბლიკაციები.

ბულიმიის, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის ეტიოლოგიური ფაქტორი დღემდე არ არის დადგენილი, ამიტომ ამ თვალსაზრისით მრავალი მოსაზრებაა ცნობილი. ყველაზე ადრე წარმოიშვა შეხედულება, რომელიც ბულიმიას განიხილავს აფექტური აშლილობის ნაირსახეობად (I.M. Iones, M.S.Gold, 1986).

ნერვულ ბულიმიას, ისევე როგორც ნერვულ ანორექსიას, მრავალი ავტორი დამოუკიდებელ ავადმყოფურ ფორმებად თვლის, მაგრამ ამ შეხედულებას ყველა მკვლევარი არ იზიარებს. ავტორთა ერთი ნაწილისათვის ბულიმია წარმოადგენს ანორექსიის პათომორფოზულ ფორმას (М.В.Коркина и соавт.,1986).

ბულიმიური აშლილობის მქონე 484 პაციენტის და ამ საკითხისადმი მიძღვნილი ლიტერატურის შესწავლის საფუძველზე Th. Paul, J.E.Mayer,

V.Pudel (1987) მიდიან დასკვნამდე, რომ ბულიმია არ უნდა იყოს განხილული, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის დამოუკიდებელი ფორმა. ისინი იზიარებენ შეხედულებას ბულიმიის ავთვისებიან ვარიანტად განხილვის შესახებ. C.M. Shisslack, M. Crado, A.Yates (1989) ნერვულ ანორექსიას განიხილავენ ქალების დაავადებად, თუ იგი აღიძვრება პუბერტატულ ასაკში და თუ ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელი ჰიპერაქტივობის ნაცვლად ადგილი ექნება დეპრესიას, ამ შემთხვევებში ნერვული ანორექსია მანიფესტირდება შედარებით უფრო გვიან – პოსტპუბერტატულ ასაკში, ხშირად განმეორებადი დეპრესიული შეტევების სახით, რომლების ჩივილებში ჭარბობს მრავალფეროვანი სომატურ-ვეგეტატიური უსიამოვნო ხასიათის შეგრძნებები და გაცილებით ნაკლებად ფიგურირებს სხეულის დისმორფული აღქმის ნიშნები. რაც შეეხება ბულიმიურ აშლილობას, ის თავისებურად მიმდინარეობს როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. J.L. Margo-ჰ (1987) ოქსფორდის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში 1967-83 წლებში შეისწავლა კვებითი ქცევის აშლილობის მქონე ავადმყოფები და მათგან ყველა აღმოჩნდა 13-დან 35 წლის ასაკის. ამ პაციენტების თავისებურება ის იყო, რომ ქალებისგან განსხვავებით მამაკაცებში ნერვული ანორექსია მიმდინარეობდა ჰიპერაქტიურობის გარეშე. ამასთან მამაკაცებში ჭარბობდნენ დაბალი ტანის მქონენი (ქალები მაღალი ტანის იყვნენ). პრემორბიდში მამაკაცების 20% ავლენდა სიმსუქნისადმი მიდრეკილებას, ქალებში მსგავსი მიდრეკილება აღენიშნებოდა მხოლოდ 10%. G.Russell (1986) ბულიმიას კვლავ განიხილავდა ანორექსიის ავთვისებიან ფორმად.

როგორც ზემოთ უკვე მივუთითეთ, ბულიმია საერთაშორისო მასშტაბით პირველად აღიარა აშშ ფსიქიატრთა ასოციაციამ და შეიტანა ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის III გადასინჯვაში (DSM-III) ავადმყოფური მდგომარეობის თავისებური და დამოუკიდებელი ფორმის სახით. ამ ავადმყოფურ ფორმას წინა 2 კლასიფიკაციაში აღნიშნავდნენ, როგორც *ნერვულ ბულიმიას* ან *ნერვულ ჰიპერორექსიას*, ან კიდევ *ბულიმორექსიას* და ამ ტერმინებით მოიხსენიებდნენ იმ პირთა დაავადებად, რომელთაც გაძლიერებული ჭამის მადა ჰქონდათ.

ბულიმიით შეპყრობილების ფსიქოპათოლოგიურმა შესწავლამ ცხადყო, რომ ავადმყოფთა დაახლოებით ნახევარში ჭამის გაძლიერებულ სურვილთან ერთად აღმოჩნდა პაციენტად გახდომის შფოთვისა და შიშის სინდრომი, როდესაც 20%-ს ჭარბი სიმსუქნე და გიგანტური წონა ჰქონდა. გაირკვა, რომ შიშმილის გრძნობა, ისევე, როგორც გაძლიერებული ჭამის მადა, ხშირად ატარებს პერიოდულ, პაროქსიზმულ ხასიათს.

ბულიმიის განვითარების ძირითადი საფუძველია ჭამით დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა. ეს ემართება სიმსუქნისადმი მიდრეკილ პიროვნებებს ხანმოკლე შეტევების სახით და განაპირობებს შიმშილის გამომწვევი ერთ-ერთი მიზეზის – მშფოთვარე-ნეგატიური გუნება-განწყობის რედუცირებას სრულ გაქრობამდე, დამატებითი საჭმლის მიღების გაზრდილი მოთხოვნილების დაკმაყოფილებით. მსგავსი პაროქსიზმები შესაძლებელია დღე-ღამის მანძილზე რამდენიმეჯერ მეორდებოდეს და აიძულებდეს პაციენტს, თანდართული სევდა და შიშის აფექტი ჭამით დაიოკოს. ამის შემდეგ კვლავ იპყრობს შიში, რომ თავს ვერ იკავებს ჭარბი ჭამისგან, იღებს მისი ორგანიზმისათვის გაცილებით მეტ საჭმელს და ემუქრება შემაწუხებელი სიმსუქნე. ამრიგად, ბულიმიურ ქცევას ხშირად თან სდევს აფექტური აშლილობის რომელიმე ნეგატიური ნიშანი და ამიტომ დღემდე არ არის მკვლევართა შორის შეთანხმება, თუ რა როლს ასრულებს ეს ფაქტორები ბულიმიის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებაში.

კვებითი ქცევის აშლილობის ძირითადი ფორმის – ნერვული ანორექსიის გახშირების მთავარ მიზეზად მიიჩნევენ ნერვული ბულიმიის ხარჯზე მისი ხვედრითი წილის გაზრდას (P.Gurfinkel, D. Garner, 1982; S. Theander, 1985; C. Firharn, D. Karney, 1986; Ch Fairnburn, J. Kirk, M. O'onnor et al., 1987; P. Cooper, D. Charnik, P.Teilor, 1987). საქმე ისაა, რომ 1980-იან წლებამდე ეს დიაგნოზი, როგორც წესი, არ იხმარებოდა ან აქა-იქ აღინიშნებოდა როგორც სიმპტომი ან სინდრომი რომელიმე სხვა ნოზოლოგიური ერთეულის სტრუქტურაში ყოფილიყო კონსტანტირებული. ჭამის მოთხოვნილების ფიზიოლოგიურ ფარგლებში ზრდის განსაზღვრისათვის მოწოდებულ იქნა რამდენიმე ცნება: *კვების ქაოსის სინდრომი* (R.L. Palmer, 1979), *ნორმალური წონის არანორმალური კონტროლის სინდრომი* (L.Haal, L.Cahn, 1986), *ნერვული ბულიმია* (G. Russel, 1986), *კვების განსაკუთრებული ვარიანტი* (М.В. Коркина, М.А. Цивилько, В.В.Марилов, 1986; В Гаврилов, 1974) და ა.შ.

ნოზოლოგიურ ასპექტში ბულიმია ჰეტეროგენურია და იგი შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა დაავადების (ნევროზი, ფსიქოპათია, ეპილეფსია, შიზოფრენია, ალკოჰოლიზმი და ა.შ.) სტრუქტურაში მეორადი სინდრომის სახით, როგორც რეაქცია სომატურ დაავადებაზე (T.H.Habermas, M.Miuller, 1986).

E.C.Iohnson-Sabine, K.H. Wood, A.Wakeling (1984) სწავლობდნენ ბულიმიით შეპყრობილი 50 ავადმყოფის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ სურათს და მიუთითებდნენ, რომ ჭეშმარიტი დეპრესიის ნაცვლად კლინიკურ სურათში აღინიშნებოდა გუნება-განწყობის ხშირი მერყეობა, რომელიც დადებითად

კორელირდებოდა ბულიმიურ ეპიზოდებთან. შესაბამისად, როდესაც ბევრს ჭამდნენ, გუნება-განწყობაც აწეული ჰქონდათ იმ დღეებთან შედარებით, როდესაც შიმშილობდნენ. ანკეტებში მრავალი ავადმყოფი აღნიშნავდა, რომ უხვი ჭამის ან ღებინების შემდეგ გრძნობდნენ შფოთვის შეშუბუქებას. ავტორებს მიაჩნიათ, რომ მსგავსი გუნება-განწყობა უნდა იყოს მეორადი.

M.J.Maloney, W.M. Klykylo (1983) ბულიმიას განიხილავენ, როგორც სინდრომს, რომელიც გვხვდება ძირითადად ქალებში და მიმდინარეობს ცირკულარულად – „ქეიფისა" და შიმშილის მონაცვლეობით. სტატისტიკური გამოკვლევები და კლინიკური დაკვირვებები მიუთითებს, რომ 47%-ში იგი შერწყმულია ნერვულ ანორექსიასთან, როგორც მისი „ფაზური" ალტერნატიული ვარიანტი. ბულიმორექსიით შეპყრობილები ავლენენ მიდრეკილებას იმპულსური ქცევებისადმი, ალკოჰოლური და ნარკოტიკული ექსცესებისადმი, ქურდობისა და სუიციდური ქცევებისადმი, რაც აფექტური სპექტრის აშლილობების ფარგლებში განიხილება (A.Kassette, E.Gershjn, M.Maxwel et al 1989).

ნერვული ბულიმიის (აგრეთვე, ნერვული ანორექსიის) მქონეთა ოჯახებში, კერძოდ, მათ პირველი და მეორე საფეხურის ნათესავებში, როგორც წესი, რეგისტრირდება სხვადასხვა სახისა და ხარისხის ფსიქიკური აშლილობები, მაგრამ მათ შორის საგრძნობლად ჭარბობს მონო- ან ბიპოლარული აფექტური აშლილობანი. F.S. Gershon, I.L.Schreiber (1984) ამ თვალსაზრისით სწავლობდნენ ნერვული ბულიმორექსიის (ბულიმიისა და ანორექსიის ურთიერთმონაცვლეობის) მქონე 24 ავადმყოფს და მათ 364 პირველი საფეხურის ნათესავებს. სარწმუნო შედეგებს აფექტური აშლილობის რისკის თვალსაზრისით ვერ გამოყოფენ. ამასთან ერთად, Y. Kaminer, K.Feingold, K.Lions (1988) აღწერენ კაზუისტურ შემთხვევას, როდესაც ნერვული ბულიმიით შეპყრობილი დები ღამით 4-ჯერ იმზადებდნენ საჭმელს, ნაყრდებოდნენ და შემდეგ ხელოვნურად იწვევდნენ ღებინებას. ეძინათ მხოლოდ 3-4 საათი. ერთ-ერთს დაეწყო დიდი დეპრესია, მიანება თავი სწავლას და დაიწყო ალკოჰოლის ჭარბად სმა უხვი საჭმლის ჭამის შემდეგ. ხშირად ილებდა საავადმყოფოში მოპარულ (იყო ექიმის თანაშემწე) საღებინებელ და საფაღარათო წამლებს. 18-28 წლის ასაკში 6-ჯერ ჰქონდა სუიციდური ცდა. მოყვანილი შემთხვევა ნათლად ადასტურებს ბულიმიის კავშირს აფექტურ აშლილობასთან.

E.L.Perez, J.Bloun, A.Bloun (1988) პრობლემის შესასწავლად იყენებდნენ დექსამეტაზონის ტესტს და ასკვნიან, რომ ბულიმიის სტრუქტურაში ნათლად ვლინდება დეპრესია ავადმყოფთა 41-72%-ში. მანამდე N. Kiriike, S.Nigivaki et al (1986) მიუთითებდნენ, რომ ბულიმიის ყველა

შემთხვევაში დექსამეტაზონის ტესტი არის დადებითი, რაც უეჭველად მიუთითებს ბულიმიისა და დეპრესიის ურთიერკავშირზე.

ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის ურთიერთობის საკითხი, ცხადია, იწვევს მუდმივ პოლემიკას. როგორც ზემოთ მივუთითეთ, მრავალი ავტორისათვის ერთიც და მეორეც არის კვებითი ქცევის აშლის განსხვავებული (ერთ შემთხვევაში მონოპოლარული და სხვა შემთხვევაში ბიპოლარული) სინდრომული ვარიანტი. სხვების შეხედულებით, ბულიმია არის ანორექსიის პათომორფოზული ვარიანტი, მესამეთათვის კი ცალცალკე, დამოუკიდებელი, აფექტური სპექტრის აშლილობანი, რომლებსაც გააჩნია როგორც საერთო, ისე განმასხვავებელი კლინიკური, გენეტიკური, ბიოქიმიური და ნეიროდინამიკური საფუძვლები. მიუთითებენ, რომ როგორც ანორექსიას, ისე ბულიმიას აქვს მჭიდრო კავშირი სხვადასხვა სიმძიმის დეპრესიასთან და ამის დამადასტურებლად მიიჩნევენ დექსამეტაზონური ტესტის მონაცემებს, რომელზეც ზემოთ მივუთითეთ. აღნიშნავენ აგრეთვე, რომ ამ ტიპის ავადმყოფების დაახლოებით 50%-ს სისხლში ზრდის ჰორმონის დონე აწეული აქვს. მნიშვნელოვანი ძვრებია როგორც ნერვული ანორექსიის, ისე ბულიმიის დროს მონოამინების ფუნქციებში, რაც A. Wakeling (1985) აძლევს საშუალებას ამ დაავადებათა პათოგენეზში დაუშვას 2 შესაძლებლობა: ნორადრენალინის გამოფიტვა და/ან ქერქქვეშა უბნებში დოფამინის სინთეზის აშლა, ან კიდევ დოფამინური რეცეპტორების მგრძნობელობის მოშლა. ბულიმიის დროს კი აქ ყველაზე სავარაუდოდ მიიჩნევენ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ადრენალინური სისტემის აშლას. რაც შეეხება ამ ორი ფორმის ურთიერთობას, მიიჩნევენ, რომ იგი არის ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო მდგომარეობების შეერთება.

ყურადღებას იმსახურებს ავტორების გარკვეული ნაწილის განსხვავებული შეხედულება, კერძოდ, ბულიმიის, როგორც ანორექსიის განვითარების ეტაპში არა მარტო სიმპტომის ან სინდრომის, არამედ როგორც დამოუკიდებელი ფორმის დაავადების (კვებითი ქცევის აშლის) იდიოპათიური სახე. დიდი ხანი არ არის, რაც ამგვარი შეხედულება ჩამოყალიბდა და შევიდა ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მიერ შემუშავებული. დაავადებათა კლასიფიკაციის მესამე გადასინჯვაში, როგორც თავისებური სინდრომული ცნება ყველა იმ მახასიათებლით, რაც აღწერილია ბულიმიის სიმპტომატოლოგიური ან სინდრომული გაგების ფარგლებში. ამ მდგომარეობას ეწოდა ნერვული ბულიმია.

ნერვული ბულიმიის გენეზისში ფსიქოლოგიურთან ერთად ბიოლოგიური ფაქტორები ასრულებს ძირითად როლს. ბულიმიით შეპყრობილთა ქარაქტეროლოგიურ თავისებურებაში აღსანიშნავია პაციენტთა გარკვეული

ინტელექტუალური შეზღუდულობა, აზროვნებაში ტენდენციები კონკრეტულობისა და წებოვნებისადმი, დეტალიზირებისადმი, ყურადღების ფუნქციის დაქვეითებით და ადვილი განლევადობით. ადვილად შესამჩნევია ენდოკრინოპათიები (სექსუალურ ფუნქციათა დარღვევები, ჰიპოგონადიზმი, ჭარბი სიმსუქნე და ა.შ.), ალკოჰოლიზმისა და ტოქსიკომანიისადმი მიდრეკილება. A. Kassette, E.S.Gershon, M.F.Maxvell et al (1989) შეისწავლეს ბულიმიით შეპყრობილი პრობანდების ოჯახებში და პირველი საფეხურის ნათესავებში სხვადასხვა ფსიქიკურ დაავადებათა სიხშირე და დადასტურეს შეხედულება, რომ ბულიმიაც უნდა იყოს ოჯახური დიათეზის შედეგი. მათი მასალის 40 პრობანდიდან (ყველა ქალი) 23-ში გამოვლინდა დატვირთვა დიდი აფექტური აშლილობებით (მონო- ან ბიპოლარული აშლილობით, შიზოაფექტური დაავადებით). 12 მათგანს ოჯახში აღმოაჩნდა მცირე აფექტური აშლილობა (ციკლოთიმია, ჰიპერთიმია, დეპრესიული აშლილობისადმი მიდრეკილი პიროვნებები და ა.შ.), 22-ს ოჯახში და ნათესავებში აღმოაჩნდა მისწრაფებანი სხვადასხვა ნივთიერებათა მიმართ (ალკოჰოლის, სანარკოზო ან ტოქსიკომანიური ნივთიერებებისადმი და ა.შ.) გაძლიერებული ლტოლვა. მასალის შედარებითი ანალიზით დადგინდა, რომ ბულიმიის განვითარების მაღალი რისკია იმ ოჯახებში, სადაც გვხვდება ნერვული ანორექსია, დიდი დეპრესია – 27,3% (საკონტროლო ჯგუფში კი იგი არ აღემატება 8,8%-ს), ალკოჰოლიზმი – 27,6% (საკონტროლოში 13,6%), ტოქსიკომანიური მოვლენები – 11,9% (საკონტროლოში 5,8%), ანტისოციალური ქცევისადმი მიდრეკილი პიროვნებები – 4,9% (საკონტროლოში 0,8%) და ა.შ. აქედან გამოაქვთ დასკვნა, რომ ნერვული ბულიმია არის დაავადება, რომლის გენეტიკური მოდუსი დატვირთულია ფსიქოპათოლოგიური (უპირატესად აფექტური სპექტრის), ალკოჰოლური და ტოქსიკომანიური აშლილობებით, რაც ამ დაავადების საერთო ოჯახური დიათეზის არსებობაზე უნდა მიუთითებდეს. იაპონელი ფსიქიატრები M. Toshihiko, Y. Akiko, M. Tomihizo et al (2002) აკვირდებოდნენ ბულიმიით შეპყრობილ 21 ქალს, რომლებიც ასევე ჭარბად და სისტემატურად, ბოროტად ხმარობდნენ ალკოჰოლურ სასმელებს. როგორც კი თერებოდნენ, ეწყებოდათ გასუქების შიში და დიდი რაოდენობით ჭამა უშუალებდათ ანსტინენციურ აშლილობას. მკურნალობამ *ფლუოქსეტინით* დადებითი ეფექტი ვერ უზრუნველყო. ავტორების შეხედულებით, ალკოჰოლის ჭარბად ხმარება ხელს უწყობს ბულიმიური აშლილობის განვითარებას. A.B.Levy, K.N.Dixon, S.T.I. Stern et al (1989) სრულად ადასტურებენ ნერვული ბულიმიისა და აფექტურ აშლილობათა შორის მჭიდრო გენეტიკურ კავშირს და მიუთითებენ, რომ ამგვარი დატვირთვის დროს ნერვული ბულიმია

მანიფესტირდება უფრო ახალგაზრდა ასაკში. გაუგებრობას იწვევს ამ ავტორების მტკიცება, ნერვული ბულიმიის დროს ნათლად გამოვლენილი აფექტური აშლილობების არსებობის და ანტიდეპრესანტების ეფექტურობის მიუხედავად, რომ ეს ვერ კიდევ არ მიუთითებს ბულიმიისა და დეპრესიის სიახლოვეზე. ამ მოსაზრების არგუმენტად მიიჩნევენ იმას, რომ ანტიდეპრესანტებს აქვს მოქმედების ფართო სპექტრი და შეიძლება ეფექტური იყოს არააფექტური გენეზისის „სასკოლო ფობიების" დროსაც. ჩვენი აზრით, ეს არგუმენტი მეტად სუსტია, რადგან „სასკოლო ფობიაც" არაიშვიათად იდიოპათიურია, პირველადია და აფექტური სპექტრის აშლილობაში განისილება. კიდევ უფრო მეტად საინტერესოდ მიგვაჩნია ბულიმიური აშლილობის და ზოგიერთი ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ურთიერთდამოკიდებულება. ბულიმიური აშლილობის ნებისმიერი ვარიანტი ხასიათდება აკვიატებული შიშებით, არ დაკარგოს კონტროლი ჭამაში და არ გასუქდეს, ამიტომ იღებს საწინააღმდეგო ზომებს – იღებს საღებინებელ და საფაღარათო მედიკამენტებს ისე ხშირად, რომ გამოუმუშავდება სპონტანური ღებინების ჩვევა, როდესაც საკმარისია თავის წინ გადახრა და ეწყება ღებინება ყოველგვარი პროცედურის გარეშე.

ნერვული ბულიმიის დროს ნეიროენდოკრინული აშლილობა, ერთი მხრივ, ახლოს დგას ნერვული ანორექსიასთან და, მეორე მხრივ, დეპრესიასთან. მსგავსება გამოვლინდება დექსამეტაზონის ტესტის დადებით მაჩვენებელში ორივე აშლილობის დროს და ზრდის ჰორმონის ანომალურ პასუხში თირეოტროპინ-რელიზინგ-ჰორმონის მოქმედებაზე. ასევე, ნერვული ბულიმიის მქონე ავადმყოფები აღჭურვილნი აღმოჩნდნენ იმ მხრივაც, რომ ნორმალური რეაქცია მოახდინონ *კლონიდინის* შეყვანაზე. ბულიმიის გონადოტროპული მოქმედების პროფილი აღმოჩნდა განსხვავებული როგორც ნერვული ანორექსიის, ისე დეპრესიის დროს. B.Iohnson et al (1980) სრულიად კატეგორიულად ადასტურებენ გენეტიკურ კავშირს ნერვულ ბულიმიასა და დეპრესიას შორის. D.Lindly, B.T. Walsh, S.P.Roose et al (1985) ბულიმიით შეპყრობილი 55 ქალის გამოკვლევის საფუძველზე მიუთითებდნენ, რომ დექსამეტაზონის ზეგავლენით სისხლში კორტიზონის შემცველობა ქვეითდებოდა 35%-ით მაშინ, როდესაც საკონტროლო შემთხვევებში მსგავსი რეაქცია 19% არ აღემატება. ამ ავტორების მონაცემები დაახლოებით იმეორებდა ადრეულ მონაცემებს ავტორებისა, რომლებიც ადასტურებდნენ ბულიმიის დროს დექსამეტაზონის მიერ სისხლში კორტიზონის მოქმედების დათრგუნვას 44-67%-ში. მათი დასკვნით, *ბულიმია უნდა იყოს დეპრესიის ეკვივალენტი.* Sh. Umeky (1987) ნერვული ბულიმიით დაავადებული 35 ქალის და მათი

ახლო ნათესავების შესწავლით აღმოაჩინა 48,6%-ში დატვირთვა ალკოჰოლური სასმელებისადმი მისწრაფებაში (საკონტროლო მასალაში 8,6%), 34% – ფსიქოტროპული პრეპარატებისადმი მიჩვევა (საკონტროლოში 2,9%); ქალების 60% აღენიშნა დიდი დეპრესიის ნიშნებს (საკონტროლოში 8,6%) და ა.შ. ამრიგად, ეჭვს არ იწვევს ნერვული ბულიმიის გენეტიკური კავშირი დეპრესიასთან და ალკოჰოლიზმთან. იმავე ავტორმა შემდეგ გამოკვლევაში (1987) დაადასტურა მსგავსი კავშირი, მაგრამ ვერ გადაწყვიტა ალკოჰოლიზმის როლი – არის ის ნერვული ბულიმიის მიზეზი თუ შედეგი. თუმცა გენეალოგიური გამოკვლევისათვის ცხადია, რომ ორივე მათგანს უნდა ჰქონდეს, თუ ერთიანი არა, მონათესავე საფუძვლები.

ბულიმიური აშლილობის პათოგენეზის შესწავლასაც მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა. ამ დაავადების გენეზისში ჰიპოთეზა – *ფერმენტატიკული ფაქტორის მონაწილეობის შესახებ* – ითვალისწინებს ფერმენტ ქოლეცისტოკინინის წარმოქმნის დეფიციტს. მიუთითებენ, რომ ნერვული ბულიმიის მკურნალობაში გამოყენებული და ეფექტური ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ზრდის ამ ფერმენტის სეკრეციას. სხვა მოსაზრებით კი ნერვული ბულიმია უნდა იყოს გამოწვეული ცენტრალურ ნერვულ სისტემის სათანადო უბნებში სეროტონინის დეფიციტის კომპენსაციით. არის მოსაზრება, რომ ჰიპოთალამუსში ორი სხვადასხვა კატექოლამინური სისტემა განაპირობებს ურთიერთსაწინააღმდეგო ზემოქმედებას ქცევაზე: ჰიპოთალამუსის ცენტრში – ნორადრენალინი არეგულირებს კვებით ინსტინქტს, ხოლო ალფა-2-ადრენორეცეპტორები, დოფამინერგიული და ბეტა-ადრენერგიული რეცეპტორები მონაწილეობს საკვების ზომიერად მიღების კონტროლში. ნერვული ბულიმიის განვითარების შესაძლებელ მექანიზმად J.E. Blundell (1988) მიიჩნევს სეროტონინის აქტივობის შეცვლას, რომელიც ახდენს ქცევის სარეგულაციო სისტემის ინტეგრირებას: ენერგიის წყაროს დეფიციტი – სიგნალი-შიმშილის განცდა-საჭმლის მიღება-დანარჩენების შეგრძნება და ა.შ. M.Fava, P.M.Copelend et al (1989) გამოკვლევები უჩვენებს, რომ ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის დროს ორგანიზმში ასევე დარღვეულია ნეიროტრანსმიტერული ბალანსი ნორადრენერგიულ, სეროტონინერგიულ და ოპიოიდურ სისტემებს შორის. ნერვული ბულიმიის დროს მეტად აქტუალურად მიიჩნევს ნორადრენალინური და სეროტონინული აქტივობის შეცვლას, რადგან შესწევს უნარი, ხელი შეუწყოს კვებითი ქცევის შეცვლას და გაბდეს საფუძველი მთელი რიგი ფსიქოპათოლოგიის და პირველ რიგში შფოთვისა და დეპრესიის საფუძველი. კვებითი ქცევის დარღვევის ორივე ფორმის დროს ანტიდეპრესანტების დადებითი მოქმედება

უეჭველად მიუთითებს მათ ნეიროტრანსმიტერული აქტივობის მოდიფიცირების უნარზე, ანუ არსებობს საფუძველი ვივარაუდოთ, რომ სწორედ ამ თვისებასთან უნდა იყოს დაკავშირებული კვებითი ქცევის მაკორეგირებელი მექანიზმები. H.D. Muhlbauer, H.U. Ziolko (1986) აღწერენ ბულიმიით დაავადებულ 4 ქალს, რომელთა სისხლშიც სამი წლის განმავლობაში იკვლევდნენ – ზრდის ჰორმონის, პროლაქტინის, ლუტეინიზაციის ჰორმონის, ტესტოსტერონის, კორტიზონისა და გლუკოზას დონეებს, ხელოვნურად ინტრავენურად ჰიპოთალამურ-რელიზინგ-ჰორმონის შეყვანამდე და შეყვანის შემდეგ. დაადგინეს, რომ ამ ჰორმონის შეყვანის შემდეგ სისხლში ზრდის ჰორმონის დონის აწევასთან ერთად სხვა პარამეტრები რჩებოდა ნორმის ფარგლებში. დაასკვნეს, რომ ზრდის ჰორმონის დონის შეცვლა ბულიმიის დროს უნდა უკავშირდებოდეს *ცენტრალური დოფამინერგიული ნეირონების ფუნქციურ აშლილობას.*

J.C. Wu, J.Hagman, M.S. Buchbaum et al (1990) ულტრათანამედროვე კვლევის მეთოდით – პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფის გამოყენებით – შეისწავლეს ნერვული ბულიმიით შეპყრობილი 8 ქალი და დაადგინეს, რომ საკონტროლო ჯგუფში, ჯანმრთელებში, მარჯვენა ჰემისფეროში მეტაბოლური პროცესები უფრო მაღალია ვიდრე მარცხენაში. ბულიმიის დროს მსგავსი ფიზიოლოგიური ასიმეტრია არ დადგინდა. არ გამოვლინდა ფუნქციური ასიმეტრიის ფენომენი ქერქქვეშა უბნებში, რაზედაც მიუთითებენ ავტორები (გ. ნანეიშვილი და სხვები, 1994) აფექტური აშლის დროს, ისევე, როგორც სხვა მრავალი ავტორი ნერვული ანორექსიის დროს. ასეთი განსხვავება ავტორებს უფლებას აძლევს ნერვული ბულიმიის საფუძვლები მიიჩნიონ განსხვავებულად როგორც დეპრესიისაგან, ისე ნერვული ანორექსიისაგან, თუმცა მათ შორის გენეტიკური კავშირი ეჭვს არ იწვევს.

როგორც ირკვევა, ბულიმიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ჯერჯერობით შორსაა საბოლოო დადგენისაგან, ისევე, როგორც არ არის ბოლომდე დასაბუთებული საყოველთაოდ მიღებული ცნება ნერვული ბულიმიის შესახებ, არის იგი სიმპტომი, სინდრომი, ანორექსიის პათომორფოზული ვარიანტი თუ დამოუკიდებელი ავადმყოფური ფორმა. მიუხედავად ამისა, ნერვული ბულიმიის მკურნალობა გარკვეულად მიზანდასახულია და სიმპტომატურისაგან განსხვავებულია. ბულიმიის ფენომენი უეჭველად უკავშირდება აფექტურ აშლილობას, ამიტომ მკურნალობაში გამოიყენება ფსიქოტროპული მედიკამენტები. კვებითი ქცევის აშლილობები შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ცენტრალურ დისრეგულაციას და, კერძოდ, ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდების ცვლას. ამ ჰიპოთეზის შესამოწმებლად J.M.Jonson, M.S.Gold (1986) ბულიმიით შეპყრობილი 5 ქალის სამკურნალოდ გამოიყე-

ნეს პრეპარატი *ნალტრექსონი* (200 მგ დღეში) და ანტიდეპრესანტებისადმი რეზისტენტობის ფონზე მიიღეს დადებითი თერაპიული ეფექტი. ნალტრექსონი რეკომენდებულია ბულიმიის სამკურნალოდ, თუ ანტიდეპრესანტების მიმართ გამოვლენილია რეზისტენტობა. D.Fulerton et al (1986) ბულიმიის დროს სისხლში აღმოაჩინეს ბეტა-ენდორფინის დონის მყარი გაზრდა და მიაჩნიათ, რომ იგი უნდა იყოს ბულიმიით შეპყრობილი ავადმყოფის მუდმივი სტრესის მდგომარეობაში ყოფნის შედეგი და არა მიზეზი.

ბულიმიის, ისევე, როგორც ნერვული ანორექსიის, მკურნალობა მიზანმართულია პათოგენეტიკურისაკენ, მაგრამ ჯერჯერობით რჩება სიმპტომატურ ფარგლებში. იგი გარკვეულად დამოკიდებულია ბულიმიის ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებასთან. პირველ რიგში რეკომენდებულია რაციონალური და კოგნიტურ-ქცევითი ფსიქოთერაპია კვებითი ქცევის გაუკუღმართების კორეგირებისათვის. ამგვარი თერაპიით მაღალეფექტურობაზე მიუთითებენ P.Cinciripin, S.J.cornblith et al (1983) და სხვები.

ბულიმიის მკურნალობა მეთოდიკურად სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, რადგან ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, დამახასიათებელ ფსიქოპათოლოგიურთან ერთად, წარმოდგენილია მეორადად განვითარებული სომატურ-ენდოკრინოლოგიური აშლილობანი. ამიტომ უპირატესობა ეძლევა ფსიქოტროპული, სომატოტროპული და ფსიქოთერაპიული მეთოდების კომბინირებას. მკურნალობის დასაწყისში უმჯობესია სტაციონარული რეჟიმი და შემდეგ ხანგრძლივი ამბულატორული მკურნალობა. ფსიქოტროპული მედიკამენტები (*ტრანკვილიზაციური, ნეიროლეფსიური და ანტიდეპრესიული*) გამოყენებული უნდა იქნეს კვებითი ქცევებისა და ჩვევების მოწესრიგების ღონისძიებებთან ერთად. რეციდივებისადმი ხშირი მიდრეკილების გამო საჭიროა ხანგრძლივი, გამამტკიცებელი მკურნალობის გატარება. ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდებიდან ჩვენების მიხედვით გამოიყენება ინდივიდუალურ-რაციონალური, ჯგუფური, ოჯახური და ქცევითი ფსიქოთერაპიის მეთოდები.

ბოლო ხანებში ბულიმიის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება ფსიქოტროპული მედიკამენტები და, მათ შორის, პირველ რიგში სეროტონინული ანტიდეპრესანტები. ამ ახალი თაობის ანტიდეპრესანტების ეფექტურობა ერთხელ კიდევ ადასტურებს ნერვული ბულიმიის (ისევე როგორც ნერვული ანორექსიის) გენეტიკურ კავშირს აფექტურ აშლილობასთან. ანტიდეპრესანტებიდან ყველაზე ხშირად მიმართავენ ტრიციკლური ჯგუფის ეტალონურ პრეპარატს *იმიპრამინს* და ფერმენტ *მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებს* (Leibovitch et al., 1981). რაც შეეხება *ამიტრიპტილინს* და *მაპროტილინს*, მათი ეფექტი ბულიმიის მკურნალობისას მეტად მოკრძალებულია. A.W.Brotmann,

D.B. Herzog, S.W. Woods (1984) შეისწავლეს ნერვული ბულიმიის მკურნალობის პროცესში *ფენელზინის, ამიტრიპტილინის, იმიპრამინის, ტრანილციპრომინის, დეზიპრამინის, ტრაზოდონის* და *ლოქსაპინის* თერაპიული ეფექტურობა ბულიმიის მკურნალობაში და მიუთითებენ საერთო ეფექტურობაზე შეთხვევათა დახლოებით 59%-ში. მათგან ბულიმიის სრული კუპირება მიიღეს 27%-ში, ყველა შემთხვევათა 77%-ში ადგილი ჰქონდა დეპრესიას და ანტიდეპრესანტებმა უზრუნველყო როგორც თიმოანალეფსური, ისე ანტიბულიმიური ეფექტი, J. Ope et al (1983) ანტიდეპრესანტებით ბულიმიის მკურნალობით მიღებულ დადებით ზემოქმედებას უკავშირებს მათ თიმოანალეფსურ აქტივობას.

ნერვული ბულიმიის სამკურნალოდ ანტიდეპრესანტების გამოყენებას გააჩნია თეორიული საფუძველი, რომ იგი არის დეპრესიის თავისებური გამოვლინება. 1974 წლიდან ამ პრობლემის შესწავლას მიეძღვნა მრავალი გამოკვლევა, რომელთა მიმოხილვის საფუძველზე (J.Ope, I. Hudson (1986) აყალიბებენ შემდეგ დასკვნებს:

1. ანტიდეპრესანტები და თიმოერეტიკები ეფექტურობით უეჭველად ჭარბობს პლაცებოს ბულიმიის მკურნალობაში;
2. ჯერჯერობით არ არის გამოყოფილი ქვეჯგუფები ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის ნათლად გამოხატული ჩვენებებისა და უკუჩვენებების მიხედვით;
3. ფორმულირებულია ჰიპოთეზა, რომ როგორც დეპრესიის, ისე ბულიმიის დროს ფსიქოტროპული პრეპარატები ახდენს ზეგავლენას ერთსა და იმავე მექანიზმებზე. ამასთან, ზოგიერთი ანტიდეპრესანტი პირიქით, უარყოფითად მოქმედებს ამ დაავადების დროს. ატიპური ანტიდეპრესანტი *ტრაზოდონი* ახდენს მნიშვნელოვან ზეგავლენას თავის ტვინში სეროტონინისა და კატექოლამინების დონეზე. მისი სავარაუდო მექანიზმია სინაფსურ გადაცემებში სეროტონინის ბლოკირება. ეს პრეპარატი ბოლო ხანებში წარმატებით გამოიყენეს ბულიმიის სამკურნალოდ N. Demliv, J.Ferguson (1989) და სამ შემთხვევაში მიიღეს გართულება ცნობიერების დეზორიენტაციით დროში და სივრცეში. აღკვეთის შემდეგ თანამოვლენები აიკრიფა.

ბულიმიის სამკურნალოდ რეკომენდებულია აგრეთვე ანტიკოვულსანტები – *ფენიტოინი, კარბამაზეპინი, ვოლპროატ-ნატრიუმი, დეპაკინი* და *ნორმოთიმიური ლითიუმის მარილები*, რომელთა თერაპიული ეფექტურობა დეტალურად შეისწავლეს L.K.Hsu-მ და თანამშრომლებმა 1980, 1984, 1987, 1990 წლებში.

თავი IX. ბულიმიორექსია. როგორც ანორექსიისა და ბულიმიის შერეული ფორმა

გასული საუკუნის დასაწყისში ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში შესამჩნევი გახდა აგრეთვე ბულიმიური ტიპის კვებითი აშლილობის მომატება იმდენად, რომ ამ ქვეყნების 100 ახალგაზრდა ქალიშვილიდან ერთს მაინც აღმოაჩნდა მუდმივად ან ეპიზოდურად მიმდინარე ბულიმიური აშლილობა (C.G.Fairburn, S.J. Beglis, 1990). ეს მდგომარეობა შეფასდა, როგორც ჭამისადმი გაძლიერებული მიზიდულობა, პათოლოგიამდე მისული მოთხოვნილება, რამაც, ბუნებრივია, მიიქცია ფსიქიატრების ყურადღება. გასული საუკუნის 40-იან წლებში ყურადღება გამახვილდა დეტალურად აღწერილი მსგავსი კვებითი ქცევებისადმი, კერძოდ, ფსიქიატრებისათვის კარგად ცნობილი ნერვული ანორექსიის კლინიკურ შემთხვევებში, როცა ქრონიკული უჭმელობის ფონზე სრულიად მოულოდნელად იწყებდნენ უხვად და სწრაფად ჭამას. ე.ი. აღმოჩნდა, რომ ანორექსიის ფონზე ვითარდებოდა ბულიმიური შეტევითი ეპიზოდები. რაც შეეხება ანორექსიისათვის დამახასიათებელი შიში, რომ სხეულის წონაში არ მოიმატოს, ამ დროსაც რჩებოდა აქტუალური, მაგრამ შიმშილის გრძნობისაგან დროებით გადალახული. მაშინვე, როგორც კი შიმშილის შეგრძნება შეიცვლებოდა დანაყრების სასიამოვნო განცდით, ფსიქიკაში წინა პლანზე გამოდიოდა მოსალოდნელი გასუქებისა და სხეულის დამახინჯების შიში და შფოთვა, რომელიც დომინირებდა და აიძულებდა პაციენტს საღებინებლები და შარდმდენი მედიკამენტების მიღებას.

ნერვული ანორექსიის ბულიმიური ტიპი ყოველთვის არ არის დაავადების განვითარების ეტაპი. იგი პათომორფოზულ ფორმად განიხილება. მისთვის დამახასიათებლად მიიჩნევა: დროში პერიოდულობა, მოკლე (ერთიდან ექვს თვემდე) ხანგრძლივობით, როდესაც პაციენტს კიდევ შესწევს უნარი, როგორღაც მოახერხოს ჭამაში „ზომიერების" დაცვა. ასეთი შეზღუდვები ჭამაში, შესაძლებელია გარშემომყოფებისათვის დარჩეს შეუმჩნეველი და არ საჭიროებდეს რადიკალურ ზომებს. ყველა შემთხვევაში ბულიმია უკავშირდება დისმორფოფობიას ან დისმორფომანიას, ამენორეით და შედარებით მსუბუქი სიგამხდრით, მაგრამ ყურადღება უნდა მიექცეს ბულიმიური შეტევის წინამორბედ გუნება-განწყობის მერყეობას და დეპრესიას. ამ დროს ანტიშფოთვითი და ანტიდეპრესიული მკურნალობა უზრუნველყოფს შეტევების ნიველირებას, რედუცირებას და არაიშვიათად ბლოკირებასაც კი.

არა მარტო საერთო პოპულაციაში, არამედ ჩამოყალიბებული ნერვული ანორექსიით შეპყრობილი პაციენტების 10-20% პერიოდულად, ანორექსიის ფონზე, ემართება შეტევისმაგვარი შიმშილის დაუოკებელი შეგრძნება, როდესაც შეუძლებელი ხდება თავის შეკავება საჭმლის არა მარტო ზომიერი, არამედ გაცილებით დიდი ოდენობით მიღებაზე, იმის მიუხედავად, რომ ჭამას თან სდევს შიში, რომ წონაში მოიმატებს და ტანთნაგებობას დაიმახინჯებს. ამასთან ერთად, ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში ბულიმიური ეპიზოდების ჩართვის შემთხვევები, როგორც ჩანს, შედარებით იშვიათი იყო, ამიტომ ისინი არ იქცევდნენ სათანადო ყურადღებას (L.K.G. Hsu, 1996). რუსულენოვანი ავტორები В.В.Марилов, М.Б.Сологуб (2006, 2008) მიუთითებენ, რომ მსგავსი ფორმის შემთხვევები მნიშვნელოვნად იზრდებოდნენ XX საუკუნის 70-იანი წლებიდან, რამაც, ბუნებრივია, განაპირობა ამ ტიპის აშლილობის მეცნიერული მეთოდებით კვლევის გაძლიერება. ამ ტიპის ბულიმიურ აშლილობას მიიჩნევდნენ ნერვული ანორექსიის ატიპურ ფორმად. კერძოდ, H.Bruch (1973) უწოდებდა „Thin fat peoune" (გამხდარ-მსუქანი), A.Stancard (1974) – „Binge eating sindrom" (საზეიმო უხვი ჭამის სინდრომი), М.В.Коркина, В.В.Марилов (1974) „კვებითი ქცევის განსაკუთრებულ ნარსახეობა"-ს და ა.შ. საბოლოოდ, კვებითი ქცევის აშლილობებიდან ძირითად ფორმებად მიიჩნიეს: 1. *ნერვული ანორექსია*, 2. *ნერვული ბულიმია* და 3. *ბულიმიორექსია*. გასული საუკუნის მეორე ნახევარში მთელი რიგი ავტორები (P.K.Kcel et al., 1995, 1999, 2003; L.K.G.Hsu, 1996; G.C, Patton, R.Selzer, C. Coffey et al., 1999; C.M. Grilo, T.D. Jacson, R.M. Mashev, 2002 და სხვები) ალნიშნავდნენ კვებითი ქცევის სამივე ნარსახეობით დაავადების შემთხვევების პროგრესულ მატებას და განიხილავდნენ, როგორც საზოგადოების სოციალური და ეკონომიკური განვითარების შედეგს. ყველა მათგანი ხაზგასმით შენიშნავდა როგორც პირველადი, ისე, განსაკუთრებით, მეორადი ბულიმიური აშლილობის შემთხვევებსა და დაავადებებს შორის ხვედრითი წილის ზრდას. სწორედ ამ ფაქტორებმა შეუწყო ხელი, რომ მთელმა რიგმა ავტორებმა (R.L.Palmer, 1974; C.G.Fairburn, P.J. Cooper, 1982; М.В.Коркина, М.А.Цивилько, в.В.Марилов, 1986; B.J. Blinder, K. Cadenhead, 1986; В.И. Крилов, 1991; С.Ю. Циркин и соавт, 2000 და სხვებმა) ნერვული ბულიმია და ანორექსია განიხილეს როგორც დამოუკიდებელი დიაგნოსტიკური ერთეულები, ერთმანეთთან უშუალო ფენომენოლოგიური ერთიანობის გარეშე.

G.Russel-ის საპროგრამო ნაშრომის გამოქვეყნების შემდეგ გამოჩნდა მთელი რიგი საყურადღებო გამოკვლევები ბულიმიისა და ანორექსიის

ეტიოლოგიასა და პათოგენეზზე კლინიკურ ფსიქოპათოლოგიაში, ნეირობიოლოგიური წინამძღვრების შესწავლა-დადგენაში, ახალი და უახლესი კვლევითი მეთოდებისა და ხერხების დანერგვაში, ახალი სამკურნალო მეთოდებისა და მედიკამენტური მკურნალობის მეთოდების შემუშავებაში და ა.შ. ამ თვალსაზრისით სიახლეებს აქვეყნებდნენ C.M. Bulik (1987-a,b; 2000, 2002, 2003), C.M. Bulik, P. Sullivan, T.M. Veltzin, W.H.Kaye (1995), R.C. Cooper et al (1982, 2006), C.G. Fairburn et al (1982,90,93-a,b; 97; 2003, 2005), L.K.G. Hsu (1984, 87, 90, 96), Ch. Iohnson (1985, 1990), W.H.Kaye et al (1997-b, 2000, 2001-a, b) და ა.შ.

ბულიმიური სინდრომი შეიძლება იყოს როგორც მანიფესტური, ისე ძნელად რეგისტრირებადი, ფარულად მიმდინარე. ბულიმია საერთო პოპულაციაში 3%-მდე გვხვდება. H.G.Pope, J.I. Hudson, T. Jurgali (1984) ანკეტირებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევით 13-დან 30 წლის ასაკის ქალებში შეისწავლეს ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის სიხშირე და ალმოჩნდა, რომ თუ ხსენებულ ასაკში ანორექსია 2,5% იწყებოდა, ბულიმია – 17,7%-ში. 21 წლიდან 30 წლამდე დაწყებული ბულიმიის სიხშირე მცირდებოდა 10,3%-მდე. ასევე, სტუდენტ ახალგაზრდობაში ანორექსიის სიხშირე მერყეობდა 1-4% ფარგლებში, ხოლო ბულიმიის –7,8-19,6%-ს ფარგლებში. თუ ამ ეტაპზე არ ჩატარდა შესაბამისი მკურნალობა, მდგომარეობა გართულდება და ანორექსიის მიმდინარეობაში ჩამოყალიბდება ბულიმიური ეტაპი და დაავადების კლინიკურ სურათში დაიჭერს წამყვან ადგილს.

შიმშილს, ჭამით დანაყრების გრძნობის გარეშე, ავადმყოფი ვეღარ ეწინააღმდეგება და ამიტომ იძულებულია საჭმელი მიიღოს დიდი რაოდენობით. ამას თან სდევს შფოთვა, მოუსვენრობა და ზოგჯერ აგრესია, რათა დაიოკოს შიმშილის გრძნობა. დანაყრების შეგრძნება განაპირობებს გუნება-განწყობის აწევას – ეიფორიას და სხვა თანმდევ ვეგეტატიურ რეაქციებს, რომელიც კვლავ იცვლება მოწყენილობით, დეპრესიით, შფოთვით და აუტოაგრესიულობით, სუიციდურ ქცევებამდე. სენესტოპათიურ-იპოქონდრიული შეგრძნებების სიმპტომებით ბულიმიური ქცევების დამძიმებას თან სდევს დეპრესიულობის გაღრმავება და ა.შ. იქმნება ერთმანეთის მიმდევარი მანკიერი წრე.

ფსიქიატრებმა М.В. Коркина, В.В. Марилов-მა 1974 წელს აღწერეს *კვებითი ქცევის განსაკუთრებული ვარიანტი*, როდესაც ნერვული ანორექსიით დაავადებულ კახექსიურ პაციენტებს ემართებოდათ ხანმოკლე ბულიმიური შეტევები, კერძოდ, ხანგრძლივი უჭმელობისაგან გაწამებული

პაციენტი დააცხრებოდა საჭმელს, იღებდა სწრაფად და უხვად, მაგრამ უკვე დანაყრებული ცდილობდა ხელით გამოეწვია ღებინება ან მიეღო საღებინებელი და საფაღარათო მედიკამენტები. შემდეგში კვებითი ქცევის აშლილობის ამგვარ ვარიანტს დასავლეთის და ამერიკის ფსიქიატრებმა უწოდეს *ბულიმორექსია*, ხოლო ანორექსიის კლინიკურ გამოვლინებაში ეპიზოდურ ბულიმიურ შეტევებს – *ბულიმიური ქცევები*.

პირველად ბულიმიასა და ე.წ. მეორად, ანუ ბულიმორექსიას შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების დამუშავებას, ზემოთ დასახელებულ ავტორებთან ერთად, თავიანთი გამოკვლევები მიუძღვნეს J.Yager (1988), J.E. Mitchel, K.T. Pule, E.D.Eckert (1990), P.J.Cooper, D.Charnik, H. Teylor (1987) და სხვებმა, რათა ამ გზით მოეხდინათ დიფერენცირება პირველად ბულიმიასა (ანორექსიის გარეშე) და ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში ეპიზოდურად რეგისტრირებულ, საზეიმო (საქეიფო) ბულიმიური ეპიზოდებით მიმდინარე ბულიმიურ სინდრომს შორის.

ამრიგად, სპეციალისტების ყურადღება გამახვილდა იმ მხრივ, რომ ბულიმიური აშლილობა აღმოჩნდა ორი სახის თანდათანობით გართულებადი, მაგრამ ქრონიფიცირებისადმი მიდრეკილების მქონე ბულიმიური აშლილობა. 1979-დან უკვე მტკიცედ განსაზღვრული იყო *პირველადი ბულიმია* ანორექსიული აშლილობის გარეშე და *მეორადი*, ანუ *ეპიზოდური ბულიმია* ანორექსიის მიმდინარეობაში შეტევების სახით, რომელსაც შემდეგში ეწოდა *ბულიმორექსია*. ამ საკითხების შემსწავლელმა ფსიქიატრებმა (R.L.Palmer, 1979; C.G. Fairburn, P.J. Cooper, 1982; С.Ю. Циркин и др., 2000) და მრავალმა სხვა ავტორმა იგი განიხილა, როგორც კვებითი ქცევის აშლილობის ერთ-ერთი ფორმა, მრავალი პარამეტრით დამოუკიდებელი მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადება, რომელიც უკავშირდება ნერვულ ანორექსიას ეპიზოდური ქეიფების სახით, საერთო ანორექსიული მიმდინარეობის მოსაწყენ ფონზე, დაახლოებით ისე, როგორც აფექტური აშლილობის მონოტონური, დეპრესიული, მიმდინარეობაში ხანმოკლე ჰიპერთიმიური ეპიზოდები.

კვებითი ქცევების ანომალიების შესწავლით დაინტერესებულმა, P.J.Stunkard-მა ჯერ კიდევ 1974 წელს გამოაქვეყნა დაკვირვების შედეგი, რომ ნერვული ანორექსიით შეპყრობილ პაციენტებს მწვავე შეტევების სახით პერიოდულად ემართებოდათ საჭმლის მიღებისადმი გადაულახავი მოთხოვნილება. ანორექსიით დასუსტებული პიროვნება უეცრად იწყებდა დიდი ოდენობით საჭმლის ჭამას. მაგრამ ასეთი გზით საჭმლის მიღება მაშინვე იწვევდა შფოთვას და შიშს, რომ ეს განაპირობებდა მისთვის ძირითად საშიშროებად წარმოდგენილ სიმსუქნეს, სხეულის დამახინჯებას.

ამიტომ მაშინვე იღებდა ინსტინქტურ რეაქციასთან მიახლოებულ გადაწყვეტილებას, როგორმე მოეშორებია მისთვის ყველაზე უსიამოვნო საშიშროება კუჭ-ნაწლავის გასუფთავებით „ხედმეტად" მიღებული საჭმლისაგან, ხელოვნურად ან მედიკამენტების გამოყენებით ღებინების გამოწვევით.

ნერვული ბულიმიის ერთ-ერთ თანმიმდევრულ მკვლევარს – G.F.M.Russell-ს თუ 1979 წელს ბულიმიის ამგვარი ფორმა მიაჩნდა ანორექსიის განვითარების წინამორბედად, მოგვიანებით, 2004 წელს, ამ ფორმას უკვე თელის ნერვული ბულიმიის სინდრომულ გამოვლინებად და არა დამოუკიდებელ ერთეულად, როგორც ამას დღესაც მიიჩნევენ ზოგიერთი საზღვარგარეთელი და განსაკუთრებით რუსულენოვანი ფსიქიატრები.

კვებითი ქცევის აშლილობების ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები მას შემდეგ, რაც ნერვული ანორექსიის გარდა თვალსაჩინო და პრობლემატური გახდა არა მარტო პირველადი ბულიმია, არამედ ისედაც გამრავლებულ ნერვული ანორექსიის სტრუქტურასა და მიმდინარეობაში განვითარებული ბულიმიური ქეიფების შეტევები, სპეციალისტებისა და თვით მოსახლეობის ყურადღება მიიქცია, აღმოჩნდა, რომ დაავადება აქტუალური ხდებოდა მოსახლეობის დაახლოებით 50%-სათვის. აღმოჩნდა, რომ ასეთი იყო გონებრივი შრომით დაკავებული ორივე სქესის საშუალო ასაკის მოქალაქე, ვისაც აღელვებდა სხეულის წონის მატება. მოსახლეობის დაახლოებით 15-20% მაინც თელიდა, რომ ჰქონდა ჭარბი წონა, მაგრამ უჭირდა საკუთარი სხეულის წონის რეგულირება, ამიტომ მიმართავდა მედიცინას დახმარებისათვის. კარგად ესმოდათ, რომ ამის მიზეზი უნდა ყოფილიყო დროდადრო შეტევების მაგვარად აღძრული შიმშილის დაუკმაყოფილებელი შეგრძნება, რაც დიდი რაოდენობით საჭმლის მიღებას აიძულებდა. ამ მხრივ ბოლო ხანებში საერთო პოპულაციაში შესამჩნევი გახდა წონაში მატების რისკის მქონე გოგონების რიცხობრივი მატება, ცხადია, მასთან ერთად ბულიმიური აშლილობების ხვედრითი წილის ზრდის ტენდენციაც (T.Haberman, M.Maller, 1986). მსგავსი კონტინგენტის შესწავლით აღმოჩნდა, რომ ნებისმიერ ბულიმიურ აშლილობას წინ უსწრებს სხვადასხვა დაავადება, ძირითადად ნევროზული დონის აშლილობა, უპირატესად სომატური დაავადებები. ამიტომ მათ, როგორც წესი, მიიჩნევენ მეორად ბულიმიურ აშლილობებად. ამავე კონტინგენტის შესწავლამ აჩვენა, რომ ისინი გამოირჩეოდნენ პიროვნული თავისებურებებით, რაც გამოისატებოდა – პაციენტების შინაგან დაურწმუნებლობაში საკუთარი სომატური და ფსიქიკური მდგომარეობით დაუკმაყოფილებლობით. თითქმის ყველა მათგანის მუდმივი განცდის და ზრუნვის საგანი იყო თანამედროვე საერთო გემოვნების შესაბამისი აღნაგობა, რაც შეიძლება

სექსუალური გარეგნობა პრივილეგირებულ და ელიტარულ საზოგადოებაში გზის ადვილად გასაკვლევად, საწინააღმდეგო სქესის თანატოლების ყურადღებისა და სიმპათიის პირველი შეხვედრისთანავე მოპოვება. მსგავსი პაციენტები თითქოს დამოუკიდებლად გამოიყურებიან, მაგრამ ცდილობენ საუბარში ნაკლებად შეეხონ მათი მღელვარების უშუალო მიზეზს და აქტუალურ პრობლემებს.

ბულიმორექსიის მქონე ან ამ ტიპის კვებითი ქცევის აშლილობების განვითარებისადმი მიდრეკილ პიროვნებებში არაიშვიათია ალკოჰოლისადმი ლტოლვა. C.M.Bulik(1987-a) გამოკვლევებით, ალკოჰოლიზმისადმი ქალების ლტოლვა ყოველთვის არის ბულიმიური აშლილობის ან მასკირებული დეპრესიის შედეგი. ბულიმიით შეპყრობილი მისი 12 პაციენტი ქალი ამავე დროს დაავადებულნი იყვნენ დეპრესიით. მათ შორის 4-ს წარსულში გადატანილი ჰქონდა დიდი დეპრესიული შეტევები. უმრავლესობას მემკვიდრეობაში აღენიშნებოდა დატვირთვა ქრონიკული ალკოჰოლიზმით, ბულიმიით და დეპრესიით. საკონტროლო ჯგუფში კი ამგვარ შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია. ავტორი მიიჩნევს, რომ მოყვანილი ადასტურებს ჰიპოთეზას – ბულიმიურ აშლილობასა და აფექტურ აშლილობას შორის და შემდეგ ალკოჰოლიზმთან, როგორც ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობებთან, არსებობს გენეტიკური კავშირი. აქ მაინც რჩება სადისკუსიო და დასაზუსტებელი: ბულიმიის კლინიკურ სტრუქტურაში აფექტური აშლილობა არის მისი პირველადი პროცესი თუ მეორადი შედეგი.

L.K.G. Hsu, R.Charlet, R.Santhouse (1990) იკვლევდნენ ბულიმიური შეტევების კლინიკურ გამოვლინებას მონოზიგოტურ ტყუპებში განვითარებულ ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში და ყურადღებას ამახვილებენ მათი კლინიკური გამოვლინებების უფრო მეტ იდენტურობაზე, ვიდრე განმასხვავებელ ნიუანსებზე.

J.H. Lacey, G. Smith (1987) სწავლობდნენ ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში ბულიმიური შეტევების აშლილობის მქონე 29 ფეხმძიმე ქალის სომატურ და ფსიქიკურ ჯანმრთელობას. უმრავლესობის ბულიმიურმა შეტევებმა თანდათან იკლო და მშობიარების წინ სრულიად შეწყდა, მშობიარობის შემდეგ კი კვლავ აღდგა და უფრო გაძლიერდა. 20 მშობიარედან ორმა გააჩინა ტყუპები და ოთხი ბავშვიდან ორს დაჰყვა სახისა და ტუჩის ნაპრალები.

გასული საუკუნის ბოლო ათწლეულისა და XXI საუკუნის პირველი 8 წლის განმავლობაში მოსახლეობის სოციალური და ეკონომიკური განვითარების მასშტაბებმა დღის წესრიგში დააყენა ადამიანის კვებითი

ქცევის აშლილობების მთელი რიგი აქტუალური საკითხის კვლევის აუცილებლობა, კერძოდ, ნერვულ ანორექსიასთან ნერვული ბულიმიის ხვედრითი წილის ზრდის მიზეზების შესწავლა-დაზუსტება. ამ საკითხების კვლევაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს მრავალი ქვეყნის ფსიქიატრებმა, როგორც კლინიცისტებმა, ისე ბიოლოგიურ ფსიქიატრიაში მოღვაწე ნეიროფსიქოფარმაკოლოგებმა და ფსიქოფარმაკოთერაპევტებმა.

ყურადღებას იქცევს კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური შესწავლით მიღებული სიახლეები, რომ ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტებს შორის ხდება ალკოჰოლური ექსცესებისადმი ლტოლვის მქონე პაციენტების მატება (C.M. BuliK, 1987-a,b), როდესაც ბულიმიური აფეთქებები თან სდევდა დეპრესიის ეპიზოდებს, მათ შორის არა მარტო ციკლოთიმიურ, არამედ ტიპური დიდი დეპრესიული ეპიზოდების სახით. ამგვარი აშლილობის მქონე პაციენტებს ალმავალ და დალმავალ გენეალოგიაში აღმოაჩნდათ მემკვიდრეობითი დატვირთვა ალკოჰოლიზმით. შეიქმნა შეხედულება, რომ უნდა არსებობდეს გენეტიკური კავშირი ბულიმიურ აშლილობასა და აფექტურ აშლილობებს შორის. საჭირო გახდა გარკვეულიყო ბულიმიასა და დეპრესიას შორის მიზეზ-შედეგობრივი დამოკიდებულების საკითხები.

ბულიმიის გენეტიკური ასპექტების შესწავლით დაინტერესდა მრავალი მკვლევარი, მათ შორის L.K.G. Hsu, B.E.Chester, R. Santhose (1990). კერძოდ, აშლილობის თავისებურებით მონოზიგოტურ ტყუპებში და რაიმე საერთო პარამეტრი ტყუპებს შორის ვერ დადგინდა.

J.C.Wu, M.Hagman, J.Buchbaum (1990) მიუთითებენ, რომ ბულიმიური აშლილობის ეპიზოდური შეტევები ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში პრინციპულად განსხვავდება როგორც ძირითად ნერვული ანორექსიისაგან, ისე კლასიკური დეპრესიისაგან.

ამრიგად, ავტორების ერთი ნაწილი ბულიმიურ აშლილობას მიიჩნევს ნერვული ანორექსიის არა ავთვისებიან ვარიანტად, არამედ კვებითი ქცევის აშლის დამოუკიდებელ ფორმად, რომელიც შესაძლებელია დაემთხვეს როგორც ნერვული ანორექსიის ქრონიკულ მიმდინარეობას, ისე გამოვლინდეს დამოუკიდებელი კვებითი ქცევის აშლილობის კლინიკური ფორმით.

რუსულენოვანი ფსიქიატრების (В.В.Марилов,М.Б.Сологуб, 2006, 2008) მონაცემებით, ბოლო 10-15 წლის განმავლობაში აღინიშნება არა მარტო პირველადი ბულიმიით დაავადებულების ზრდის ტენდენცია, არამედ მისი პათომორფოზული ფორმის, ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სტრუქტურაში ბულიმიური ეპიზოდების გახშირებაც (М. В.Коркина, М.А. Цивилько, В.В.Марилови и др., 1991).

კვებითი ქცევის აშლილობების – ბულიმიისა და ანორექსიის ერთიანობის თვალსაჩინო არგუმენტებით უარყოფამ და ბულიმიის პირველად და მეორად ნაირსახეობებად დაყოფამ, მკვლევართა გარკვეულ ნაწილს, ვისაც უფრო მეტი მასალა აღმოაჩნდა, გამოუმუშავდა საკუთარი შეხედულებები, რომ *ბულიმორექსია* განესაზღვრა, როგორც დამოუკიდებელი დიაგნოსტიკური ერთეული. დაავადების ეს ფორმა, ისევე, როგორც ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია აღიარებული იქნა ცალკე დამოუკიდებელ დიაგნოსტიკურ ერთეულად (R.L.Palmer, 1979; G. Russell, 1979; C.G. Fairburn et al, 1982, 1991; B.J.Blinder, 1986; В.И.Крилов, 1991; B.D. Herzog et al, 1996; С.Ю. Циркин и соавт., 2000; და მრავალი სხვა) МКБ-10 და DSM-IV (1994) ნომენკლატურისა და კლასიფიკაციის დამახასიათებელი კრიტერიუმების გათვალისწინებით, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ თუ МКБ-10-თი მითითებულია მათ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებს შორის მსგავსებაზე, DSM-IV-ში ეს 2 სახის აშლილობა ნათლად არის წარმოდგენილი განსხვავებულად იმის მიუხედავად, რომ მათ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში განიხილება ამ დაავადების ტიპოლოგიური თავისებურებების გამოსავლენად (М.В. Коркина и соавт., 1986; J.E. Mitchel et al, 1990; Е.К.Кислова, 2004). გამართლებულია რუსულენოვან ავტორების В.В.Марилов-ის და М.Б. Сологуб-ის შეხედულება, როდესაც ცდილობენ შეიმუშაონ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები პირველად იდეოპათიური ბულიმიისა და მეორადი, ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობაში განვითარებული ბულიმიური ეპიზოდების (ანუ „ჭიების") ინდივიდუალური თავისებურებების გამოსავლინებლად, რომელიც უეჭველად შეუწყობს ხელს მათ მკურნალობაში რაციონალური მეთოდების შერჩევასა და რეაბილიტაციური ღონისძიებების გამომუშავებას. ამ უკანასკნელებზეა დამოკიდებული ნებისმიერი სტრუქტურის კვებითი ქცევის აშლილობების პროგნოზი.

ბულიმიური აშლილობების დიფერენციულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებად გამოყოფილია:

1. ფსიქიკური აშლილობის პოზიტიური ან ნეგატიური სიმპტომების არარსებობა;

2. აშლილობის მანიფესტირების დასაწყისში სხეულის წონაში დაკლება 15%-მდე;

3. მემკვიდრეობაში დატვირთვა ალკოჰოლიზმით, დისჰარმონიული მშობლებით, როდესაც ოჯახში დედა გამოირჩევა ლიდერობით, მამა ინდიფერენტული და უინციატივოა, შვილი ნაკლებად გრძნობს მშობლების მხრივ სიყვარულს;

4. პაციენტის პრემორბიდში აღინიშნება აქცენტუაცია, ისტერიულობა, შიზოიდურობა, ეგოცენტრულობა, სიჯიუტე, იმპულსურობა;

5. ბავშვობაში და პუბერტატულ ასაკში ემოციური ლაბილობა, ნაადრევი მენზესი, მიდრეკილება სიმსუქნისადმი, ტრანზიტორული ამენორიები.

ბულიმიის განვითარებაში გამოყოფენ რამდენიმე ეტაპს:

I ეტაპი — ინიციალური, როდესაც პაციენტი ავლენს აქცენტუაციას — დისმორფულ განცდებს სიმსუქნესთან დაკავშირებით, სუბდეპრესიას შიზოიდურ აქცენტუაციასთან ერთად;

II ეტაპი — შეზღუდვები ჭამაში სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით, მკაცრი დიეტა და ხშირად ზედმეტი ფიზიკური დატვირთვები;

III ეტაპი — ბულიმიური ციკლების ფორმირება;

IV ეტაპი — ბულიმიური სიმპტომების რედუცირება.

თავი 12. კვებითი ქცევის აშლილობების ზოგიერთი კლინიკური თავისებურება

კვებითი ქცევის აშლილობები, როგორც წესი, განიხილება მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობად, რომელიც კლასიკური გაგებით შეიცავს ნევროზებს, ნევროზისმაგვარ აშლილობებს, ფსიქოპათიებს და ა.შ. ჩვენ უფრო მართებულად მიგვაჩნია, მოსაზღვრე მდგომარეობებში განვიხილოთ ყველა ჩამოთვლილი ფორმა, გარდა ჭეშმარიტი ნევროზისა, რომელიც ერთი მხრივ ესაზღვრება ნევროზებს, როგორც ფსიქოგენურ რეაქციებს, მეორე მხრივ, ჭეშმარიტ ფსიქოზებს.

ნერვული ანორექსია, ნერვული ბულიმია, ბულიმორექსია და ე.წ. ატიპური კვებითი აშლილობები, ჩვენი შეხედულებით, რომელიც ემთხვევა მსოფლიო ფსიქიატრიის უმეტესი სპეციალისტების შეხედულებებს, წარმოადგენს ენდოგენურ, მულტიეტიოლოგიურ მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობებს, რომლის კლინიკური, ნეირობიოლოგიური, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების პროფილის დინამიკა მედიკამენტურ ზემოქმედებაზე შესაძლებლობას გვაძლევს ისინი განვიხილოთ „ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის“ აშლილობების ნაირსახეობებად.

იმისათვის, რომ კვებითი ქცევის აშლილობების კლინიკურ თავისებურებებს ჩავწვდეთ, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მკითხველის ყურადღება შევაჩეროთ ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობების მანიფესტირებამდე პიროვნების ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებების გმოკვლევის მონაცემებზე, რომლებმაც უნდა გვაჩვენოს: უფრო ხშირად ვის ემართება ხსენებული აშლილობები, როგორია მათი მემკვიდრეობა, კვებითი საკითხებისადმი დამოკიდებულება აღზრდა-განვითარების მთელ მანძილზე და მთელი რიგი დამატებითი ეგზოგენური, ხელშემწყობი, თუნდაც კომორბიდულ ფსიქოსომატურ აშლილობებსა და სამკურნალო ზემოქმედებებზე პაციენტების ინდივიდუალური რეაგირების მოდუსი. რუსულენოვანი ფსიქიატრები М.А.Цивилько, Р.А.Сулейманов, И.Е. Данилин (2003) ნერვული ანორექსიის მანიფესტირება-განვითარებაში, მიმდინარეობასა და გამოსავალში აღწერენ რამდენიმე ეტაპს, როდესაც პიროვნება სრულიად გაცნობიერებულ მდგომარეობაში ვერ ზღუდავს, შემდეგ მნიშვნელოვნად ამცირებს და არაშვიათად სრულიად აღიკვეთავს სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის აუცილებელ ძირითად წყაროს – ჭამას. ამის მოტივაცია ნაკლებად ლოგიკურია და ემყარება საკუთარი სხეულის შეცვლილ ან არასწორ აღქმას, როგორც არაშესაბამისი და სუბიექტურად არაპროპორციული მასისა და წონის სხეულის სასურველ კონდიციებამდე დაყვანის

ცდას. ამ დროს ვერ აცნობიერებს საკუთარი სხეულის უკიდურესი სიგამხდრის და კანექსიის ჭეშმარიტ სიმახინჯეს, რომლის გამოსწორება დამოკიდებულია ჭამისადმი დამოკიდებულების შეცვლაზე. ზოგჯერ, პირიქით, შეტევისმაგვარად ძლიერდება და ფორმდება შეტევად, როდესაც ავადმყოფი დააცხრება და გამალებულად ჭამს დიდი რაოდენობით საჭმელს. ანუ ნერვული ანორექსია ხანმოკლე დროის განმავლობაში იცვლის სახეს და გარდაიქმნება ნერვულ ბულიმიად. მასში იღვიძებს ანორექსიის დროს მიყუჩებული შიმშილის მტანჯველი შეგრძნება, რაც გამოვლინდება შეუკავებელ და გააფთრებულ შიმშილსა და გაუმაძღრობაში. დიდი ოდენობით საჭმლის მიღება აცხოველებს საწინააღმდეგო ტონის სურვილს. აიძულებს პაციენტს გაუმაძღრობა დაძლიოს, რომ არ მოიმატოს წონაში, რისთვისაც სასწრაფოდ უნდა გამოდევნოს კუჭ-ნაწლავიდან ზედმეტად მიღებული საჭმელი. აღნიშნული ხასიათის კვებითი აშლილობა ჩვენ წინამდებარე ნაშრომში რამდენიმეჯერ დავახასიათეთ. ისინი დაახლოებით ერთმანეთის მსგავსია, როგორც ანორექსიის, ისე ნერვული ბულიმიისა და ბულიმორექსიის შემთხვევებში, ერთნაირი არგუმენტაციით არიან წარმოშობილები, რაც მათი პათოგენეტიკური მექანიზმების მსგავსებაზე, მაგრამ არა იდენტურობაზე მიუთითებს. პათოგენეტიკურად კი ანორექსიისა და ბულიმიის ერთი და იგივე დაავადების 2 ფენომენოლოგიურად საწინააღმდეგო – ბიპოლარულ აშლილობაზე მიუთითებს, ისევე, როგორც აფექტური აშლილობების ბიპოლარული მიმდინარეობა ვლინდება აფექტური ფაზების სახით. ეს უკანასკნელი კრეპელინის მიერ იქცა ენდოგენური ფსიქიკური აშლილობების ნოზოლოგიური დიფერენცირების საფუძველი. ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპის განვითარებამ ხელი შეუწყო ამ დაავადების ჩვეულებრივი აფექტური სპექტრის ბიპოლარულ ქვეფორმად (დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად საუკუნის განმავლობაში ყოფნის შემდეგ) განხილვას, რომელიც ნორმოთიმიური ფსიქოტროპული მედიკამენტებით (ლითიუმის მარილები, კარბამაზეპინი, და ა.შ.) მკურნალობას და პროფილაქტიკურ ზემოქმედებას უნდა დაექვემდებაროს.

ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის მანიფესტირებასა და მიმდინარეობაში გამოყოფენ 5 ეტაპს:

I. ინიციალური, ანუ დისმორფული, როდესაც ნერვული ანორექსიის დროს ავადმყოფი საკუთარი სხეულის აღნაგობას და წონას აღიქვამს არასწორად, რომ იგი ჭარბი მასის გამო გამოიყურება ზედმეტად მსუქნად, არასპორტულად, არასექსუალურად, ანუ, ფაქტობრივად, მახინჯად, რაც აქვეითებს გუნება-განწყობას და ავლენს საკუთარ გარეგნობასთან დაკავშირებულ პარანოიალურ იდეებს. რაც შეეხება

ნერვულ ბულიმიას, აქ ინიციალურ პერიოდში გამოვლინდება სუბდეპრესიული აშლილობები 2-3-თვიანი ხანგრძლივობით, რომელიც ასევე 2-3-თვიანი ჰიპერთიმიით იცვლება. ამას კვლავ მოსდევს სოციალური აქტივობის სურვილის რედუცირება. ამ დროს ხშირია 2-3-დღიანი აქტივობის დაქვეითების ეპიზოდები, დაკავშირებული ჩვეულებრივ ცხოვრებისეულ სიძნელეებთან (მოწაფის ერთი სკოლიდან მეორეში გადასვლა, მშობლებს შორის კონფლიქტი ან დაცილება, სიძნელეები სპორტში და ა.შ.). თანმდევი აფექტური აშლილობის – დეპრესიის ჩამოყალიბებამდე მისული მდგომარეობა საჭიროებს დიფერენცირებას. პაციენტს უკითარდება მოსაზღვრე ნევროზული დონის ენდოგენური აშლილობა დისმორფოფობიის სახით (შ. გამყრელიძე, 2006), რუსულენოვანი ავტორებისათვის (А. Б. Смулевич, 1986) ნევროზისმაგვარ შიზოფრენიად კვალიფიცირებული. ამ პერიოდში სადიფერენციაციო კრიტერიუმს შორის სპეციალურ შეფასებას საჭიროებს დისმორფული აშლილობის ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში პერსეკუტორობისა და დამოკიდებულების შინაარსი. პაციენტის დაჟინებითი ზრუნვა, მიიღოს ყოველგვარი ზომები მისთვის "საშინელი" ნაკლოვანების გამოსასწორებლად და მთელი სხეულის ან ცალკეული ნაწილების ზედმეტი სიმსუქნის სიმახინჯედ აღქმის აკვიატებული შეფასება არ უნდა იყოს მაჩვენებელი მათი პროცესუალური დაავადების თუნდაც კეთილთვისებიან ვარიანტად შეფასებისათვის.

II. ჭამის შემზღუდველი ეტაპი – გრძელდება 6 თვიდან 1-2 წლის განმავლობაში, ხოლო ნერვული ბულიმიის დროს – 3-6 თვეს. ამ პერიოდში ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტებს აღენიშნებათ ფიზიკური აქტივობის მატება და მკვეთრი შეზღუდვები ჭამის პროცესში. პაციენტი აქტიურად ცდილობს საკუთარი სხეულის და საერთო მასის კორექციას. ამ მიზნის მისაღწევად კვების რაციონის მკვეთრი შემცირებით კარგავს სხეულის წონის 20-50%-მდე, რაც, ცხადია, თავის რიგად იწვევს მთელ რიგ მეორად სომატოვეგეტატიურ და ენდოკრინოლოგიურ აშლილობას, ოლიგო- ან სრულ ამენორეამდე. დაავადების მანიფესტირების დასაწყისში სხეულის გახდომის ხერხების გამოყენება ხდება შენიღბულად. ცდილობენ, რომ გარშემომყოფებმა არ შეამჩნიონ მისი ზრახვები. ამიტომ დიეტასთან ერთად იწყებენ გაძლიერებულ ფიზიკურ ვარჯიშს რთული სპორტული ილეთების გამოყენებით. თუ ამით ვერ მიაღწიეს სასურველ ეფექტს, ამკაცრებენ დიეტას, ჭამის სრულიად უარყოფამდე. დასაწყისში შიშმილის შეგრძნება კარგავს აქტუალობას ან სრულიად ქრება. ნერვული ბულიმიის შემთხვევაში ამენორეა რეგისტრირდება 64%-ში და წონაში დაკლება – 17,3 კგ-მდე.

ნერვული ანორექსიის დროს გამოხატული სიგამხდრის ფონზე თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება გუნება-განწყობის აწევა და ფიზიკური აქტივობის გაძლიერება (70%). ამ პერიოდში გააქტივება გამოვლინდება სწავლაში, სპორტსა და ოჯახში დაულალავ საქმიანობაში, რაც გრძელდება არანაკლებ 6 თვე. ეს მდგომარეობა ამავე ეტაპზე თანდათან იცვლება საპირისპირო მოვლენებით, როდესაც აქტუალური ხდება ყაბზობა, საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი და ა.შ. სხეულის არასასურველი გასუქების თავიდან აცილების მიზნით პაციენტი ხშირად მიმართავს საფაღარათო მედიკამენტებს, არა გახდომის, არამედ კუჭის მოქმედების გააქტიურებისთვის. ხშირად აქვს მშფოთვარე ძილი, კვებასთან დაკავშირებული კოშმარული სიზმრებით. ამავე ეტაპზე ზოგიერთ პაციენტს აქვს უნარი თავისი მდგომარეობა მიიჩნიოს დაავადებად, ამიტომ მიმართავს ექიმს დახმარებისათვის.

III. ბულიმიური ქცევის სიმპტომების ანორექსიაში მიერთების ეტაპი — ამ შემთხვევაში პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება გუნება-განწყობის დაქვეითება და ჩივილები საერთო სისუსტეზე, ფიზიკური აქტივობის დაქვეითებაზე, შფოთვის და იპოქონდრიის აშლილობის გაძლიერებაზე, ჭამის შემდეგ უსიამოვნო სენესტოპათიური შეგრძნებების გაძლიერებაზე — კუჭის არეში სიმძიმის, წიწკნის, ჩხვლეტის სახით და შიში, რომ არ ჭამოს ზედმეტი. გამოთქვამს აკვიატებულ აზრებს საჭმლის მიღების რიტუალიზებით, კალორიების აკვიატებული გამოთვლით, აქვს ლტოლვა მიმართოს ფიზკულტურას, დაალაგოს ბინა მრავალჯერ. სადღეღამისო საკვების მცირე ოდენობის მიღების დროსაც გრძნობს გულისრევას და იწვევს ხელოვნურ ღებინებას. ამ დროს საჭმელი მათ მიერ ფასდება არასასიამოვნო შეგრძნებების წყაროდ. პაციენტებში ხშირად ფორმირდება ჭამის მოთხოვნილების უცნაური სურვილი, როდესაც პაციენტი თვითონ არ ჭამს, მაგრამ ოჯახის წევრებს, ბავშვებს და შინაურ ცხოველებს აძლევს ზედმეტ საჭმელს. დიდი სიამოვნებით ამზადებს სხვადასხვა კერძებს და დამზადებისთვის იშველიებს სამზარეულო სახელმძღვანელოებს.

IV. გამოხატული კახექსიის ეტაპი — დგება დაავადების დაწყებიდან 3-4 წლის შემდეგ, როდესაც დაავადების კლინიკურ სურათში წინა პლანზე გამოდის მშფოთვარე-იპოქონდრიული, ობსესიურ-ფობიკური აშლილობა და ასთენიურ-დეპრესიული და ადინამიური აშლილობები, გარკვეული ინტრავერტული სადღეღამისო ციკლურობით, თვითგრძნობის გაუარესებით არა დილის საათებში, როგორც ეს ცნობილია დეპრესიის დროს, არამედ საღამოს საათებში. საფაღარათო და განსაკუთრებით

შარდმდენების ბოროტად გამოყენების გამო ავადმყოფს ორგანიზმის ცალკეულ ნაწილში უვითარდება შეშუპება. მთელი რიგი სომატურ-ენდოკრინოლოგიური დარღვევების გამო აკადმყოფები იძულებულები ხდებიან დახმარებისათვის ექიმ-ფსიქიატრებს მიმართონ.

V. კვებითი ქცევის აშლილობის სინდრომების უკუგანვითარება. დაავადების კლინიკურ სურათში ამ ეტაპზე გამოყოფენ 3 ქვეეტაპს:

1. მკურნალობის დაწყებიდან სომატური და ენდოკრინული აშლილობების სრულ აღდგენამდე.

2. მენსტრუალური ციკლის, სომატური და ფსიქიკური აშლილობების სრულ აღდგენამდე.

3. მკურნალობას პაციენტი მთლიანად ექვემდებარება.

М.В. Коркина, М.А. Цивилько, А.У. Брюхин (1993) ბასალით ასეთია 56%, ნაწილობრივად – 37,5% და დეზადაპტაციური რჩება სულ 12,5%. ამავე ავტორების თანახმად ნერვული ანორექსიის უკუგანვითარებაში გამოიყოფა: ა). მკურნალობის დაწყებიდან დარღვეული მენსტრუალური ციკლის აღდგენამდე; ბ). სხეულის წონის ნორმის დონემდე მიღწევა და გ). ავადმყოფის ფსიქიკური და სომატური მდგომარეობის სტაბილიზებამდე.

ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია ხასიათდება ფსიქოპათოლოგიური პოლიმორფიზმით (А.Е.Брюхин, Е.Ю.Онегина, В.В.Марилов, 2005). არსებითად ისინი წარმოდგენილია კლინიკური გამოვლინებების თითქმის ყველა სახის პათოლოგიებში, რომლებიც ერთიანდება ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის კრებითი ჯგუფის, კვებითი ქცევის აშლილობების კლინიკურ სურათში, ამა თუ იმ სიხშირით მონაწილეობენ დისმორფოფობიისა და დისმორფომანიის, დეპერსონალიზაციის, იპოქონდრიულ-სენესტოპათიური, ობსესიურ-კომპულსური და სხვადასხვა პიროვნული აშლილობების კლინიკური სურათის შექმნაში. ასეთ სიმპტომატურ პოლიმორფიზმს შეუძლია გამოიწვიოს კვებითი ინსტინქტის დეპრივაცია – ანორექსია ან გაძლიერება – ბულიმია. როგორც ერთი, ისე მეორე ასახავს პიროვნების მოტივაციურ სფეროს და საკუთრივ კვებითი ქცევის აშლილობას, რაც მიუთითებს კვებითი ქცევის ინტელექტუალურიდან ვიტალურ დონემდე დაყვანაზე (А.И. Олеинико, 2000).

ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სურათში ძირითადი ნიშანია ჭამაზე უარის თქმა, რომელიც უკავშირდება ზედირებულოვან ან, უფრო ობვიათად, აკვიატებულ იდეას, რომ იგი ზედმეტად მსუქანია და სურს გამოასწოროს ეს დეფექტი, ან არ მისცეს ორგანიზმს გასუქების საშუალება. მსგავსი მისწრაფება ხშირად უკავშირდება ახალგაზრდა ასაკისათვის დამახასიათე-

ბელ დისმორფოფობიურ აშლილობას. პუბერტატულ ასაკში ახალგაზრდა იწყებს თავის გარეგნობაზე ყურადღების მიქცევას და თუკი აღმოაჩინა თავისი სხეულის ნორმაზე მეტი სიმსუქნე, ჯერ ეპიზოდურად იზღუდავს საკვების რაოდენობას – უარს ამბობს ყუათიანი საკვების მიღებაზე. შემდეგ იწყებს ზრუნვას, რომ დაარეგულიროს სხეულის წონა. ამ დროს ჭამის მადა არ ქვეითდება, პირიქით, შეიძლება გაძლიერდეს, მაგრამ მისი აკვიატებული რწმენა, რომ გასუქდა, მაინც ვერ უწევს წინააღმდეგობას შიმშილით გამოწვეულ განცდას. მშობლები ამჩნევენ ახალგაზრდის ქცევას და აძალებენ საჭმელს, რაც იწვევს პროტესტს, ტირილს. ცდილობს, ჩუმად გადაყაროს მიწოდებული ულუფა ან ძალდატანებით მილების შემდეგ ხელოვნურად იწვევს ღებინებას, მიმართავს კუჭის ამორეცხვას, ხშირად იღებს საფაღარათო წამლებს და სხეულის წონის დაკლების მიზნით ეწევა აქტიურ ფიზიკურ ვარჯიშს, ბევრს დარბის, მისდევს აქტიურ საოჯახო საქმიანობას და ა.შ. ხშირად იცქირება სარკეში და ამოწმებს სხეულის ზომებს, განსაკუთრებით კი საჯდომის, თეძოების და ბარძაყების ფორმებს. ირჩევს ისეთ ტანსაცმელს, რომელიც არ ამსხვილებს, არ აუშნოებს და აძლევს სპორტულ და სექსუალურ ფიგურას. ეს პერიოდი პირობითად უნდა განვიხილოთ როგორც ნევროზისმაგვარი აშლილობა და არა ჭეშმარიტი ნევროზის რომელიმე ნარსახეობა. ამ დროს ძნელი ხდება დაავადების დიფერენცირება ნორმისაგან. ფსიქიკის მხრივ თანდათან გამოვლინდება ზედირებულოვანი ან აკვიატებული იდეა, რომ ყოველ მიზეზგარეშე მოიკლოს წონაში. ამ მიზნით გამოწვეული ქცევითი დარღვევების გარდა, თითქმის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შეიძლება სხვადასხვა სიღრმის დეპრესიის აღმოჩენა. დასაწყისში შესამჩნევია გაღიზიანების და შფოთვის ელემენტები, საერთო დაძაბულობა და გუნება-განწყობის საერთო ფონის დაქვეითება, შერწყმული ჰიპერაქტიურობასთან. შემდეგში დეპრესია ღრმავდება და ჰიპერაქტიურობა იცვლება მოდუნებით, ჰიპოდინამიით, ინტერესების წრის შევიწროებით. ფსიქოფიზიკურ განლევადობას ერთვის სხვადასხვა სომატურ-ენდოკრინული ძვრები. სიგამხდრისა და ფსიქოფიზიკური განლევის პროგრესირებას მოსდევს კახექსია და სხეულის მასის შემცირება 10-50%-თ. ავადმყოფს კანი უშრება და ექერცლება, მკრთალდება და იღებს მიწის ფერს. გულის ტონები მოყრუებულია, აქვს ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, ყაბზობა, ტკივილი მუცლის არეში, განსაკუთრებით ჭამის შემდეგ. გოგონებში იკვეთება ამენორეა, კანზე თმიანობის გაძლიერება, ხოლო ბიჭებში – სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზია და ფემინიზაცია.

ამრიგად, ანორექსიის ობლიგატურ სინდრომებს, იქნება ის დამოუკიდებელი ავადმყოფური ერთეული თუ რომელიმე სხვა დაავადების წამყვანი სინდრომი, წარმოადგენს დისმორფოფობია, აფექტური პათოლოგია დეპრესიის და შფოთვის სახით, ზოგჯერ მათ ემატება დამოკიდებულების იდეები და ობსესიურ-ფობიკური მოვლენები, იპოქონდრიულ-სენესტოპათიური აშლილობები ვისცერალური ჰალუცინაციების სახით, დეპერსონალიზაციური და დერეალიზაციური აშლილობები (М.А.Цивилько, 2000, 2001).

ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობასა და კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებაში გამოიყოფა (М.В. Коркина и др., 1986) რამდენიმე ეტაპი: 1. საწყისი, ანუ ანორექსიულისწინარე, იგივე დისმორფოფობიური; 2. ანორექსიული, ანუ დისმორფომანიული; 3. კახექსიური, ანუ ანორექსიული სიმპტომების გაშლის ეტაპი.

ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელია მიმდინარეობაში გარკვეული პერიოდულობა, ტალღისებურობა, როდესაც ერთმანეთს ენაცვლება რემისიები და რეციდივები, რაც ამ დაავადების კლინიკაში იმის მაჩვენებელია, რომ აფექტური სფერო იღებს პრინციპულ მნიშვნელობას ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის კლინიკური განსაზღვრისათვის, ამიტომ ჩვენ ამ საკითხს უფრო დეტალურად ქვემოთ განვიხილავთ, მანამდე კი აღვნიშნავთ, რომ დღემდე სადისკუსიოა ამ დაავადებათა განსაზღვრა სიმპტომის, სინდრომის თუ დამოუკიდებელი დაავადების სახით. საინტერესოა აგრეთვე საკითხი ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის ურთიერთობის შესახებ.

რუსი ფსიქიატრები М. В. Коркина, М.А. Цивилько, В.В.Марилов (1986), საკუთარი მდიდარი გამოცდილებისა და მსოფლიო ფსიქიატრიაში არსებული თვალსაზრისის გათვალისწინებით, ცდილობენ ჩამოაყალიბონ თავიანთი ალტერნატიული შეხედულება და გვაწვდიან შემდეგ სისტემატიკას:

1. ნერვული ანორექსია წარმოადგენს ამა თუ იმ ნევროზის ან ფსიქოპათიის თავისებურ გამოვლინებას;
2. წარმოადგენს პუბერტატული ასაკის განსაკუთრებულ ნევროზს;
3. არის გახანგრძლივებული განსაკუთრებული მდგომარეობა, აღმოცენებული მძიმედ მიმდინარე პუბერტატული პერიოდის ფონზე;
4. წარმოადგენს პიროვნების პათოლოგიურ განვითარებას;
5. ნერვული ანორექსია არის შიზოფრენიული პროცესის ამბულატორიული გამოვლინება;
6. არის დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული.

ნერვული ანორექსია, როგორც სიმპტომი, მრავალი ავტორის მიერ არის აღწერილი სხვადასხვა ნევროზის, ფსიქოპათიის, ეპილეფსიის, შიზოფრენიის, თავის ტვინის ორგანული დაზიანების ან ტოქსიკურ-ინფექციურ დაავადებათა სტრუქტურაში, რაც გახდა მიზეზი, რომ ეს სინდრომი დაეკავშირებინათ დიენცეფალური უბნების დაზიანებასთან. ამის გამო იყო ნერვულ ანორექსიის სამკურნალოდ გამოყენებული ინსულინოთერაპია, ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია და ლეიკოტომიაც კი, ცხადია, არსებითი თერაპიული ეფექტის გარეშე. ნერვული ანორექსიის სიხშირე ქალებში საყოველთაოდ მიღებული ფაქტია და ამ აშლილობის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის სასარგებლოდ მეტყველებს, თუმცა A.E. Andersen, A.G. Mickalide (1983) მამაკაცებში მის სიმცირეს ხსნიან იმით, რომ ნერვული ანორექსიის შემთხვევები ექიმის ყურადღების ქვეშ იშვიათად ხვდება. ქალების ექიმთან მიმართვის ძირითადი მოტივია ამენორეა, ვაჟები კი ექიმს იშვიათად მიმართავენ და თუ მაინც მოხვდებიან ექიმთან, ეს უფრო ხშირად კვალიფიცირდება, როგორც შიზოფრენიის დებიუტი ან ამ დაავადების წაშლილი, ამბულატორული ან ნევროზისმაგვარი ვარიანტი. სინამდვილეში ამ დროს არსებული დისკომფორტი, სექსუალური ლტოლვის დაქვეითება ან სრული დაკნინება, უხალისობა, ყურადღების გამახვილება დიეტაზე და ა.შ. პუბერტატულ ასაკში ვაჟებში კვალიფიცირდება არა ნერვულ ანორექსიად, არამედ სხვადასხვა ფსიქოზის დებიუტად, ენდორეაქტიულ პუბერტატურ პათოლოგიად, პიროვნების პათოლოგიური განვითარების თავისებურ ტიპად ან შიზოფრენიად, დაბოლოს, აფექტური სპექტრის აშლილობებად. ამით შეიძლება აიხსნას ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის სიმცირე ვაჟებში.

აფექტური სპექტრის აშლილობა პირველ რიგში გამოვლინდება ინსტინქტური რეფლექსების შეცვლაში. დეპრესიის დროს დაქვეითებულია კვების, სექსუალური და დაცვითი რეფლექსები. არ არსებობს აფექტური სპექტრის აშლა, რომლის დროსაც არ იყოს დარღვეული კვებითი ქცევა. დეპრესიულ აშლილობას თან სდევს ანორექსია ან მისი ალტერტანული გამოვლინება ბულიმია. ნერვული ანორექსია უფრო მანიფესტური დაავადებაა, უმადობა მაშინვე ხდება ახლობლების ყურადღების საგანი. რაც შეეხება ბულიმიას, იგი არ იწვევს არც ავადმყოფის და არც ახლობელთა განგაშს. ექიმი ნაკლებ ყურადღებას აქცევს მის არსებობას და, როგორც წესი, მკურნალობისათვის ჩვენებად არ მიიჩნევს. სინამდვილეში კი, როგორც ანორექსია, ისე ბულიმია უნდა წარმოადგენდეს ობსესიურ-კომპულსიური სპექტრის აშლილობების ერთ-ერთ ნაირსახეობას, გამოვლინებულს კვებითი ქცევის აშლაში. აკვიატების აშლილობა, როგორც კვებითი ქცევის შეცვლის

საფუძველი, გარეგნულად შეუმჩნეველია, იგი შენიღბულია სომატური ხასიათის ჩივილებით და გამოვლინებებით, ამიტომ არ ხვდება ფსიქიატრის ზრუნვის ობიექტი. გუნება-განწყობის იოლი მერყეობა, აქტივობის და პროდუქტულობის დაქვეითება ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის თითქმის ყველა შემთხვევაშია მოცემული, ზოგჯერ წამყვანი სუბკლინიკური სიმპტომის და ზოგჯერ კი ერთ-ერთი წამყვანი სინდრომის სახით. ამ ჰიპოთეზას ადასტურებს გენეალოგიური კვლევის მონაცემები, როდესაც ნერვული დეპრესიის, შფოთვის, მოსაზღვრე აფექტური აშლილობებისა და ალკოჰოლიზმის სიჭარბე კლინიცისტისათვის არ არის სადავო. იგივე მონაცემებით, ნერვული ანორექსია და აფექტური სპექტრის აშლილობანი დადებით კორელაციაშია ერთმანეთთან და ამას ადასტურებს ანტიდეპრესიული მედიკამენტების ეფექტურობა კვებითი ქცევის ორივე აშლილობის მკურნალობაში.

ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის მქონე პრობანდების ოჯახებში მომატებულია სიმსუქნის, დეპრესიული შეტევების და ალკოჰოლიზმის შემთხვევები. პრობანდის სიბსებში ანალოგიური დაავადება აღნიშნულია 5-7% ფარგლებში, პრობანდის დედებში კი – 14%, მამებში – 9% და ა.შ. 70-იან წლებში პირველად გამოითქვა აზრი და ფორმულირებული იქნა ჰიპოთეზა, რომ *ნერვულ ანორექსიას აქვს გენეტიკური კავშირი აფექტური სპექტრის აშლილობებთან.* მომდევნო ათ წელიწადში დადასტურდა, რომ *ნერვული ანორექსია და ბულიმია ყოველთვის ვითარდება დეპრესიის ფონზე.* ამ მტკიცებას ადასტურებს გენეალოგიური მონაცემები, როდესაც ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის მქონე პირებში და პირველი საფეხურის ნათესავებში ერთ-ერთი წამყვანი სინდრომი, რომელიც კლინიკურ სურათში გამოვლინდება, არის დეპრესია, ნერვული ანორექსიის დროს – 25-85%-ში და ბულიმიის დროს – 62%-ში, რაც მათ გენეტიკურ მსგავსებაზე მიუთითებს. ასევე ხშირია ამ ოჯახებში ალკოჰოლიზმი. ალკოჰოლიზმი და ნარკომანია-ტოქსიკომანია თანამედროვე შეხედულებით ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობების დაავადებათა ერთ-ერთ გამოვლინებად ითვლება.

ბოლო 20-25 წლის განმავლობაში ნერვული ანორექსიის სტრუქტურაში აფექტური აშლილობის ძირითადი გამოვლინების დეპრესიის საკითხს მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა. ჩვენ მხოლოდ ზოგიერთზე შევჩერდებით: R. J.Hendren (1983) ნერვული ანორექსიის შემთხვევები შეისწავლა *კვლევითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის* და MMPI მეთოდებით 84 ავადმყოფზე. მათგან პირველადი ფორმის ნერვული ანორექსიის 56%-ს აღმოაჩნდა გამოხატული დეპრესია, 35% იქნა შეფასებული,

როგორც ნამდვილი ენდოგენური დიდი დეპრესია. ავტორი გამოთქვამს აზრს, რომ ნერვული ანორექსიის დროს უფრო ხშირად არის დეპრესია, ვიდრე ამას ვარაუდობდნენ ადრე. T M.Rivinus, S.Biwerman et al (1984) შეისწავლეს 40 ავადმყოფის ოჯახური ანამნეზი და მიიღეს ინფორმაცია ფსიქიკურ-ფსიქოლოგიური და გენეალოგიური მონაცემების შესახებ. მასალის ანალიზმა უჩვენა, რომ პრობანდის პირველი და მეორე საფეხურის ნათესავებში სარწმუნოდ უფრო ხშირი იყო დიდი დეპრესია ან სხვადასხვა სახის ტოქსიკომანიები და ალკოჰოლიზმი. D.W. Black, R.I.Codiret (1984) აღწერენ 45 წლის მამაკაცს, რომელსაც დაემართა ნერვული ანორექსია და დაკარგა სხეულის წონის 45%. მამას წარსულში აღენიშნებოდა დიდი დეპრესია, თვითონ ქარაქტეროლოგიურად ხასიათდებოდა, როგორც შიზოთიმიური. S.Hudson, H.G.Pope, I.M.Tomas (1984) შეისწავლეს კვებითი აშლილობით დაავადებული 130 პაციენტი, მათგან 20 ჰქონდა ჭეშმარიტი ნერვული ანორექსია, 40 ბულიმია და ნერვული ანორექსიის ურთიერთმონაცვლეობა, ხოლო 70 მხოლოდ ბულიმია. ფსიქოზური სიმპტომები (სმენითი ჰალუცინაციები, დევნის და დამოკიდებულების ბოდვები და ა.შ.) აღენიშნებოდა 17-ს, მაგრამ მსგავსი ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები იყო დეპრესიის ფონზე წარმოდგენილი. აქ თვით დეპრესია იყო ბიპოლარულად მიმდინარე – 7 პაციენტში, მონოპოლარული – 7-ში და შიზოაფექტური ტიპით – 3-ში. უფრო ადრე A.Crisp et al (1974) იკვლევდნენ ნერვული ანორექსიით დაავადებული 44 ავადმყოფის მშობლებს და მიუთითებდნენ აფექტურ აშლილობების სიმრავლეზე, დედებში ჭარბობდა შფოთვა, ხოლო მამებში დეპრესია და ალკოჰოლიზმი. D.B.Herzog (1984) მასალაზე (82 ავადმყოფი) დიდი დეპრესიის დიაგნოზი დაესვა ნერვული ანორექსიის 55,6% და ბულიმიით დაავადებულების 23,6%, მათ შორის მძიმე დეპრესია იყო 40,7%. ინტერვიუს მეთოდით მიღებულ მასალაზე დეპრესია კიდევ უფრო ხშირად აღინიშნა: ნერვული ანორექსიის დროს – 74,1% და ბულიმიის დროს – 49,1%. Y.H. Atkinson (1984) აღწერს ნერვული ანორექსიის მქონე 41 წლის ქალი, რომელსაც დაავადება დაეწყო 15 წლიასს, მამასთან ხანგრძლივი მოშორების გამო, რადგან ქალიშვილი იყო მასთან ახლო დამოკიდებულებაში. კლინიკურ სურათში ანორექსიის გარდა წამყვანი აღმოჩნდა დეპრესია და იმის მიუხედავად, რომ მუდმივად მკურნალობდა ანტიდეპრესანტებით, სიცოცხლე დაამთავრა თვითმკვლელობით. ავტორი ხაზს უსვამს, რომ ნერვულ ანორექსიას მუდამ თან ახლავს დეპრესია. B.Herpetz-Dahman. H.Remschmigt (1987) ნერვულ ანორექსიას მკურნალობდნენ ანტიდეპრესანტებით. კვლევას აწარმოებდნენ დექსამეტაზონის ტესტით. მკურნალობის პროცესში დეპრესიული აშლილობის

რედუცირება მიმდინარეობდა სხეულის წონის მატებასთან ერთად. სისხლის ანალიზმა უჩვენა კორტიზონის კონცენტრაციის დაქვეითება. ამასთან, ვერ იქნა მიღებული სარწმუნო კორელაცია სისხლში კორტიზონის დონეს, სხეულის წონას და დეპრესიის სიღრმეს შორის. მიიჩნევენ, რომ კორტიზონის კონცენტრაციის დონის შეცვლა ნერვული ანორექსიის დროს არ უნდა იყოს დამოკიდებული მარტო სხეულის წონის ცვლილებებთან. ვარაუდობენ, რომ ეს ნიშანი შესაძლებელია გამოდგეს ნერვული ანორექსიის კეთილ თუ ავთვისებიანი მიმდინარეობის პრედიქტორად. P.Dall (1984) მტკიცებით, ახალგათხოვილ ქალებში ნერვული ანორექსია ხშირად არის ფლუსტრაციის და დეპრესიის გამოვლინება, რომელიც ზოგჯერ მთავრდება სუიციდით. A.Haall, R.Murray, G.Russell, A.Crisp (1984) მონაცემებით, ნერვული ანორექსიის ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის შემდეგ კონტინგენტის ნახევარს შერჩა დისთიმიური აშლილობები. R.J.Hendren (1983) ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სტრუქტურაში დაბრესიულ აშლილობას აღნიშნავს 56%-ში, მათგან 36% ნამდვილი ენდოგენური, სევდიანი დეპრესიის სახითაა. დაახლოებით ანალოგიური მასალები გამოაქვეყნეს J.Rosenvinge, S.Mouland (1990), N.E. Alessi, D.Krahn, D.Brehm et al (1989) და სხვებმა.

ბოლო ხანებამდე კვებითი ქცევის აშლილობებს ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის სახით განიხილავდნენ, როგორც შენიღბული დეპრესიის გამოვლინებას, რის დამადასტურებლადაც მოჰყავდათ ფენომენოლოგიური, მემკვიდრეობით-გენეტიკური, ბიოქიმიური და მკურნალობის შედეგად მიღებული მონაცემები. მაგრამ კვლევებით მიღებული შედეგების საკმაო ურთიერთწინააღმდეგობის მიუხედავად მაინც შეიძლება დავინახოთ პირდაპირი კავშირი აფექტურ და კვებითი ქცევის აშლილობათა შორის. W.Vendereycken, R.Pierlot (1987), აგრეთვე K.Z. Altshuler, M.F. Weiner (1985) ამ კავშირის დამადასტურებლად მიიჩნევენ გენეალოგიაში აფექტური სპექტრის აშლილობების სამკურნალოდ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, ელექტროშოკის და ძილის დეპრევაციის მეთოდების ეფექტურობას. მსგავს შეხედულებას ვერ ადასტურებენ J.O.Viesselman, M.Roig (1985), რომელთა აზრით, ანტიდეპრესანტების დადებითი მოქმედება არ უნდა იყოს საკმარისი, რომ ნერვული ანორექსიის საფუძვლად მივიჩნიოთ დეპრესია, მაგრამ ერთიც და მეორეც რომ შეიძლება მივიჩნიოთ აფექტური სპექტრის აშლილობად, არავითარ ეჭვს არ უნდა იწვევდეს. საინტერესო ფაქტია, რომ ნერვული ანორექსიის პრობანდებში და პირველი და მეორე საფეხურის ნათესავებში რეგისტრირებულ ფსიქიკურ აშლილობებს შორის ჭარბობს ბიპოლარული და მონოპოლარული აფექტური აშლილობები.

პრობლემატურია აგრეთვე ნერვული ანორექსიის და ნერვული ბულიმიის ურთიერთობის საკითხი. ნერვული ბულიმია, უმრავლეს ავტორთა შეხედულებით, არის ნერვული ანორექსიის პათომორფოზული ფორმა. ანორექსიის ერთ-ერთი პარადოქსული ნიშანია ის, რომ შეიძლება თანდათან შეიცვალოს ანორექსიის რეციდივი და მოგვევლინოს როგორც ბულიმია. მრავალი მკვლევარი ბულიმიას განიხილავს, როგორც ანორექსიასთან ახლომდგომ, მაგრამ თავისებურ ფსიქოსინდრომს, რომელიც ისეთივე დამოკიდებულებაშია ანორექსიასთან, როგორც დეპრესია – მანიასთან, დღე – ღამესთან და ა.შ. კვებითი ქცევის აშლის ეს ორი ფორმა ზოგჯერ მონაცვლეობს ერთსა და იმავე პიროვნებაში, ზოგჯერ კი მიმდინარეობს მონოპოლარულად და გააჩნიათ თავისებური ეტიოპათოგენეზი, გენეტიკური კანონზომიერებები და კლინიკური სურათი. კვებითი ქცევის პათოლოგიურ ფორმებს მჭიდრო კავშირი აქვს აფექტურ პათოლოგიასთან და ამიტომ განიხილებოდა აფექტური სპექტრის აშლილობათა ჯგუფში. D. Simon, P.Lavlenbach, M.Lebovili et al (1979) ერთ პიროვნებაში ანორექსიისა და ბულიმიის ურთიერთმონაცვლეობას უწოდებდნენ *დიზრექსიას* და მის მუდმივ დამახასიათებელ სიმპტომად ასახელებს ამენორეას და პარათირეოიდული ჯირკვლების გადიდებას (პარათირეომეგალია). ხოლო G.Collins, M.Kotz, J.W.Ioness et al (1985) ამგვარ დაავადებას უწოდებდნენ *ბულიმიურ ანორექსიას*, ანუ *ბულიმიოანორექსიას*. გენეალოგიური შესწავლით დადგენილია, რომ ამ ორ ფორმას გენეტიკური კავშირი აქვს ქრონიკულ ალკოჰოლიზმთან. ამგვარი აშლილობითა და ნერვული ბულიმიით დაავადებულების გამოკვლევით აღმოჩნდა, რომ პირველი საფეხურის ნათესავებში ქრონიკული ალკოჰოლიზმით დატვირთვა იყო 12,5%, რაც ორნახევარჯერ აღემატება საერთო პოპულაციაში ალკოჰოლიზმის სიხშირეს. ეს მასალა ემთხვევა და ადასტურებს J.Flamenbaum (1973) ჰიპოთეზას, რომ ნერვული ანორექსია, ბულიმია და ქიმიური ნივთიერებებისადმი (ალკოჰოლი, ნარკოტიკული და ტოქსიკომანიური ნივთიერებების) დამოკიდებულების თვისება გენეტიკურად არის დაკავშირებული აფექტურ აშლილობებთან.

J. Visselman, M. Roig (1985) კვებითი ქცევის ანომალიები დაანაწილეს 3 ძირითად ჯგუფში: 1. ნერვული ანორექსიით დაავადებულები; 2. ნერვული ბულიმიით დაავადებულები; 3. ბულიმოანორექსიით დავადებულები.

ხსენებულმა ავტორებმა შეისწავლეს დეპრესიის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლები ამ ჯგუფებში და აღმოჩნდა, რომ დეპრესიის გამოხატული სიმპტომები ჰქონდა შემთხვევათა 80%. მათგან 20%-ს ანამნეზში აღენიშნებოდა სუიციდური ცდები. ასაკობრივად ბულიმიის

ჯგუფი უფრო ასაკოვნებში აღინიშნა, ვიდრე დანარჩენ 2 ჯგუფში. ნევროლოგიური პროფილის 2 ან 3 დიაგნოზი, დეპრესიის გარდა, ხშირი იყო დიაგნოზები: ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია, ტოქსიკომანია და ა.შ. ჯგუფებს შორის ამ მხრივ სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა. ბულიმიის ჯგუფში ნათესავებში ჭარბი სიმსუქნე აღმოჩნდა 56%, ბულიმორექსიის ჯგუფში – 28% და ანორექსიის ჯგუფში მხოლოდ 15%. ამ უკანასკნელ ჯგუფში ანორექსიული სინდრომი იყო შემთხვევათა 31%, დანარჩენ ორ ჯგუფში კი ანორექსიის შემთხვევები 15% არ აღემატებოდა. აღნიშნული მონაცემები გარკვეულად ადასტურებს კვებითი ქცევის აშლილობების გენეტიკურ დიფერენცირებულობას. ყურადღებას იპყრობს მათი გენეტიკური ნათესაობაც ალკოჰოლიზმთან.

D.Jones, N.Cheshire, H.Moorhouse (1985) კვებითი ქცევის ანომალიების გენეტიკურ სიახლოვეზე მიუთითებენ როგორც ალკოჰოლიზმთან და დეპრესიასთან, ისე ანტისოციალური (ქურდობა, ძარცვა) ქმედებისადმი მიდრეკილებასთან. ვარაუდობენ, რომ ასეთი კავშირის გამოვლინების თავისებურება დაკავშირებულია სხვა პარამეტრებთან, აგრეთვე, სქესთან. ალკოჰოლიზმისა და ანტისოციალური ქმედებისადმი ტენდენციას უფრო მამაკაცები ავლენდნენ, ხოლო ქალები უფრო ბულიმიური აშლილობისადმი იყვნენ განწყობილნი. მსგავსი კანონზომიერება დადასტურდა პრობანდების პირველი საფეხურის ნათესავებშიც.

თავი 13. კვებითი ქცევის აშლილობების მკურნალობის საკითხები

კვებითი ქცევის აშლილობის კლასიკური ფორმა – ნერვული ანორექსია პროგნოზულად არ ითვლება მძიმე დაავადებად. არაიშვიათია მისგან სპონტანური გაუმჯობესება და სრული მორჩენაც კი, განსაკუთრებით მამაკაცებში. როგორც ძველი, ისე თანამედროვე სამკურნალო მეთოდები უზრუნველყოფს ასე თუ ისე დამაკმაყოფილებელ თერაპიულ ეფექტს, რაც გამოიხატება სხვადასხვა ხანგრძლივობის რემისიების განვითარებაში. ამ პათოგენეზური დაავადების რადიკალური სამკურნალო მეთოდი ან საშუალება ჯერჯერობით არ არსებობს, ისევე, როგორც არ არსებობს მრავალი ენდოგენურად აღძრული ფსიქოზური, მოსაზღვრე ან ნევროზული დონის დაავადებისათვის. აქვე აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი მძიმე ფორმა ან შორს წასული მძიმე კახექსიის შემთხვევები შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს. ამ თვალსაზრისით ციფრობრივი მაჩვენებლები სხვადასხვაგვარია და ავტორთა მონაცემები განსხვავებულია, მაგალითად, M.A. Цивилько (1970) მიუთითებს, რომ სიკვდილიანობა აღწევს 2-3%; S. Thender (1970) – 9,6%; JJ. Payne (1969) – 10-15%, A. Berze (1971) – 15%, J.E. Mayer (1971) – 15-20%, A.Markus, B.Blanch, G.Lehman et al (1984) – 4-22%, ხოლო J.M. Isner, S.B. Heymsfeld, J.Yager (1985) მიხედვით, ნერვული ანორექსიის ქრონიკულად მიმდინარე კახექსიის დროს სიკვდილიანობა 30%-მდე ადის. ნერვული ანორექსიის დროს უეცარი სიკვდილის მიზეზი არის გულის ელექტროგამტარებლობის დამბლა, ვენტრიკულარული ტაქირითმია და სხვადასხვა პნევმონიები, ფილტვების ტუბერკულოზი, ფილტვების შეშუპება, ინტერკურენტული ინფექციები და ა.შ. არის მონაცემები, რომ ნერვული ანორექსიის პროგნოზი, სპონტანური გაუმჯობესების შედარებით მაღალ პროცენტთან ერთად, მამაკაცებში უფრო ცუდია, ვიდრე ქალებში. A.Hall et al (1985) სათანადო მეთოდებით მკურნალობის შემდეგ კარგ თერაპიულ ეფექტს აღნიშნავენ 36%-ში, საშუალო ეფექტს – 36%-ში, ხოლო ცუდს – 26%-ში. კატამნეზური გამოკვლევით ყველა გაუმჯობესებულის ერთ მეოთხედს შეუნარჩუნდა დისთიმიური აშლილობები.

ნევროზული (ფსიქიკური) ანორექსიის მკურნალობის მეთოდები ძირითადად ემყარება იმ თეორიულ საფუძვლებს, რომელი პოზიციიდანაც განიხილება ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მკურნალობის არსენალში სადღეისოდ არსებობს 4 ძირითადი მიმართულება:

1. ფსიქოთერაპია, უპირატესად ფსიქოდინამიკური მეთოდები;
2. კოგნიტურ-ბიჰევიორული (ქცევითი) მეთოდები;
3. ოჯახური თერაპია; 4. ფარმაკოთერაპია.

პირველი სამი მეთოდი დიდი ხანია გამოიყენება, მაგრამ კლინიცისტი ფსიქიატრების გამოცდილებით მათი ხანგრძლივი, მიზანმიმართული ფსიქოთერაპიული მეთოდები მხოლოდ რემისიებს უზრუნველყოფს. ცხადია, სანამ არ არსებობს პათოგენეტიკური თერაპიული მეთოდი, ეს მეთოდებიც საყურადღებოა. ანორექსიის თანმიმდევრული მკვლევარი H. Bruch (1973-a) აღნიშნავს, რომ ფსიქოდინამიკური მეთოდით ნერვული ანორექსიის მკურნალობა ეფექტს თითქმის არ იძლევა. მისი თერაპიული ეფექტი მნიშვნელოვნად ჩამორჩება კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის მეთოდის გამოყენების შედეგებს არა მარტო უშუალოდ მანიფესტურ სტადიაში, არამედ რეციდივების პროფილაქტიკის თვალსაზრისითაც. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, როგორც ინდივიდუალური, ისე ჯგუფური, წარმოადგენს ფსიქიკური სწავლების ნაირსახეობას და საჭიროებს თვითკონტროლს. ნერვული ანორექსიის ქცევითი თერაპია უნდა იყოს შერწყმული კოგნიტურ თერაპიულ მეთოდთან (ქ. აბდუშელიშვილი, ა. ბეგიაშვილი, 2006). ინტერპერსონალური ფსიქოთარაპია კი მოწოდება პიროვნებათა შორის დამოკიდებულებით და პიროვნებათაშორისი დამოკიდებულების კლასიფიცირების საშუალებას იძლევა.

ფსიქოანალიზის პოზიციიდან გამომდინარე, მკურნალობაში უპირატესობა ეძლეოდა ფსიქოთერაპიის ფსიქოანალიზურ მეთოდებს, რადგან მიაჩნდათ, რომ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის დროს გაუკუღმართებულია „კვებითი ქცევის საუკუნეების განმავლობაში შემუშავებული წესები და ნორმები, როგორც შედეგი ბავშვობის ე.წ. „ორალურ" ფაზაში განვითარებული ანომალიით". „ბავშვებისათვის ჭამის პროცესი წარმოადგენს საშიშროებას (შიში გამოვლინდება ბავშვის წარმოდგენაში, რომ ჩაყლაპავს დედა ან თვითონ ჩაყლაპავს დედას). ეს გაუცნობიერებელი კომპლექსი რჩება დიდხანს, იწვევს რეგრესს და სექსუალურ ნეიტრალურობას". ამ შეხედულების თანახმად, ანორექსია იწვევს იდეალური მე-ს ასკეტურ ფორმირებას, რაც ფსიქოანალიზისეულად არის „ნარცისული დაცვის, მისწრაფების ერთერთი ფორმა", რომ დაეუფლოს თავის სხეულს (გახდეს ტანადი, მოხდენილი). ზოგადად ანორექსია და ბულიმია ფსიქოანალიზური პოზიციით განიხილება, როგორც *ოჯახური ნევროზი*, რომელიც შეიძლება გაღრმავდეს ისე, რომ მიიღოს უჭმელობის ბოდვის სახე და სიცოცხლისათვის საშიში ხასიათი. P. Hartwich, E. Steinmeier (1974) მიუთითებენ ნერვული ანორექსიით დაავადებულ ოჯახებში ენდოგენური ფსიქოზებით და მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობებით დატვირთვაზე, ერთმანეთს შორის ინდიფერენტული დამოკიდებულებით ან, პირიქით, დედასა და შვილებს შორის სიმბიოზით, ზედმეტად დამორჩილებით და ა.შ. ვფიქრობთ, საკმარისია ამ დაავადების გენეზისში

შესაძლებელ ფსიქოგენიათა ან მემკვიდრეობითი ანომალიების გადამწყვეტი როლის ალიარება და ამ შემთხვევაში ფსიქოთერაპიული ზემოქმედების (თუნდაც ფსიქოანალიზური) მეთოდების ნაკლები ეფექტურობა. გასული საუკუნის მეორე ნახევარში ფსიქოფარმაკოლოგიის განვითარებამ სრულიად ცხადყო, რომ ფსიქოანალიზის ყოვლისშემძლეობის მითი ნამდვილად გაიფანტა. ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ვერც პათოგენეზის ახსნაში და, შესაბამისად, ვერც მკურნალობაში რაიმე მნიშვნელოვანი სიახლე (როგორც მრავალი სხვა ბიოლოგიური გენეზისის დაავადების დროს) ვერ შეიტანა. ამიტომ ფსიქოანალიზური კონცეფცია აქ შედარებით ნაკლებეფექტურია და ექიმებმა მის მიმართ სამართლიანად აიცრუეს გული. ამასთან ერთად, ფსიქოთერაპიის რაციონალური მეთოდები და ქცევითი, ოჯახური, ჯგუფური, ანალიტიკურ-ორიენტაციული სხვა მეთოდები უეჭველად უზრუნველყოფს კეებითი ქცევის აშლილობებში ამა თუ იმ ხარისხის თერაპიულ ეფექტს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, სადაც ამგვარი ანომალიები უკავშირდება ახალგაზრდის აღზრდა-განვითარებაში მშობელთა მიერ დაშვებულ „შეცდომებს", ოჯახურ კონფლიქტებს ან სხვა სახის ფსიქოგენურ ფაქტორებს. G. Russell., A.Lorainc, E.Bel et al (1965) ხაზს უსვამენ გოგონებში პუბერტატულ პერიოდში „პირველი მენსტრუაციის ტრავმის" მნიშვნელობას. იგი უეჭველად იწვევს ბავშვის შეშფოთებას, მის ცხოვრებაში რაღაც ახლის, მოულოდნელის გამოჩენას. ამ დროს მცირეოდენი არატაქტიკური შენიშვნა ამწვავებს ისედაც შემაშფოთებელ რეაქციას სისხლის დენაზე და ხშირად იწვევს გოგონაში „ყოველგვარი ხორციელის ასკეტურ დათრგუნვას". მსგავს შემთხვევაში ახსნა-განმარტებითი რაციონალური ფსიქოთერაპია პირდაპირ ნაჩვენებია და შეძლებს ფსიქოგენურად განვითარებული აშლილობის სრულ ლიკვიდირებას. ნერვული ანორექსია ზოგჯერ ემართება იმ გოგონებს, რომლებიც სქესობრივად ადრე და მძაფრად მწიფდებიან (G. Scutch-Srruzer, 1971). ამ შემთხვევაშიაც ნაჩვენებია და კარგად მოქმედებს ფსიქოთერაპიული მეთოდები. I. Eisler, C.Dare,G.Russell et al (1997), საუკუნეობრივი გამოცდილებიდან და მათ მიერ 80 პაციენტის ფსიქოთერაპიული მეთოდებით მკურნალობის შედეგებიდან გამომდინარე, ალიარებენ, რომ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის მკურნალობაში დიფერენცირებული ფსიქოთერაპია დარჩება დადებითი ეფექტის მომცემ ერთ-ერთ მეთოდად. ფსიქოთერაპიის მრავალრიცხოვანი მეთოდიკიდან კეებითი ქცევის აშლილობების სამკურნალოდ რაციონალურ ახსნა-განმარტებით მეთოდთან ერთად უპირატესობას აძლევენ კოგნიტურ-ქცევით და ჯგუფური ფსიქოთერაპიის მეთოდებს.

ჯგუფური ფსიქოთერაპიის მიზანია, გადალახონ გაუცხოების და იზოლაციის განცდა (E.Piazza, J.Carni,J .Kelly et al, 1983) გაუზიარონ თანატოლებს უარყოფითი დამოკიდებულება და გადალახონ შიში და ეჭვი, რომ მას ცუდად ექცევიან, მასში ეძიებენ და კიდევაც ნახულობენ ფიზიკურ ან ფსიქიკურ ნაკლს. ჯგუფური თერაპია ხშირად აუმჯობესებს ურთიერთობას და უმსუბუქებს განცდებს საკუთარი სხეულის წარმოსახვით ან, ზოგჯერ, ობიექტიურად არსებულ ნაკლზე.

ფსიქოთერაპიული ზემოქმედებით მკურნალობის შემდეგ მიღებული დადებითი თერაპიული ეფექტის სიმყარის შესამოწმებელ კატამნეზურმა კვლევებმა აჩვენა (A.Hall, Crisp, 1987), რომ პაციენტის მკურნალობის კურსის დამთავრებიდან 6 თვიდან 6 წლამდე შენარჩუნებული იქნა მკურნალობის დადებითი ეფექტი.

R.Meerman (1979) ნერვულ ანორექსიას განიხილავს ფსიქოსომატურ აშლილობად და მიუთითებს, რომ იგი პირველ რიგში იყენებდა ე.წ. „ქცევით თერაპიას", რომელიც ითვალისწინებს საჭმლის მიღების განმტკიცება-სტიმულირებას და ამ გზით სხეულის წონის მატებას. ე.ი. საჭმლის მიღების სტიმულირებას ამთხვევენ რაიმე სასიამოვნო განცდების გამომწვევ ფაქტორებს. სხეულის წონის თანდათან მატებასთან ერთად ავადმყოფს ეცვლება ცხოვრების რეჟიმი, მით უმეტეს თუ იგი სტაციონარშია. ავადმყოფს ეძლევა უფლება, უფრო დიდხანს უსმინოს რადიოს ან უყუროს ტელევიზორს, მოუსმინოს ფირფიტებს. შემდეგში ურჩევენ, საჭმელი მიიღოს მისთვის სასიამოვნო ოჯახის წევრებთან ან მეგობრებთან ერთად. ავადმყოფს აძლევენ საავადმყოფოდან თავისუფლად გასვლის უფლებას, კოსმეტიკური პროცედურების ჩატარების ნებას. მწეველებს აძლევენ სიგარეტის მოწევის უფლებას და ა.შ. ამის შემდეგ მიმართავენ ოჯახურ თერაპიას, მიორელაქსაციურ მეთოდებს და სხვ.

შედარებით თვალსაჩინო თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფს ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურასთან რაციონალურად შერჩეული *ფარმაკოთერაპია* — მკურნალობა იმ მედიკამენტებით, რომლებიც წარმოადგენს თავის ტვინის ნეირონებს შორის დამაკავშირებელ სინაფსურ ნაპრალებში ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორებს. ამ ტიპის მოქმედების ანტიდეპრესანტები ამცირებს ჭარბად საჭმლის მიღების, ანუ გადაძღომის, ეპიზოდების სიხშირეს და თვითგაწმენდას. ამ მედიკამენტებით მკურნალობა გაცილებით ნაკლებად ავითარებს უსიამოვნო თანამოვლენებს ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, რომლებიც ასევე ახდენს გაძღომა-გაწმენდის ეპიზოდების რეგულირებას.

ყოველ შემთხვევაში, ფსიქიატრიის განვითარების ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპზე, სამოცდაათიან წლებამდე, ფსიქოტროპული მოქმედების მედიკამენტების ეფექტურობა საგრძნობლად ჩამორჩებოდა კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდით მიღებულ ეფექტს. ამავე პერიოდში დასავლეთ ევროპის და ჩრდილო ამერიკის თეორიულ და პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში ჯერ კიდევ წამყვანი პოზიცია ეკავა ფსიქოანალიზურ და ნეოფრეიდისტულ მიმართულებებს, რომელთა ჩამოთვლა შორს წაგვიყვანს. ეს მეთოდები ნაკლები ეფექტურობის დასაბუთების შემდეგ თანდათან მიივიწყეს და ამ ურთულესი დაავადებების მკურნალობა ემპირიულ დონეზე რჩებოდა.

ნერვული ანორექსიით დაავადებულების პრემორბიდულ პიროვნულ თავისებურებებში ისტერიული ხაზების სიხშირე წარსულში თვით დაავადების ისტერიულ რეაქციად კვალიფიცირებას უწყობდა ხელს და მის მკურნალობაში ზოგიერთი სპეციალისტი კლასიკურ ფსიქოთერაპიულ მეთოდებსაც აძლევდა უპირატესობას. H.M.Pattinati, R.L.Horne J.M.Stats (1985) ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის სამკურნალოდ წარმატებით იყენებდნენ *ჰიპნოთერაპიას*. სტანდარტიზებული სკალის გამოყენებით იკვლევდნენ 86 პაციენტს. მათგან ნახევარი (46) იწვევდა ღებინებას ან იღებდა საფაღარათოს. ბულიმიით დაავადებულები ავლენდნენ ჰიპნოლაბილობას. განსაკუთრებით დადებითი ეფექტი მიიღეს ჰიპნოზური მეთოდით ბულიმიური ეპიზოდების მკურნალობაში.

J.Yager, J.Landsverk, C.K.Edelstein (1989) შეაჯამეს კვებითი ქცევის აშლილობის სხვადასხვა ძველი და ახალი ფსიქოთერაპიული მეთოდებით მკურნალობის შედეგები და მიუთითეს, რომ გასული საუკუნის 80-იან წლებში სამედიცინო და ფსიქოლოგიურ დახმარებას და მკურნალობას (სტაციონარის პირობებში ფსიქოდინამიკური, ქცევით-კოგნიტურ, ოჯახურ, ინდივიდუალური, ჯგუფური და ჰიპნოსუგესტიკური მეთოდებით) იღებდა 628 ქალი. აღმოჩნდა, რომ ამ მეთოდების გამოყენებით მიღებული იქნა საერთო ეფექტი ზომიერი გაუმჯობის ფარგლებამდე. J.Yager ერთი წლით ადრე (1988) გამოქვეყნებულ სტატიაში მიუთითებდა, რომ აქ არ უნდა დაგვავიწყდეს სპონტანური გაუმჯობესების შესაძლებლობაც. იმავე ავტორის თანაავტორებთან ერთად ჩატარებულ გამოკვლევაში (1989) აღნიშნულია, რომ ანორექსიის, ბულიმიის და ზოგიერთი სუბკლინიკური ვარიანტების მქონე მანდილოსნების უმრავლესობა (52,9%), ვინც მიმართავს ექიმს დახმარებისათვის, იყენებს ინდივიდუალურ ფსიქოთერაპიას, 24,6% – ჯგუფურ თერაპიას, 18,6% – კვებითი კორექციის მეთოდს და ა.შ. სამწუხაროდ, ყველა მეთოდი (ამ ავტორების მასალით) აღმოჩნდა ნაკლებად

ეფექტური. თვითონ პაციენტები მიღებულ ეფექტს მიიჩნევდნენ მეტად შეზღუდულად და მცირედ ეფექტურად. ამგვარი შესედულებები ანონიმურ პასუხებში განსაკუთრებით დააფიქსირეს ნერვული ბულიმიით დაავადებულმა პაციენტებმა, რომ ზემოთ ჩამოთვლილმა ფსიქოთერაპიულმა მეთოდებმა მათ იმდენად არ უშველა, რამდენადაც დაარწმუნა მოურჩენლობაში.

ნერვული ბულიმიის სამკურნალოდ ფსიქოთერაპიული მეთოდებიდან ყველაზე ეფექტურია კოგნიტურ-ქცევითი ფსიქოთერაპია. ეს შეხედულება შეიქმნა 33 კონტროლირებადი კვლევის ანალიზით, სადაც ილუსტრირებული იყო, რომ მკურნალობის ჩათავების მომენტისთვის (16-21 კვირა) პაციენტების 40-50%-მა თავი შეიკავა გადანაყრებამდე ჭამაზე და გამწვენდი პროცედურის ჩატარებაზე. ბულიმიური გადანაყრების (გადაძღომის) და თვითგაწმენდის სიხშირის შემცირება მიიღეს გაცილებით უკეთ კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერეპიისა და ფარმაკოთერაპიის კომბინირებით, რამაც უზრუნველყო იმავე ხარისხის გაუმჯობესება შემთხვევების 70-90%-ში. დანარჩენ 10-30%-ში არავითარი გაუმჯობესება არ იქნა მიღებული (G.T.Wilson, C.G.Fairburn, W.S.Agras et al, 2002).

ნერვული ბულიმიის მკურნალობის ფსიქოთერაპიული მეთოდებიდან ეფექტური აღმოჩნდა ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია, თუმცა შედეგებით მაინც ჩამორჩებოდა კოგნიტურ-ბიჰევიორულ მეთოდს. იგივე ავტორები (G.T. Wilson et al, 1999) ბულიმიის მკურნალობაში უპირატესობას ანიჭებდნენ ჯგუფურ და ინდივიდუალურ ფსიქოთერაპიას, მაგრამ შემდეგ შესედულება შეიცვალეს და სხვა სპეციალისტების მსგავსად უპირატესობას აძლევენ დიფერენცირებული ფარმაკოთერაპიის კომბინირებას ფსიქოთერაპიულ მეთოდებთან.

R.L.Palmer, J.Treazure (1999) გვირჩევენ, საკუთრივ ნერვული ანორექსიის მკურნალობა დავიწყოთ 2 ან 3 ეტაპად. *პირველ ეტაპს* ისინი ახასიათებენ, როგორც *თერაპიას*, სინამდვილეში ამ ეტაპზე ხდება *პაციენტსა და ექიმს შორის ფსიქოლოგიური კონტაქტის დამყარება*. ამის შემდეგ იწყება *მეორე ეტაპი, ექიმის მიერ პაციენტის სამკურნალოდ წარმართვა*. ამ ეტაპზე, ცხადია, მყარდება უფრო მჭიდრო ურთიერთობა, იმის მიუხედავად, პაციენტი არის სტაციონარში, დისპანსერში თუ ბინაზე. ურთიერთობა მიმართულია იქით, რომ პაციენტი იყოს უზრუნველყოფილი შესაბამისი ფსიქოთერაპიული დახმარებით. მათი აზრით, მკურნალობის ერთი მეთოდი არ უნდა გამოვიყენოთ, როგორც ერთადერთი და აუცილებელი საშუალება, რადგან თვითონ ნერვული ანორექსიით დაავადებული ხშირად აღნიშნავს: „მე მაინც ვენდობი მორალურ ზემოქმედებას და ზონდით დაძალებულ ხელოვნურ

კვებას, ვიდრე წამლებს, რომლებსაც შეუძლია შეასრულოს დამხმარე საშუალებების როლი". პაციენტების მსგავსი ნიჰილიზმი წარსულში, და ნაწილობრივ ახლაც, უნდა აიხსნას რადიკალურად მოქმედი ანტიანორექსიული მედიკამენტების არარსებობით, თანამედროვე სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ეფექტური და რაციონალური დოზების გამოყენებაში ექიმების (არა ფსიქიატრების) ნაკლები კომპეტენტურობით.

ზემოთ ხსენებული ავტორები გვირჩევენ: იმ პაციენტების მკურნალობისათვის, ვინც უკვე გამოსულია პუბერტატიული ასაკიდან, ნერვული ბულიმიის მკურნალობის კურსი მოიცავდეს 16-20 სეანსს 4-5 თვის განმავლობაში. ხოლო თუ ბულიმიური აშლილობა აქვს მოზარდს, მაშინ საჭიროა ამ ასაკის ბავშვის გონებრივ განვითარებასთან ადაპტირებული და შესაბამისი კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერაპიის სეანსების ჩატარება. მიზანშეწონილია აგრეთვე, რომ მკურნალობის პროცესში ჩაბმულნი იყვნენ ბავშვის ოჯახის წევრები.

ატიპური კვებითი ქცევის აშლილობების შემთხვევებში კვებითი ქცევის ტიპური აშლილობის გარდა ჭარბი საჭმლით გადანაყრების ეპიზოდებს უნდა მივუდგეთ ინდივიდუალურად.

ცნობილია, რომ მკურნალობის 1 წლის შემდეგ განვითარებული რეციდივები (სხეულის წონის მატების, ბულიმიური შეტევების, ხელოვნური პირღებინების ან საფაღარათოს გამოყენების) წარმოადგენს ადვილად პროგნოზირებად შედეგებს. არსებობს მტკიცებულებები, რომ თუ პაციენტი ხანგრძლივი დროით მოახდენს საკუთარი სხეულის წონის შენარჩუნებას, ნაკლებმოსალოდნელია დაავადების გამწვავება. ეს გარემოება წამოჭრის რამდენიმე რთულ პრობლემას, რომლებიც შემდეგი სახით ფორმულირდება:

1. *როგორ მივაღწიოთ იმას, რომ პაციენტს შენარჩუნდეს სხეულის წონა?*
2. *რამდენი ხნის შემდეგ უნდა ჩატარდეს განმეორებითი პროფილაქტიკური მკურნალობა?*
3. *როგორ უნდა გადაილახოს იურიდიულად იმ პაციენტების წინააღმდეგობა, რომლებიც უარს ამბობენ მკურნალობაზე?*

უმნიშვნელოვანესი საკითხია თვითმკურნალობა, რომელმაც შესაძლებელია სწორად და წიგნიერად ჩატარების შემთხვევაში დადებითი შედეგები მოიტანოს. აქ მნიშვნელოვანია მთელი რიგი პრობლემების გათვალისწინება, რომლებს შორის პირველ რიგში აღსანიშნავია მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ რესპონდერობის საკითხი. ყურადღებას იმსახურებს შეხედულება, რომელიც უპირატესობას აძლევს ფსიქოთერაპიულ მეთოდებს, განსაკუთრებით ქცევით-კოგნიტური თერაპიის მეთოდს, რომელიც არ უკავშირდება რეს-

პონდერობის პრობლემას. ამასთან, საჭიროა ამ მეთოდის როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი შედეგების დაზუსტება-შესწავლა. ასევე დასაზუსტებელია ამ მეთოდით მკურნალობის ოპტიმალური ხანგრძლივობა.

საკმაოდ დასაბუთებულია ნერვული ბულიმიის ოპტიმალური მკურნალობის არგუმენტები:

1. კოგნიტურ-ბიჰევიორული (ქცევითი) თერაპია წარმოადგენს ქრონიკული ნერვული ბულიმიის არჩევით ფსიქოთერაპიულ მეთოდს;
2. კლასიკური მონო-, ბი-, ტრი- და ტეტრაციკლური ანტიდეპრესანტები ამ თვალსაზრისით ჩამორჩება კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდის ეფექტურობას;
3. კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდი, გარდა ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპიის მეთოდისა (IPT), უფრო ეფექტურია, ვიდრე ფსიქოთერაპიის სხვა პოპულარული მეთოდები.

ზოგჯერ იქ, სადაც მკვეთრად არის დაქვეითებული სხეულის წონა ან ადგილი აქვს ოჯახური (ვენეტიკური) ჭარბი სიმსუქნით ძლიერ დატვირთვას, შესამჩნევად უარესდება პროგნოზული მაჩვენებლები. პრობლემატურია აგრეთვე შემთხვევები, რომლებიც საერთოდ არ პასუხობენ სტანდარტული სამკურნალო მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებაზე. აქ შესაძლებელია *ინტერპერსონალური თერაპიის* მეთოდმაც ვერ დაძლიოს კოგნიტურ-ქცევითი მკურნალობის არარესპონდერები. ცხადია, უფრო სასარგებლო იქნებოდა დაედგინათ ისეთი პაციენტების ინდივიდუალური თავისებურებები, რომლებიც მკურნალობის არცერთი ძველი და ახალი მეთოდის ზემოქმედებაზე არ რეაგირებენ. ასეთი კატეგორიის დაავადებებია ურთულესი ფორმის ბულიმიური აშლილობები. დიდი საჭიროებაა, რომ დამუშავდეს მკურნალობითი ალგორითმი, რომლის გამოყენება გაითვალისწინებს მკურნალობის შედარებით იაფი სამკურნალო მეთოდების დამუშავებას.

ბოლო ხანებში მკვლევარების მიერ იდენტიფიცირებული იქნა *კვებითი ქცევის შეტევითი ფორმა*. სადღეისოდ მეტად მცირე მონაცემებს ვხვდებით ამ ფორმის კვებითი აშლილობისადმი სამკურნალოდ მიდგომის ყველაზე ეფექტური საშუალებების შესახებ. ამიტომ ამ არსებითად ატიპური ფორმის სამკურნალოდ გამოიყენება ნერვული ბულიმიის სამკურნალოდ რეკომენდებული მეთოდები. მკვლევარების მიერ კოგნიტურ-ბიჰევიორული, ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპიული მეთოდების და ანტიდეპრესანტების გამოყენებით მიღებული შედეგები მიუთითებს, რომ კოგნიტურ-ბიჰევიორული და ანტიდეპრესანტების კომბინირებით მიღებული შედეგები უფლებას იძლევა, მსგავს თერაპიულად რეზისტენტულ შემთხვე-

ვებში ისინი ჩაითვალოს არჩევით მეთოდებად შეტევითი ფორმის კვებითი ქცევის აშლილობის მკურნალობაში. ჭარბი სიმსუქნის მკურნალობისათვის, როგორც ჩანს, არჩევითია მკურნალობა სეროტონინული ანტიდეპრესანტების, ნორმოთიმიური მედიკამენტებისა და ბიჰევიორულ-კოგნიტური ფსიქოთერაპიის მეთოდების კომბინირებით. პრობლემატურია აგრეთვე სხეულის ჭარბი სიმსუქნის და ბულიმიური ხასიათის კვებითი ქცევის აშლილობის, ამ ორი უსიამოვნო ნაკლოვანობის ერთდროული მკურნალობა. ბოლო წლებში ამ მიმართულებით მკვლევარების შემოქმედებითი ინტერესის გაძლიერება იწვევს ოპტიმიზმს, რომ უახლოეს ხანებში შემუშავდება მათი მკურნალობის ეფექტური მეთოდები.

თუ როგორია ამ პოლივალენტური მოქმედების მექანიზმები სწორედ კვებითი ქცევის აშლილობებში, პასუხი ძნელი გასაცემია, რადგან ამ ტიპის აშლილობების უშუალო გამომწვევი ფაქტორი ან მექანიზმები დღემდე უცნობია. W.H.Kaye (1997), A.Crisp (1980), D.Plog (1981), D. Porot (1981), P. Cincirepini et al (1983), P. Garfincel, D. Garner et al (1977), R. Meermani, W.Vandereycken (1981) და სხვები გვირჩევენ, ჩვენების მიხედვით გამოვიყენოთ სხვადასხვა კლასის *ფსიქოტროპული მედიკამენტები: ლითიუმი, პიმოზიდი, ეგლონილი, ანტიდეპრესანტები* და ა.შ., აგრეთვე *ჯგუფური ფსიქოთერაპია*, რომლის მიზანია, რომ ავადმყოფმა გადალახოს გარშემომყოფებისაგან განრიდების სურვილი და იზოლირებისადმი მისწრაფება. E.Biaza et al (1983) ავადმყოფს აიძულებდნენ, რომ ჯგუფის წევრებისთვის გაეზიარებიათ შენიშნული შიშები, განცდები, რათა გარკვეულიყვნენ, რომ მისი გარეგნობის მიმართ გარშემომყოფებს არა აქვთ უარყოფითი დამოკიდებულება, როგორც თავად მიიჩნევდნენ. ჯგუფში ჩართვის 1 კვირის თავზე ავადმყოფს ემჩნეოდა გახალისება, უკეთესი კომუნიკაბელობა და მომავლის იმედი.

ნერვული ანორექსიის მკურნალობა უკეთესია სტაციონარის პირობებში, სადაც იგი ტარდება ეტაპობრივად და ყოველ ეტაპზე ამა თუ იმ მეთოდს ეძლევა უპირატესობა. დაავადების *პირველ ეტაპზე* სამკურნალოდ გამოიყენება როგორც ხანმოკლე, ისე ხანგრძლივი, გამამტკიცებელი მეთოდები. ხანმოკლე და ინტენსიური მკურნალობის ამოცანას წარმოადგენს ავადმყოფის უკვე რედუცირებული ანორექსიის სრული სტაბილიზება, რომელშიც მონაწილეობს ოჯახური გარემო და მისი დამოკიდებულება გარეგნობისადმი. ავადმყოფის სიმსუქნეზე ირონიული გამოთქმები, მით უმეტეს საწინააღმდეგო სქესის პერსონისაგან, ხელს უწყობს სიმსუქნისადმი ზედირებულოვანი ან ბოდვითი სისტემის ჩამოყალიბებას. ამ შემთხვევაში ფსიქოთერაპიულ ზემოქმედებას აუცილებლად უნდა დაემატოს *ფსიქო-*

ტროპული მედიკამენტები (ტრანკვილიზატორები და ნეიროლეფსიური პრეპარატები). იქ, სადაც ნერვული ანორექსიის აღმოცენების მიზეზები კომბინირებულია და მასში შერწყმულია ფსიქოგენური და ბიოლოგიური ფაქტორები Г. Ушаков (1978) და А.Е. Личко (1979) გვირჩევენ, ფსიქოთერაპიულთან ერთად სომატოტროპული და ფსიქოტროპული მედიკამენტების კომბინირებას.

მკურნალობის *მეორე ეტაპზე*, როდესაც ფსიქოგენურთან ერთად სახეზეა ბიოლოგიური ფაქტორების ამუშავება და სომატურ-ვეგეტატური ძვრები, პირველ რიგში თერაპიული ღონისძიება უნდა იყოს მიმართული სომატურ-ვეგეტატიური აშლილობების გამოსასწორებლად. ამ დროს უპირატესობა ეძლევა სტაციონარში მკურნალობას. ავადმყოფს რეგულარულად ესინჯება შარდში და სისხლში შაქრის რაოდენობა და მისი დეფიციტის შემთხვევაში საყუათო, საერთო გამამაგრებლები, ვიტამინები და სისხლის შემცვლელები. ავადმყოფი იცავს წოლით რეჟიმს. ჭამაზე ნეგატიური განწყობის დროს — ინსულინის მცირე დოზების ინიექცია კანქვეშ და ერთი საათის შემდეგ კლავ ყუათიანი, ნახშირწყლოვანი საკვები ღეჭში რამდენჯერმე, ვიტამინები კანქვეშ და გლუკოზის 4% ხსნარი ვენაში სარგებლობის მომტანია. არაიშვიათად ნაჩვენებია კვირაში 2-3-ჯერ წვეთობრივი მეთოდით სისხლის შემცვლელების გადასხმა; ჭამაზე კატეგორიული უარის შემთხვევაში — ზონდით კვება. ღებინების რეფლექსის დასათრგუნად, ხელოვნური კვების პროცედურამდე ერთი საათით ადრე, ავადმყოფს კანქვეშ შეუყვანენ 0,5-1% ატროპინს, ხოლო საკვებ ნარევში შეიძლება ანტიემეტიური მოქმედების ფსიქოტროპული პრეპარატის *ტერალენის* 4%-იანი ხსნარის 5 წვეთის ან ერთი აბის დამატება; 4 მგ *ეტაპერაზინის* 1 აბი ან *ჰალოპერიდოლის* 2%-იანი ხსნარის 5 წვეთი. ხშირად ავადმყოფი ამ პროცედურის შემდეგ იწყებს ჭამას და გადადის მკურნალობის *მესამე ეტაპზე*. მკურნალობა გრძელდება ტრანკვილიზატორებით (*ქლორდიაზეპოქსიდი, დიაზეპამი, ოქსაზეპამი* და ამჟამად პოპულარული *ალპრაზოლამი*, იგივე *ქსანაქსი, ზოლომაქსი, კასადანი* და ა.შ).

კაბექსიური ავადმყოფების სამკურნალოდ რუსულენოვან ქვეყნებში ფართოდ გამოიყენებენ ორგანიზმის ფსიქოფიზიკური ძალების ამაღორძინებელ საშუალებებს. მათ შორის რეკომენდებულია (М.В Коркина, 1980) აგრეთვე კოფერმენტი *კობამამიდი*, ორგანიზმში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის გამაუმჯობესებელი პრეპარატი, 0,003-გრამიანი აბების ან კუნთებში 1-მგ-იანი საინიექციო ხსნარის სახით, რაც უზრუნველყოფს ჭამის მადის გაძლიერებას და წონაში მატებას 1-2-თვიანი კურსის გატარების შემდეგ.

ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ფსიქოტროპულ მედიკამენტებს. პირველი მათგანი, რომელიც გამოიყენეს ნერვული ანორექსიის დროს, არის *ქლორპრომაზინი* (*ამინაზინი*). P.Dally, W.Sergant (1966) მაქსიმალურ სადღეღამისო დოზად მიაჩნიათ ამ პრეპარატის 100 მგ იმ შემთხვევაში, სადაც ქლორპრომაზინი გამოიყენებოდა ინსულინის 40-80 ერთეულთან კომბინაციაში. შემდეგ პერიოდში ამინაზინის უფრო მეტ დოზებს უნიშნავდა R Meermann (1979). იგი იყენებდა ამინაზინის 400 მგ-ს დღეში, ხოლო J.Jandan (1986) უფრო მეტ დოზას, დღეში 150-1500 მგ-მდე იყენებდა. შემდეგ პერიოდში ამ დაავადების სამკურნალოდ იყენებდნენ სხვა მედიკამენტებსაც: ფენოთიაზინის ნაწარმებიდან — *ტერალენს, ტერციანს, ნეულეპტილს* და ა.შ.; *ბუტიროფენონების ჯგუფიდან — ჰალოპერიდოლს, მეთილპერიდოლს; ბენზამიდებიდან — ეგლონილს (სულპირიდი, ბეტამაქსი);* დიფენილბუთილ პიპერიდინის ჯგუფიდან — *პიმოზიდს (ორაპი); ანტიკონვულსანტებიდან — ფენიტოინს, კარბამაზეპინს, დეპაკინს, სეროტონინის ანტაგონისტ ციკლოჰეპტადიენს;* ნორმოთიმიური ჯგუფიდან — *ლითიუმის მარილებს, კარბამაზეპინს;* ალფა-ადრენობლოკატორებიდან — *ფენოქსიბენზამიდს;* ბეტა-ადრენობლოკატორებიდან — *პროპრანოლოლს;* ანტიდოფამინური პრეპარატებიდან — *ლევოდოფას (ლ-დოფა);* ჰორმონალური პრეპარატებიდან — *ინსულინს და კორტიზონს.* ბოლო წლებში ყველაზე ხშირად გამოიყენება ანტიდეპრესანტები — *ტრიციკლური — იმიპრამინი, კლომიპრამინი, ამიტრიპტილინი; მონოციკლური — ტრაზოდონი;* ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებიდან — *მეტოკლოპრამიდი;* ენდორფინების ანტაგონისტები — *ნალოქსონი, ნალტრექსონი* და ა.შ ჩვენ ქვემოთ მხოლოდ ზოგიერთ მათგანზე შევჩერდებით.

W.Vandereycken (1982, 1984) ჩაატარა რამდენიმე კონტროლირებადი გამოკვლევა; ამიტრიპტილინის ეფექტურობაზე – K.A.Halmi et a l (1982); კლომიპრამინით მკურნალობაზე T.H. Lacey, A.H.Crisp (1980); ლითიუმის კარბონატით – H. Gross et al (1981); პიმოზიდზე – W.Vandereycken, Pierloot (1982, 1983); მეტოკლოპრამიდზე – Moldovsky et al (1977) და ა.შ. ამ გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ნერვული ანორექსიის მკურნალობისას ფსიქიატრები უპირატესობას აძლევენ ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს, ანტიდეპრესანტებს და ინსულინს, მაშინ, როდესაც ზოგადი პროფილის ექიმები უპირატესობას აძლევდნენ ტრანკვილიზატორებს, ხოლო ნეიროლეფსური პრეპარატებიდან – ქლორპრომაზინს.

ამ დროისათვის ქლორპრომაზინი იყო მეტად პოპულარული. განვლილი 30 წლის განმავლობაში 1000-1500 ავადმყოფზე გაამართლა პოლივალენტური ფსიქოტროპული აქტივობის უნარი.

ნერვული ანორექსიის პათოგენეზში Barry, Klevens (1976) წამოაყენეს ჰიპოთეზა დოფამინური რეცეპტორების ჰიპერფუნქციის შესახებ. აქედან გამომდინარე, პირველ რიგში მიმართეს დოფამინური ნეირონების ბლოკატორით – *პიმოზიდით* მკურნალობას. W.Vandereicken, R Pierlot (1982) ჩაატარეს ჯვარედინა, პლაცებო-კონტროლირებადი წესით გამოკვლევა და მიუთითებს, რომ პიმოზიდის 4-5 მგ დღეში მნიშვნელოვნად აუმჯობესებდა თვითგრძნობას და ჭამის მადის გაძლიერებით ზრდიდა სხეულის წონას. მიღებული შედეგების რეგისტრირებას აწარმოებდნენ R.Slade (1973) და I. Frel (1975) მიერ დამუშავებული აღწერილობითი სკალის მიხედვით, რომელშიაც რეგისტრირდებოდა 6 ძირითადი ნიშანი: 1. ავადმყოფის დამოკიდებულება თერაპიისადმი; 2. ჰიპერრეაქციულობა; 3. სხეულის წონის მაჩვენებელი; 4. ბულიმიური ტენდენციები; 5. დაძაბულობის ხარისხი ჭამის დროს; 6. შფოთვის ხარისხი ჭამის წინ.

გამოკვლევამ უჩვენა, რომ პიმოზიდი ამცირებდა მკურნალობისადმი ნეგატიურ დამოკიდებულებას და ცდების რიცხვს, ხელოვნურად გამოეწვიათ ღებინების რეფლექსი. ამასთან ერთად, აჩქარებდა წონაში მატებას. დაავადების შორს წასული, ქრონიკული შემთხვევები და პაციენტის დაავადების ხანგრძლივობა ითვლება ცუდ პრედიქტორებად პიმოზიდით მკურნალობის დროს, კარგავს მნიშვნელობას და ისე რეაგირებს, როგორც ახალგაზრდა მწვავე შემთხვევები. S.Plantley (1981) მტკიცებით, პიმოზიდი მკურნალობის დაწყებიდან პირველივე კვირაში უზრუნველყოფს ჭამის მადის გაძლიერებას და სხეულის წონის მატებას 10 კგ-ს ფარგლებში.

პრესინაფსურ დოფამინერგიული სტრუქტურების ანტაგონისტია აგრეთვე *სულპირიდი* (*ეგლონილი*). ეს პრეპარატი ფსიქიატრიაში შემოვიდა გასტროენტერლოგიიდან, სადაც ფართოდ გამოიყენება წყლულოვანი დაავადებების, გასტრიტებისა და ენტერიტების სამკურნალოდ. პრეპარატის მცირე დოზები ავლენს ანტიდეპრესიულ აქტივობას, რაც, ანტიჰალუცინატორულ აქტივობასთან ერთად, ზოგჯერ იწვევს გალაქტურიასა და ამენორეას, მაგრამ ამასთან ერთად ახდენს სხეულის წონის მატებას და აწესრიგებს კუჭ-ნაწლავის ფუნქციონირებას. საინტერესოა, რომ სულპირიდი, როგორც დოფამინის მეორე ანტაგონისტი, ზომიერ დოზებში (150-600 მგ) აღჭურვილია პრესინაფსურ ტერმინალებში სეროტონინის უკუმიტაცების ბლოკირების უნარით, რაც უკავშირდება ამ მედიკამენტის პოლივალენტური ფსიქოტროპული აქტივობის სპექტრში ზომიერ

ანტიდეპრესიულ მოქმედებას. დიდ დოზებში კი იწვევს სისხლის პლაზმაში პროლაქტინის დონის მატებას, რაც თავის მხრივ ქალებში განაპირობებს ისეთ არასასიამოვნო თანამოვლენას, როგორიცაა გალაქტურია და ამენორეა. ამიტომ ეგლონილი არ არის რეკომენდებული ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ, იმის მიუხედავად, რომ იგი მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ჭამის მადას მოზრდილ პაციენტებში.

ნერვული ანორექსიის გენეზისში დოფამინერგიულზე გაცილებით აქტიურად მონაწილეობს სეროტონინერგიული მექანიზმები. ამის დამადასტურებლია ამ დაავადების სამკურნალოდ სეროტონინის ანტაგონისტის – *ციპროჰეპტადინის* ეფექტურობა და მკურნალობის პროცესში ჭამის მადის გაძლიერებით სხეულის წონაში მატება.

ამ დაავადების გენეზისში G. Gilman, F. Lixtemfeld (1985) მნიშვნელობას აძლევენ აგრეთვე ნეიროპეპტიდებისა და ოპიოიდური სისტემების მონაწილეობას. კერძოდ, ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის დროს ამ სისტემის აქტივობის მატებაა გათვალისწინებული. ამ დაავადებების მკურნალობაში არის შესწავლილი ოპიოიდური რეცეპტორების აგონისტების, ნეიროპეპტიდების და ენდორფინების ანტაგონისტების – *ნალოქსონის, ნალტრექსონის* და ა.შ. ეფექტურობა. Grossman et al (1988) და V. Baranauskas et al (1988) ნალოქსონის მოქმედებაში ეჭვაუდებენ მალუტეინიზებელი ჰორმონის სეკრეციის გაძლიერებას, გუნება-განწყობის აწევას და ჭამის მადის მომატებას.

ცნობილია, რომ ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდები ზემოქმედებას ახდენს გუნება-განწყობასა და კოგნიტიური ფუნქციებიდან – შესწავლის უნარზე. ოპიოიდების ანტაგონისტის ანტიანორექსიული მოქმედება, ამავე ფუნქციებზე მოქმედება დაადასტურეს P.Pacuky et al (1986). ნალოქსონის 3-4 მგ ვენაში უზრუნველყოფდა თერაპიულ ეფექტს პირველივე კვირაში.

ნერვული ანორექსიის გენეზისში ალფა- და ბეტა-ადრენერგიული სტრუქტურების დაინტერესების ჰიპოთეზას გარკვეულწილად ადასტურებს მონაცემები ალფა-ადრენობლოკატორების მოქმედების შესახებ ჭამის მადის გაძლიერებაში. ამ მონაცემებს ადასტურებს პრეპარატ *ფენოქსიბენზამინის* მადის გამაძლიერებელი თვისება. ამ მედიკამენტის 300 მგ ღღეში უზრუნველყოფდა მადის გაძლიერებას და სხეულის წონის მატებას. ბეტა-ადრენობლოკატორი – *პროპრანოლოლი* ამგვარ თვისებას არ ავლენს, მაგრამ ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ გამოიყენება, უპირველესად, ამ დროს არსებული სიმპათიკოტონიის რედუცირებისათვის.

კლინიკური დაკვირვებით დადგენილია, რომ ნერვული ანორექსია და ბულიმია ემართებათ პიროვნებებს, რომლებსაც გადატანილი აქვთ ცენტრალური

ნერვული სისტემის ტრავმული, სიმსივნური ან ინფექციური დაზიანება და თავის ტვინის ბიოელექტრული ცვლილებები, რომლებიც, როგორც ჩანს, საფუძვლად დაედო კვებითი ქცევის აშლილობის დროს ანტიკონვულსანტების გამოყენებას. პირველ ხანებში ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ ფართოდ იყენებდნენ *ფენიტოინს* (*დიფენინი*), შემდეგში სხვა ანტიკონვულსანტებსაც, მათი ნორმოთიმიური აქტივობის გამო — შესწევს ზემოქმედების მოხდენის უნარი იმ ნეიროდინამიკურ პროცესებზე, რომლებიც განაგებს პერიოდულობას, რიტმულობას, შეტევითობას და პაროქსიზმულობას. ამ თვალსაზრისით წარმატებით იყენებენ სხვა ანტიკონვულსანტებსაც, რაც თავისთავად დასაბუთებულია იმით, რომ ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის პათოგენეტიკურ საფუძვლებში ხშირად პოულობენ თავის ტვინის მიკროორგანული დაზიანების ნიშნებს (J. Reny, B. Gromi 1986). ამავე მიზნით გამოიყენება *კარბამაზეპინი* (*ფინლეფსინი*), *გალპროატის მჟავა — დეპაკინი* და *კლონაზეპამი* (S.Grini et al, 1977; N.Moor et al, 1982; Rea, 1977 და სხვები). ნორმოთიმიური საშუალებებიდან A. Barza (1977) ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ გამოიყენა *ლითიუმის კარბონატი* (დღეში 1500 მგ) და მიიღო ამ დროს კლინიკურ სურათში დომინირებული აფექტური აშლილობის (მისი შეფასებით, რედუცირებული მანიაკალური აშლილობის ნიშნების — გაღიზიანებადობის, გუნება-განწყობის მერყეობის, ნეგატივიზმის, ექსპლოზიურობის, ყურადღების დეფიციტის და ა.შ.) და ანტიანორექსიული ეფექტი. შემდეგში ამ პრეპარატის ეფექტურობას ნერვული ანორექსიის დროს მრავალი გამოკვლევა მიუძღვნეს H.Gross, M. Ebbert, V. Faden (1981) და მიუთითებენ ლითიუმის მარილების მაღალეფექტურობაზე როგორც ნერვული ანორექსიის, ისე ბულიმიის მკურნალობაში. M Reill-ის გამოკვლევით ლითიუმი შეიძლება გახდეს ტოქსიკური, თუ იგი გამოყენებული იქნება დიურეტიკულ საშუალებებთან და ამ დაავადების დროს არსებულ ხელოვნურ ღებინებასთან ერთად.

შემოქმედებით ინტერესს იწვევს ამ დაავადებების სამკურნალოდ *თუთიის პრეპარატების* გამოყენება ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონსა და მრავალ სხვა მედიკამენტებთან ერთად, რაც გამიზნულია კვებითი ქცევის აშლილობის დროს პათოგენურ საფუძვლებში ჩასარევად.

სადღეისოდ იგივე საფუძვლებია გათვალისწინებული ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის მკურნალობაში თიმოანალეფსური და თიმოერეტიკული პრეპარატების გამოყენებისას, არა მარტო იმის გამო, რომ ნერვულ ანორექსიას თითქმის ყოველთვის თან სდევს აფექტური აშლილობების კარდინალური ნიშნები — შფოთვა და დეპრესია, რომელთა მიმართ ანტიდეპრესანტები პათოგენეტიკურ მნიშვნელობას იძენს, არამედ იმიტომ, რომ

თვით კვებითი ქცევის აშლის ეს სახეები განიხილება ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობებად (A.W. Brotman, D.Herzog, S.Woods 1984). ამ მიზნით ყველაზე ხშირად იყენებდნენ ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტების ეტალონებს — *იმიპრამინს, კლომიპრამინს* და *ამიტრიპტილინს.*

K.A. Halmi, E.D. Eckert, T.J.La Du et al (1986) ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში იყენებდნენ *ციპრაჰეპტადიენს* (სეროტონინის ანტაგონისტი), *ამიტრიპტილინს* (მიუთითებენ, რომ რესტრიქტული მარტივი ფორმის ანორექსია უფრო ადვილად და კარგად რეაგირებდა ამ მედიკამენტებით მკურნალობაზე, ვიდრე ნერვული ბულიმია) და ბიციკლურ ანტიდეპრესანტს — *ტრაზოდონს.*

ბოლო ხანებში განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს მონოციკლური, ე.წ სეროტონინული ანტიდეპრესანტები — *ფლუოქსეტინი, ფემოქსეტინი, ფლუოქსამინი, პაროქსეტინი* და *სერტრალინი.* მათ მოქმედებაში C.Iohnson, M. Stuckey, J.Mitchel (1983) მიხედვით ძირითადია ანორექსიის დროს აფექტური აშლილობების რედუცირების უნარი, რაც გადამწყვეტ როლს ასრულებს ანტიდეპრესიულ და, განსაკუთრებით, ანტიობსესიურ მოქმედებაში. იმიპრამინის ან ამიტრიპტილინის საშუალებისო დოზები (150 მგ), რომელიც საკუთრივ ანტიდეპრესიული ეფექტის მისაღებად არ არის საკმარისი, ანტიობსესიური აქტივობით განაპირობებდა სხეულის წონისა და ჭამის მადის გაძლიერებას და პიროვნების გააქტიურებას. ამ მონაცემებს ადასტურებენ Lazeg, Grisp (1980).

კვებითი ქცევის აშლილობის შესახებ სწავლების მოკლე მიმოხილვაში, პირველ რიგში, ყურადღება გავამახვილეთ ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში სრულიად ახალი ეპოქის დადგომაზე, რომელსაც საფუძველი ჩაუყარა *ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის კლომიპრამინის ანტიობსესიური მოქმედების უნარის* აღმოჩენამ, გამოჩენილი ესპანელი ფსიქიატრის J.J. Lopez-Jbor-ის მიერ 1965-67 წლებში და რომელმაც ხელი შეუწყო ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ეფექტური მედიკამენტური მკურნალობის სრულყოფას, ამ ურთულესი სტრუქტურისა და ფორმის პათოგენეზში სეროტონინის, როგორც უმნიშვნელოვანესი ნეიროტრანსმიტერის ნეირონთაშორის სინაფსურ ნაპრალებში სეროტონინის უკუშთაცების ინჰიბიტორის უნიკალური თვისების სახით. ამ ფაქტის აღმოჩენამ თავის რიგად ბიძგი მისცა მრავალი ფსიქიკური და სომატური დაავადების პათოგენეზში თავის ტვინის სეროტონინერგიული მექანიზმების მონაწილეობის შესახებ სწავლებას. ნერვულ ანორექსიასთან ერთად მკვლევარების ყურადღება გამახვილდა ანორექსიის ალტერნატიული ფორმის — ნერვული ბულიმიის და ბულიმო-

რექსიის მიმართაც. როგორც ირკვევა, აქ საჭიროა მიდგომა ისე, როგორც აფექტური აშლილობის მონოპოლარული და ბიპოლარული ვარიანტების მიმართ. ანორექსიის შემთხვევაში საჭიროა ნორმოთიმიური და ანტიდეპრესიული მოქმედების, ხოლო ბულიმიის შემთხვევაში ნორმოთიმიური და სედატიური ანტიფსიქოზური სეროტონინური მედიკამენტები. რაც შეეხება კვებითი ქცევის აშლილობის ატიპური, ანუ შერეული ფორმების მკურნალობას, მათი ჩვენებები და ეფექტი მოითხოვს დიფერენცირებულ მიდგომას იმისდა მიხედვით, თუ როგორია ბულიმორექსიული აშლილობის კლინიკურ სურათში ამ მომენტისათვის წამყვანი ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურა და კომორბიდული აფექტური, იდეატორული და ქცევითი აშლილობების ხვედრითი წილი ბულიმორექსიის სინდრომულ შემადგენლობაში. კვებითი ქცევის აშლილობების მკურნალობის ერთ-ერთი თანმიმდევრული მკვლევარის, K.A.Halmi (2005) შეხედულების თანახმად, ყოველ კონკრეტულ კლინიკურ შემთხვევაში რეკომენდებულია კომბინირებული მკურნალობა. ავტორის აზრით, ეს დაავადება (ან დაავადებები) არ უნდა იყოს გამოწვეული ერთი რომელიმე მიზეზით და აქვს არაპროგნოზირებადი მიმდინარეობა. თერაპიული სტრატეგია ითვალისწინებს დაავადების სიმძიმის ხარისხს და სპეციფიკურ ფენომენოლოგიურ დიაგნოზს. ნერვული ანორექსიის მკურნალობის ძირითადი მიზანია პაციენტის სომატური მდგომარეობის გაუმჯობესება, რისთვისაც პირველ რიგში საჭიროა კოგნიტურ-ქცევითი და ოჯახური ფსიქოთერაპიის გამოყენება მაშინ, როდესაც ფარმაკოთერაპია უკეთეს შემთხვევაში მიაჩნიათ დამატებით, სხვა სახის მეთოდებთან გამოსაყენებლად. რაც შეეხება ნერვულ ბულიმიას, არჩევით სამკურნალო მეთოდად ითვლებოდა კოგნიტურ-ქცევითი ფსიქოთერაპია, თუმცა ბოლო წლებში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგები გვიჩვენებს, რომ ნერვული ბულიმიის დროს დაქვეითებულ გუნება-განწყობას და შფოთვას სწრაფად არედუცირებს ანტიდეპრესანტები.

კვებითი ქცევის აშლილობა ზოგჯერ იწყება დიეტის დაცვით ან ყოველდღიურად მისაღები საჭმლის ულუფის შემცირებით, როდესაც პაციენტი მიიჩნევს, რომ გახდება მიმზიდველი თუ დაიცავს დიეტას და დაიკლებს წონაში. სხვა შემთხვევაში სხეულის სიგამხდრე შესაძლებელია იყოს მძიმე სტრესის ზემოქმედებით ან მძიმე სომატური დაავადებით გამოწვეული. L. R. Lilenfeld, W.Kaye, C.Greeno et al (1998) თვლიან, რომ ანორექსიული დიეტის დაცვას წინ უსწრებს: 1. ბიოლოგიური წინაგანწყობა; 2. ფსიქოლოგიური წინაგანწყობა; 3. კვებითი აშლილობის ოჯახური ვარიანტი; 4. სოციალური გარემოს ზემოქმედება და ა.შ. საკვების მიღებასთან დაკავშირებული ამ ფაქტორების კომპლექსური ზემოქმედება კონკრეტულ პიროვნებაში კვებითი ქცევის აშლილობის სტიმულირებას ახდენს.

შიმშილის შეგრძნების სტიმულირება, როგორც ჩანს, უკავშირდება ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს დოფამინერგიულ, სეროტონინერგიულ და ოპიოიდურ ნეირომედიატორულ სისტემებში. ნერვული ბულიმიის დროს ზედმეტი ჭამის ფსიქოლოგიური განმტკიცება ხდება მაშინ, როდესაც პაციენტები აცნობიერებენ, რომ ზედმეტმა ჭამამ შეიძლება შეასუსტოს მისი შფოთვა და დეპრესია დაახლოებით იმ სახით და სავარაუდოდ იმ მექანიზმებით როგორც ეს ხდება ალკოჰოლური ან ნარკომანიული აბსტინენციის დროს. რაც შეეხება პაციენტის ქცევას იმ მომენტში, როდესაც დამოუკიდებლად იწყებს ღებინებას ან იღებს საღებინებელ ან საფაღარათო საშუალებებს, მისი თავის ტვინის შესაბამის სტრუქტურებში ხდება დოფამინის გამოფრქვევა და, როგორც ჩანს, იგი ხელს უწყობს მისცეს ფიზიოლოგიური განმტკიცება ქცევის ისეთი ფორმის ამოშავებას, რომელიც აიძულებს მოახდინოს გადაძლომა/თვითგაწმენდა. L.R. Lilenfeld et al (1998) ასახელებენ რამდენიმე რისკ-ფაქტორს, მათ შორის, მემკვიდრეობაში კვებითი ქცევის რომელიმე სახის აშლილობას და პირველ რიგში ჭარბ სიმსუქნეს, დეპრესიას და ალკოჰოლიზმს. A.N.Crisp რისკ-ფაქტორებად მიიჩნევს (1976) სხეულის ზედმეტ სიმსუქნეს და ნაადრევად დაწყებულ მენსტრუაციას. ბიოლოგიური მოწყვლადობა (შემლახველობა) შესაძლებელია გამოვლინდეს კვებითი ქცევის მარეგულირებელ ნეირომედიატორულ (დოფამინურ, სეროტონინულ, ნორადრენალინურ და ა.შ.) სისტემებში. ამ მექანიზმების კვლევამ უჩვენა სამივე ნეირომედიატორის დისფუნქცია კვებითი ქცევის აშლილობების დროს (W.H.Kaye, 1997-b; W.H. Kaye, G.K.Frank, A.C. McConah, 1999-a; W.H.Kaye, M.Strober, 1999-b). ამასთან ერთად მიუთითებენ დისფუნქციას კვებითი ქცევის აშლილობების დროს γ-ნეიროპეპტიდში, ოპიოიდებში, ლეპტინში, გრელინში, ქოლეცისტოკინინში და ასევე თავის ტვინის ნეიროტროფულ ფაქტორებში (P. Montelleone-2004).

ინდივიდუალურ ფსიქოლოგიურ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება პერფექციონისტურ-ობსესიური ტიპის პიროვნებებში, განსაკუთრებით ნერვული ანორექსიის შემოფარგლული ტიპის მქონე პიროვნებებში (M.Strober, 1980), თვითშეფასების დაქვეითება, დაურწმუნებლობა, არასრულფასოვნების განცდა და ა.შ. ასევე ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის განვითარების რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს (S.Fallino, G.Daga, F.Amonato et al, 2002) ობექტური აშლილობა (დეპრესია), ალკოჰოლური სასმელების ჭარბი და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენება (T.D.Wade, C.M. Bulik, M.Neale et al, 2000). ნერვული ანორექსიის განვითარების დამატებით რისკ-ფაქტორად მიიჩნევენ აგრეთვე ზოგიერთი პროფესიული საქმიანობისათვის საჭირო დიეტის დაცვას,

სპორტულ ვარჯიშებს (ტანვარჯიში, ჭიდაობა, ცხენოსნობა, ცეკვა, მოდელიორობა, მსახიობობა, ბალეტი და ა.შ.), სადაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სხეულის მასისა და წონის ზომიერებას და ტანის აგებულებას (F.A. Dinicola, 1990).

ყოველივე აღნიშნულმა ხელი შეუწყო, ფსიქოფარმაკოლოგიაში მოეხდინათ სპეციალური პროფილის სამკურნალო მედიკამენტების სინთეზი, რომლებიც უნდა ყოფილიყო ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორი და ეფექტური მთელი რიგი ნევროზული, მოსაზღვრე და ფსიქოზური რეგისტრის ფსიქიკური აშლილობის და ზოგიერთი სომატური დაავადების მკურნალობაში. სადღეისოდ ამ ჯგუფის მედიკანტებიდან ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის შემადგენლობაში გაერთიანებული ნევროზული დონის მოსაზღვრე აშლილობების (სადაც შედის ანორექსია და ბულიმია) სამკურნალო *კლომიპრამინის* (სინონიმები – *ანაფრანილი, კლოფრანილი, ჰიდიფენი* და ა.შ.) გარდა მსოფლიო ფამაცევტული ფირმების სამეცნიერო ლაბორატორიებში ზედიზედ იქნა სინთეზირებული ახალი და კლომიპრამინთან შედარებით უფრო ნაკლები თანამოვლენების გამომწვევი თიმოანალეფსიური (ანტიდეპრესიული) მედიკამენტები:

ფლუოქსამინი (*ფევარინი* და ა.შ.)
ფლუოქსეტინი (*პროზაკი* და ა.შ.)
სერტრალინი (*ზოლოფტი, სერტრანიშე, სტიმულოტონი* და ა.შ.)
პაროქსეტინი (*რექსეტინი* და ა.შ.)
ციტალოპრამი (*ციტომაქსი* და ა.შ.)
ესციტალოპრამი (*ციპრალექსი* და ა.შ.)
ვენლაფაქსინი (*ვენლაქსორი* და ა.შ.)
დულოქსეტინი (*სიმბალტა* და ა.შ.)
მილნაციპრანი (*იქსელი* და ა.შ.) და სხვა.

ამ მედიკამენტების ფსიქოტროპული აქტივობის სპექტრში, ანტიდეპრესიულ აქტივობაში წამყვანია ნეირონების სინაფსურ ნაპრალებში სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბირება და რამდენადაც ეს უნარი სელექტურია, მით უფრო თვალსაჩინოა მათი ანტიდეპრესიული და ანტიობსესიური აქტივობა. ამიტომაც ამ მედიკამენტებმა მიიპოვა საერთო სახელი *სეროტონინული ანტიდეპრესანტები*. სეროტონინერგიული აქტივობა უდევს საფუძვლად ახალ და ორიგინალურ, ანტიფსიქოზური მოქმედების მედიკამენტებს, რომლებიც მოკლებულია მძაღლეფექტური ანტიდოფამინური ნეიროლეფსური მედიკამენტებისათვის დამახასიათებელ ექსტრაპირამიდული და პაციენტებისათვის მეტად უსიამოვნო თანამოვლენების გამოწვევის უნარს. მათი ანტიფსიქოზური

ზემოქმედებით ხორციელდება არაფსიქოფიზიკური ფუნქციების დათრგუნვით და შეკავებით, არამედ პირიქით, თვით დაავადებით დათრგუნული ფსიქიზმების სტიმულირების შეხამებით ანტიფსიქოზურ მოქმედებასთან. ამიტომ ყველა მათგანი ერთიანდება *სეროტონინული ანტიფსიქოზული მედიკამენტების* რიგში. სინთეზირებული მაღალეფექტური მედიკამენტებიდან წარმატებით და ფართოდ გამოიყენება: რისპერიდონი (*სპედარექსი* და ა.შ.), ოლანზაპინი (*ოლზაპი* და ა.შ.), სეროქველი (*ქვეტიეპინი*), ზიპრაზიდონი (*ზელდოქსი* და ა.შ.) და სხვა.

პერსპექტივაში თანამედროვე თეორიული და კლინიკურ-პრაქტიკული ფსიქოფარმაკოლოგია უახლოეს მომავალში უფრო მაღალეფექტური და გაცილებით ნაკლებად ტოქსიკური ანტიდეპრესანტებითა და ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით გაამდიდრებს ფსიქიატრიას ყოველგვარი სიმძიმისა და ხანგრძლივობის ფსიქონერვული აშლილობის გამოსასწორებლად. საკუთრივ კვებითი ქცევების ტიპური თუ ატიპური აშლილობების მკურნალობაში ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში ყველაზე ხშირად მიმართავენ ამ თვალსაზრისით ეტალონურ ტრიციკლურ, ნორადრენალინურ ანტიდეპრესანტ იმიპრამინს. მოკლედ შევჩერდებით მათი ანტიანორექსიული და ანტიბულიმიური აქტივობის შესახებ არსებული წყაროების განხილვაზე.

კლომიპრამინი (სინონიმებია *ანაფრანილი, კლოფრანილი, ჰიდიფენი* და ა.შ.): როგორც უკვე ითქვა, მას შემდეგ, რაც ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის შემთხვევებისთვის აღმოაჩინეს კლომიპრამინის ანტიობსესიური მკურნალობის ეფექტურობა, ცხადია, გამოიყენეს ამ ტიპის დაავადებების ერთ-ერთი კლინიკური ვარიანტის – ნერვული ანორექსიის და ნერვული ბულიმიის სამკურნალოდ. A.H.Crisp ,J.H.Lacey, M.Critchlield (1987) აღნიშნავენ ნერვული ანორექსიის ანაფრანილით მკურნალობის ადრეულ სტადიაში სხეულის წონაში მატებაზე, რასაც უკავშირებენ ჭამის მადის გაძლიერებას, შიმშილის გრძნობის აღძვრას და სითბოს ენერგიის მატებას.

ფლუვოქსამინი (სინონიმებია *ფავერინი, ფევარინი, ფლუქსიფრალი* და ა.შ.): ამ მედიკამენტის ანტიდეპრესიული აქტივობის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა. კვებითი ქცევის აშლილობის სამკურნალოდ ფლუვოქსამინით მკურნალობას მრავალი ავტორი აწარმოებდა, რომელთა შორის აღსანიშნავია M.M.Fichter et al (1997, 1998). მათ მიერ ორმაგი ბრმა მეთოდით შესწავლილია ფლუვოქსამინის 100-300 მგ სადღეღამისო დოზების ეფექტურობა ბულიმიური აშლილობის დროს. ხსენებული ავტორებით, ფლუოქსეტინის შედარებით მცირე (50-150 მგ)

სადღეღამისო დოზები ($p<0,05$) ამცირებდა ბულიმიური შეტევების რიცხვს, რაც უკავშირდებოდა კვების რაოდენობრივი კონტროლის მარეგულირებელ მექანიზმებზე ზემოქმედებას. J.I. Hudson et al (1998) მიერ ბულიმიით დაავადებული 83 პაციენტის ფეკარინი მკურნალობა (50-300 მგ დღეში) პლაცებოსთან შედარებით აღმოჩნდა ეფექტური ($p<0.05$), როგორც ჭამის რაოდენობითი მაჩვენებლების შემცირების, ისე სხეულის მასის ინდექსის დაქვეითებაში.

ფლუოქსეტინი (სინონიმებია: *ადოფენი, დეპრენონი, ლარიენი, მეტონი, პრიოზაკი, რენეურონი, სერომელი, ფლუორენი, ფლუქტონი, ფლუროქსი, ფონზაკი, ფონტექსი, ფრამაქსი, ფუტონი* და ა.შ.). სეროტონინული პროფილის ანტიდეპრესანტებიდან ერთ-ერთი პირველია ფლუოქსეტინი, რომელიც ფსიქიატრიაში დღემდე წარმატებით გამოიყენება დეპრესიის სამკურნალოდ. მისი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში შედის ზომიერი ანტიობსესიური, ანტიკომპულსური და, რაც ჩვენ ამჟამად გვაინტერესებს, სავარაუდო ანტიანორექსიული და ანტიბულიმიური მოქმედების უნარი. H.E.Gwitsman, B.N.Guze, J.Yager et al (1990) გვაუწყებენ, რომ ქრონიკულად მიმდინარე მარტივი ტიპის ნერვული ანორექსიის მქონე 6 მანდილოსანს მკურნალობდნენ ფლუოქსეტინით და პირველ რიგში აღინიშნა თანდართული დეპრესიის და ჭამისადმი შიშის აფექტის რედუცირება. J.M. Ferguson (1987) ქრონიკულად მიმდინარე ანორექსიის და ბულიმიის შემთხვევებში უტარებდა 3-კვირიანი მკურნალობის კურსს და ალნიშნავს პირველ რიგში დეპრესიის რედუცირებას და კვებითი აშლილობის გამოსწორებას. ფლუოქსეტინის ეფექტურ სამკურნალო სადღეღამისო დოზად ასახელებენ დღეში 120 მგ, რაც ეფექტურია არა მარტო დეპრესიას, არამედ ნერვული ბულიმიის დროს და ხელს უწყობს ჭამის მადის მომატებას. W.H. Kaye, T.E. Weltzen. L.K.C.Hsu, S.M.Bulik (1992-a) ორმაგი ბრმა კონტროლირებადი მეთოდით სწავლობდნენ ფლუოქსეტინის ეფექტურობას ნერვული ანორექსიის მკურნალობაში. 31 პაციენტიდან 10-ში მიიღეს კარგი ეფექტი, რაც გამოიხატა გუნება-განწყობის გაუმჯობესებასა და კვებითი ქცევების მოწესრიგებაში, 17 პაციენტში ნაწილობრივი გაუმჯობესება და სუსტი ეფექტი 4-ში. უკეთეს თერაპიულ ეფექტს იძლეოდა ფლუოქსეტინი რესტრიქტული ტიპის ანორექსიაზე, ვიდრე ბულიმიური შეტევების მქონე პაციენტებზე, რომლებიც იწვევდნენ ხელოვნურ ღებინებას.

უკვე კარგად ცნობილი სეროტონინული ანტიდეპრესანტები – *პაროქსეტინი, სერტრანილი, ციტალოპრამი, ვენლაფაქსინი* და ა.შ., როგორც ჩანს, ასევე გარკვეულ თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფს კვებითი ქცევის როგორც ტიპური, ისე ატიპური აშლილობების მკურნალობაში, რადგან არ უნდა იყოს კვებითი ქცევის აშლილობის არც ერთი ფორმა ან ვარიანტი, რომლის კლინიკურ სტრუქტურაში არ

მონაწილეობდეს დეპრესიული ფენომენი. არ არის გამორიცხული, რომ ანტიდეპრესანტების დადებითი ზემოქმედება ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის შემთხვევებში არ იყოს დამოკიდებული დეპრესიის ფენომენზე პირველადი ზემოქმედებით. ამ თვალსაზრისით ჩვენი მასალა გვიდასტურებს, რომ კეებითი ქცევის აშლილობის მკურნალობაში რაც უფრო ნათლად არის გამოხატული დეპრესია, მით უფრო მაღალი ხარისხის რემისიებს უზრუნველყოფას *სერტრანიშ, ციტომაქსი* და *ფენლაქსორის* ადექვატური სამკურნალო დოზები.

იმ შემთხვევაში, თუკი ანტიდეპრესიული მედიკამენტის მიმართ პაციენტი რესპონდერია, მიზანმიმართული ფსიქოთერაპიული მეთოდების ფონზე, როგორც წამყვანი და ზოგჯერ მაპოცენტირებელი საშუალებების სახით გამოიყენება მონო- და ბიციკლური ანტიდეპრესანტები, სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტები – *რისპერიდონი, სედარექსი, ოლანზაპინი (ოლზაპი), სეროქველი, ზიპრაზიდონი* და აშ.

ბიციკლური ანტიდეპრესანტი ტრაზოდონი არსებითად განსხვავდება ტრიციკლურებისაგან. იგი ზეგავლენას თავის ტვინში სეროტონინისა და კატექოლამინების დონის აწევის სტიმულირებით ახდენს. ამ პრეპარატის ანტიდეპრესიული ეფექტურობის სავარაუდო მექანიზმად მიაჩნიათ სინაფსურ გადაცემებში სეროტონინის მონაწილეობის ბლოკირების უნარი. ამავე ტიპის მოქმედება შენიშნეს M.B.Коркина и соавт. (1986) ანტიდეპრესანტ *აზაფენის* ანტიანორექსიულ მოქმედებაში.

ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ გარკვეული წარმატებით იყენებდნენ ფერმენტ *მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებს* როგორც მონოთერაპიის სახით, ისე კომბინაციაში ქცევით თერაპიასთან და *ლითიუმის მარილებთან* ერთად (P. Munford, G.Tarlow, R.Gerner, 1984); H.A.Gross, M.H.Ebert, S.C. Goldberg et al(1981). ნერვული ანორექსიის მქონე 18 ქალს მკურნალობდნენ ლითიუმის კარბონატით (9 პაციენტი), დანარჩენები იღებდნენ პლაცებოს (9 პაციენტი). აღმოჩნდა, რომ იმ ქალებს, რომლებიც იღებდნენ ლითიუმს, სხეულის მასა ემატებოდათ უფრო მეტად, ვიდრე საკონტროლოს ჯგუფს. D. Plog et al (1981) უპირატესობას ანიჭებენ *ქცევითი თერაპიის კომბინირებას იმიპრამინთან* და ლითიუმის მარილებთან.

სეროტონინური ანტიდეპრესანტებით ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის მედიკამენტური მკურნალობა ძირითადად უზრუნველყოფს გაუმჯობესებას შემთხვევების 85%-ში, რაც გამოვლინდება ანორექსიით დაავადებულების ჭამის მადის და სხეულის წონის მატებაში, საერთო ფიზიკური და ფსიქიკური მდგომარეობის გამოსწორებაში. რეციდივების პროფილაქტიკისათვის L.K.S. Hsu (1980) მოითხოვს მედიკამენტური მკურნალობის განმეორებას ყოველწლიურად. ლონდონის Modsly-ს

კლინიკაში ფსიქიატრები – G.F. Russell, G.J. Szmukler, C.Dare and I.Eisler (1987) ოჯახური თერაპიის გამოყენებით დადებით შედეგი მიიღეს პაციენტების მხოლოდ 23% ფარგლებში.

ნერვული ანორექსიის შეტევებიდან სრული მკურნალობის გარეშე გამოსვლა (სპონტანური) რემისია, სხვადასხვა ავტორებით, 23-86% აღწევს. მსგავსი დიაპაზონი (A.Hall et al, 1984) განპირობებულია ნერვული ანორექსიის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმის გაფართოებით, სამკურნალო საშუალებების შერჩევასა და კატამნეზური მონაცემების ხანგრძლივობაზე. კატამნეზური ცნობები (P.Dally, 1984) გვაუწყებს, რომ ავადმყოფთა ნახევარს რჩება რეზიდუალური დისთიმიური აშლილობები, ზოგჯერ იმდენად გამოხატული, რომ სუიციდური ქცევის საფუძველი ხდება.

P.K.Keel, D.J.Dorer, D.L.Frank (2005) მონაცემებით, ნერვული ანორექსია წამატებული მკურნალობის შემდეგაც კი იძლევა რეციდივს 36%-ში, ხოლო ნერვული ბულიმია – 35%ში. ქალებში მოსალოდნელი რეციდივის პირველი პრედიქტორი იყო საკუთარი სხეულის მასის ან ფორმის აღქმის მოშლა. შიში, რომ მოემატება სხეულის წონა და სიმსუქნე გაურთულებს ფსიქოსოციალურ ფუნქციონირებას. ასეთ შემთხვევებში ინდივიდუალურ ფსიქოთერაპიაზე უკეთეს შედეგს იძლევა ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია.

ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია წარმოადგენს ქრონიკულად მიმდინარე მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობას და მათი მკურნალობის შედეგად განვითარებულ ან სპონტანურ რემისიას არაიშვიათად მოსდევს რეციდივი. რაიმე მუდმივად გამოვლენილი რეციდივის მოსალოდნელი პრედიქტორი, რომ მოხერხდეს რეციდივისაგან თავის აცილება, დღემდე არ არის სანდო. M.Richard, S.Bauer, H. Kordy (2005) და სხვებმა საკუთარ მასალაზე რემისია მიიღეს ნერვული ანორექსის 58%, ხოლო ნერვული ბულიმიის 74%-ში, მაგრამ რეციდივის რისკი რჩებოდა. დაახლოებით 2-3 წლის განმავლობაში რეციდივი განუვითარდა ნერვული ანორექსიით დაავადებულების 32,6% და ბულიმიით დაავადებულთა 37,4%-ს. რეციდივის განვითარების ყველაზე მაღალი რისკი არის მკურნალობის ჩათავებიდან 6-7 თვეში.

1981 წ. R Meerman, W. Vandereycken-ის რედაქციით გამოვიდა 28 გერმანელი ავტორის კრებული *„ნერვული ანორექსია“*, სადაც მკურნალობის მეთოდები განსაკუთრებით ფართოდ არის განხილული, ხოლო პროგნოზი მიჩნეულია არაკეთილსაიმედოდ, რადგან, როგორც ამტკიცებენ, სპონტანური გამოკეთების ფაქტები ერთეულია და უმრავლესობას აღენიშნებოდა რეზიდუალური აშლილობები. მიზეზად მიიჩნევა რამდენიმე ასპექტი:

1. *ენდოკრინული ფაქტორი* — სადაც გათვალისწინებულია ჰიპოფიზისა და ჰიპოთალამუსის ფუნქციური აშლილობა;
2. *პრემორბიდული პიროვნების ფაქტორი* — როდესაც დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაში დიდ როლს ასრულებს პიროვნების ზოგიერთი თავისებურება, რაც დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის აწეულ აქტივობასთან;
3. *მეტაბოლიტური ფაქტორი* — სომატური მდგომარეობის, კერძოდ, გულსისხლძარღვთა სისტემაში ზოგიერთი ფუნქციების მოშლასთან დაკავშირებული, რაც მოითხოვს გლიკოგენის ცლის მობილიზებას.

პროგნოზულად უარყოფით პრედიქტორებად მიიჩნევა: 1. დაავადების ორ წელზე მეტი ხანგრძლივობა; 2. დებიუტი 18 წლის ასაკში ან უფრო გვიან; 3. კვებითი ქცევის აშლაში ღებინების რეფლექსის ამუშავება; 4. საფაღარათო წამლების ხშირი გამოყენება; 5. დისმორფოფობიური და დისმორფომანიური სინდრომები, სხეულის წონის და ფორმის შეფასებაში ზღვრებულოვანი ხასიათი; 6. ოჯახის წევრთა შორის ურთიერთობის მოუწესრიგებლობა და ა.შ.

ექვსი ფაქტორიდან თუ 4 მაინც არის აქტუალური, პროგნოზი მძიმე და ცუდია. თუკი მკურნალობის შედეგად ყველა ჩამოთვლილი ნიშნების რედუცირება მოხდა, პროგნოზი საიმედოა.

J.H.Rosenvinge, S.O.Mouland (1990) სწავლობდნენ კატამნეზურად იმ ავადმყოფებს, რომლებიც თანმიმდევრულად იყვნენ ჰოსპიტალიზებულები 1954-1980 წლებში. მიღებული მასალის ანალიზმა უჩვენა, რომ მკურნალობის შედეგად კარგი ხარისხის რემისია მიღებული იყო მთელი კონტინგენტის 32%-ში, საშუალო ხარისხის — 42%-ში და დადებითი ეფექტი ვერ მიიღეს 26%-ში. ჰოსპიტალიზების დროს ყველაზე ხშირი ჩივილი იყო ამენორეა (92%), ყაბზობა(70%), არარეგულარული საჭმლის მიღება (66%). პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო აღმოჩნდა — დაავადების ხანგრძლივობა, მკურნალობაზე არამოტივირებული უარი და ოჯახის წევრებს შორის ცუდი ურთიერთდამოკიდებულება.

კვებითი ქცევის აშლილობის ეტალონური ფორმები — ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია ითვლება ქრონიკულად მიმდინარე მოსაზღვრე ფსიქიკურ აშლილობებად, რომლებიც, როგორც ფსიქოზური რეგისტრის ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებებისთვისაა დამახასიათებელი, მიმდინარეობს უწყვეტად (იშვიათად) და რემისიებისა და რეციდივების ურთიერთმონაცვლეობით (ხშირად). მათი განვითარებისა და უკუგანვითარების მექანიზმები თამაშდება უპირატესად ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ სტრუქტურებში და

შემდეგ ქერქქვეშა-ქერქულ კავშირების ურთიერთობის დარღვევაში, რაც გამოვლინდება კვების ინსტინქტის არა მარტო რაოდენობრივ, არამედ ხარისხობრივ ცვლილებებში, რომელსაც თან ერთვის როგორც აფექტური აშლილობები გუნება-განწყობის და კვების ინსტინქტის დეპრივაციის სახით. ნერვული ბულიმია უნდა ვითარდებოდეს დეპრესიის ფონზე სტიმულირებული კვებითი ინსტინქტის დაკმაყოფილებაზე კონტროლის დაკარგვის გამო. ამგვარი ინტერპრეტაცია იღებს დადასტურებას ნერვული ანორექსიის, ნერვული ბულიმიისა და ბულიმორექსიის კლინიკური სურათში.

ნერვული ბულიმია, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სულ რამდენიმე ათწლეულია, რაც ფსიქიატრების შემოქმედებით ინტერესის ობიექტი გახდა. მანამდე იგი დაავადებად არ მიიჩნეოდა. როდესაც ნერვული ანორექსიის შემთხვევების მკურნალობა გახდა სპეციალური კვლევის საგანი, მის ურთულეს ეტიოპათოგენეზში გაირკვა რამდენიმე უმნიშვნელოვანესი მექანიზმი, მაშინ ბულიმიაც გახდა შემოქმედებითი ინტერესის ობიექტი, თანამედროვე გაგებით სხეულის აღნაგობასა და სილამაზეზე უარყოფითი წარმოდგენის წყარო.

ბულიმიური აშლილობა, კლინიკური სურათის ტიპურობის მიუხედავად, ჰეტეროგენურია. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ავადმყოფის პიროვნების სტრუქტურის თავისებურება, რაც თერაპიული ზემოქმედების მეთოდების და ხერხების შერჩევისას უნდა იყოს გათვალისწინებული. ბულიმიის მკურნალობა დღემდე დაუმუშავებელ პრობლემად რჩება. В.В.Марилов И М.Б. Сологуб (2008) ცდილობენ ამ საკითხის გაშუქებას და ამ მიმართებით წარმატების საწინდრად მიაჩნიათ ბულიმიური აშლილობის კლინიკური ვარიანტების დიფერენცირება. მათი აზრით, პირველ რიგში საჭიროა ბულიმიის, როგორც დამოუკიდებელი კლინიკური ვარიანტის გამოყვნა ნერვული ანორექსიის სტრუქტურაში ხშირად გამოვლენილი ბულიმიური ეპიზოდებისაგან. T.Habermas, M.Muller (1986) არჩევენ ნერვული ბულიმიის მკურნალობის სახეებს, სადაც *პირველი ჯგუფში* ერთიანდება *ფსიქოთერაპიული მეთოდები:*

1. *ფსიქოთერაპიული, თვითდახმარების და თვითრეგულირების ჯგუფური თერაპია;*
2. *დიფერენცირებული თერაპიული მიდგომა ბულიმიის ცალკეული სიმპტომების მიმართ;*
3. *ანალიტიკურად ორიენტირებული ჯგუფური ან ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია და მისი ცალკეული მეთოდები.*

ბულიმიური აშლილობის რედუცირებისათვის ძირითადად გამოიყენება ფსიქოთერაპიული მეთოდები მედიკამენტურ მკურნალობასთან კომპლექსუ-

რად. შესაბამისად მნიშვნელოვნად მცირდება შფოთვის ინტენსივობა, იპოქონდრიული აშლილობა; ხშირად აღდგება კვებითი აშლილობის მიმართ კრიტიკული შეფასების უნარი; უფრო ეფექტური ხდება კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია და ა.შ. ამ ავტორების კატამნეზური მასალით ბულიმიის რეციდივები ხშირია და უახლოვდება 58%-ს.

მკურნალობის *მეორე ჯგუფში* ერთიანდება *ფარმაკოთერაპიული მეთოდები*. ვინაიდან ბულიმიის ეტიოპათოგენეზი დაუდგენელია, მას მრავალი მკვლევარი მიიჩნევს აფექტური სპექტრის აშლილობის ერთ-ერთ ვარიანტად. ამიტომ მის მკურნალობაში საჭიროდ თვლიან ფსიქოტროპული საშუალებების – ანტიდეპრესანტების, ნეიროლეფსიური პრეპარატების და სხვადასხვა კლასის მედიკამენტების გამოყენებას. ისინი ხელს უწყობენ ადამიანის ცხოველმყოფელობის ცენტრალურ რეგულაციას. ადამიანების კვებითი აშლილობა შესაძლებელია იყოს გამოვლენილი მადის დაქვეითებაში ან, პირიქით, მადის გაძლიერებაში. ამ ფუნქციებს არეგულირებს ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდები. ამ მოსაზების დასადგენად ჩატარდა მრავალი სხვადასხვა გამოკვლევა. მათგან გამოვყოფთ J.M.Ionson, M.Gold-(1986) გამოკვლევას. მათ ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტული ბულიმიური დაავადების მქონე პაციენტებს უმკურნალეს ნალტრექსონით (200 მგ დღეში), რამაც უზრუნველყო ბულიმიური აშლილობის რედუცირება, სხეულის მასა კი უცვლელი დარჩა. როგორც ირკვევა, ნალტრექსონი იძლევა არაანორექსიულ ეფექტს. კვლევის შედეგებიდან გამომდინარე, ბულიმიის პათოგენეზში, სხვა მექანიზმებთან ერთად, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდები, ამიტომ ბულიმიის თერაპიული რეზისტენტობის გადასალახავად მიზანშეწონილია ნალტრექსონის 200 მგ სადღეღამისო დოზის დანიშვნა.

გასული საუკუნის 90-იან წლებში ბულიმიური აშლილობის მკურნალობას ატარებდნენ *ანტიკონვულსიური* მოქმედების *მედიკამენტებით* (*კარბამაზეპინი, ვალპროატის მჟავა – დეპაკინი, ფენიტონი* და ა.შ.). კერძოდ, არის მონაცემები, რომ დეპაკინი ახდენს ანტიდეპრესანტების მოქმედების პოტენცირებას. ამ მხრივ აგრეთვე გამოიყენება *ლითიუმის მარილებით* და *ოპიოიდური რეცეპტორების ანტაგონისტებით* (*ნალტრექსონი*). C.H. Freeman (1998) გამოკვლევებმა არ დაადასტურა მათი ანტიბულიმიური მოქმედება, მაშინ, როდესაც ანტიკონვულსანტები და ლითიუმის მარილები საგრძნობლად აქვეითებს ჭამის მადას.

ბოლო ხანებში ჩატარებული გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ ბულიმიის მკურნალობაში უფრო ეფექტურია სეროტონინული ანტიდეპრე-

სანტები. კლინიკური ფსიქოპათოლოგიური კვლევებით დაადგინეს, რომ როგორც ბულიმორექსის, ისე პირველადი ბულიმიის ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში დეპრესიული აშლილობა შერწყმული აღმოჩნდა ბულიმიურ სიმპტომებთან, რაც უნდა მიუთითებდეს აფექტური და ბულიმიური აშლილობების პათოგენეტიკურ კავშირზე. ამ შეხედულებას ყველა ფსიქიატრი არ იზიარებს. რადგან ბულიმია და დეპრესია ერთმანეთის საწინააღმდეგო ფენომენებად განიხილება. ისმება კითხვა, თუ დავუკავშირებთ ერთმანეთს დეპრესიას და ბულიმიას, აფექტური აშლილობა – დეპრესია ჩაითვალოს პირველადად და ბულიმია განვიხილოთ მეორადი აფექტოგენური თუ პირიქით? მკვლევარების უმრავლესობა იხრება იქით, რომ აღიაროს პირველადად ბულიმიური აშლილობა, ხოლო დეპრესია მეორადი აფექტური რეზონანსის სახით. ამ საკამათო საკითხში მკვლევარები მაინც ვერ თანხმდებიან, თუმცა გარკვეულ ორიენტირს გვაძლევს ბულიმიის მკურნალობაში ანტიდეპრესანტების ეფექტურობა. C. Freemen (1998) უკეთესი ანტიბულიმიური ეფექტი მიიღო *იმიპრამინითა* და *დეზიპრამინით* მკურნალობის შემდეგ. შეტევების გაიშვიათება მოხდა პაციენტების 30-90%-ში, რაც გამოიხატა სრული და მაღალი ხარისხის რემისიის მიღებაში. *ნეგატიური შედეგები* კი აღინიშნა *ფლუოქსეტინით* და *ფლუოქსამინით* მკურნალობის პროცესში. აქედან დასკვნა, რომ *ანტიდეპრესანტების შერჩევისას უნდა დაზუსტდეს პაციენტის რესპონდერობის თავისებურება სამკურნალოდ შერჩეული ანტიდეპრესანტების მიმართ.*

არანაკლებ მნიშვნელოვანია სხვა ანტიდეპრესანტების მიერ გამოწვეული შესაძლებელი თანამოვლენების და გართულებების გათვალისწინება. მაგალითად, ანქსიოლიზური მედიკამენტი *ბუშპირილენი,* ბულიმიური შფოთვის რედუცირებისათვის გამოყენებული, ზოგჯერ იწვევს ეპილეფსიისმაგვარ კრუნჩხვებს; ბიციკლური ანტიდეპრესანტი – *ტრაზოდონი* ცნობიერების დელირიოზულ აშლას. ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას *ინჰიბიტორი ანტიდეპრესანტები* იძლევა ჰიპერტონიულ კრიზებს, თუ პაციენტი არ იცავს შესაბამის დიეტას (M.Dezwaan, I.Roering, 2003) და ა.შ.

ფლუოქსეტინი, 60 მგ დღეში, ხასიათდება პირველი არჩევის მედიკამენტად, რომელიც დადებითად მოქმედებს და არ ავლენს უარყოფით თანამოვლენებს.

ფლუოქსეტინთან ერთად გასული საუკუნის ბოლოს და ამ საუკუნის პირველ წლებში კლინიკურ ფსიქიატრიაში ინტენსიურად გამოიყენება ახალი და პერსპექტიული სეროტონინური ანტიდეპრესანტები: *პაროქსეტინი (რექსეტინი), სერტრალინი (სერტრანიში), ცი-*

ტალოპრამი (ციტომაქსი), ვენლაფაქსინი (ვენლაქსორი, დულოქსეტინი (სიმბალტა), მილნაციპრანი (იქსელი), ონდასეტრონი, ტოპირამატი და ა.შ., რომელთაგან ზოგიერთი გამოყენებული იქნა კვებითი ქცევის აშლილობების მკურნალობაში და, როგორც გვაუწყებენ ავტორები, მიღებულია დადებითი ანტიანორექსიული და ანტიბულიმიური მოქმედებები.

ონდასეტრონი წარმოადგენს სეროტონინის 5HT-3 რეცეპტორების ანტაგონისტს, რომელიც აქვეითებს ვაგუსის აფერენტულ აქტივობას და ახორციელებს ზომიერ ზემოქმედებას კვებითი ქცევის ისეთ ფორმაზე, როგორიცაა ჭამის დროს გადანაყრება-გადაძღომა და თვითგაწმენდის აუცილებლობა. პირველმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ეს პრერარატი ბულიმიის მქონე პაციენტებში იწვევს ისეთ უსიამოვნო თანამოვლენას, როგორიცაა ყაბზობა, თავის და მუცლის ტკივილი, რაც ძნელად ასატანია პაციენტებისათვის. პრეპარატ *ტოპირამატის* ეფექტურობაში აღსანიშნავია გადანაყრებისა და თვითგაწმენდის პროცესის რეგულირება ნერვული ბულიმიის დროს. რეკომენდებულია მისი გამოყენება ბულიმიის სამკურნალოდ მცირე დოზებში, დღეში 25 წვეთის რაოდენობით, რომელიც თანდათან იზრდება 400-მდე დღეში. სადღეღამისო დოზის ამგვარი მატების წესი თავიდან აგვაცილებს პრეპარატისათვის დამახასიათებელ თანამოვლენებს: საერთო მოქანცულობას, პარესთეზიებს, ყურადღების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებას და გრიპისმაგვარ კლინიკურ აშლილობებს.

დადგენილია, რომ ოპიოიდური რეცეპტორების ანტაგონისტი *ნალტრექსონი* დღეში 200-300 მილიგრამის დოზით მნიშვნელოვნად აქვეითებს გადანაყრება-თვითგაწმენდის ეპიზოდების სიხშირეს, თუმცა ზოგჯერ შეუძლია გამოავლინოს ჰიპერტოქსიკური მოქმედება.

რამდენიმე რანდომიზირებულმა და კონტროლირებულმა გამოკვლევამ, როცა ადარებდნენ ფარმაკოლოგიური მედიკამენტებისა და კოგნიტურ-ქცევითი თერაპიით მკურნალობის ეფექტურობას, უჩვენა, რომ გაცილებით მაღალი და ხანგრძლივი ანტიბულიმიური შედეგები იქნა მიღებული ფარმაკოთერაპიისა და ფსიქოთერაპიის კომბინირებული გამოყენებით. ამ შეხედულებას არ იზიარებენ B.T.Walsh , G.T.Wilson, K.T. Loeb et al (1997). მათი აზრით, ბულიმიური აშლილობის ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით, მასში აფექტური და იდეატორული ფსიქოპათოლოგიური აშლილობების თანაფარდობასთან დაკავშირებით საჭიროა და უკეთეს ეფექტს გვაძლევს ხან ფსიქოთერაპიული, ხან კი ფარმაკოთერაპიული მედიკამენტები, რომელთა შერჩევა კვალიფიკაციური მკურნალი კლინიცისტის კომპეტენციას წარმოადგენს.

ბულიმიური აშლილობის ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში შფოთვას და დეპრესიას უჭირავს განსაკუთრებული ადგილი და უმეტეს შემთხვევაში მათი რედუცირება შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ფარმაკოლოგიურად შერჩეული ანტიდეპრესანტებით, რომლებიც ანტიდეპრესიულთან ერთად ანქსიოლიზურ და ანტიბულიმიურ აქტივობას იჩენს. ამ მხრივ სხვადასხვა ავტორები რეკომენდაციას უწევენ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს – *კლომიპრამინს, იმიპრანის* და *დეზიპრამინს.* მაგრამ ე.წ ახალი თაობის სეროტონინული ანტიდეპრესანტები (*ფლუოქსამინი, ფლუოქსეტინი, პაროქსეტინი, სერტრანელი, ციტალოპრამი* და ა.შ.) ამ მიმართულებით არ ჩამორჩება კლომიპრამინს.

ბულიმორექსიის შემთხვევაში, როდესაც ნერვული ანორექსიის კლინიკურ სტრუქტურაში ადგილი აქვს ბულიმიური ეპიზოდების ხანმოკლე შეტევებს, რეკომენდებულია ანტიკოვულსანტები: *კარბამაზეპინი ფენიტონი, ტოპირამატი, დეპაკინი* ახალი ანტიდეპრესანტი *სიბუტრამინი,* სიმპათომიმეტიკური მოქმედების *ბუპროპიონი* და ა.შ. მკურნალობა ამ ახალი მედიკამენტებით ტარდება დაახლოებით იმ წესით, როგორც მძიმე დეპრესიული აშლილობის შემთხვევაში, 6-12 თვის და ზოგჯერ განუსაზღვრელი დროის განმავლობაში (M.M. Fichter, N.Ugadfild, A.Gnutzman, 1998).

ნერვული ბულიმიის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორებით, ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებთან ერთად მკურნალობის და ანტიდეპრესანტების კონტროლირებადი შესწავლის მონაცემები (D.S. Jiemerson, B.E. Wolfe, A.Brotman, E.D.Metzger, 1996) ადასტურებს, რომ ამგვარი მედიკამენტებით მკურნალობა, ალბათ, ზეგავლენას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, კერძოდ, ნეიროტრანსმიტერულ სისტემაში მათ მარეგულირებად აქტივობაზე. როგორც ჩანს, აღნიშნული ანტიდეპრესანტები მეტნაკლები აქტივობით, მაგრამ მაინც ასდენს, პირველ რიგში, ბულიმიის კლინიკურ სურათში არსებული დეპრესიული აფექტის და შემდეგ საერთოდ ბულიმიური ქცევითი აშლილობის რედუცირებას (D.J. Goldstein, M.G. Wilson, V.L.Thompson et al, 1995). უკეთესი ეფექტი მიიღება, თუ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა ჩატარდება კოგნიტურ-ქცევითი ან სხვა სახის შემეცნებით-ქცევითი ფსიქოლოგიური მეთოდების კომბინირებით (J.E. Mitchell, N.Raimond, S. Specker, 1993).

სეროტონინის ანტაგონისტის *ფენფლურამინის* ბულიმიურ სიმპტომებზე ზემოქმედების პლაცებო კონტროლირებადმა გამოკვლევებმა განსხვავებული შედეგები უჩვენა. როგორც მოელოდნენ, *d-ფენფლურამინის*

60 მგ ზემოქმედებამ სწრაფად შეამცირა კვებითი ქცევის ინტენსიობა ბულიმიით შეპყრობილ 19 პაციენტში (Robinson et al, 1985). 6-კვირიან პლაცებო კონტროლირებად შესწავლაში მონაწილეობდა *d-ფენფლურამინი* (60 მგ), *დეზიპრამინი* და *პლაცებო*. ამ გამოკვლევის შედეგად აღნიშნავენ ღებინების სიხშირის მნიშვნელოვან შემცირებას იქ, სადაც სამკურნალოდ გამოყენებული იყო ფენფლურამინი (A.G.Blouin, J.H.Blouin, E.L.Perez et al, 1988). ამავე პერიოდში J.D. Russell, J.Berg, J.R. Lavrence (1988) მიერ ორმაგი ბრმა პლაცებო კონტროლირებადი, რანდომიზებული მეთოდებით შეტევითი ბულიმიით დაავადებულ 21 პაციენტს დაენიშნა d-ფენფლურამინი დღეში 30 მგ დოზით. მკურნალობა გაგრძელდა 12 კვირის განმავლობაში (ასევე ბულიმიით დაავადებული სხვა 21 პაციენტი იღებდა პლაცებოს). 42 პაციენტს მთელი კვლევის მანძილზე უტარდებოდა ფსიქოთერაპიული სეანსები და დარიგებები დიეტის დაცვის აუცილებლობაზე. ავტორები აღნიშნავენ ბულიმიური შეტევების მნიშვნელოვანი შემცირების თვალსაზრისით მნიშვნელოვან განსხვავებას პლაცებოსთან შედარებით იქ, სადაც პაციენტები იღებდნენ d-ფენფლურამინს.

1985 წელს D.Kahn, J. Mitchel იკვლევდნენ ბულიმიური აშლილობით დაავადებულ 13 პაციენტს. მკურნალობდნენ 6-კვირიანი პლაცებო კონტროლირებადი მეთოდით პრეპარატ *L-ტრიპტოფანთან* (სეროტონინის წინამორბედი), დღეში 3 მგ დოზით. აღმოჩნდა, რომ ბულიმიური აშლილობის ორივე – რესტრიქტულ, ანუ მარტივ, და ეპიზოდურ, ანუ ბულიმიორექსიულ, ჯგუფებში რაიმე განსხვავებული ეფექტი პლაცებოსთან შედარებით არ გამოვლინდა. შემდეგში რანდომიზებული, ორმაგი ბრმა ურთიერთშეცვლადი მეთოდით გამოკვლევით 11 მანდილოსანში L-ტრიპტოფანის 3 მგ-იან სადღეღამისო დოზას თუ დაემატებოდა 45 მგ *პარიდოქსინი*, ვლინდებოდა გაცილებით უკეთესი ანტიბულიმიური ეფექტი, ვიდრე პლაცებოზე (M.Mira, S.Abraham, 1989). თუმცა მკურნალობის პროგრამის ჩამთავრების შემდეგ, როგორც პლაცებო, ისე მედიკამენტური ზემოქმედების ეფექტი მეტად მოკრძალებული იყო. ამ გამოკვლევამ არ დაადასტურა იმავე ხერხებით W.Cole, Y.D. Lapiere-ს მიერ 1986 წ. წარმოებული კვლევის შედეგების საფუძველზე შეშუშავებული ჰიპოთეზა, რომ *ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სეროტონინის კონცენტრაციის მატებას და მისი ფუნქციის გაზრდას შეუძლია მოახდინოს ბულიმიური სიმპტომების რედუცირება.*

გასული საუკუნის 90-იან წლებში ღია წესით ჩატარებულ რამდენიმე გამოკვლევაში შეფასებული იქნა სეროტონინის 5HT-1a რეცეპტორების ნაწილობრივი აგონისტის, პრეპარატ *იპრაპირონის* ეფექტურობა ბულიმიური

აშლილობის მქონე 17 მანდილოსანში, რომლებიც სრულიად აკმაყოფილებდნენ DSM-III-R კრიტერიუმებს (C.Geresteger, K.Gremel, I.Read, J.M..Kepperl-Hesselnik, 1995). მკურნალობის პროცესში 15 პაციენტიდან 14-ს გაუნახევრდა ბულიმიური ეპიზოდების რიცხვი და დეპრესიის ნიშნები. მსგავსი დადებითი შედეგები თვალნათლივ ადასტურებს H.Tarnai, C. Komaki, S.Kubatsi et al 1990) მიერ დადგენილ ფაქტს, რომ სეროტონინის 5-HT-1a რეცეპტორების აგონისტი *SM-3997* (იგივე პრეპარატი *მეტასპირინი*, ანუ *ტანდოსპირონი*) ასევე ამცირებს ბულიმიური შეტევების ინტენსივობას. ამ გამოკვლევაში შესწავლილი იყო 12 პაციენტი ნერვული ანორექსიით და ბულიმიური შეტევებით, რომელიც შეესაბამებოდა DSM-III-R-ის კრიტერიუმებს. მათგან 4 პაციენტს შეუმცირდა ბულიმიური შეტევები, 4-ს გაუხშირდა, ხოლო 4 დანარჩენს არც შეუმცირდა და არც მოემატა.

პრეკლინიკური გამოკვლევის დროს საჭმლის მოხმარების გაძლიერება სეროტონინის 5-HT-1a ტიპის რეცეპტორების აგონისტებზე, როგორც ფიქრობენ, გამოწვეული იყო სეროტონინის პრესინაფსური ინჰიბირების შედეგად (L.D.Wilkinson, C.T, Dourish, 1991). ამრიგად, წინასწარი მონაცემები მიუთითებს, რომ დადებითი სამკურნალო ეფექტი მეორდებოდა ისევე, როგორც ამგვარმა დადებითმა შედეგებმა შესაძლებელია ასახოს 5-HT-1a რეცეპტორების აგზნება.

რაც შეეხება 5-HT-3 რეცეპტორების ანტაგონისტ ანდასტერონს, პოტენციურად შეეძლო ზეგავლენა მოეხდინა კვებით ქცევაზე, თუკი იმოქმედებდა ვაგუსის ფუნქციაზე, რომელსაც დანაყრების და შიმშილის ურთიერთჩანაცვლების ფუნქციის შესრულება ევალება. წინასწარმა გამოკვლევებმა ნერვული ბულიმიის დროს უჩვენა – მკურნალობიდან 4 კვირის შემდეგ იუწყებოდნენ, რომ მედიკამენტის მიღების შემდეგ პირველ 1 საათში ისინი გრძნობდნენ ბულიმიური შეტევის აუცილებელ განხორციელებას (S.W.Kim, B.K.Hartman, P.L.Faris, 1996).

ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები, მისი კლინიკური ფორმები სოციალურ-კულტურულად და ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში გაცილებით უფრო ხშირად აღირიცხება, ვიდრე განვითარებად ქვეყნებში. სხვადასხვა მიზეზებიდან მნიშვნელოვანია ის, რომ ანორექსული და ბულიმიური აშლილობების მქონე პაციენტების დიდი უმრავლესობა თავს თვლის ავადმყოფად და ექიმს მიმართავს მხოლოდ შორსწასული და მისი სიცოცხლისათვის მოსალოდნელი საშიშროების მდგომარეობაში. ამ დაავადებების შედარებით მსუბუქი დასაწყისი ფორმები, როგორც წესი, რჩება სამედიცინო აღრიცხვისა და საექიმო ზრუნვის

მილმა. ამ თვალსაზრისით ნერვული ანორექსია უფრო იქცევს პაციენტის ახლობლების ყურადღებას, ვიდრე ბულიმია ან ბულიმორექსია. ახალგაზრდის მშობლებს ის უფრო აღელვებს, რომ მათი მოზარდი ისე არ ჭამს, როგორც მათ წარმოუდგენიათ. თუ მოზარდი ან ზრდასრული ჭამს ჩვეულებრივზე მეტს და სუქდება, ამას საგანგაშოდ არ მიიჩნევენ. როგორც ჩანს, ამითაც უნდა იქნეს ახსნილი, რომ ნერვულმა ანორექსიამ, როგორც დაავადებამ, რამდენიმე საუკუნის წინ მიიქცია ექიმების ყურადღება, ხოლო ბულიმია ამ მხრივ მეცნიერული კვლევის საგნად მხოლოდ მეოცე საუკუნის 70-იანი წლების ბოლოს გახდა. ჩვენი აზრით, კვებითი ქცევის აშლილობების გენდერული თანაფარდობის — 20:1 გასული საუკუნის იმავე პერიოდში 10:1-ზე (ზოგი ავტორით 8:1) ჩამოქვეითება უნდა უკავშირდებოდეს მოსახლეობის სოციალურ-კულტურული და ეკონომიკური განვითარების დონეს იმ ქვეყნებში, სადაც ხდება ამ პრობლემის გამოკვლევა. ის ფაქტი, რომ ჩვენი 60-წლიანი საექიმო მოღვაწეობის ბოლო 20-30 წლის განმავლობაში მკურნალობისათვის მოსულ პაციენტებს შორის მხოლოდ 116 იქნა დიაგნოსტირებული კვებითი ქცევის აშლილობის რომელიმე ფორმით, უნდა აიხსნას, პირველ რიგში, ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიული სამსახურის სისუსტით და, მეორე მხრივ, მოსახლეობის მენტალიტეტით, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის სამკურნალოდ მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში მიმართონ ფსიქიატრებს. მიმართონ მას შემდეგ, რაც საერთო პროფილის თერაპევტები ან პედიატრები ველარ უზრუნველყოფენ თუნდაც სიმპტომატურ გაუმჯობესებას ან პარამედიცინის წარმომადგენელი "მკურნალები" ველარ უმკლავდებიან დაავადების გართულებას. აქვე მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის ფაქტი, რომ ნერვულ ანორექსია, როგორც ქრონიკულად მიმდინარე ფსიქიკური დაავადება, ენდოგენური (პროცესუალური) ფსიქიკური დაავადებისაგან განსხვავებით, 10%-ის ფარგლებში თავისთავად რედუცირდება და გამოკეთდება, რითაც იმთავითვე იწვევს ნდობას პარამედიცინისა და ნაკლებად კვალიფიციური და კომპეტენტური ექიმების მიმართ.

კვებითი ქცევის აშლილობები, როგორც დასაწყისში აღვნიშნეთ, არ მიიჩნევა მძიმე დაავადებებად. ბულიმიური აშლილობა კი 30 წლის წინ საექიმო თვალსაზრისით საერთოდ არ ითვლებოდა დაავადებად, რადგან ფიზიკური სიმსუქნე და „მგლის მადა" არც დაავადებად და არც ცუდ ტონად არ მიიჩნეოდა. დაავადების ეს ფორმა, თუ სხვა თანმდევი გართულება არ გამოვლინდებოდა, გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას არ საჭიროებდა. თანამედროვე სამედიცინო თვალსაზრისით კი ზედმეტი ჭამა-სმა ცივილიზებულ საზოგადოებაში მანკიერ ქცევადაც ითვლება და ფიზიკური ჯანმრთელობისთვის ზიანის მომტანადაც.

ბულიმორექსიული და განსაკუთრებით ანორექსიული ფორმის კვებითი ქცევის აშლილობა ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებებია და საუკუნეების წინაც ადამიანის ავადმყოფობად მიიჩნეოდა. ამის მიუხედავად დღემდე უცნობია მათი გამომწვევი მიზეზები, ამ დაავადების შთამომავლობაში გადაცემის ან პიროვნების კვებითი ინსტინქტის აშლის უშუალო მიზეზი. აქედან გამომდინარე, მისი პათოგენეტიკური მკურნალობის მეთოდები ფსიქოთერაპიული ზემოქმედებით ამ დაავადების დროებითი გაუმჯობესების ეფექტებს ვერ გასცილდა.

კვებითი ქცევის სამივე ფორმა დღემდე კაუზალური მკურნალობის გარეშეა დარჩენილი, იმის მიუხედავად, რომ ამ სახის დაავადებები ზოგჯერ შემთხვევათა დაახლოებით 10-15%-ში სპონტანურად, ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე გამოკეთდება და პიროვნება ნორმალურ კვებით ქცევებს უბრუნდება.

XX საუკუნის მეორე ნახევრის ფსიქიატრიას ბიოლოგიურ, ანუ ფსიქოფარმაკოლოგიურ ფსიქიატრიას უწოდებენ, რადგან ფსიქიატრიის, როგორც სამედიცინო მეცნიერების განვითარებაში ფენომენოლოგიური მეთოდებით კვლევებმა დიდი ხანია ამოწურა თავისი შესაძლებლობები და ფსიქოფარმაკოლოგიამ მკვლევარი ექიმები უზრუნველყო ისეთი მოქმედების ფსიქოტროპული ნივთიერებით, რომ შესაძლებელი გახდა ადამიანის ემოციების, ნებელობის, ინტელექტის და აზროვნების ფუნქციების ხელოვნური მართვა, ცხადია, ყველა ჩამოთვლილი აშლილობების გამოსასწორებელი მედიკამენტური მკურნალობის მიზნით.

კლინიკურმა და ექსპერიმენტულმა ფსიქოფარმაკოლოგიამ ხელი შეუწყო ფსიქიატრიას, უკუეგდო ფრეიდისტული და ნეოფრეიდისტული იდეოლოგიის ზეგავლენით შემუშავებული, ფსიქიკური დაავადებების

სამკურნალოდ არსებითად უეფექტო მეთოდები და შეემუშავებინა თანამედროვე კლინიკური და ბიოლოგიურად დეტერმინირებული მეთოდები, რათა რაც შეიძლება ღრმად ჩაწვდომოდა იმ პროცესების ჭეშმარიტ მექანიზმებს, რომლებიც მოიაზრება ფსიქიკური პროცესების საფუძვლებად როგორც ნორმაში, ისე ფსიქიკური ფუნქციების აშლილობების შემთხვევაში.

XX საუკუნის მეორე ნახევრის ფსიქიატრიის მონაპოვრებმა რევოლუციური გადატრიალება მოახდინა არა მარტო მთელი რიგი ფსიქიკური დაავადებისა და აშლილობის მკურნალობაში, არამედ ფსიქიკური დაავადებების პათოგენეტიკური მექანიზმების დაზუსტებაში, მათი კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის სრულყოფაში. დღევანდელ ფსიქიატრიაში სრულიად ახლებურად განიხილება როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური ფსიქიკური აშლილობები. უკვე მოძველდა კლასიკურად აღიარებული წარმოდგენები ფსიქიკური დაავადებების დიქოტომიურად – ნევროზებად და ფსიქოზებად დაყოფის შესახებ. საყოველთაოდ იქნა აღიარებული ფსიქიკური აშლილობებისა და ნევროზების უკიდურესად შემცირებულ კლინიკურ ფორმებს შორის მოსაზღვრე მდგომარეობების მრავალრიცხოვანი ფორმები, როგორც ფსიქიკური დაავადებების დამოუკიდებლად არსებული რეალობა, რომელთა საერთო სახელწოდებად მოწოდებულია *ობსესიურ-კომპულსიური სპექტრის აშლილობების* ცნება, ე.წ. „შიზოფრენიული სპექტრის" და „აფექტური სპექტრის" აშლილობების მსგავსად. ჩვენი შემოქმედებითი ინტერესის საკითხი – კვებითი ქცევის აშლილობანი – ნერვული ანორექსიის, ნერვული ბულიმიის და ბულიმორექსიის სახით წარმოადგენს იმავე მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადებების ხსენებულ სპექტრში გაერთიანებულ ფორმებს, რომლებიც ფენომენოლოგიური გამოვლინებებით წარმოადგენს ნევროზული დონის ფსიქიკურ აშლილობებს, ხოლო მიმდინარეობით და დინამიკურობით უახლოვდება ქრონიკულად მიმდინარე და მკურნალობისადმი რეზისტენტულ ენდოგენურ ფსიქიკურ აშლილობებს.

ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერამდე ამ კატეგორიის აშლილობის სამკურნალოდ იყენებდნენ როგორც ფსიქოლოგიურ ისე, ე.წ. აქტიურ ბიოლოგიურ მეთოდებს. ფსიქიატრიაში არ მოიძებნება რაიმე სამკურნალო ხერხი ან მეთოდი, ფსიქოქირურგიის ჩათვლით, რომ არ გამოყენებულიყო ამ სახის დაავადებების სამკურნალოდ. მაგრამ, საწუხაროდ, ეფექტი ბევრად არ განსხვავდებოდა იმ შედეგისაგან, რომელიც მიღებული იყო უმძიმესი დაავადების – შიზოფრენიის სამკურნალოდ. ამიტომ ამგვარ, არსებითად ნაკლებად ეფექტურ და პაციენტებისათვის უმძიმესად გადასატან ხერხებს წარმატებით ჩაენაცვლა თანამედროვე ფსიქოტროპული მედიკამენტები. მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადებების უმრავლესობისათვის ჯერ კიდევ

აქტუალური რჩება ქრონიკული და რემისიული მიმდინარეობის შესახებ ფსიქიატრების გარკვეული ჯგუფის ტენდენცია – მოსაზღვრე ფორმები და მათ შორის კვებითი ქცევის აშლილობანი განხილებოდეს შიზოფრენიის ნაკლებად პროგრედიენტულ, ნევროზისმაგვარ ფორმებად. ამ დროს ამ კატეგორიის დაავადებები ფენომენოლოგიურადაც და სამკურნალო მედიკამენტებით ზემოქმედების შედეგითაც პრინციპულად განსხვავდება შიზოფრენიისაგან. მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადების მკურნალობაში წამყვანი პოზიცია დაიჭირა არა ანტიფსიქოზური აქტივობის, არამედ ანტიდეპრესიული მოქმედების მედიკამენტებმა.

ჩვენი კლინიკური მასალა, რომელიც მიღებულია კვებითი ქცევის აშლილობების ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებების დინამიკაზე ტრიციკლური და სეროტონინერგიული ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში, ადასტურებს, რომ კვებითი ქცევის აშლილობები – ნერვული ანორექსიის, ნერვული ბულიმიის ან მათი ფენომენოლოგიურად შუამდებარე ატიპური ფორმის – ბულიმორექსიის სახით წარმოადგენს მოსაზღვრე ფსიქიკური აშლილობის ახლად გამოყოფილი ცნების – ობსესიურ-კომპულსური სპექტრის აშლილობების გამოვლინებას კვებითი ქცევის აშლილობის სახით.

საკუთარი მასალა წარმოდგენილია 108 პაციენტის მკურნალობის შედეგების სახით. მათ შორის ქალი იყო 99, მამაკაცი – 9. გენდერული თანაფარდობაა 11:1, ანუ თანამედროვე ავტორების მიერ ბოლო წლებში მითითებული თანაფარდობის შესაბამისი.

1. ნერვული ანორექსია – (F - 50,0), ქ. – 58; კ. – 2. სულ – 60.
2. ნერვული ბულიმია – (F -50,2), ქ. – 16; კ. – 2. სულ – 18.
3. ბულიმორექსია – (F-50,1), ქ. – 24; კ. – 4. სულ – 28.
4. ატიპური კვებითი აშლილობა – (F - 50,8), ქ. – 1; კ. – 1. სულ – 2.

პაციენტების დიაგნოსტირებისათვის ვიხელმძღვანელეთ დაავადებების აშშ-ის ფსიქიატრთა ასოციაციის DSM-IV-TR და საერთაშორისო კლასიფიკაციის ICD-10/МКБ-10 რუსულენოვანი ქვეყნებისათვის ადაპტირებული კრიტერიუმებით, იმ შესწორებით, რომ ატიპური ანორექსია ბულიმიური მოკლე შეტევებით აღვწერეთ ცნობილი სახელწოდებით – ბულიმორექსია, ხოლო ატიპურ კვებით აშლილობებად განვიხილეთ ტექსტში მოყვანილი №1 და №2 კლინიკური შემთხვევები. ყველა მათგანისათვის საერთოა კვებითი ქცევის ტიპური ან ატიპური აშლილობა, რომელიც ერთმანეთისაგან ფენომენოლოგიურად განსხვავდება, მაგრამ ერთიანდება მრავალი ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომით.

კვებითი ქცევის აშლილობის ზემოთ ჩამოთვლილ ფორმებს, მრავალ საერთო პათოლოგიურ ნიშნებთან ერთად, გააჩნია ერთმანეთისაგან

განსხვავებული მახასიათებლები, რაც, ცხადია, ყოველი ფორმისათვის დამახასიათებელი ნიშნების გამოყოფას და დახასიათებას მოითხოვს. ამასთან, ხსენებული კლინიკური ფორმებისათვის მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შემდეგი კრიტერიუმების გათვალისწინება:

1. დაავადების მანიფესტირებიდან გარკვეული დროის გასვლის შემდეგ პაციენტის სხეულის წონა უნდა ინარჩუნებდეს მინიმუმ 15% ან უფრო ნაკლებ დონეს, ანუ სხეულის მასის ინდექსი კვეტელით (სანტიმეტრებით გამოსახული სიმაღლის შეფარდება სხეულის წონის კილოგრამებით გამოსახულ მაჩვენებელთან ნორმა შეადგენს 17,5 ან უფრო ნაკლებ სიდიდეს). პუბერტატულ ასაკში შესაძლებელია, რომ კვეტელის ინდექსი აღმოჩნდეს არასწორი ანორექსიის გარეშეც, თუ პაციენტი წონაში ვერ იმატებს სიმაღლეში ზრდის შესაბამისად.
2. ნერვული ანორექსიის დროს წონაში დანაკარგი გამოიწვევა თვითონ პაციენტის საჭმლის მიღებაზე განმეორებითი უარის გამო იმ მოტივით, რომ ზომაზე მეტი ჭამით შესაძლებელია გასუქდეს, ამიტომ პაციენტი ახდენს კომპენსირებას დღეში 3-ჯერ ჭამის ჩვევიდან 2-ჯერ მიღებაზე გადასვლით ან დანაყრების შემდეგ ხელოვნური ღებინებით ან საფაღარათო და შარდმდენი მედიკამენტების მიღებით კუჭ-ნაწლავიდან მოუნელებელი საჭმლის გამოსადევნად. ხშირად მიმართავენ აგრეთვე გადაჭარბებულ ფიზიკურ დატვირთვებს, უპირატესად ფიზიკური ვარჯიშების მოქანცულობამდე შესრულებას.
3. ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში, როგორც წესი, საკუთარი სხეულის ხატის აღქმა პაციენტებში იღებს გაუკუღმართებულ ხასიათს, რომლის დროს გასუქების შიში იღებს აკვიატებულ, ზეღირებულოვან ან დისმორფული აშლილობის ხასიათს. ამიტომ პაციენტი მიიჩნევს, რომ დიეტის მუდმივი დაცვით შეინარჩუნოს სხეულის რაც შესაძლებელია სიმსუბუქე (ნაკლები წონა).
4. დაავადების კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს მთელ რიგ სომატურ-ენდოკრინულ აშლილობებს, კერძოდ, თავის ტვინის ქერქქვეშ მყოფ ჰიპოთალამუსში და ჰიპოფიზში განლაგებული მარეგულირებელი ცენტრების, ჰიპოფიზურ-სასქესო ჯირკვლების ღერძის დისფუნქციას, სქესობრივი ლტოლვის და სურვილების დაქვეითების ან სრული დაკარგვის სახით. ამასთან, სისხლის შემადგენლობაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მთელ რიგ ცვლილებებს, რაც განაპირობებს ქალებში ამენორეას და ფრიგიდულობას, ხოლო მამაკაცებში იმპოტენციას და ანჰედონიას.

მოყვანილი კრიტერიუმები შეესაბამება სადღეისოდ ყველაზე ახალ და სრულყოფილ სახელმძღვანელო კლასიფიკაციას, რომელიც მთელ მსოფლიოში აღიარებულია ყველაზე ინფორმატიულ და მოსახერხებელ კლასიფიკაციად (DSM-IV-TB).

ნერვული ანორექსიის ნაირსახეობებად მიიჩნევენ *რესტრიქტულ*, ანუ *მარტივი სახის ანორექსიას*, რომლისთვისაც დამახასიათებლია საჭმელი ულუფის მკვეთრი შემცირება და მიღებული მცირე საჭმლის კუჭ-ნაწლავში გადამუშავებამდე და საყუათო ნივთიერებების სისხლში შეწოვამდე გამწმენდი საშუალებების – ხელოვნური ღებინების ან საფაღარათო საშუალებების გამოყენებას. ანორექსიის მეორე ვარიანტად ითვლება *ატიპური ანორექსია*, როდესაც ძირითადად ანორექსიული მიმდინარეობა პერიოდულად, შეტევისმაგვარად იცვლება ხანმოკლე ბულიმიური შეტევებით, ანუ ე.წ. „ბულიმიური ქეიფებით". არსებითად ეს ფორმა არის შერეული „ბულიმორექსიული" ვარიანტი, რომლის გამოყოფა კვებითი ქცევის აშლილობის ცალკე ნაირსახეობად – *ბულიმორექსიის* სახელწოდებით (იხილე თავი 12) უფრო მართებულად მივიჩნიეთ.

ჩვენს გამოკვლევებში ბულიმორექსიის, როგორც კვებითი ქცევის ცალკე ფორმის სახით გამოყოფას საფუძვლად დაედო როგორც ICD-10, ისე DSM-IV-TB კრიტერიუმების შეერთება, რაც რეკომენდებულია მრავალი ავტორის გამოკვლევებში, მათ შორის, В.В. Марилов, М.Б. Сологуб (2006, 2008) გამოკვლევებში.

ჩვენს კლინიკურ მასალაში გავითვალისწინეთ შემდეგი კრიტერიუმები:

1. ბულიმორექსიული აშლილობის მქონე ყველა 24–ვე პაციენტის სხეულის წონა იყო შენარჩუნებული, მინიმუმ 17,5 კგ ან ნაკლებ დონეზე;
2. სხეულის წონის დაკლებას იწვევდა თვითონ პაციენტის მიერ ჭამაზე უარი ან დაძალების შემდეგ მინიმალურად მიღებული ულუფის მონელებამდე კუჭ-ნაწლავიდან გამოდევნა;
3. შიში სხეულის მასის და წონის მატების და აგრეთვე გასუქების მიმართ რჩებოდა აქტუალური, პაციენტისათვის ხანგრძლივი შიშშილობით სხეულის გამოფიტვის და კახექსიის განვითარების მიუხედავად.
4. საკუთარი ტანადობისა და სხეულის ფორმის აღქმის გაუკუღმართება, გაზრდილი და გადაჭარბებული ყურადღება სხეულის ფიგურის მიმართ და იმის კატეგორიული უარყოფა, რომ მას სხეულის მასა და წონა მკვეთრად დაქვეითებული აქვს.
5. ქალებში ამენორეა და ფრიგიდიზმი, მამაკაცებში ლიბიდოსა და პოტენციის მკვეთრი დაქვეითება.

ნერვული ანორექსიის მქონე 60 პაციენტიდან 18-ს აღმოაჩნდა მემკვიდრეობაში დაზვირთვა, 8 პაციენტს ანალოგიური ანორექსიით და პირველი საფეხურის ნათესავებში 26-ს ალკოჰოლიზმის სხვადასხვა პათოლოგიით. მათგან 26 პაციენტის დედა ამა თუ იმ ხარისხით და ხანგრძლივობით ცდილობდა დაეცვა დიეტა საკუთარი სხეულის სპორტული ფორმის შესანარჩუნებლად. 11 პაციენტის მამა იყო შვილების კვებითი აღზრდის ან სწავლა-განათლების მიმართ ინდიფერენტული ან ნაკლებდაინტერესებული.

თემატური პაციენტებიდან 19 იყო აღზრდილი არასრულ, გაყრილ ოჯახში, მამის მზრუნველობის და ალერსის გარეშე. 3 პაციენტის დები (2 უმცროსი და 1 უფროსი) დაავადებული იყვნენ ნერვული ანორექსიით.

ბულიმიური აშლილობის 18 შემთხვევაში მემკვიდრეობითი დატვირთვა ანალოგიური დაავადებებით ასეთი ხშირი არ გამოვლინდა. აქ ყურადღება მიიქცია დედ-მამის ხასიათობრივმა თავისებურებებმა. დედების უმრავლესობა გამოირჩეოდნენ შვილების მიმართ დესპოტიზმით როგორც საკვების მიღების წესების დაცვასა და ჭამის დაძალებაში, ისე სწავლა-განათლების საკითხებში და, საერთოდ, შვილების აღზრდაში ზოგჯერ გადაჭარბებული დამსჯელი ზომების მიღებაში. მამები კი სრულიად პასიურ როლს თამაშობდნენ შვილებთან ურთიერთობაში.

სწავლა-განათლებაში ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტები გამოირჩეოდნენ სიბეჯითით, დაინტერესებით და მათი უმრავლესობა იყო წარმატებული აკადემიური მოსწრების და კარგი ყოფაქცევის როგორც სკოლაში, ისე უმაღლეს სასწავლებელში. ზოგიერთმა მათგანმა 2 უმაღლესი დაამთავრა და 2 სპეციალობას დაეუფლა. ამასთან ერთად, ნერვული ანორექსიით შეპყრობილებმა, დაავადების ქრონიკულად მიმდინარეობის გამო, მიღებული ცოდნით კარიერა ვერ გაიკეთეს, ხოლო ბულიმიური აშლილობის მქონე მანდილოსნები და მამაკაცები პრაქტიკულ საქმიანობაში, კომერციულ მოღვაწეობაში ავლენდნენ ინიციატივას და გამჭრიახობას.

კვებითი ქცევის აშლილობის ნებისმიერი ფორმის მანიფესტირებამდე პერიოდში თითქმის ნახევარი ავლენდა ხასიათის აქცენტუირებულ ხაზებს. შიზოთიმიური ხაზების მქონე იყო 18 (16,7%), ისტერიული აქცენტუაციის მქონე – 21 (18,3%), სენზიტიური – 13 (12%), ემოციურად არამდგრადი – 6 (5,5%), დანარჩენი – 50 (46,5%) შეადგენდა შერეული აქცენტუაციის მქონე პაციენტებს. ნერვული ანორექსიის ჯგუფში უმრავლესობა ავლენდა ისტერიული და სენზიტური შინაარსის ხაზებს. ბულიმიურ ჯგუფში უმრავლესობა ხასიათდებოდა შიზოთიმიური ან ემოციურად არამდგრადი აქცენტუაციური ნიშნებით. მათ შორის, როგორც დაავადების პრემორბიდულ,

ისე მანიფესტურ სტადიაში, დახლოებით თანაბრად იყო გამოვლენილი ეპილეპტოიდური ხაზები: პედანტიზმი, მიზანმიმართული სიჯიუტე, უკომპრომისობა, ლიდერობის დაჟინებითი ლტოლვა, რის გამოც გარშემომყოფებთან ჰქონდათ ხშირი კონფლიქტები, ახალ სამსახურს ძნელად ეგუებოდნენ.

ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში საკმაოდ ხშირი იყო დიენცეფალური სტრუქტურების ფუნქციური უკმარისობები: ჭარბი ოფლიანობა, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდიული პაროქსიზმები, კუჭ-ნაწლავის დისკინეზიები და ა.შ.

სქესობრივი მომწიფების ტემპი ნერვული ანორექსიის თითქმის ყველა პაციენტში იყო შენელებული. გოგონებში მენზესი საშუალოდ იწყებოდა 14,6 წლის ასაკში, ხოლო ბულიმიური აშლილობის მქონე პაციენტებში უფრო ადრეულ – 12,2 წლის ასაკში. ნერვული ანორექსიის მანიფესტირება ხდებოდა საშუალოდ 15-16 წლის ასაკში, ხოლო ბულიმიურის უფრო გვიან – 17-18 წლის ასაკში.

ნერვული ანორექსიისა და ბულიმორექსიის თითქმის ყველა შემთხვევაში (84 პაციენტი) დაავადების დაწყებიდანვე ჭამაში შეზღუდვას სრულ აღკვეთამდე ხსნიდნენ იმ მოტივით, რომ თანატოლები და გარშემომყოფები დასცინიან ან ირონიულად უმზერენ ჭამაში ზომიერების დაცვის უუნარო, სიმსუქნით დამახინჯებულ პიროვნებებს. ამას თავადაც ამჩნევენ და ცდილობენ, მკაცრი დიეტით დაღწიონ თავი დაცინვებს, სინამდვილეში, ზედმეტი ჭამით გამოწვეულ სიმახინჯეს. ამიტომ ყოველ ღონეს მიმართავენ, რათა მიაღწიონ საკუთარი ტანადობის სპორტულ ნორმებს, ურომლისოდაც ვერ მიაღწევენ სასურველ წარმატებას პირად ცხოვრებასა და სამსახურებრივ კარიერაში.

ნერვული ანორექსიის მანიფესტირებაში არაიშვიათად გადამწყვეტ როლს თამაშობს ახლობლის რჩევა ან მიბაძვა, დაიცვას ჭამაში შესაბამისი დიეტა. ჩვენი პაციენტებიდან 32-ს დიეტის დაცვა ურჩიეს საკუთარმა დედამ და დებმა და 17 შემთხვევაში მწვრთნელმა ან პედაგოგმა.

ნერვული ანორექსიის, ბულიმორექსიისა და ბულიმიის მიმდინარეობაში გამოყოფენ რამდენიმე ეტაპებს, რომელზეც კვებითი ქცევის აშლილობის კლინიკური ფორმების დახასიათების დროს შევაჩერეთ მკითხველის ყურადღება. ამ თვალსაზრისით, ჩვენი მასალის ანალიზი გაძნელდა აშლილობათა არათანაბარი ხვედრითი წილის გამო.

ჩვენს პაციენტებში აღმოჩნდა, რომ კვებითი ქცევის აშლილობის თითოეულ კლინიკურ ფორმას გააჩნია თავისი დამახასიათებელი ნიშნები როგორც მემკვიდრეობასა და პაციენტების პრემორბიდულ ქარაქტერო-

ლოგიაში, ისე დაავადების მანიფესტირებაში, მიმდინარეობაში, მკურნალობასა და საბოლოო გამოსავალში.

საკუთარი მასალის ყოველმხრივმა განხილვამ, სამკურნალოდ წამყვანი მედიკამენტური ზემოქმედების პირობებში, ცხადია, ზოგადი ახსნა-განმარტებითი და რაციონალური ფსიქოთერაპიული ზემოქმედების ფონზე გვაჩვენა: კვებითი ქცევის აშლილობის ტიპური და ატიპური შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში რეგისტრირებული იქნა აღმავალ მემკვიდრეობაში დატვირთვა, უპირატესად პიროვნების სხვადასხვა ანომალიების და ხასიათობრივი აქცენტუირებული შემთხვევებით მშობლების, სიბლების ან პირველი საფეხურის ნათესაობაში. მეორე ადგილი დაიჭირა დატვირთვამ ალკოჰოლისადმი ჭარბი მიზიდულობის მქონედან კლინიკურად გამოხატულ ქრონიკულ ალკოჰოლიზმამდე. ავადმყოფთა 70%-ში დაავადების მანიფესტირებას წინ უსწრებდა აფექტური აშლილობის ნიშნები, სხვადასხვა სიმძიმის დეპრესიების სახით, რომელიც მოითხოვდა ანტიდეპრესანტებით კორეგირებას. დეპრესიული აშლილობა ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში მიმდინარეობდა სპონტანურად, ტალღისებურად, გამწვავებებით და შემსუბუქებებით. ანტიდეპრესანტებით ზემოქმედებამდე პაციენტები არაიშვიათად ავლენდნენ სპონტანურად განვითარებულ რედუცირებულ ეიფორიებს, საკუთარი სიგამხდრით კმაყოფილებით და სიჭანაღის სუბიექტური შეგრძნებით ობიექტურად არსებული პრეკახექსიური მდგომარეობის ფონზე, რაც უეჭველად მიუთითებს საკუთარი დაავადებისადმი კრიტიკული შეფასების უნარის დაქვეითებაზე.

ნერვული ბულიმიის შემთხვევებში გაძლიერებული ჭამის მადა რეალიზდება ნათლად გამოხატული დეპრესიის ფონზე, რასაც ოდნავადაც არ ასუსტებს დიდი რაოდენობით მიღებული საჭმელი. დანაყრების განცდის დაგვიანება, როგორც ჩანს, ამცირებს დანაყრებით მიღებულ კმაყოფილების ხარისხს და პაციენტები ხშირად უჩივიან უგუნებობას.

ანორექსიის ან ბულიმიის დროს პაციენტების გარკვეულ ნაწილს პრემორბიდშივე აღენიშნებოდა მიდრეკილება სიმსუქნისადმი, რაც დაღს ასვამდა მოზარდს პუბერტატულ ასაკში კვების რეჟიმთან დაკავშირებული პრობლემებით. ამ მხრივ, ცხადია, დიდი მნიშვნელობა აქვს დედის ან მამის (განსაკუთრებით, ორივე მშობლის) მიდრეკილებას სიმსუქნისადმი. აღნიშნული პრობლემა აქტუალიზდება და ზეღირებულოვან მნიშვნელობას იძენს სწორედ პრეპუბერტატულ პერიოდში და იძენს გენეტიკური მიდრეკილების მაპოტენცირებელ როლს ანორექსიის განვითარებაში. ამ ასაკში იგი უფრო ადვილად ექსტერიერიზდება, რადგან ახალგაზრდა

განსაკუთრებით ინტერესდება თავისი გარეგნობით, ტანადობით და სხეულის ძნელად შესამჩნევი ნაკლიც კი შფოთვის საბაბი ხდება, რაც აიძულებს აუცილებელი და გადაუდებელი ზომების მიღებას მათი ლიკვიდირებისათვის. გამორიცხული არ არის, რომ ამ დროს პაციენტმა გამოავლინოს რუდიმენტული დამოკიდებულების იდეებიც, მაგრამ ეს არ უნდა გახდეს საბაბი, დაავადება შეფასდეს დუნედმავალ ნაკლებად — პროგრედიენტულ შიზოფრენიის გამოვლინებად. ამ იდეების განვითარების მექანიზმები რთულია, შერეულია, ენდოგენურია, ხოლო მათი უკუგანვითარებისათვის ეფექტი მიიღება არა ნეიროლეფსური, არამედ ახსნა-განმარტებითი ფსიქოთერაპიით და სეროტონინული ანტიდეპრესანტების რაციონალური სადღეღამისო დოზებით ზემოქმედების შედეგად.

ყურადღებას იქცევს ნერვული ბულიმიის გერეალოგიაში ანალოგიურ ბულიმიურ დატვირთვაზე უფრო თვალსაჩინო — ალკოჰოლიზმით დატვირთვა, რასაც ყურადღებას აქცევენ სხვა ავტორებიც. ჩვენს მასალაში ბულიმიით შეპყრობილი 18 პაციენტიდან 8 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ალკოჰოლიზმით დატვირთვას, ხოლი 5-ის დედა ბავშვობიდანვე იყო მსუქანი ტანთნაგებობისა და გაძლიერებული ჭამის მადის მქონე.

ჩვენს მასალაში საანალიზოდ მოყვანილი 18 პაციენტი (14 ქალი და 4 მამაკაცი) დიაგნოსტირდა, როგორც ნერვული ბულიმია, რადგან ყველა აკმაყოფილებდა DSM-IV-TB ნომენკლატურას და კლასიფიკაციის კრიტერიუმებს, სადაც გათვალისწინებულია, რომ:

1. *გაძლიერებულ ჭამის მადას წინ უძღვის დროებითი უმადობის პერიოდები და ტრანზიტორული ასენორიები 2-3 თვის განმავლობაში;*
2. *ხშირი გაუმაძღრობის შეტევები კვირაში 2 ან 3-ჯერ, 2-3 თვის განმავლობაში და გამოიხატება ჭამის დროს დიდი რაოდენობით საკვების შთანთქმაში. მსგავსი გაუმაძღრობა და ჭამაში ზომიერების დაცვის კონტროლის არარსებობა შესამჩნევია გარშემომყოფთათვის.*
3. *კომპენსატორული მექანიზმების თანაარსებობა, როდესაც პაციენტს ემართება სპონტანური (თავისთავადი) ღებინება ან მიმართავს კუჭნაწლავის ხელოვნურად გაწმენდას საფაღარათო და შარდმდენი მედიკამენტების ზედმეტი გამოყენებით და დამტვირთავ ფიზიკურ ვარჯიშებს.*
4. *სხეულის მასის ინდექსი — არანაკლებ 17,5 კგ და მისი ნაკლებობა — არაუმეტეს 15%, დაავადების მანიფესტირებამდე პერიოდის მაჩვენებლებთან შედარებით.*
5. *ამენორეა, როგორც წესი, არ ახასიათებს.*

აღსანიშნავია, რომ ბოლო 2 კრიტერიუმში შეტანილია რუსულენოვანი ფსიქიატრების მიერ ICD-10 რუსულენოვანი ფსიქიატრების სახელმძღვანელო ადაპტირებულ ვარიანტში.

ჩვენი მასალიდან გამოირიცხა ყველა ბულიმიური აშლილობა, რომელიც გამოვლინდა ფსიქოზური სიმპტომატიკის ფონზე, ანორექსიული კახექსიის ფონზე და თუ სხეულის მასის ინდექსი იყო 17,5-ზე ნაკლები და სხეულის მასა დაქვეითებული, დაავადების მანიფესტირების დროს არსებულის 15%-ზე მეტად.

ბულიმიური აშლილობის 18-ვე შემთხვევაში დაავადების მანიფესტირებამდე პრაქტიკულად ყველას აღენიშნებოდა აქცენტუირებული ხასიათი და ჭარბობდა შერეული ნევროზული, ემოციურად არამყარი ხასიათი. მათგან შიზოიდური ხაზების მქონე, ემოციურად არამყარი და შერეული ხაზებით, 6 პაციენტი ანამნეზით იყო ეგოცენტრული, ჯიუტი, გალიზიანებადი და იმპულსური ქცევებში. მათი უმრავლესობა საკუთარ თავს ბავშვობიდანვე ახასიათებდა, როგორც ზედმეტი ჭამის მოყვარულს. საერთო პურობისას, სუფრის ალაგების შემდეგ, ბევრ მათგანს ჰქონდა ჭამის მალულად გაგრძელების ჩვევა (პურის 300 გრამამდე დამატებით) და, ცხადია, ყველა მათგანი იყო ტანსრულები.

მათგან 10-ს პუბერტატულ ასაკში გაურნდა საკუთარი ტანთნაგებობისაგან უკმაყოფილება და დისმორფული აშლილობის განცდები. ცდილობდნენ სხეულის სიმსუქნისაგან განთავისუფლებას დიეტით, მაგრამ ვერ აკონტროლებდნენ ჭამაში ზომიერების დაცვას. გოგონები განსაკუთრებით მძიმედ განიცდიდნენ ბიჭებისგან დამცინავ, ირონიულ გულგრილობას, დამამცირებელ მეტსახელებს – „ფუნთუშას“, „მსუქანას“. შეურაცხყოფილებს და სასოწარკვეთილებს ხშირად სხვების მალულად უტირიათ. იმედგაცრუებულებს, სევდით შეპყრობილებს ბევრჯერ გადაუწყვეტიათ თავის მოკვლა, მაგრამ ჩვენი პაციენტებიდან არც ერთს არ მოუხდენია სუიციდი.

პაციენტები ხშირად იხსენებდნენ, რომ სხეულის სიმსუქნეს და მაშასადამე სიმახინჯეს პირველად მიაქციეს ყურადღება 14-15 წლის ასაკში, რის შემდეგაც ყალიბდებოდა კვებითი ქცევის ანორექსიული ან ბულიმიური აშლილობის ჩამოყალიბების ეტაპი, როდესაც ანორექსიული ავადმყოფი იწყებს ჭამაში თვითშეზღუდვას და სიმსუქნის კორეგირების ღონისძიებებს. ბულიმიის დროს წონაში დაკლების და სიმსუქნის კომპლექსი არ აქტუალიზდება, სიმსუქნე უფრო ასატანია, ვიდრე შიმშილის მტანჯველი შეგრძნება. თანმდევი უხალისობა და დაუკმაყოფილებლობის მტკივნეული

განცდები, სხვადასხვა სახის სექსუალური აშლილობები, სავარაუდოა, რომ ჰიპოთალამუსში მომხდარ პათოლოგიას უკავშირდება. შიმშილის შეგრძნების და სექსის მარეგულირებელი ცენტრები ერთდროულად არის ჩართული ჰიპოთალამუსის ფუნქციურ აშლილობაში. ბულიმიის დროს დანაყრების მაკონტროლებელი ცენტრების ფუნქციური დაზიანება ნაკლებად ითრევს სექსუალური ფუნქციების მარეგულირებელ სტრუქტურებს. ზოგადად კი ნერვული ბულიმიის აშლილობის მქონე პიროვნებები სექსუალური აქტივობით არ გამოირჩევიან.

ნერვული ანორექსიის, ისევე, როგორც ბულიმორექსიისა და ნერვული ბულიმიის მიმდინარეობაში ადგილი აქვს მთელ რიგ სხვა სახის სომატურ-ენდოკრინულ აშლილობებს, რომლებიც ზეგავლენას ახდენს მის მიმდინარეობასა და საბოლოო გამოსავალზე. ანორექსიის დროს კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ქრება, კუნთოვანი სისტემა ატროფირდება. კანი გამოშრება და აიქერცლება. თმები და ფრჩხილები ხდება ადვილად მსხვრევადი, კბილები – კარიესული. თვალშისაცემია ავიტამინოზი. სამივე ფორმის აშლილობისას მეტნაკლებად არის რეგისტრირებული შინაგანი პარენქიმული ორგანოების (გულის კუნთი, ღვიძლი, თირკმელი, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები) დისტროფიული ცვლილებები, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის აშლილობები, სისხლში შაქრის კონცენტრაციის ნორმიდან გადახრა, ფსიქიკის მხრივ – ასთენოდეპრესია, გაღიზიანებლობა, იპოქონდრიულ-სენესტოპათიური აშლილობები, აფექტური აშლილობები უპირატესად დეპრესიის სახით და ა.შ.

ნერვული ანორექსიით ან ბულიმორექსიით შეპყრობილი პაციენტები ფსიქიატრებს, როგორც წესი, სამკურნალოდ მიმართავენ სხვა პროფილის ექიმებთან და პარამედიცინის წარმომადგენლებთან უშედეგო მკურნალობის შემდეგ. ამ კატეგორიის 84 პაციენტმა მიიღო მკურნალობა ჩვენი მუდმივი კონსულტაციებით და ინდივიდუალური დოზირებით (ისაზღვრებოდა ფსიქოპათოლოგიური მდგომარეობის დინამიკური ცვლილებების გათვალისწინებით ყოველ 5-6 დღეში), ძირითადად, სეროტონინული ანტიდეპრესანტების მზარდი სადღეღამისო დოზებით ანქსიოლიზური მოქმედების მედიკამენტ *ალპრაზოლამთან* და ფსიქოსედატიურ და საძილე მედიკამენტებთან კომბინაციაში (საჭიროების მიხედვით). მკურნალობის ძირითად მიზნად განსაზღრული იყო – კვებითი ქცევის აშლილობების ფენომენოლოგიური გამოვლინებების დინამიკური სიახლოვე აფექტურ აშლილობასთან, კვებითი ქცევის ინსტიქტური და ფაზურობისმაგვარი დინამიკურობა და, რაც მთავარია, აფექტური აშლილობის ეტალონური გამოვლინების დეპრესიის უცილობელი მონაწილეობა კვებითი ქცევის აშლილობის ნებისმიერი

კლინიკური ფორმის კლინიკურ სტრუქტურაში. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვან ადგილს იჭერს დეპრესია და ობსესიები, კომპულსური, დისმორფული, დეპერსონალიზაციური, იპოქონდრიული, სენსტეზიური და სხვადასხვა იმპულსური მიზიდულობანი, რომელთა მონაწილეობა და ხვედრითი წილი განსაზღვრავს ამ კატეგორიის დაავადების ფსიქოპათოლოგიურ პროფილს და რეაგირების ხარისხს შესაბამისი ფსიქოტროპული სპექტრის მქონე მედიკამენტურ ზემოქმედებაზე. მკურნალობის შედეგების რეგისტრირება ხდებოდა იმ მეთოდიკური ხერხებით და გაანგარიშებით, რომლებიც დეტალურად არის აღწერილი ამ წიგნის დასაწყისში, კვლევის მასალებისა და მეთოდებისა დახასიათების დროს.

ნერვული ანორექსიით და ბულიმორექსიით დაავადებული პაციენტები სამკურნალოდ იღებდნენ ანტიდეპრესანტ *კლომიპრამინს* (*ანაფრანილი*) პერორალურად ან, მწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე რეზისტენტულ შემთხვევებში, პარენტერალურად *კუნთებში ანაფრანილის* ინიექციებით.

ანორექსიული ან ბულიმორექსიული სიმპტომების დინამიკის გათვალისწინებით ანაფრანილის სადღეღამისო დოზები ყოველ 5-6 დღეში იზრდებოდა 25 მგ-ით, კლინიკური სურათისა და პაციენტის სუბიექტური შეგრძნებებით მკურნალობით მიღებული ანტიანორექსიული ეფექტის მიღებამდე. ანაფრანილის მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა უმეტეს შემთხვევაში არ აღემატებოდა 300 მგ-ს. რაც შეეხება ნერვული ანორექსიის ქრონიკულად მიმდინარე და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, სეროტონინული ანტიდეპრესანტებისა და ანტიფსიქოზური მედიკამენტების საშუალო და მაღალი დოზების, ქცევითი და კოგნიტური ფსიქოთერაპიის მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებს, აქ მდგომარეობის შემსუბუქების და სასიცოცხლო მაჩვენებლების შემთხვევაში გამოყენებული იყო ანაფრანილი პერორალურად, მაქსიმალურად 400 მგ-მდე, უმეტეს შემთხვევაში სხვადასხვა ხანგრძლივობის მედიკამენტური რემისიის მიღებით. იქ, სადაც მკურნალობის დაგეგმის მომენტში ან ჩატარების პროცესში გამოვლინდებოდა ანაფრანილით მკურნალობის წინააღმდეგი ჩვენებები (შარდვის ხუთვა, პარენქიმული შინაგანი ორგანოების დაზიანების ან ზემგრძნობელობის მაუწყებელი ნიშნები)ანაფრანილს ჩანაცვლებდა რომელიმე *სეროტონინული ანტიდეპრესანტის* (*ფლუოქსეტინის, ფლუვოქსამინის, პაროქსეტინის, სერტრალინის, ციტალოპრამის, ვენლაფაქსინის* ან *ტრაზოდონის*) საშუალო ან მაქსიმალური დოზები, დაავადების წამყვანი ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის რედუცირების ხარისხის გათვალისწინებით. თერაპიული ეფექტის ობიექტივიზებას ვახდენდით ჰამილტონის დეპრესიისა და შფოთვის ხარისხობრივი

შეფასების და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის შემფასებელი იელე-ბრაუნის სკალის მონაცემებით მკურნალობის დაწყებამდე და მაქსიმალური ეფექტური დოზით ამა თუ იმ ხარისხის თერაპიული შედეგის მიღების შემდეგ. აქვე აღვიშნავთ, რომ ჩვენ მიერ ხსენებული დაავადებების მკურ-ნალობის მიზნით გამოყენებული უკვე ჩამოთვლილი ანტიდეპრესანტები, ცხადია, არათანაბარი სიძლიერით, მაგრამ უფრო ხშირად დაახლოებით 75%-ში უზრუნველყოფდა კვებითი ქცევის ისეთი აშლილობების რედუ-ცირებას, როგორიცაა ნერვული ანორექსია და ბულიმორექსია. რაც შეეხება ნერვული ბულიმიის მქონე 18 პაციენტს, არცერთმა მათგანმა არ დაიცვა სამკურნალო გრაფიკით გათვალისწინებული წესები და მათ მიერ სუბიექტუ-რად დეკლარირებული დადებითი ეფექტი ობიექტურობას მოკლებულად ჩაითვალა. ჩვენ არ მოგვყავს მათემატიკური მონაცემები მკურნალობის ეფექტურობის შესახებ, რადგან მათი ციფრობრივი მაჩვენებლები ვერ გადაჭრის პრობლემას — ჩაითვალოს კვებითი აშლილობები მორჩენად თუ მოურჩენელ დაავადებებად.

ჩვენი ღრმა რწმენით, *კვებითი ქცევის ნებისმიერი აშლილობა, იქნება ნერვული ანორექსიის და ბულიმიის ტიპური თუ ატიპური ფორმა, უეჭველად უკუგანვითარებადია, მაგრამ ძნელად მოსარჩენია*, რადგან მეცნიერებამ დღემდე ვერ დაადგინა მისი გამომწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორი და დაავადების განვითარების მექანიზმები. ის ფაქტი, რომ მისი უმძიმესი ფორმის დაახლოებით 10% სპონტანურად გამოკეთდება, პირდაპირ მიუთითებს ამ დაავადების მორჩენადობაზე. ახალი თაობის სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ადექვატური დოზები უეჭველად უზრუნველყოფს დაავადების ამა თუ იმ ხანგრძლივობის რემისიას, რაც საჭიროებს განმტკიცებას, ხანგრძლივ გამოყენებას და კიდევ უფრო ხანგრძლივი რეციდივების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ანტიობსესიურ აქტივობას მოხერ-ხებულად ახლიერებს ანქსიოლიზური, შფოთვითი აშლილობის მარედუცირე-ბელი მედიკამენტები, რომელთა ეტალონს წარმოადგენს *ალპრაზოლამი*. იგი ახლიერებს სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ანტიობსესიურ აქტივო-ბას. ამიტომ კვებითი ქცევის აშლილობის სამკურნალო მედიკამენტების კომპ-ლექსში აუცილებელ კომპონენტად გამოიყენება ალპრაზოლამის ანტიშფოთვითი მცირე დოზები. ანორექსიული და ბულიმიური აშლილობის ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურაში *ალგიური და სენსტენიური აშლილობის რედუცირებას უზრუნველყოფს კარბამაზეპინი, დეპაკინი* და სხვა *ანტიკონვულსანტები და ნორმოთიმიური მედიკამენტები, ბდღომინალურ აშლილობებს — სულპირი-*

დი, ხოლო *სიმპტიკოტონურ ტაქიკარდიას – ბეტა-ბლოკატორები*. მსგავსი კომბინირებული მკურნალობა უზრუნველყოფს კვებითი ქცევის აშლილობის ნებისმიერი ფორმის რედუცირებას, რომლის ხანგრძლივობა და სიღრმე ბევრად არის დამოკიდებული პაციენტისა და კომპეტენტური მკურნალი ექიმის ხანგრძლივ თანამშრომლობაზე. მხოლოდ ამ წესების განუხრელი დაცვა უზრუნველყოფს კვებითი ქცევის ნებისმიერი ფორმის წარმატებულ მკურნალობას. კვებითი ქცევის ნებისმიერი ფორმის ქრონიკულად მიმდინარე და განსაკუთრებით რეზისტენტულ შემთხვევებში რეკომენდებულია ახალი თაობის სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ანტიანორექსიული და ანტიბულიმიური მოქმედების პოტენცირება ასევე ახალი თაობის ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით, როგორიც არის – *სედარექსი, რისპაქსოლი, (რისპერიდონი), ინვეგა (პალიპერიდოლი), ოლზაპი (ოლანზაპინი). ზელდოქსი (ზიპრასიდონი)* და ა.შ.

როგორც ირკვევა, კვებითი ქცევის კლასიკური ფორმები – ნერვული ანორექსია, ნერვული ბულიმია და მათი შერეული ფორმა – ბულიმორექსია, წარმოადგენს ქრონიკულად მიმდინარე, ყოველგვარი სამკურნალო მეთოდებისადმი რეზისტენტული ფორმებია. ამ დაავადებების მკურნალობაში რადიკალური მეთოდები არ არსებობს. მიუხედავად ამისა, როგორც ლიტერატურული, ისე საკუთარი კვლევიდან გამომდინარე, მივუთითებთ, რომ ამ ტიპის დაავადების მკურნალობაში პერსპექტიული და პათოგენეტიკურად გამართლებულია ფსიქოთერაპიული და მედიკამენტური საშუალებების რაციონალური კომბინირება, სადაც ფსიქოთერაპიული მეთოდებიდან გამოირჩევა კოგნიტურ-ბიჰევიორული, ჯგუფური და ოჯახური თერაპიის მეთოდები, ხოლო მედიკამენტური საშუალებებიდან – ახალი და უახლესი თაობის სეროტონინული ანტიდეპრესანტები – *ფლუვოქსამინი (ფევარინი), ფლუოქსეტინი (პროზაკი), ციტალოპრამი (ციტომაქსი), პაროქსეტინი (რექსეტინი), სერტრალინი (სერტრალინიშე), სტიმულოტონი, ვენლაფაქსინი (ვენლაქსორი)*, რომლებიც დაახლოებით 80%-იან სხვადასხვა ხარისხის და ხანგრძლივობის რემისიებს უზრუნველყოფს. განსაკუთრებული რეზისტენტული შემთხვევებისთვის, სეროტონინული ანტიდეპრესანტების ეფექტის პოტენცირებისთვის საუკეთესო შედეგი აჩვენა ახალი თაობის ანტიფსიქოზური მედიკამენტების – *ოლანზაპინის (ოლზაპი)* და *რისპერიდონის (სედარექსი)* მცირე დოზების კომბინირებამ.

თავი 15. კვებითი ქცევის აშლილობების პროგნოზი და გამოსავალი

J. Gomez, P. Dally (1986) ერთმანეთისაგან არჩევენ ნერვული ანორექსიის ორ სახეს – *პირველად და მეორად ანორექსიას.* ორივეს აქვს თავისებური კლინიკური მიმდინარეობა და გამოსავალი. პირველადი ანორექსია, როგორც წესი, იწყება 11-18 წლის ასაკში, ანუ პრეპუბერტატულ, პუბერტატულ ან პოსტპუბერტატულ ასაკში. მეორადად მიიჩნევენ ანორექსიას, რომელიც მანიფესტირდება ნევროზული და კონფლიქტური სიტუაციის ნიადაგზე, ჩვეულებრივ 19-35 წლის ასაკში. როგორც ერთ, ისე მეორე შემთხვევაში ანორექსია მიმდინარეობს ქრონიკულად, უწყვეტად, შეტევების სახით ან ეპიზოდურად, როგორც ყველა ენდოგენური დაავადება.

ცნობილია, რომ ნერვული ანორექსიის ფსიქოლოგიური მეთოდებით გამოკვლევისას, მაგალითად, აიზენკის ექსპერიმენტული მეთოდიკით, მიღებულ იქნა ამ ორ ნაირსახეობას შორის განსხვავებული შედეგები. *პირველი ანორექსიის* საწყისი კლინიკური ნიშნები არ უკავშირდებოდა შემდეგში კლინიკურ პროგნოზს, ხოლო ანორექსიული სიმპტომების რედუცირების შემდეგ ავლენდა ექსტრავერტირებას. *მეორადი ანორექსიის* მიმდინარეობაში ასეთი ტენდენცია არ ვლინდებოდა, იმის მიუხედავად თუ რა სახის და სიმძიმის ნევროზული აშლილობა იყო მისი საფუძველი. ფსიქოპათოლოგიურად პირველადი ანორექსია უახლოვდებოდა ფობიკურ აშლილობას, ხოლო მეორადი – ნევროზულ დეპრესიას.

ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობისა და პროგნოზის საკითხებს მრავალი ფსიქიატრი სწავლობდა. მათგან აღსანიშნავია I.P. Davy et al (1976). კატამნეზური შესწავლის მონაცემებით, მკურნალობა ძირითადად ჩატარებული იყო ფსიქოთერაპიული მეთოდებით და პაციენტების 35% გამოკეთდა, მაგრამ მათგან ნახევარზე მეტს აღმოაჩნდა პიროვნული დეფექტი აფექტურ-ინტელექტუალურ სფეროში. სოციალურად აღმოჩნდნენ დეზადაპტირებულნი და მათში ნათლად ჩანდა ფსიქიკური დეფექტი. L.K.G. Hsu, R. Hardind, A.N.Crisp (1979) აღნიშნავდნენ, რომ იმ დროს ყველაზე ეფექტური კოგნიტურ-ქცევითი თერაპიის შედეგად მიღებული დადებითი ეფექტი მერყეობდა 35-88% შორის და დამოკიდებული იყო დაავადების ხანგრძლივობაზე, პაციენტის ასაკსა და აფექტური აშლილობების (შფოთვა, დეპრესია და ა.შ.) სიმყარეზე.

სიკვდილიანობა ნერვული ანორექსიის გამოსავალში, სხვადასხვა ეპოქაში და სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებების არსებობის მიხედვით,

განსხვავებულ %-შია რეგისტრირებული და საშუალო მაჩვენებელი 6%-მდეა. A.W.Brotman, T.A.Stern (1983) ანორექსიით დაავადებულის სიკვდილის ერთ-ერთ მიზეზად თვლიან გულის არითმიას, გამოწვეულს სისხლში ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევით. ნერვული ანორექსიის დროს, სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, ქრონიკული შიმშილის გამო გულისა და სისხლძარღვოვანი დარღვევები (ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია და სხვა გადახრები) რეგისტრირებულია 87%-ში. J.M. Provenzale (1983) თვლის, რომ ანორექსია არის უმძიმესი დაავადება, რომელიც ხშირად სასიკვდილოა. ბოლო ხანებში მან სწრაფად იმატა, რადგან თანამედროვე მოთხოვნილებით ქალები ცდილობენ მიიღონ ლამაზი ტანთნაგებობა და ამისათვის იცავენ დიეტას. გასული საუკუნის 70-80-იან წლებში არსებული სამკურნალო მეთოდებით და მედიკამენტებით ამ დაავადების რემისია აღწევდა 49%, სიკვდილიანობა – 5%.

K.Tolstrup, M.Brich, T.Isager et al (1985) იკვლევდნენ ნერვული ანორექსიით დაავადებულ 190 ქალს და 11 მამაკაცს კატამნეზური მეთოდით (1973 წლიდან) ამა თუ იმ მეთოდებით მკურნალობის შემდეგ, რომლის ხანგრძლივობა იყო 4 წლიდან 22 წლამდე. ამ პერიოდში შეიმჩნეოდა ანორექსიის მკურნალობაში ფსიქოლოგიური მეთოდების თანდათან უფრო მზარდი ჩანაცვლება მედიკამენტური მეთოდებით. საერთო მონაცემებმა უჩვენა, რომ მკურნალობის დაწყებამდე სხეულის საერთო მასის დანაკარგი აღწევდა 32%-ს. ანორექსიას თან ერთვოდა დეპრესია და მათგან 6% აღინიშნებოდა სუიციდური ცდები. მკურნალობის შედეგად, საშუალოდ 7,3 წლის გავლის შემდეგ, პაციენტებში ლეტალობის სიხშირემ დაიწია 5%-მდე. მთელი კონტინგენტის 50% კატამნეზის შეკრების დროს აღმოჩნდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი, 25% – უგრძელდებოდა ანორექსიული აშლილობა, დანარჩენ 25% – კი აღმოაჩნდა სხვა სახის ფსიქიკური დავადება, ანორექსიული აშლილობის კომორბიდული თანხვედრით. ავტორები ხაზს უსვამენ და აღნიშნავენ, რომ ნერვული ანორექსის შემდეგ, როგორც წესი, ყველა პაციენტს აღენიშნებოდა სოციალური ღირებულებების დაქვეითების ნიშნები, პრემორბიდული პერიოდის დონესთან შედარებით. როგორც ირკვევა, ავტორების მსგავსი დასკვნა მკურნალობის შემდეგ პიროვნების სოციალური კონტაქტების დაქვეითება რუსულენოვანი ფსიქიატრებისათვის არის საფუძველი, რომ აღნიშნული კონტინგენტი დიაგნოსტირებული იქნეს ნეგროზისმაგვარ, ნაკლებად პროგრედიენტულ შიზოფრენიად. მოყვანილი ავტორები ასკვნიან, რომ ქრონიკულად მიმდინარე ნერვული ანორექსიით დაავადებულების 50% აქვს შედარებით კარგი პროგნოზი (პრაქტიკული გამოჯანმრთელება). დანარჩენი

50%, პირიქით, ხასიათდება ცუდი პროგნოზით (იგულისხმება ფსიქიკური აშლილობის ქრონიფიცირება), იმის მიუხედავად, მკურნალობას ატარებენ ფსიქოთერაპიული თუ ფარმაკოთერაპიული მეთოდებით.

P.Von Heyman (1986) ნერვული ანორექსიის პროგნოზის უფრო კეთილსაიმედოობის პრედიქტორად თვლის შედარებით ადრე ასაკში მანიფესტირებას, შეტევისმაგვარ მიმდინარეობას და შეტევითი ეპიზოდების ხანმოკლეობას, პიროვნების პრემორბიდში ისტერიული ხაზების უპირატესობას. დაავადების საიმედო პროგნოზის მაჩვენებლებია კარგი აკადემიური წარმატება სწავლაში, სიბსების ნაკლები რიცხვი და დაოჯახების ფაქტი.

N.R. Miller (1999) დაინტერესდა ნერვული ანორექსიის ზემოქმედებით პაციენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე და დარწმუნდა, რომ ეს დაავადება საგრძნობლად ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას. მის მასალაში 524 შემთხვევიდან 4,4% გარდაიცვალა, ხოლო დანარჩენის სიცოცხლის ხანგრძლივობის საშუალო მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 35,8 წელს. ნერვული ანორექსიის, როგორც სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზის შესახებ მკვლევართა მონაცემებში დიდი სხვაობაა. სამწუხაროდ, რაც დრო გადის თანდათან მატულობს დაავადების გავრცელების და სიკვდილიანობის %-ლი მაჩვენებელი. თითქოს ფსიქოფარმაკოლოგიურმა რევოლუციურმა შედეგებმა ზოგად ფსიქიატრიაში და, კერძოდ, ენდოგენურ დაავადებებში არავითარი გავლენა არ მოახდინა კვებითი ქცევის აშლილობებზე. საკუთრივ სიკვდილიანობის შესახებ ასეთი განსხვავებული შეხედულებების არიან – D.Ray, K.Shapiro (1965) - 10%; J.Paune (1969) - 10-15%; S.Theander (1970) - 9%; A.Barkai (1971) - 15%; H.Ziolko (1971) -2-3%; J.Meyer (1971) - 15%; P.Solomon, V.Patch (1971) - 40% და ა.შ. განსაკუთრებით მაღალი ციფრები უეჭველად იწვევს გაკვირვებას, რადგან იგი მოყვანილია სტუდენტთა სახელმძღვანელოში და თვით ავტორებში არ ჩანს დაეჭვება. ანორექსიით დაავადებულების სიკვდილის მიზეზი ძირითადად არის ჩვეულებივი: პნევმონიები, ფილტვების ან სხვა ორგანოების ტუბერკულოზი, ინტერკურენტული ინფექციები, იშვიათად ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა და მრავალი სხვა შემთხვევითი გართულებები. საინტერესოა, რომ ამ დაავადების დროს ჰიპოფიზური ფუნქციების დარღვევისას აუტოფსიაზე რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები ვერ აღმოაჩინეს, რამაც *განასხვაა ნერვული ანორექსიული კაბექსია ჰიპოფიზური კაბექსიისაგან.*

1988 წელს K.Engel-მა აღნიშნა, რომ ანორექსიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების აღწუსხვა ვერ იწინასწარმეტყველებს თუ როგორი იქნება პროგნოზი. ცხადია, დაავადებულის ბიოლოგიურ და სოციალურ ფაქტორებს პროგნოზისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს. ამ მიმართუ-

ლებით ავტორის კვლევამ უჩვენა, რომ მკურნალობის წარმატება ან წარუმატებლობა დამოკიდებულია უფრო პაციენტის სოციალურ კონტაქტებზე, ვიდრე გამოყენებულ სამკურნალო მეთოდებზე.

2002 წელს H.Ch.Steinhausen აქვეყნებს მიმოხილვით ნაშრომს, რომელში განზოგადებულია ნერვული ანორექსიის შესახებ XX საუკუნეში ჩატარებული კვლევების შედეგები, კერძოდ, გამოსავლის შესახებ შეხედულებები. ანალიზისათვის განხილულია 5590 კლინიკური შემთხვევის კატამნეზური კვლევების მონაცემები. ავტორი ხაზს უსვამს ნერვული ანორექსიით დაავადებულებში სიკვდილიანობის სიხშირეს, რაც საგრძნობლად აღემატება ნებისმიერ ქრონიკულად მიმდინარე ენდოგენურ-ფსიქიკურად დაავადებულებში სიკვდილიანობის მაჩვენებლებს. ცოცხლად დარჩენილი პაციენტების 50%-ზე ოდნავ ნაკლები სრულიად გამოჯანმრთელდა ანორექსიისაგან. დაახლოებით 30% გაუმჯობესდა, ხოლო დარჩენილ 20%-ში დაავადებამ მიიღო ქრონიკული მიმდინარეობის ხასიათი.

კატამნეზური კვლევით გაირკვა, რომ დაავადება რაც უფრო ახალგაზრდა ასაკში იწყება, მით უფრო კეთილსათმედოდ რეაგირებს მკურნალობაზე, მიმდინარეობასა და საბოლოო შედეგებზე. ყველაზე არასასურველ პროგნოზულ ნიშნებად გამოვლინდა ნერვული ანორექსიის კლინიკური სიმპტომებიდან ბულიმიური ეპიზოდების დროს გადაჭარბებული გადანაყრება და შემდეგ ხელოვნურად გამოწვეული ღებინება, საფაღარათო წამლების ხშირი გამოყენება, ქრონიკული მიმდინარეობის ტენდენცია და ანორექსიული და სხვა სახის ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები. ავტორი ვარაუდობს, რომ ნერვული ანორექსიის ეტიოლოგიის კვლევასა და მკურნალობაში XXI საუკუნეშიც არ იქნება მიღწეული რადიკალური შედეგები და, ალბათ, შენარჩუნდება ამ დაავადების არაკეთილსათმედო პროგნოზი.

მთელი რიგი ავტორების მიერ ჩატარებული კატამნეზური გამოკვლევები საშუალებას იძლევა დავასკვნათ, რომ სტაციონარულ პირობებში მიღებული დადებითი თერაპიული ეფექტი დროებითია და საჭირო ხდება განმეორებითი სტაციონირება. თუ პაციენტმა არ ჩაიტარა განმეორებითი მკურნალობა, შესაძლებელია ანორექსიის გართულება, გაქრონიკულება და სასიკვდილო კახექსიის განვითარება (Ch. Browning, S.Miller, 1968). აღმოჩნდა, რომ სტაციონარში სამკურნალწამლო მეთოდების გამოყენებით მიღებული დადებითი თერაპიული ეფექტი არსებითად დროებითია. უმნიშვნელო მიზეზებს შეუძლია რეციდივის განვითარება და ანორექსიული სიმპტომების რესტავრირება. ამიტომ რეციდივის თავიდან აცილების ერთადერთი საშუალებაა განმეორებითი სტაციონირება და

მკურნალობის ჩატარება. ამ გზით გაუმჯობესდება დაავადების პროგნოზული მაჩვენებელი, რომელიც საბოლოოდ მოყვანილი ავტორების პაციენტების 50%-ში შედარებით მაღალი ხარისხის რემისიაში გამოვლინდა. დანარჩენ შემთხვევებში სიმპტომატური გაუმჯობესება – 26%-ში. გაუმჯობესება არ იქნა მიღებული 6 ავადმყოფში და 3 პაციენტი დაიღუპა მძიმე კახექსიური გამოფიტვით. აქედან დასკვნები: *1. არ არსებობს არავითარი ურთიერთკავშირი საავადმყოფოში მკურნალობის ხანგრძლივობასა და პროგნოზს შორის; 2. ასევე არ არის კავშირი პროგნოზსა და მკურნალობის პროცესში სხეულის მასის მატებას შორის; 3. პოპულაციაში ანორექსიული აშლილობის საფუძველი შეიძლება იქნეს რეგისტრირებული მხოლოდ სტაციონარში გარდაცვლილებში, რაც გაცილებით მცირეა, ვიდრე საერთო პოპულაციაში ხდება რეგისტრირების გარეშე.* ამიტომ მოყვანილი ავტორები მხარს უჭერენ ნერვული ანორექსიის ყველა შემთხვევის მკურნალობას სპეციალიზებულ სტაციონარულ სამკურნალო დაწესებულებებში.

ამ დაავადების დროს გადაუდებელ სტაციონირების ჩვენებებია: *1. გამოხატული დეპრესია და სუიციდური ტენდენციები; 2. ინფექციური თანდართული დაავადება; 3. მძიმე ოჯახური გარემო.*

ამრიგად, ნერვული ანორექსია და ბულიმია წარმოადგენს ადამიანის ფსიქიკური და ფიზიკური ჯანმრთელობისათვის სერიოზულ, მძიმე დაავადებას, რომელიც ყოველთვის არ არის პროგნოზულად კეთილსაიმედო. ამ დაავადების სწრაფი ან ქრონიკული მიმდინარეობისას კვებითი ქცევის მძიმე დარღვევებით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებლები მერყეობს 4-30%-ში. J. M. Isner, S.B.Heymsfeld, J.Yager (1985) ამ დაავადებებით გარდაცვლილებში კლინიკურ-ლაბორატორიული და პათოლოგოანატომიური მეთოდებით კვლევისას ვერ აღმოაჩინეს რაიმე ისეთი პათოლოგიური ნიშნები, რომლებიც შეიძლებოდა ჩათვლილიყო სიკვდილის მიზეზად. ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები სიკვდილამდე 1 კვირით ადრე უჩვენებდა, რომ ადგილი ქონდა Q-T ინტერვალის გაზრდას, შესაბამისად 0,61, 0,67 და 0,46 სიდიდეებში (ნორმა-0,44). ამ შემთხვევებში სიკვდილის უშუალო მიზეზად დასახელდა ვენტრიკულარული ტაქიკარდია. ე.ი. სიკვდილის უშუალო მიზეზი ვერ იქნა დადგენილი. სავარაუდოა, რომ პაციენტების დაღუპვაში გადამწყვეტი როლი ითამაშა თავის ტვინის ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის აშლილობამ და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სიმპათიკურ-პარასიმპათიკური ურთიერთდამოკიდებულების დარღვევამ. აქედან გამომდინარე, *ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტებს სისტემატურად უნდა ჰქონდეთ ელექტროკარდიოგრაფიული კონტროლი.*

კატამნეზური მონაცემებით ნერვული ანორექსია მიმდინარეობს, როგორც უწყვეტად, ისე რეციდივულად, ან ეპიზოდურად. T. Isager et al (1984) დაინტერესდნენ ამ დაავადების განსხვავებული მიმდინარეობის საფუძვლებით და შეისწავლეს რეციდივების კლინიკური თავისებურებები. დაადგინეს, რომ ლეტალური გამოსავლის რისკი უდრის 6,5%; ნერვული ანორექსიის გამოსავალი სიკვდილში 12 კლინიკურ შემთხვევაში დაკავშირებული იყო ძირითად დაავადებასთან; 6-მა ჩაიდინა სუიციდი, 3 გარდაიცვალა ჭამის სრული აღკვეთის და ფსიქოფიზიკური გამოფიტვის გამო. ლეტალური გამოსავლის სიხშირე ბევრადაა დამოკიდებული ნერვული ანორექსიის სწორად დიაგნოსტირებისა და სამკურნალო მეთოდების დროულ გამოყენებაზე. სათანადო ფსიქოთერაპიული ან ფარმაკოთერაპიული ღონისძიებების შედეგად მიღებული რეციდივის განვითარების რისკი წელიწადში საშუალოდ არ აღემატება 3%. ყველა რეციდივის 25% ვითარდება ამ დაავადების მანიფესტირებიდან პირველი წლის განმავლობაში. როგორც ლეტალური გამოსავალი, ისე რეციდივი მნიშვნელოვნად მცირდება 1 წლის და მეტი ხნის განმავლობაში ადექვატური თერაპიული ღონისძიებების ჩატარების შემთხვევაში. ვარაუდობენ, რომ მიზანმიმართული თერაპიული ჩარევა აუმჯობესებს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ამგვარი მონაცემების შეფასებისას საჭიროა სიფრთხილის გამოჩენა, რადგანაც არსებული მკურნალობითი მეთოდების შედეგები მეტად მერყევი და ცვალებადია.

ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობას გამოსავალსა და პროგნოზს იკვლევდა S. Theander (1985) და აღნიშნა, რომ ნერვული ანორექსია და საერთოდ კვებითი ქცევის აშლილობების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და პროგნოზული მონაცემები ლიტერატურაში ქვეყნდება გადაჭარბებული შეფასებებით, რომ ეს დაავადება არის მძიმე მიმდინარეობის და მაღალი სიკვდილიანობის გამოსავლით, თუმცა საკუთარი და ზოგიერთი ფსიქიატრის მონაცემებით, რომლებსაც გააჩნიათ საკუთარი სოლიდური გამოცდილება, ამ სახის დაავადებების მკურნალობაში არც ისე პესიმისტურად არის საქმე კლინიკურად მძიმე ანორექსიისაგან თავის დაღწევის მიმართ, რადგან კლასიკურ ფსიქოთერაპიულ და თანამედროვე ფსიქოფარმაკოთერაპიულ ღონისძიებებს შესწევს მათი გადარჩენის უნარი, თუკი მკურნალობა გატარდება დროულად, კვალიფიციურად და თანმიმდევრულად.

არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ ნერვული ანორექსია გარკვეულ შემთხვევებში შესაძლებელია სპონტანურად, ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე გამოკეთდეს და აღდგეს კვებითი ქცევის ნორმასთან დაახლოებული

ჩვევები. ამ საკითხების ერთ-ერთი მაღალავტორიტეტული მკვლევარი S.Thender-ი თავის მიმოხილვით ნაშრომში მიუთითებს, რომ არაიშვიათად ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობა და გამოსავლის თავისებურება ნაკლებად არის დამოკიდებული მკურნალობის მეთოდებზე. მას და მის თანამედროვე მრავალ კლინიცისტს, მიაჩნდა, რომ ნერვული ანორექსია წარმოადგენს არაწინასწარგანსაზღვრად თავისებურ დაავადებას. მის თავისებურებას წარმოადგენს თვისება – მიმდინარეობის დასკვნით სტადიაში უეცრად და მოულოდნელად გაუმჯობესდეს ისევე, როგორც მოხდეს მოულოდნელი ლეტალური გამოსავალი.

ჩვენთვის და პაციენტისათვისაც მოულოდნელი და სასიამოვნო პროგნოზი იყო მიღებული ჩვენი მასალის რამდენიმე შემთხვევაში, რამაც დაგვიდასტურა S.Thender-ს მიერ აღწერილი ფაქტი, რომ დღემდე არსებული არცერთი მედიკამენტი არ იძლევა სპეციფიკურ ანტიანორექსიულ ეფექტს. ამიტომ ჩვენი 30-წლიანი გამოცდილებით, სამკურნალო ტაქტიკაში მთავარ საშუალებად სამწუხაროდ კვლავ რჩება ფსიქოლოგიური ზემოქმედების მეთოდები, ანტიდეპრესიულ და ანქსიოლიზურ პრეპარატებთან კომბინირებულად გამოსაყენებლად. ანალოგიურ აზრს და სინანულს გამოსთქვამს G.G.Fairnburn (2005), როდესაც წერს, რომ „სამწუხაროდ დღემდე არ არის მიღებული დამაჯერებელი მონაცემები იმის შესახებ, რომ რომელიმე სამკურნალო მეთოდი ან საშუალება უკეთესია, ვიდრე სხვა. ასეთი მდგომარეობა გამოცდილ ფსიქოთერაპევტს უფლებას აძლევს მსგავს პაციენტებს საკუთარი შეფასებით უმკურნალოს და უპირატესობა მიანიჭოს ამა თუ იმ მეთოდს, როგორც გამოცდილება უკარნახებს“. ნერვული ანორექსიით დაავადებული პაციენტების უმრავლესობა საჭიროებს მკურნალობას ამბულატორულ პირობებში. აქ შესაძლებელია გამოვიყენოთ კოგნიტურ-ანალიტიკური, კოგნიტურ-ბიჰევიორული, ინტერპერსონალური, ფოკუსირებულ-დინამიკური და ოჯახური ფსიქოთერაპიული მეთოდები.

ამბულატორული კონტაქტი პაციენტთან უნდა შეიცავდეს მკურნალობას არა მარტო ფსიქოთერაპიული, არამედ სომატური მდგომარეობის მუდმივი კონტროლით ამბულატორიულ დაწესებულებაში მომუშავე სპეციალისტების მხრივ. მათ უნდა ჰქონდეს უფლება და შესწევდეთ უნარი, სწორად შეაფასონ პაციენტის სომატური მდგომარეობა. ასეთ ინტენსიურ დაკვირვებაზე და მკურნალობაზე მყოფი პაციენტი იქნება არანაკლებ 6 თვე და თუ ამ პერიოდში ვერ მივიღეთ მნიშვნელოვანი

გაუმჯობესება, უნდა გადავწყვიტოთ ავადმყოფის გადაყვანა უფრო ეფექტურ მკურნალობაზე.

ნერვული ბულიმიის მკურნალობაში, ზემოთ ხსენებული ავტორები გვირჩევენ, პაციენტებს, ვისაც სურს მკურნლობა, დავავალოთ მონაწილეობის მიღება მისთვის სამკურნალო პროგრამის შედგენაში, რომელიც დაფუძნებული იქნება თვითდახმარებისა და ურთიერთდახმარების ჩვენებებზე. დამატებითი ღონისძიებების სახით დავუნიშნოთ ანტიდეპრესანტები. ამ პერიოდისათვის უპირატესობა აქვს სეროტონინულ ანტიდეპრესანტებს კოგნიტურ-ბიჰევიორულ ფსიქოთერაპიულ სეანსებთან კომბინაციაში, რაც, ცხადია, ადაპტირებული უნდა იყოს პაციენტის ასაკობრივ მაჩვენებლებთან. ასეთი მკურნალობის კურსი შედგება 16-20 სეანსისაგან, 4-5 თვის განმავლობაში.

თუ ნერვული ბულიმია აქვს მოზარდს, მაშინ საჭიროა იმ ასაკის ბავშვის გონებრივ განვითარებასთან ადაპტირებული და შესაბამისი კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერაპიის სეანსების ჩატარება. მიზანშეწონილია აგრეთვე, რომ მკურნალობის პროცესში ჩაბმულები იყვნენ ბავშვის ოჯახის წევრები.

ატიპური კვებითი ქცევის აშლილობების შემთხვევებში, კვებითი ქცევის ტიპური აშლილობის გარდა, ჭარბი საჭმლით გადანაყრების ეპიზოდებს უნდა მივუდგეთ ინდივიდუალურად.

საბოლოოდ, ნერვული ანორექსიის, და, საერთოდ, კვებითი ქცევების აშლილობის ერთ-ერთი ყველაზე დიდი და ხანგრძლივი გამოცდილების მქონე სპეციალისტის R.L.Palmer (2006) მტკიცებით, სპეციალურმა გამოკვლევებმა მოახდინა დემონსტრირება, რომ ბოლო 10 წლის განმავლობაში კვებითი ქცევის აშლილობების მკურნალობაში მხოლოდ უმნიშვნელო ევოლუცია მოხდა. თუმცა, არც ისე ცუდად არის საქმე, როგორც 2000 წელს გამოქვეყნებულ სახელმძღვანელოში აღნიშნავს, რომ თუ ვინმე მომავალ 10 წელიწადში მოახდენს ამ საკითხის მიმოხილვას და მიუთითებს ახალ არსებით მიღწევებზე, როგორც ფსიქოლოგიური ან სამკურნალწამლო სპეციფიკური ეფექტებით, ეს იქნება უდიდესი მიღწევა მედიცინაში. ავტორი მაინც ოპტიმისტურად არის განწყობილი და გამოსთქვამს სურვილს, რომ შეიქმნას ამ პრობლემის გადასაჭრელად საჭირო კოლექტიური ნება ფსიქიატრიული სამსახურის გასაუმჯობესებლად და ასევე გამომგონებლობა, რომ სამეცნიერო კვლევების გაფართოების გზით შეიქმნას სპეციფიკური ანტიანორექსიული ეფექტის მომცემი მედიკამენტი. აღსანიშნავია, რომ ინგლისში რამდენიმე წელია შეიქმნა

ასეთი სამსახური, რომელიც ფუნქციონირებს Uzdey Modsl-ს სახელობის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, სადაც წარმოებს ფართო სამეცნიერო-კვლევითი და პრაქტიკული კლინიკური ღონისძიებები კვებითი ქცევის აშლილობების პრობლემების გადასაწყვეტად, რომელმაც 2004 წელს შეიმუშავა მეთოდიკური რეკომენდაციები კვებითი ქცევის აშლილობების შესახებ. საინტერესოა, რომ ამავე ქვეყანაში და იმავე დაწესებულებაში მეცნიერულ კვლევებს აწარმოებს ჩვენი თანამემამულე და ჩვენი ინსტიტუტის ყოფილი თანამშრომელი, ფსიქოლოგი ქეთევან ჭანტურია (იხ. ბიბლიოგრაფია, №387), რომელიც სწორედ კვებითი ქცევის აშლილობებს იკვლევს.

ჩვენ მიერ ზემოთ განხილული თითოეული დაავადება აღიარებულია ნაკლებად პროგნოზირებად დაავადებად. მკურნალობის მხრივ დღემდე არსებული არც ერთი მედიკამენტი არ იძლევა სპეციფიკურ ანტიანორექსიულ ეფექტს. ჩვენი მრავალწლიანი გამოცდილებით, სამკურნალო ტაქტიკაში, სამწუხაროდ, მთავარ საშუალებად რჩება ფსიქოლოგიური ზემოქმედების მეთოდები, ანტიდეპრესიულ და ანქსიოლიზურ პრეპარატებთან კომბინირებულად გამოსაყენებლად.

ციტირებული ლიტერატურა

1. აბდუშელიშვილი ქ., ბეგიაშვილი ა. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია თბ., 2006
2. ბუალავა ი. ფსიქოზურ განცდათა ფენომენოლოგია. თბ., 1968
3. გამყრელიძე ა., ნიკოლაიშვილი ნ. ფსიქიატრიის ენციკლოპედია. თბ., 1999
4. გამყრელიძე შ. დეპრესიის სამკურნალო მედიკამენტები. თბ., 1996
5. გამყრელიძე შ. დეპერსონალიზაციური აშლილობა და მისი მკურნალობის საკითხები. თბ., 2006
6. გამყრელიძე შ. დისმორფული აშლილობები და მათი მკურნალობის საკითხები. თბ., 2006
7. გამყრელიძე შ. აკვიატების აშლილობები და მათი მკურნალობის საკითხები. თბ., 2007
8. ნანეიშვილი გ. ჰემისფეროებს შორის ურთიერთობის თავისებურებანი შიზოფრენიის დროს. წიგნში "ფსიქიატრიის აქტუალური საკითხები (საიუბილეო კრებული, 1985; 133-4.)
9. Авруцкий Г. Я. Недува А.А. Лечение психических больных. М., 1988
10. Азеркович Н.Н. Anorexia nevroza, как одна из форм патологических реакции пубертатного возраста. Сб. тр-в "Проблемы общей и судебной психиатрии", М., 1963; 85-93.
11. Балакиров Е.Е. Нервная анорексия у детей и подростков (клиника, диагностик, патогенез, терапия), обзор литературы. Ж. Психиатрия 2005; №4 (16):44-56
12. Баринов А.М., Коркина М.В., Цивилько М.А. Роль показателей динамики сомато-ендокринных расстройств в диагностике и лечении больных с синдром нервной анорексии. (Ж. невропат. и психиатр.,1982; № 11:1688-91)
13. Бжалава И.Т. Структура личности и психоз. Тр. НИИ психиатрии им. М.М. Асатиани . 1958; т.5:41-4.
14. Бжалава И.Т. Установка и поведение. М., "Знание", 1968
15. Гоциридзе А.Ф. К характерологии личности (Тр. Тбилисского Инс-та ФНЗ 1945; Т.2:12-39)
16. Гоциридзе А.Ф. О преморбидной личности в структуре неврозов (там же: 40-9)
17. Занозин А.В. Клинико-эпидемиологические и психопрофилактические аспекты нервной анорексии. Автореф. Дисс. КМН, М., 2002
18. Зеигарник Б.В. Патопсихология. М., 1976
19. Кисель А.А. Случай тяжолой истерической анорексии (anoreksia hysterique) у девочки 11 лет. Ж. Мед. обозрение 1894; X11; №17:410-6.
20. Кислова Е.К. Особенности булимического этапа нервной анорексии у больных Шизофренией. Ж. невроп. и психиат., 1991
21. Кислова Е. К. Булимические расстроиства при нервной анорексии.- Автореферат диссерт. КМН М., 2004
22. Князевич О.Е. Брюхин А.Е. Особенности клиники и динамики ипохондрических расстройств при нервной анорексии. Мат.1V Съезда психиатров России, 2005

23. Ковалув В.В. Психиатрия детского возраста. М."Медицина" ,1979
24. Коркина М.В. К вопросу о нервнои анорексии (об одной из причин вторичной анорексии). Ж.невроп. и психиат.1963; № 1:124-9.
25. Коркина М.В. Нервная анорексия непроцессуальной природы (к вопросу о ее нозологической принадлежности и взаимоотношениях с синдромом дисморфо мании). В кн.: Клиническая динамика неврозов и психопатий. Л., Медицина,1967
26. Коркина М.В. Клиника дисморфофобических расстройств. Автореферат диссерт., ДМН. 1968
27. Коркина М.В., Марилов В.В. Современное состояние проблемы нервной анорексии (по данным советских и зарубежных исследователей за последние 10 лет). Ж. невропатол. и психиатр., 1974, №10, с.1574-83.
28. Коркина М.В., Цивилько М.А.,Марилов В.В. и соавт. Особенности синдрома нервной анорексии при пограничных психических заболеваниях. Ж. Невропат. и психиатр., 1974; № 11:1703-10.
29. Коркина М.В., Марилов В.В., Цивилько и др. Лечение больных нервной анорексией. Ж.невропат. и психиатр., 1975; № 5:741-5.
30. Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В. и др. Особенности синдрома нервной анорексии при Шизофрении. Ж. невропат. и психиатр., 1975; №12:1870-4.
31. Коркина М.В., Марилов В.В. Динамика нервной анорексии в пограничных состояниях. В кн.: Проблемы Теоретической и клинической медицины развивающих стран. М., 1975
32. Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В. Нервная анорексия. М., 1986
33. Коркина М.В.,Зеигарник Б.В., Цивилько М.А. и др. Нарушение самовосприятия пищевого поведения у больных с синдромом нервной анорексии. Ж. невропат и психиат. 1986; №12 :1817-9.
34. Коркина М.В., Цивилько М.А.,Марилов В.В.и др. Булимические расстройств при нервной анорексии. Ж. невропат. и психиат. 1991; №5:41-8.
35. Коркина . М.В.,Цивилько М.А., Брюхин А.Е. Этапы реабилитации больных нервной анорексией-Ж.Социаль. и клин. психиатрии 1993 т.3; в. 1:84-96.
36. Коркина М.В., Темирова А.Р., Цивилько М.А. О некоторых особенностях неврологических расстроиств при нервной анорексии.-В сб. материалов X111 Съезда психиатров Россий 11-13 щктября 2000г. стр. 33.
37. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. Л.1985, с..416
38. Марилов В.В. Клиника и лечение больных нервной анорексией. Автореферат диссертации КМН , М.1974.
39. Марилов В.В., Крисп А.Х., Бен-Тобим Д.И. Особенности личностного реагирования и психического состояния при нервной анорексии. Ж. невропат. и психиатр. 2000;2:19:
40. Марилов В.В., Сологуб М.Б. Ж.невропат. и психиат, 2006; 6:20-5.
41. Марилов В.В., Сологуб М.Б. Динамика булимических расстроиств при нервной анорексии и нервной булимии-Ж.невропат. и психиатрии 2008; 1:22.

42. Мишо Л. Некоторые замечаный о так называемой психической анорексии. Ж. невропат. и психиат. 1967;в.1:73-6.
43. Невлянская К.А. Об одной из форм затяжных патологических реакции в пубертатном возрасте. -Ж. невропат. и психиатр.1958; в.7:861-6.
44. Олейников А.Н. Особенности сексуального поведения у больных нервной анорексией.
45. Скальский В.В. Из опыта лечения психических больных с отсутствием апетита.- Ж.невропат. и психиат. 1967; в.4:588-92.
46 Снесарев П.С. Избранные труды. М.Медгиз 1961.
47. Соколова Е.Т., Дороженок А.Н. Образы Физического Я: некоторые результаты размышления.Междисциплиарные исследование телесности чеовека. М. 1991
48. Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. М. 1974.
49. Ушаков Г.К.Пограничные нервнопсихические расстройства. М. Медицина, 1978
50. Цивилько М.А. Новые данные, полученные в результате многолетного исследования больных нервной анорексиеи. - В мат. XIII Съезда психиатров России 2000г. стр.96 .
51. Цивилько М.А., Сулейманов Р.А.,Данилин И.Е. Доманифестный период нервной анорексии. Ж.Соц. и клинической психиатрии. 2003; 3:66-70.
52. Христозов Хр. О клиники неврозов в детском возрасте. Ж. невропат. и психиатрий 1962;в.7:1044-7.
53. Asanudin K. M., Nyeaem B. Anorexia nervosa: an undate. J.Florida Med. Assoc.1983; 70: 34-8.
54. Alessi N.E., Krahn D., Brehm D., et al. Prepubertal anoreksia nervosa and major depressive disorder. J. Acad. Child adult psichiat. -1989: 28; 3:380-4.
55. Altshuier K. Z., Weiner M.F. Anorexia nervosa and depression:A dissenting view. Amer. J. psychiatry 1984: 142: 3:328-32.
56. Ananth J., Pecknold J.O., Van der Steen N. et al. Double blind comparison Study of clomipramine and amitriptiline in obsessive nevrozis. Prog. Neuropsychopharmacology Biok. psychiatry,1981;5:257-62.
57. Andersen A.E., Mikalite A.G. Anorexia nervosa in the male. An underdiagnozed disorders. J. Psychosomatics,1983;24;12:1066-75.
58. Anderson I.M., Pary-Bollins M., Newsholn E.A. et al. Dieting reduced plazma triptofan and alters brain serotonin function in Women. J.Psychol. med. 1990;20:285-91
59. Anderluh M.B., Tehanturia K., Rabe-Hesketh S. et al. Childhood obsessive-compulsive personality trait in adult women with eating disorders; defining a broader eating disorder phenotype.-Amer.J of Psychiatry 2003;160 ; 2:242-7.
60. Arnow B. Renardy J., Agras W.S. The Emotional Eating Scale. The development of a measure to assess coping with negative affect by eating. Int. J. Eating Disord. 1995;18:79-90.
61. Asbert M., Traskman L., Thoren P. 5HIAA in cerebrospinal fluid: A biochemical suicide predictor? Arch.Gen Psychiatry 1976;33:1193-71.

62. Atkinson Y.H. Anorexia nervosa. West. J. Med. 1974;121;2: 112-23.
63. Aulak C.S., Hill J.L., Murphy D.L. Effects of various serotonin receptor subtype selective antagonists alone and on m-chlorophnyl pyperazine-induced neurotndocrine changes in rats.- J.pharmacol.Exper.Therap.1992; 263:582-95.
64. Aulakh C. S., Mazzola-Pomietto P., Hablihan-Giblin B.A., Murphy D.L.-Lack of cross-tolerance for hypophagia induced by DOI versus m-CPP suggests separate medication by 5HT2a and 5HT2c receptors respectively- J. Neuropsychopharmacology.1995;13: 1-8.
65. Von Baeyer W. Zur Bedenting sozialpatologischer Faktoren im krankheitsbild der anoreksia nervosa- In.: Anorexia Nervoza,Simpoz. Stutgart 1965, 149-54.
66. Barcai A. Family Therapy in The Treatment of Anorexia Nervoza – Amer.J Psychiatry 1971;128:286-90
67. Barr L.C., Goodman W.K., Price L.H.,et al. The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorder Implications of pharmacologic challenge studies. J. clin. Psychiatry 1992;53(4 suppl.):17-28.
68. Barza A. Lithium in Adult Anorexia Nervoza.-Acta psychiatr scand. 1977; 55; 2:47-101.
69. Baranovska B. Area disturbans opioid and adrenergic systems involved in the hormonal disfunction of anorexia nervosa. J. Psycyonervoendocrinology 1990; 14; 5-6:371-9
70. Basaglia F. L. Anorexia mentale e una nevrosi o una psychopate? -J.med. psycol. 1959; 4; 4:263-9.
71. Bastiani A.M, Rao R., Weltzin., Kaye W.H. Perfectionizm in anorexia nervosa. Int. J. Eating Dis. 1995;17(2):147-52.
72. Bastiani A. M, Altemus A.M, Pygot T.A. et al. Comparizon of obsessions and compulsions in patients with anorexia nervosa and obsessive compulsive disorder. J. Biolog.psychiatry 1996; 39 (11): 966-9.
73. Beumont P.I.V.Anorexia nervosa (A Review). J. Psychother. Psychosom.1970;18: 365-72.
74. Black D.W, Cadoret R.l. Anorexia nervosa in a 45 year old men. J.Clin. Psychiatr, 1984;45; 9:405-6.
75. Blinder A, Cumella E, Santhara V.A. Psychiatric Comorbidyties of Female In patients with Eating Disorders. J.Psychosomatic med. 2006;68:454-62.
76. Blis E., Branch H. Anorexia Nervosa its History psychology. New York 1960.
77. Blis E., Branch H. Anorexia Nervosa its history psychology and biowithin. New York; Basic books, 1978.
78. Blouin A.G., Blouin J.H., Perez E.L.et al. Treatment of bulimia with fenfluramine and desipramine. J.Clin. Psychopharmacol.1988;8:261-9.
79. Blumental J.A, O Toole L.C. Is runuing an analogie of Anorexia nervosa? Amer. J. Med. Assoc. 1984;252;4:520-3.
80. Blundel J.E. Serotonin and appetite. J.Neuropharmacology, 1984; 1937-51.
81. Blundel J.E. Serotonin manipulations and the structure of feelding behavior. J. Appetite 1986;7(supl.) 8:39-56.
82. Blundel J.L. Understanding anorexia in the elderly Formulating biopsychological research strategies. J.Neurobiol. Aging 1988;9;1:18-20.

83. Boiadzieva S., Achkova M. Anorexia-stress-amenorea. J. Akush. Ginecol. Sofia 1997;36(2):37-40.
84. Braun, D.L, Sunday, S.R.,Halmi, K.A. et al. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. J.Psychol. med. 1994;24:859-67.
85. Brewerton T.D., Muller E.A.,Lesem M.D. et al. Neuroendocrine Responzes to m-chlorophenilpiperazine and L-tryptophan in bulimia. Arch. Gen. Psychiatry 1992;49:852-61.
86. Brewerton T.D, Murphy D.L., Jimerson D.S.Test meal responses following m-chlorphenilpiperasine and L-tryptophane in bulimies and controls. Neuropsychopharmacology 1994;11:63-74.
87. Brinch M. et al. Anoreqsia nervosa and motherhood Reproductional pattern and mothering behavior of 50 women. Acta psychiatr. scand.1988;77.1:92-104
88. Brotman A.W., Herzog D.B, Woods S.W. Relationship beetwen bingeing and depressive symptomatology. J. Clin. Psychiatry 1984;45;1:7-9
89. Brown A., Dinardo P., Barlow D. Anxiety Disorders Jnterview Schedule for DSM-1V.
90. Bowden P.K, Toays S.W., Rodriguez P.J. et al. Distorting patient or distorging instrument Body schape disturbance in patients with anorexia nervosa and bulimia. Brit. J. Psychiatry. 1989;155;Aug.:196-201.
91. Browning Ch. Miller. Anorexia Nervosa; A Study in prognosis and management. Amer. J.Psychiatry,1968;124:1128-32.
92. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbans in anorexia nervosa. J. Psychosomatic Medicine. 1962; 24:187-94/
93. Bruch H. The psychiatric Differential Diagnosis of "Anorexia nervosa" in Meyer J.E. and Feldman H. eds. In.: ANOREXIA NERVOSA, Simposium in the Stuttgardt 1965-a s.64.
94. Bruch H. Anorexia nervosa and its differential diagnosis. J nerv.ment.Dis. 1965a; 141; 5: 555-66.
95. Bruch H. The Insignificant Difference Discordant Incidence anorexia Nervosa in Monozigotic twins-Amer.J.Psychiat,1969;126;1:85-90.
96. Bruch H. Anorexia nervosa, Read at the 4-th International congress of Child psychiatry. Jerusalem, Israel, August 3-7,1972. Comp Psychiatry 1972;11:495-9.
97. Bruch H. Obesity and orality. J. Dynamic Psychiatry 1971, s.241-57. Comp. Psychiat. 1972-b;12:238-41.
98. Bruch H. Thin fai people. J. Amer.Med.Womens Assoc.1973b;28;4:187-8.
99. Bruch H. Eating disordes: Obesity anorexia nervosa and the person within. N.Y. Basic books 1973a, p.326.
100. Bruch H. Thin people fai. J. Amer.Med.Women Assoc.1973b 28;4:187-8
101. Bruch H.The golden Cage. The enigma of anorexia nervosa. Cambrige (mass); Harvard univers.Press,1978.150p.
102. Bruch H. Propos de L' anighne de l' anorexia. J.Evalut. Psychiat.1980; 45; 4: 837-41.
103. Bulik C.M. Alcohol use and depression in women with bulimia. Amer.J. Drug Alcohol Abus. 1987a; 13;3: 343-55.

104. Bulik C.M. Drug and alcohol abuse dy bulimic women and their families. J. psychiatry 1987b, 144, 12, 1604-6/
105. Bulik C.M., Sullivan P.F., Waltzin T.E., Kaye W.H.-Int. J. Eating Disord. 1995; 17(3): 351-61.
106. Bulik C.M., Sullivan P.F., Fear J. et al. Predictors of the development of bulimia nervosa in Women With anorexia nervosa. J. of Nervous and Mental Disease, 1997;185: 704-71.
107. Bulik C.M Sullivan P.F. et al. Twin studies of eating disorders a review. inter. J.Psychiatry 2000; 27; 1-20.
108. Bulik C.M. Anxiety disorders and cating disorders. In.: Eating Disorder and obesity. A Comprehensive handbook (2-nd edn) edcg fairburn, K.D. Brovn New York, London, Guilford press 2002.
109. Bulik C.M., Devlin B. Valanu et al. Significant linkage on chromosome 10 pin families with bulimia nervosa. Amer J. Hum.Genet. 2003;72: 200-7
110. Casper R.C., Kirschner B., Sandstedt H.H. et al. An evaluation of tracemetals, Vitamins and taste function in anorectia nervosa.-Amer.J.Clin.Nutrition 1980; 33:1801-33.
111. Casper R.C. The pathophysiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Ann.rev. Nutrition, 1986 ;6:299-316.
112. Charney D.S., Woods S.V., Goodman et al. Serotonin function in anxiety. Psychopharmacol. 1987; 93: 14-24.
113.Chatoor J. et al. Moter - infant interactions in infantile anorexia nervosa. Amer. J. Acad. Child Adol.Psychiatry 1988;27;5:535-40.
114. Cinciripini P., Cornblith S., Turner S. et al. A behavioral program for the management of anorexia nervosa. J.nerv. ment. Dis/ 1983;171:3:186-9.
115. Claes L., Vandereycken W., Vertommen H. Self-care versus self-harm piersing, tattooing and self-injuring in eating disorders. Eur.Eating Disorder. Evrop. eating disorders Review 2005;13;1: 11-13.
116. Ceaser M. Hunger in primary Anorexia Nevrosa. Am. J. Psychiat. 1979; 136; 7:979-80.
117. Cloninger C.R. Neurogenic adaptive mechanism in Alcoholism.Science 1987; 236:410-6
118. Coccaro E., Berman M., Kavoussi R., HaugerR. Relationship of prolactin response to difenfluramine to behavioral and questionarye assessments of aggression in personality disorder in men. Biolog.Psychiatry 1996a; 40:157-64.
119. Coccaro E., Kavjussi R., Oaces M. et al. 5-HT2a/2c receptor blocade by amesergide fully attenuates prolactin response to d-fenfluramine Challenge in physical health y homeosts subjects. J.Psychopharmacology 1996b; 126:24-30
120. Cockett A.D. Anorexia nervosa and gastric rugae hyperplasia. Brit. J. Psychiat. 1987: V.647-700
121. Cole W., Lepiere Y.D. The use of triptophan in normal weight bulimia. Con. J. Psychiatry-1986;31:755-6.
122. Collins G.R, Kotz M., Iones I.W. et al. Alcoholism in the families of bulimic anorexics Clivelend. J.Clin. Quart.1985;52;1:65-7.
123. Collins G.B.Kotz M.,Messing M., Ferguson T. Affective disorder in bulimic anorexics and their families. Clevlend clin.Quart. 1985;52;3: 399-401.

124. Connan, F., Camphell I.C., Ketsman M. et al. A neurodevelopment model for anorexia. J. Psychology and Bchavijr 2003;79:13-24.
125. Cooper P.J., Charnik D., Teilor H. The Prevalence of bulimia nervosa A replication study-Brit.J.Psychiatry, 1987;151; X1:684-6.
126. Cooper P.J., Whelan E., Woolgor J.M. et al.-Association between childhood feeding problems and maternal eating disorder: role of the family environment-Brit.J, psychiatry; 2004 ;184 :210-5.
127. Cowen,P.J. Neiroendocrine problem for 5-HT receptor subtypes (abstract)– European Neuropsychopharmacol. 1993;3: 306-8.
128. Craddock N.,Owen M.J. Retinking psychosis the disadvantages of a dichotomiaus clasification outweigh the advantages-J.Word psychiatry 2007;6;2:20-7.
129 Crisp A.,Fenton G.W. and Scottov L. A Controled study of the EEG in anorexia nervosa.- Brit. J. Psyxiatry 1968; 114: 1. 149-60.
130. Crisp A. and Fransella F.-Conceptual Changes Daring Recovery from Anorexia Nervosa.-Brit.med J. 1972; 1: 395-405.
131. Crisp A., Harding B.M., Mc Guinness B. Anorexia Nervosa Psychoneurotic chara-cteristics of parents Relationsip to Prognosis.-J.Psichosomatic Res 1974:18;3:167-73
132. Crisp A. The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbolohidrate intakes.-J.Psychosom. Risarch, 1976;11:11-34.
133. Crisp A. Anorexia nervosa: let me be London-Acad.Press 1980. 200p.
134. Crisp A., Norton K., Iurczaks S.et al-Treatment approach to anorexia nervosa-25 yearon- J.Psychiatr.Res. 1985;19;2/3:393-404.
135. Crisp A.,Lacey J., and Critchfield M. Clomipramine and "drive"in people with anorexia nervosa.-Brit. J.Psychiatry, 1987;150: 355-8
136. Crisp A., Norrton K., Gowers S.et al- A controlled study of effect of adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa.-Brit. J. psychiatry 1991;9:325-33.
137. Curzon G.-Serotonin and appetite.-Ann.N.Y.Acad.Sci.1990;600:521-31
138. Dall P.J., Sargent W.A. A new treatment for anorexia nervosa (chlorpromazin) Brit.Med.J. 1960;1:1770-3.
139. Dally P., Sargent W. Treatment and outcome of anorexia.-Brit. med. J.1966;2:793:5.
140. Dally P. Anorexia nervosa. Philadelfia P.A. Grane, 1969.
141. Dally P. Anorexia nervosa. Brit.J.Clin.Psychiat.1972;26:509-12.
142. Dally P.,Gomez J-Anorexia nervosa. WiliamYeinemann-1979.
143. Dally P. Anorexia tardive-late onset marital anorexia nervosa-J.Psicjsom.Res, 1984;28;5:423-8.
144. Damlouji W.and Ferguson,J.-Trazodone induced delirium in bulimic patients. - Amer.Jpsychiatry 1984;141;3:434-5.
145. Datlof S. et al-Ventricular Dilatation on CAT CAT scans of patients with anorexia nervosa-Amer.J.Psichiatry 1986;143;1:96-8.
146. Davlin B., Bacan S.A., Klump K. et al. Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioral covariates-J.Human Molecular genetics 2002; 11:13-24.
147. Davy J.P. et al. Devenir et elements de prognostic dans L anorexia mentale(a propos de 44 observatio- Ann.med.psychol. 1976;134;2: 464-80.

148. Demoulin C. L'anorexie mentale. Ann. med.-psychol. 1969; 1:375-94.
149. Deniker P. Anorexia mentale:L'assiett et le scanerer-"Ence'phale" 1985; 11;3:93:4.
150. Dezwaan M., Roerig I. Pharmacological treatment of eating disorders: a review. In.:M.May, K.Halmi, I.I.Lopez-Ibor et al. "Eating disorders" Chichester, 2003;223:86.
151. Dickens I. Concurence of Turners syndrome and anorexia nervosa.-Brit. J. Psychiat.1970;117:237-42.
152. Di Nicola F.A. Anorexia multiforme self starvation as a historical Chameleon-Transcult. Psychiatry Res. Rev/.1990;27:165-96/
153. Dolan R.I.,Mitchel J., Wakeling A.-Structural brain changes in p. atients with anorexia nervosa.-J.Psychol.Med.1988;18; 2:349-53. -Amer.J. Med.
154. Ekert E.D., Goldberg S.C., Halmi K.A.et al. Depression in anorexia nervosa.-J.Psychol. Med/1982; 12:115-22.
155. Eisler I., Dare C., Russell G.F.M. Family and individual therapy in anorexia nervosa . A-5 Year follow-up.-Arch. Gen. psychiatry 1997;55: 1025-30
156. Engel K. Prognostic factors in anorexia nervosa-J. Psychother. Psichosom. 1988; 49; 3-4: 137-44.
157. Fahy T., Eisler I.Impulsivity and eating disorders-Brit.J.Psychiat. 1993;162:193:7.
158. Fairburn C.G., Cooper P.J. Self-induced vomiting and bulimia nervosa: an undetected problem-Brit. Med.J. 1982; 284; 6353:1153-5.
159. Fairburn C.G., Kirk J., O'Connor J. et al. Prognostic factors in bulimia nervosa Brit. J. Clin. Psychol. 1987; 26:223-4.
160. Fairburn C.G., Beglin S.J. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa-Amer.J. psychiatry 1990;147:401-8.
161. Fairburn C.G., Jones R., Peveler R..C. et al. Psychotherapy and bulimia nervosa: the long-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy and cognitive behavior therapy.-Archiv of Gener.Psychiatry, 1993a; 50:419-28.
162. Fairburn C.G.,Marcus M.D., Wilson G.T. Cognitive behavior therapy for binge Eating and bulimia nervosa a comrehensive treatement manual. In.: BINGE EATING Natare,Assessmtnt and Treatment{eds C.Fairburn and G.T.Wilson) 1993 b:361-404.
163. Fairburn C.G. Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In.: handbook of Treatment for Eating Disorders (2 end edn)(e dsD.M. Garner, P.F.Garfinkel) 1997:278-94) New York.
164. Fairburn C.G., Cowen P.J., Harrison P. et al-The nature and management of eating problems in preschool Children. In.:Feeding problems and Fating disorders in Children and Adolencen(eds P.J.Cooper and A,Stein 1999. p.61-84 Ch. Harwood.
165. Fairburn C.G., Cooper P.I., Shafran R. Behavior theraoy for eating disorders:a transdiagnostik theory and treatment-"Behavior Research and Therapy 2003a; 41:509:28.
166. Fairburn C.G.,Harrison P.I –Eating disorders-J.Lancet 2003b;261 407-16.
167. Fairburn C.G.-Evidence-based treatment 0f anorexia nervosa-Internac.J eating Disrs-2005;37(suppl1):126-30.
168. Faltus F.-Nektere poznamky k etiopatogenezi mentalni anorexie-Chech.psychiat 1970;66;1:18-25.

169. Faltus F. Strach z Tloustny AZdospivani-Chech.Psychiatry 1973;67:124-7.
170. Famuywa O.O.-Anorexia nervosa in two Nigerians –I. Acta psychiat, scand. 1988;78;5:550-4.
171. Falsino S., Daga G., Amianto F. et al. Temperament and character profile of cating disorders: a controlled study with the Temperament and Character Inventory-Int.I.. Eating .Disord.2002;33:412-25.
172. Fava M., Copeland P.M.et al-Neurochemical anormalities of a anorexia nervosa and bulimia nervosa-Amer.J,Psychiat,1989;146;8:963-7.
173. Fava M., Rappe S. ,West J., Herzog D. Anger attacks in eating disorders.-Psychiatr.Res.1995;56:205-12.
174. Fekt A. Anorexic Mentalis; Aspekts generauks du diagnosic et manifestations Bucco-dentaris. In. Acta odonto-stomatol.1999;53;265:59-67.
175. Ferguson J.M. Treatment of an anorexia nervosa patient With fluoxetine-Amer.J. psychiat. 1987;144:1239-42.
176. Fichter M.,Quadflieg N. Six year Course of bulimia nervosa-Intenat. of Eating disorders 1997;22:361-84.
177. Fichter M.M., Uqadfild N., Gnutzman A. Binge eating disorder treatment outcome over an-year course.J.Psychosomatic Res.1998;44:385-405.
178. Francois P., Mirell L., Michele B., Marcel. Un groupe de parents d'adolescents anorexisques:Du Soutien des familles d'adolescentes anorexiques a la psychotherapie de groupe- J.,Psychiatr.enfant (Italia) 1998; 41;2:511-44.
179. Freeman C. Drug Treatment for Bulimia Nervosa- J.Neyropsychobiology 1998;32;2:72-9.
180. Garatini S., Mennini T., Samanini R. Reduction of food intake by manipulation of central serotonin Current experimental results. Brit. J. Psychiatry 1989;155(s.8):41-51.
181. Garfinkel P., Garner D. Anorexia nervosa: A multidimensional perspective N.Y, 1982
182. Geretseger C., Greimel K.V., Read I.S., Keppel-Hesselink J.M. Ipsapiron in the treatment of bulimia nervosa:An open pilot study.-Int. J.Eat. Disord. 1995;17:359-63.
183. Gershon F.S., Schreiber J.L.et al. Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives-Amer.J.Psychiatry -1984; 141;11:1419-22.
184. Gibbons I.L., Barr G.A., Bridger W.H., Leibowizz S.F.Manipulations of dietary triptophan:Effects on mouse killing and brain serotonin in the rat.-Brain Res.1979;169-53:139-53
185. Gillman,M.A.,Lichtigfeld,F.J.-Endogenous opioid system involvement in anorexia nervosa-Sout Afr.med.J. 1985;68;7:454-4.
186. Goldstein D.J., Wilson M.G., Thompson V.L.et al. Fluoxsetine Bulimia Nervosa research Group Lonaterm Fluoksetine treatment of bulimia nervosa.Brit. J.psychiatry 1995;166:660-6.
187. Gomez J., Dall P. Psychosomatic Rating in the Assesment of progress in anorexia nervosa-Brit.J.Psychiatry 1986;136;111:296-6.
188. Goodman W.K., Price L.H., Rasmussen S.A. et al. The Yele-Brown D/C Scale Validity Arch.Gen.Psychiatry 1989;46:1112-16.
189. Goodman W.K., Price L.H., Rasmusen S.A. et al. The Yele Brown obsessive-

Compulsive Scale 1:development use, and reliability-Arch.Gen.psychiatry 1989d;46;1006-11
190. Green,R.S.,Rau,J.H. Treatment of Compulsive Eating Disturbance With Anticonvullsant medication.-Amer.J.psychiatry 19774;131;4:428-32.
191. Groen J.J., Toledanu E. Educative treatment of Patients and Parents in Anorexia nervosa-Brit.J.psychiatry 1966;112;488:V11:671-81.
192. Gross H.A. et al. A double-blind controlled trial of Lithium carbonate in primary anorexia nervosa.-J.Psychopharmacology Bulleten 1981;17;3:179-80.
193. Grzavescu R., Patrascu S., Diconescu D. et al. Anorexic behaviour in infants: Selected Abstract of rhe 13 Romanian Symposium of psychoneuroendocrinology Cley Narossa 25-27; May, 2006;2
194. Gull W.W. The Address on medicine-J.Lancet 1968;2:171-61.
195. Gull,W.W. The Anorexia Nervosa. London 1974.
196. Gwirtsman H.E., Guse B.H., Yager J. et al. Fluoxetine treatment of anorexia: An open Clinical trials.-J.Clin.psychiatry 1991;51:378-82.
197. Habermas T., Muller M. Das Bulimie-syndrom krankheitsbild, Dinamik and Therapye.- J. Nervenarzt 1986;57;6:322-31.
198. Hall A., Murray, Russell G.F., Crisp A.H. Anorexia nervosa A study of 34 twin pairs and one set of triplets-Brit.J.Psychiatry. 1984a;145;10:414-9.
199. Hall A., Slim F., Hawker F. Salmon C. Anorexia nervosa: Longterm outcome in family patients.-Brit.J.Psychiatry 1984b; 145;407-13.
200. Hall A., Cahn L. Bulimia A Guide tu Recovery.New York 1986.
201.Hall, A., Crisp A.H. Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa outcome at one year.-Brit,J,Psychiatry 1987;151; August:85-9.
202. Halmi K.A., Falk, J.R. Anorexia nervosa.A study of outcome discrimination in exclusive dieters and bulimia-J.Amer.Child Psychiatr.1982;21;4:369-75
203. Halmi K.A., Eckert E.D., La D T.J et al. Anorexia nervosa:Treatment efficacy of Cypraheptadien and amitriptiline. – Arch.Gen.Pstchiatry 1986; 43:177-8
204. Halmi K.A., Eckert E., Morchi P. Comorbidity of Psychiatric diagnoses anorexia nervosa.-Arch.Gen. Psychiatry 1991;48:712-8.
205. Halmi K.A., Agras W.S., Crow S. et al. –Predictors of treatments acceptance and complection in anorexia nervosa:implication for future study designs.-Arch.Gen.Psychiatry (in press) 2003.
206. Halmi K.A. The multimedied treatment of eating disorders. World psychiatric Associa-printed by permission, 2005.
207. Hartwich P., Steinmeier E. Structurmodel zur Dorstelung krankheitsor sorswerander Factoren der Anorexia nervosa mittels der Psichoanalize-Arch. Psychiat u.Nervenkr. 1974;219;3:297-312.
208. Hendren R.J.-Depression in anorexia nervosa-J.Amer.Acad Child Psychiat. 1983;22;1:59-62.
209. Herpetz-Dahlmann B., Remsmidt H. Depressive symptomatic und Dexametazon suppressions. Test in stacionaren behandlungsverlauf der Anorexia nervosa. J.Nervenarrtz, 1987;58;10:610-6.

210. Herzog D.B., Norman D.K.,Gordon C. et al. Sexual conflict and eating disorders in 27 males-Amer.J.Psychiatry-1984a;141;8:989-90.
211. Herzog D.B. Are anorexia and bulimic patients Depressive?-J.Evolt. Psychiatr.1984b; 49.4:1594-7.
212. Herzog D.B., Keller, M.B., Lavory Ph.W. Outcome in anorexia nervosa and bulimia nervosa.A review of the Literature.-J.nerv. ment,Dis.1988;176;3131-43.
213. Herzog D.B., Fild,A.E.,KellerB.H.et al.-Subtyping eating disorders is it Justified?-J.Amer.Chaild.Adolesc.Psychiatry 1996;35;7:928-36.
214. Hock,H.W.-The distribution of eating disorders. In.:Brownell,K.D. and Fairburn C.G.tls-Eating Disorders and Obesity.A Comprehentive handbook New York.Guilford press 1995:207-11.
215. Holland ,A.J.,Hall,A.,Murrey ,R. et al-Anorexia nervosa:A study of twin pairs. Brit.J.Psychiatry,1984;145:4
216. Hollander,E., Liebovitzi, R.W., Winchel,R.Et al-Treatment of bodydismorphic disorder with serotonin reuptake blockers-Amer. J. Psychiatry.1989; 146:768-89.
217. Hollander E., De Caria C., Gully R. et al. Effects of chronic fluoxetine treatment on behavioral and neuroendocrine responses to metaclor-phenilpiperazine in obsessive-compulsive disorders.-J.Psychiatry Res. 1991;36:1-17.
218. Habermas T., Muller M. DasBulimie-Syndrom: krankhaitsbild, Dinamik and Therapye-Nervenarzt,1986;57;6:322-31.
219. Howard J.L., Pollard G.T. The geller conflict test: A model of anxiety a scrining. procedure for anxiolitics- In.: Kanin,T. and Usdi,E. eds Animal Models in Psychiatry and Neurology. N.Y. Pergamon Press 1977:269-77.
220. Hsu L.K.G., Hardind B.,Crisp R.H. Outcome of Anorexia nervosa-J.Lancet 1979.1;80;8107: 61-5.
221. Hsu L.K.G. Outcome of anorexia nervosa:A review of the literature-1954-78-Arch.Gen Psychiatry 1980;37:1041-6.
222. Hsu L.K.G. Treatment of bulimia with Lithium. Amer.J.psychiatry 1984;141:1260-2.
223. Hsu L.K.G., Clement.R.N., Santouse R.N. Treatment of Bulimia with Lithium:A Preliminary study Psychopharmacol. Bull. 1987;23;1:45-8.
224 Hsu L.K.G., Charler R., Santouse R. Bulimia nervosa in eleven sets of Twins:A clinical report.-Int.J. Eating Disord.1990;9(3):275-82.
225. Hsu L.K.G. Epidemiology of the eating disorders-J.Psy ch, Clin .North. Amer. 1996;19;4:681-700.
226. Huber G. Pure defect and its meaning for a somatosis hypothesis of Schizophrenia –In.: Biological Psychiatry Tuday 1979; 345-50.
227. Hudson I.I.,Pope,H.G.,Ionsin J.M. et al-Phenomenologic relationship of eating disorder to major affective disorder-J.Psychiatr.Res.1983;9:342-54.
228. Hudson I.I.., Pope H.G., Tonas I.M. Psychosis in anorexia nervosa-Brit. J. Dsych, 1984;10:420-3
229. Hudson I.I.,Wentwort S.M., Pope H,M. Prevalence of anorexia nervosa and bulimia among Young dialectic Women.-J.Clin.Psychiatry 1985;46:88-9.
230. Iohnson C., Stucky M., Mitchel J. Psychopharmacological treatment of anorexia nervosa and bulimia. Review and synthesi-J.nerv. ment.Dis. 1983; 171;9:524-34.

231 Iohnson-Sabine E.C., Wood E.C., Walkeling A.Mood changes in bulimia nervosa-Brit.J.Psychiatr.1984;145;11:512-6.
232. Iohnson I.M., Gold M.S. Psychiatric determinants of changes in Jow-obesse patients-J. Acta psychiatr.Scand.1986;73;2:196-202.
233. Iohnson C., Flach A. Family Characteristics of 105 patients with Bulimia. – Amer. J. Psychiatry 1985;142;11:1321-41.
234. Iohnson C., Tobin D.L.Differences in treatment outcome between borderline and nonborderline bulimics at one year follow up.-Internat-l J. of Eating Disor.1990;9:617-27
235. Ionson J.M., Gold M.S. Naltrexon reverses bulimic symptoms.-lancet, 1986; 1; 84 84: 807.
236. Isager T. et al. Death and relaphse in anorexia nervosa:Servival anglisis of 151 cases-J.Psychiatr.Res.1984;19;2-3:515-21.
237. Isner J.M., Heymsfield S.B., Yager J. Anorexia nervosa and sudden death.-Ann. Intern. Death. Med.1985; 165;1:49-52.
238. Israel L., Ebtinger R., Bolzinger et al. A. propos des interventions inoportunes de L'entourage de L'anorexique-Rev.Nevropsychiat. infant.,1971;19;11:39-43.
239. Jgoin-Apfellaum L. Characteristics of family backaround in bulimia. J.Psychotherapy, 1985;93;3:161-7.
240. Jimerson D.C., Lesem M.D., Hegg et al. Serotonin in human eating disorders-Ann. N.Y.Acad.Sci.1990;600:532-44.
241. Jimerson D.C., Wolfe B.E., Brotman A.I.et al. Medications In the treatment of eating. disorders-Psych.Clin.North.Amer.1996.;19:739-54.
242. Jimerson D.S., Wolfe B.E., Metzager et al. Decreased serotonin function in bulimia nervosa- Arch.Cen.Psychiatr.1997;54:529-34
243. Jones D., Cheshirl N., Moorhouse H. Anorexia nervosa, bulimia and alcoholism. Association of eating disorder and alcohol.-J.Psychiat. Res.1985;19;2/3:377-80. bulimia nervosa-Arch.Gen.Psychiatr.-1997;54:529-41.
244. Jones D.A., Cheshirl N., Moorhouse H.Anorexia nervosa, bulimia and alcoholism. Assocjation of eating disorder and alcohol-J.Psychiatr. Res. 1985;19;2-3:377-80.
245. Kahn R.S.,Van Praag M.H., Wetzler R.S.Serotonin and anxiety revised.-Biol. Psychiatry, 1988;23:189-208.
246. Kaminer Y., Feingold M., Lions K. Bulimia in 9 pair of monozygotic twins. J. Nerv. ment.Dis. 1988;176;4:246-8.
247. Kassette A., Gershon E.S., Maxwell M.E.et al. Psychiatric disorders in the first degree relatives of probands with bulimia nervosa. Amer. J. Psychiat. 1989: 146;11:68-71.
248. Kay D.W., LeighD.The natural history,treatment and prognosis of anorexia nervosa, bated an u study of 38 patients.-J.Ment.Sci.1954;100:411-54.
249. Kay D., Schapiro K. The prognosis in anorexia nervosa-In.: Symposium, Stutgart. 1965;113-9.
250. KayeW.H., Ebert M., Gwirtman H.E. et al. Differences in brain serotoninergic metabolism between nonbulimic and bulimic patients with Anorexia nervosa. J.Evolut. psychiat.,1984a;49;4: 1598-601.
251. Kaye W.H., Ebert M.H., Roleigh M., Lake C.B. Abnormalites in CNS monoamine metaboliam in anorexia nervosa-Arch. gen. Psychiat, 1984b; 41;4:350-5.

252. Kaye W.H., Gwirttsman H.E., George D.T. et al. HIAA concentration in anorexia nervosa :reduced values in underweight subjects normalised after Weight gain. Biologic. Psychiatry,1988;23; 1:102-5.
253. Kaye W.H. et al. Contribution of CNS neuropeptide (NPY,ebh and beta-endorfin). Alternations to psychophysiologycal abnormities in anorexia nervosa.-Psychopharm.Bulet. 1989;25;3:421-8.
254. Kaye W.H., Gwirtsman H.E., George D.T. et al. Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration Does elevated CSF 5-HIAA correlate with rigid and obsessive behavior?-Arch. Gen. Psychiat. 1991a;48(6):556-62.
255. Kaye W.H., Welezin T., Hsu L., Bulik C. An open trial of fluoxetin in patients with anorexia nervosa-J.Clin.Psychiatr. 1991b;52: 464-71.
256. Kaye W.H., Weltzin T.E., Hsu L.K.G. at al. Patients with anorexia nervosa have elevated scores on the Yele-Braun Obsessive-compulsive scale. Intern. J.Eating Dis. 1992;12:57-62.
257. Kaye W.H. Anorexia nervosa, obsessional Behavior and Serotonin.-J. Psychopharm. Bulet.1997a;33;3:335-44.
258. Kaye W.H. Persistent alternations in behavior and serotonin activity after recovery from anorexia end bulimia nervosa. Ann.NY Acad.Sci. 1997b;817:162-78.
259. Kaye W.H., Strober M. Neurobiology of eating disorders. In.: Charney D.E., Nestler E. J., Bunny H.S. -Neurobilogical foundation of mental illness. N.Y., Oxford University press. 1999 ; 891-006.
260. Kaye W.H. et al. Anorexia and bulimia nevrosa,-Ann.Rov. med. Selec.Top Clin Sci. 2000; 5:299-313.
261 Kaye W.H., Nagata T., Woltzin T.E. Double blind placebo controlled administration of Fluoxetine in restricting-purging type anorexia nervosa. Biol. Psyxiat., 2001a; 49:644-52.
262. Kaye W.H., Frank C.K., Meltcer C.C.et al. Altered serotonin %-HT2 receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa-Amer. J. psych. 2001b;157, 1152-5.
263. Kaye W.H., Bulik C.M., Thorsten L.et al. Comorbidity of Anxiety Disorders with Anorexia and Bulimia Nervosa.-Amer.J.Psychiat.2004;16:2215-21.
264. Keel P.K et al. Long-term outcome of bulimia nervosa-Arch. Gen.Psych. 1995; 56:63-91
265. Keel P.K, Klump K.L. Are eating disorders Culturebound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology.-J.Psychological Bulletin, 2003; 129:247-69.
266. Keel P.K., Fichter M., Quadfieg N.et al. Application of a Eatent class analysis to empirically defens eating disorders phenotype-Arch. Gen. psychiat., 2004; 61:192-200.
267. Keel P.K.Postremission predictors of Relapse in Women wich Eating disorders. Amer. J.Psychiatry; 2005;162;7: 753-7.
268. Kendler K.S., Walterw E.E., Neale M.C. et al. The structure of the genetic and enviromemental risk factors for six major psychiatric disorder bulimia, major depression and alcoholism-Arch. Gener.Psychiat, 1995;52(5):374-83.
269. Keys A. The biology of Human Starvation. Mineopolis,M.N:1 University of Minesotpress.1950

270.Kim S.W., Hartman B.K., Faris P.L.et al. Vagal involvement,in the pathophysiology of bulimia nervosa: Effects of ONDASETRON on binge/vomit frequencies (Abstract#125 Proceds Internation.Confer. on Eating Disorders,1996. London.
271. King A. Primari and secondary anorexia nervosa syndroms.-Brit.J. psyciatry, 1963; 109;470-9
272. Kiriike N., Nigivaki S. et al. Dexametazone suppression tests in bulimia-J.Biolog. pschiatry,1986;21;3:328-32.
273. Kuchenhofe J. Eine schizophrenoforme Storung im verlauf der psychotherepie einer magersucthpatientin. J.Nervenarzt-1986;7;9:545-7.
274. Lacey J.H., Smith C. Bulimia nervosa,The impact of pregnancy on mother and body-Brit.J.Psych. 1987;150;V1:777-81.
275. Lasegue Ch. De L'anorexia hysterique-Archiv gen.Med.1873;21:385.
276. La Chaussel J.L., Kissileff H.R.,Walsh B.T., HediganC.M. The single-item meal as a measure of binge eating behavior in patients with bulimia nervosa. J.Pysiol Behav.1992;51:593-600.
277. Leibowitz S.F., Shor-PosnerG. Brain serotonin and eating behavior- J.Appetite, 1986;7:1-14.
278. Leibowitz S.F., Alexander J.T., Cheung W.K. et al. Effects of serotonin and the serotonin blocker METERGOLINE on meal patterns and macronutrient selection. Pharmacol.Biochim.Behavior.1993;45:185-94.
279. Leonhard K.Kinderneurosen und kinderpersonlich keiten. 1967.
280. Leonhard K. The Klassification of endogenous psychosen. 5-th ed. N.Y.1979.
281. Leisen J.E., GommerenW., Van Gomnel P. Receptor-binding properties in vitro of RITANSERIN. A very potent and long acting serotonin-S-a antagonist-Mol.Pharmacol.1985;27:600-111.
282. Levitan R.D., Kaplan A.S., Joff R.T. et al. Hormonal and Subjective responses to int-ravenous METACHLOROPHENYLPIPERAZINE in bulimia nervosa-Arc.Gen. Psych. 1997;54:521-7
283. Levy A.B., Dixon K.N., Sern S.T.I. How are depression and bulimia related.-Amer.J. Psichiatry,1989;146;2:162-9.
284. Lilenfeld L.R., Kaye W., Grecno C. et al. AControlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa-Arch. Gener. Psychiat. 1998;55:603-10.
285. Lindy D.S., Walsh B.T., Roose S.P. et al. The dexametazone suppression test in bulimia.-Amer.J,Psych. 1985;142;11:1375-6.
286. Linnola M., Virkkonen M., Scheinin M. et al. Low cerebrospinal fluid 5HIAA concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violat behavior-J.Life sci. 33:609-14
287. Lopez-Ibor J.J. Alino-Intravenous perfusion of MONOCHLORIMIPRAMIN (In the present status of psychotropic drug (A.Cherleti Bove F.Edit (1965-1969)
288. Lundberg P.O., Walinder J. Anorexia Nervosa and signs of brain damage.-Int.J. Neuropsychiatr.1967;3:165-73.
289. Maloney M.J., Klykylo W.M. On Owerview of anorexia nervosa,bulimia, and obesity in children and adolescents. J.Amer. Acad child Psychiatry 1983;22;2:95-107.
290. MarcusA., Blanz B., Lehmacuhl G. et al. Somatic findings in children and adolescents: with anorexia nervosa.-Acta paedopsychiatric 1984;52;1:1-11.

291. Margo J.L. Anorexia nervosa in males. A comparison with female patients - Brit. J.psychiat. 1987;V11:80-3.
292. Marneros A.The Schizoaffective phenomenen,the state of the art acta Psychiatrica Scand. 2003; 108; (supl.418):29-33.
293. Marneros A. Beyond the Krepelinian dichotomy:acute and transient psychotic disorders and the necessity for clinical differentiation-Brit. J.psychiatry.2006;189:1-5.
294. Marneris A., Akiskal H.S. The overlap of affective and schizophrenic spectrum. Cambrige universiti press 2006.
295. McBride P.A., Anderson G.M., Khait V.D. et al. Serotoninergic responsevity in eating disorders-J. Psychopharmacol.Bulet.1991; 27:3:365-72.
296. Meermann R. Verhaltenstherapie bei Anorexia nervosa: Eine Literaturubersucht. J. Psychotherap. und med .Psychol.1979;29;5:184-95.
297. Meltcer H.Y, Macs M. PINDOLOL pretreatment blocks stimulation by metachlorphenilpiperazine of prolactin but not cortizol secretion in normal men. J. Psychiatry Res.1995;58:89-98.
398. Messing R.B., Fisher L.A., Phelou S.L. et al. Interaction of diet and drugs in the regulation of brain 5-Hydroxyindoles and the response to painful electric shock. J. Life Sci.1976;18:707-14.
299. Meyer J.F. Das Sindrom der Anorexia nervosa-Arch.fur psycgiat.ria fur nervenkrankheiten; 1961;202:31-59.
300. Meyer J.F Anorexia Nervosa of Adolescence. The Central Syndrom of the Anorexia Nervosa Group-Brit. J psychiat. 1971;118: 539-42.
301. Miller H.R. Anorexia Nervosa Mortality in Northeast Scotland.1965-1995 – Amer. J.Psychiatr.2005;!62:753-&.
302. Milner G., O'Leary M.M. Anorexia nervosa occurring in Pregnancy-Acta Psychiat. Scand. 1988;77;4:491-2.
303. Mira M., Abraham S. L-Triptofhan as an adjunct to treatment of bulimia nervosa.-Lancet-1989;2:1162-3.
304. Mitchel J.E., Boutacoff J.E., Wilson D. Absence of early feeding problems among bulimic women:observations from parental interviews- Amer. J. orthophsichiatry 1986;56:313-6.
305. Mitchel J.E., Pule K.T., Eckert E.D. Bulimia nervosa with and Withouth a history of overweight-J.Subst.Abuse,1990;2;3:369-74.
306. Mitchel J.E., Raymond N., Specker S. A Review of the controlled trials of pharmacotherapy in the treatment of bulimia nervosa/-Intern J. Eating Disord-1993;14:299-47.
307. Moskovitz R.A., Belar C., Dangus C.M. Anorexia nervosa in identical twins-Hosp. Commun.Psychiat.1982;33;6:484-5.
308. Montelleone P.D., Di Lieto A., Casteldo E. et al. LEPTIN functioning in eating disorders-CNS Spectrums, 2000;9:523-9.
309. Muhllbauer H.D., Ziolko H.U. Abnormalities of anterior pituiter responsiveness to Hypothalamic Hormones in bulimia-J. "Pharmacopsychiaria" 1986; 19:14:241-2
310. Munford P.R., Tarlow G., Gerner R. An ecsperintal analysis of the interaction of Chemotherapy and behavior therapy in anorexia nervosa-J.nerv.ment, Dis 1984;172;4:223-31.

311. Murpy D.L. Peripherial indices of central serotonin function in humans. Annal. N.Y.Acad.Scien.1996;^600: 232-47.
312. Nasser M. Culture and Weight consciounsness. London,Routlenge, 1997[
313. Nasser M., Katzman M., Gorbn R. Cultures Transition:Eating disorders as a Marker have Routherlae.,London 2000.
314. Novin N. S-Anorexia nervosa in Twins:Case report and review-l.Clin.Psychiat. 1983;44;3:101-5.
315. Palmer H.D., Jones M. S-Anorexia nervosa as a manifestation of compulsive neurosis. Arch.Neurol.Psychiat.1939;41:856-60.
316. Palmer R.L. The dietary chaos Syndrome:a useful new term?-Brit.Med, psychol. 1979;52:1-4.
317. Palmer R.L. Culture,Constinuntion, motivation and the misterians rise of bulimia. Europ. Eating Disorders review 1998;6:81-3
318.. Palmer R.L., Treasure J. Providing specialized services for anorexia nervosa-Brit. J.Psychiat.1999;175:306-9.
319. Palmer R.L. Helping people with Eating disorder. Chichester& N.Y.2000.
320. Palmer R.L. Bulimia nervoza: 25 year on.Brit.J.Psychiat.2004;185:363-5.
321. Palmer B. Come the Revolution- Advancesin psyciatr,rearment.2006;12:5-12
322. Pasquile L., Sciuto G., Cocch P. et al. A family study of Obsessive-compulsive,eating and mood disorders-Europ.Psych.1994;9:33-8.
323. Pattinati H.M., Horne R.L., Stoart J.M. Hypnotizality in patients with anorexia nervosa and bulimia-Arch.Gener.Psychiat.1985;42;10:1014-6.
324. Patton G.G., Selzer R., Coffey C.et al. Onset of adolescent eating disorders; population based cohort study oven 3 years-Brit.med.J.,1999;318.;7186:765-8.
325. Paul Th., Mager J.E., Pudel V. Bulimia nervosa-Das Kranheitsbild und die Frage seinernosologischen zourdning. J.Nervenarzt,1987;58;8:218-22.
326. Payne J. Anorexia nervosa-Research in students mental healt. London.1969
327. Perez E.L., Bloun J., Bloun A. The dexametason suppression test in bulimia: Nonsuppression associated with depression and suboptimal weight. J. Clin. Psychiatr. 1988;49;3:94-6.
328. Piazza E., Carni J.O., Kelly J., Plante S.K. Group Psychotherapy for anorexia nervosa. J.Amer.Acad.Child.Psychiat.1983;22;3:276-8.
329. Pijl H., Koppeschaar H.P., Cohen A.F.et al. Evidence for brain serotonin-mediated control of carbohydrate consumption in nomal weight iv L-triptophan-Prog. neurophsychopharmacol. Biol.Psychiatry 1993;17;513-20.
330. Piron N., Kennedy S., Garfinkel P., Ovens M. Affective disturbance in eating disorders. J.nerv. ment. Dis.1985;173;7:395-5/
331. Ploog D. The importance of physiology, metabolic and endocrine studies for the understanding of In.:Pirke K.M., Ploog et al. - The psychobiology of anorexia nervosa .Berlin springer, Varburg, 1984;1-30.
332. Pope H.G., Hudson J.I. et al. Anorexia nervosa and bulimia among 300 suburban women shoppers-Amer.J.Psychiatr.1984;141;2:292-4.
333. Pope H.G., Hudson J.I., Jones J.M. et al. Antidepressant treatment of bulimia:A twoyear follow-up study. J.Clin.Psychopharmacol. 1985;5:320-7.

334. Pope H.G., Frankenberg F.R., Hudson J.I. et al. Is bulimia associated with borderline personality disorder? Controled study-J.Clin.psychiat. 1987; 48;5:181-4.
335. Porot D. L'Anorexia mentale:Protestation et depression-Sem.Hop. Paris, 1981; 57,43/44, 1837-40.
336. Provenzale J.M. Anorexia nervosa. Thinness of illness-J."Postarad med." 1983; 74;4:83-9.
337. Pumarega A.I., Edwards P., Mitchel C.B. Anorexia nervosa in llaai adolekcis. J.Amer. Acad.Child.psychiat,1984;27;1:111-4
338. Ribasis M., Fernandez-Aranda et al. Associacion of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. Human molecular Genetics.2004;13:1205-12.
339. Rivinus T.M., Bisuerman Z. et al. Anorexia nervosa and affective disorders: A controlled family history study-Amer. J. Psychiatr.1984;141;11:1414-18.
340. Rosenvinge J.M., Mouland S.O. Outcome and prognosis of anorexia nervosa. A ret rospective study of 41 subjects- Brit. J. psychiat, 1990;156;1:92-7.
341. Rothenberg A. Eatong disorders as a modern obsessive-compulsive syndrome-J. Psychiatry,1986;49:45-53.
342. Rothenberg A. Differential diagnosis of anorexia nervosa and depressive illness. A revie of 11 studies.-Comp. Psychiatry 1988;29:427-32.
343. Ruggiero G.H., Laini V., Mauri M.C. et al. A single-blind comparison of AMI-SUL PRIDE, FLUOXETINE and KLOMIPRAMINE in the treatment of rest-riqtor ano rectics. Progr.psychopharmacoll.Biol.psychatry,2001;1049-59
344. Russell G.F., Lorains A., Bel E.T., Harknes R.A., Gonadotropin and estrogen secretion in patients with anorexia nervosa-J.Psichosom .Bul.1965;9;1:79-85.
345. Russell G.F. Anorexia nervosa its identity as in illness and its treatment in modern treads-J Phsixolog. Medicine,Ed/I.H Price,London 1970:83-5,
346. Russell G.F.Bulimia nervosa an ominous variant of anorexia nervosa-J.Psychol. Medic.1979;9;3:438-39.
347. Russell G.F., Szmukler G.J., Dare C., Fisler L. An evaluation of family in anorexia nervosa and bulimia nervosa-Arch. Gen. Psychiatr. 1987; 44(12):1047-56.
348. Russell G.F., CheckLey S.A., Feldman I.et al. A controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa-Clin Neuropharmacol. 1988a; 11(suppl,1):141-59.
349. Russell G.F. Thoughts on the 25-th aniversery of bulimia nervosa-Europ.Eating Disorder, Review 2004;12:139-52.
350. Russell J.D., Berg J., Lavrence J.R. Anorexia tardive a diagnosis of ecsclusion-Med.J. Austr.1988;148;4:199-201.
351. Salkind M.R., Fincham J., Silverston T. Is Anorexia nervosa a phobic disorder? A Psychophysiologicalengkiru.-Biol.Phsychiat. 1980;15;5:803-8.
352. Samanin R., Garatini S. Pharmacology of ingestive behavior-J.Therapie, 1996;51:107-15.
353. Scheithauer B., Kovals K., Torivala L.Anorexia nervosa: A immunohistochimcal study of the Pytuitary gland- J. Myoclin.proc. 1988:63;1:23-8.
354. Scherrer P., Qvinieou-Vidalenca E., Mailland M. et al. Anorexia Mentale et hysterie-Ann.Med-psychol. 1972;5:672-83.

355. Schmid Ch., Ritter B. Anorexia nervosa maskulina-konkordans bei monozygoten Zwillingen.-J.Psychitr. Neurol.,med psychol 1989;41;7:
356. Schmidt U., Tiller J., Blanderd M. et al. Is there a specific trauma precipitating anorexianervosa?- J.Psychol.Med.1997;may 27(3):523-30.
357. Schol M., Asen K. Multiple family therapy with eating disordered adolescents-Eur. opean.Eat, Disord.2001;9:33-42.
358. Schulverman J. Anorexia nervosa in 1988. –J .Lancet 1988;1;8591:928-31.
359. Schweiger V., Warnoll M., Pirke K. Effects of cerebrohydrate and protein meals acids, glucose and insulin plasma levels of anorectic patients-J. "Metabolism"1986;35(2): 938-43.
360. Sisslak C.M., Crado M., Yager M. Tipical patterns in atypical anorexia nervosa. J.Psychosomatics,1989;30;3:307-11.
361. Simon D., Laudonbach P., Leboviei M. et al. Parotidencga haau cours desdisorexies mentales.-J.Neuv.press med. 1979;8;20:2399-402.
362. Scatsch G. Anorexia Nervoza-Brit.J.psychiat,1971;119:227-8.
363 Slade P.D. A short Anorexia behavior Scale.-Brit.J.psychiatr.1973;122:83-5.
364. .Smart D.F. et al. Some personality Characteristics of patients with Anorexia Nervosa-Brit. J.psychiat.1976;128;Ianvar,:57-60.
365. Solomon P. Treatment in anorexia nervosa-Handbook of psychiatry;London 1971.
366. Soubrie P. Reconciling the role of central serotonin neurosis in human and animal behavior-J.behavior brain Sci.1986;9:319-63.
367. Stein A., Fairburn C.C. Children of mothers with bulimia nervosa-BMJ, 1989;2993: 777-8.
368. Stein A., Stein J., Walterss E.A. et al. Eatinghabits and attitudes amongMathers of Children with feeding disorders-BMJ 1995;310;228.
369. Stein A., Murrey L., Cooper P. et al. Infant growth in the context of maternal eating disorder and maternal depression a comparative study-J.Psychol. Med.1996;26:569-741.
370. Steinhausen H., Raouss-Masson C., Seidal R. Follow-up studies of four decades of outcome research.-J.Psichol.Med.1997;21:447-54.
371. Steinhausen H. The outcome of Anorexia Nervosa in the 20-th Century-Amer.J. of Psychiatry 2002;152:1284-93.
372. Strober M. Personality and Symptomatolgical features in young nonchronic anorexia nervosa. J. Psychosomatic res.1980;24:353-9.
373. Strober, M.et al-A controlled family study of anorexia nervosa J.psychiat. Res. 1985;19;2/3:935-40
374. Strober M., Katz J. Depresia in the eating disorders :A review and analysis of descriptive,family and biological finding –In.: Garner D. and Garfinkel p. eds Diagnosis Issues,in Anorexia end bulimia nervosa.N.Y.1988.p.80-111
375. Strober M., Lampertm C., Morrel W. et al. A controlled family study of anorexia nervosa:Evidence of familial aggregation and Lack of shared transmitssion with affective disorders-Int.J.Eating Disord.1990;9.:239-53.
376. Strober M., Freeman R., Lampert C. et al. Controlled family study of anorexia nervosa and transmission of partial syndromes-Amer.J.psych.2000;157: 343:40.

377. Strober M. Pathologic fearcon ditioning and anorexia nervosa:On the search for novel paradigms-Inter.J. Eating disord.2004;35:504-8.
378. Stunkard A.J. Editorial New hope for an old ill –anorexia nervosa. West J. Med.., 1974;121;2:138-9.
379. Sullivan P., Bulik C.M., Kendler K. Epidemiology and classification of bulimia nervosa. Psychological medicine in press 1998.
380. Sumitsu T., Kuboki T., Ogata F. Anorexia Nervosa in monozygotic twins. J. Psychoph armacol. and psychosom. 1986;45;1:46-50.
381. Sunday S.R., Halmi K.A., Einhorn A. The yele-Brown Cornell Eating Disorder Scale: A new scale to assess eating disorder symptomatology-Jnter.J. Eating Disorder. 1995;18: 237-45.
382. Sunday S.R., Halmi K.A. Micro- and macroanalises of patterns within a meal in anorexia and bulimia nervosa-J.Appetite,1996;26:21-36.
383. Szmukler G., Russell G.F. Diabetes mellitus anorexia nervosa and bulimia. Brit. J. psychiat.1083,142;March; 305-8
384. Taipale V., Niitimaki M., Nevelano J. Turners syndrome and anorexia nervosa symptoms-Acta paediatr.psychiat.,1982;48;5:231-8
385. Tarnai H., Komaki C., Kudata S. et al. The clinical efficacy 0f 5-HT1A agonist, SM-3997, in the treatment of bulimia, -Int.J. Obes,1990;14:289-92.
386. Tecott L.H., Sun L.M., Akano S.F. et al. Eating disorder and epilepsy lacking 5-HT2c serotonin receptors-1995;374:542-6.
387. Tehanturia K., Anderlah B., Morris R.G. et al. Cognitive flexibilityon in ano rexia nervosa. J.of the internacio. Neuropsycholog.society,2004;10:513-20.
388. Theander S. Anorexia nervosa-Acta psychiat,scand.supp.214;1970.
389. Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia:Some results of previoulinvestigations compared with those of a Swedich long -term study. J.Psychiat.Res.,1985;19;2/3:493-508
390. Thender S. Literature on eating disorders during 40 years increasing number of papers, emergence of bulimia nervosa-Europ.Eating Disord.ers. revive-2002;10:386-98.
391. Thoma H. Anorexia nervosa. 1967.
392. Thore P., Asberg M.,Cronholm B. et al. Clomipramine, treatment of obsessive compulsive disorder:1. A controlled clinical trial,-Arch.Gen.Psuch, 1980; 37:1281-5.
393. Tissot A. Le probleme mentale de l'anorexie. 11 peat-on perlar d'une structure de personalite proper a l'anorexe mentale?-Rev.Neuropstatr. infant -1973;21; 3:151:5.
394. Tolstrup K. Die Characteristica der Jungeren Fale von Anorexia nervosa In. Anorexia Nervosa, symposium Stutgart,1965; 15-25.
395. Tolstrup K., Brich M., Ysager T. Long-term outcome of 151 cases,of anorexia nervosa. TheCopenhagen anorexia nervosa follow-up study. Acta psychiatry. scand. 1985;7;4:380-7.
396. Touyz.S.W., Baumont P.J., Collins J.K. et al. Body shape percepcion and its dieturbance in anorexia nervosa. Brit.J.Psychiat.,1984;144;2:167-71.
397. Tridon P., Crombezi Y., Marshand P. et al. L'anorexia mentale du garcon-Acta paedopsychiatr.1983;49;6:311-9.

398. Treasure J., Russell G. Intrauterine growth and neonatal weight gain in babies of with anorexia nervosa. BMI 1988;296:1038.
399. Turnbull S., Ward A., Treasure J. et al. The demand for eating disorder care. An epidemiological study using the general practice research database.-Brit. J. Psychiat. 1996;169:705-12.
400. Umeki Sh. Biochemical abnormalities of the serum in anorexia nervosa. J.nerv. ment, Dis.1988;176;8:503-6.
401. Vandereicken W., Pierloot R. Anorexia Nervosa in Twins. J.Psychotherapy, psychosomat. 1981;35;1:55-63
402. Vandereycken W., Pierloot R. Pymozide complined with behavior Therapy in the short term Treatment of Anorexia Nervosa-Acta psychiatr. scand.1982:10;12:445-50.
403. Vandereycken W., Meermann R. Anorexia nervosa, a clinical guide to treatment. Berlin1984-a.251p.
404 Vandereycken W. Neuroleptics in the sort-term treatment of anorexia nervosa.A double-blind placebo-controlled study with SULPYRIDE-Brit.J.psych,1984-b;144;3:288-92.
405. Vandereycken W., Von den Brouke. Anorexia nervosa in mals A comparative study of 107 cases reported in the literature 1970-86.
406. Vandereycken W. Are anorexia nervosa and bulimia variant of affective disorders? Acta psychiat. belg. 1987;3:267-80
407. Vandereycken W., Lowenkopf E.L. Anorexia nervosa in 19-th century America-Nerv. Ment.Dis.1990;178;8:531-5.
408. Vervaet M., Van Heeringen C., Audenaert K. Personality-related characteristics in reestrictory vervus binging and purging eating disordered patients. J. comproensive psychiatry, 2004;45:37-43.
409. Viesselman J.O., Roig M. Depression and Suiciddolity in eating disorders. J.clin. Psychiat.,1985;46;4:118-24.
410. Volovka J., Naeziroglu F., Yaryuga-Tobias J.A. Clomipramine and imipramine in obsessive-compulsive disorder. J.Psychiatr,Res.1985;14:85-93
411. Von Heymann P. Anorexia nervosa.Ther.Gegenwort.1986;125;29:21-9.
412. Wade T.D., Bulik C.M., Neale M. et al. Anorexia nervosa and major depression shared genetic and environmental risk factors.-Amer.J.Psychiat. 2000;157:469-7.
413. Wakeling A. Neurobiological aspects of feeding disorders-J.Psychiat. Res.1985; 9;2/3:191-201.
414. Walsh B.T., Gott R., Roos S.P. et al. EEG monitored sleep in anorexia nervosa and bulimia.-J.biol.Psychiat.1985;20;9:947-56.
415. Walsh B.T., Smith S., Oldman K.A. et al. m-Chlorophenylpiperazine decreases food intake in a test meal.-J.Psychopharmacology,1994;120-2.
416. Walters E.E., Kendler K.S. Anorexia nervosa and Anorexik-like syndrome in a population-bazed female twin sample. Amer.J. psychiarty,1995;152(1):64-71.
417. Waser P.G., Splangter J. Die pharmacologische Bedflussung von Hunger und Sottigung.Schweiz.med Wschr.1963;2:90-2.
418. Weizman A., Tyano S., Wijsenbeerg H. et al. Behavior Therapy, PIMOZIDE

treatment and prolactin secretion in anorexia nervosa.-J.Psychoterapiend and Psychosomat.1985;43:134-40.
419. Whelan E., Cooper P.J. The association betveen childhood feeding problems and maternal eating disorder: a community study-J/Psychological medicine, 2000; 30: 69-77.
420. Wilcox J.A. Abuse of FLUOXETINE by a patient with anorexia nervosa. Amer. J., Psychiat. 1987;144 1100.
421. Willi J., Grossman S. Epidemiology anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. -Amer.J. psychiatr.1983;140;5:564-7.
422. Wilkilson L.D., Doarish C.T. Serotonin and animal behavior. In.: Perutka,S. J.-ed"Serotonin receptor Subtypes: Basic and Clinical Aspects.N.Y.:Wily Liss Inc., 1991 pp147-210.
423. Winokur A., March V., Mendels I. Primary Affective Disorder in Relatives of patients with Anorexia Nervosa. Amer.J.psuch, 1980;137;6:695-8.
424. Wilson G.T., Loeb K.L., Walsh B.T. et al. Psychological versus pharmacological treatment of bulimia nervosa:predictors and processors of change.-J.Consult. clin. .psychiat. 1999;67:451-9.
425. Wilson G.T., Fairburn C.G., Gras W.S. et al. Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa time course and mechanisms of change.J. Consult. Clin. psychiatry 2002;&0:267-74.
426. Wilson L., Safran J. Eating disorders guideline from NICE. J.Lancet,2005; 365:79-8.
427. Wold P. Family Structure in Three cases of Anorexia Nervosa:The Role of the Father. Amer.J.psychiatry, 1973;130;12:1394-7
428. Wolf A. Etude clinique et prognostique de 50 cas L'anorexia mentale de la ieune fille. Rev. Neurophsychiatr.infants-1973;21;3:131-8.
429. Wolfe B.E., Jimerson D.C., Levine J.M. Impulsivity rating in bulimia: Relationship to eating behaviors. Int.J.Eat.Dis.1994a;15:289-92.
430. Wright W., Manwell M.K., Merrett J.D. Anorexia nervosa: A Discriminant Function Analisis-Brit.J.psychiat.,1969;115:827-31.
431. Wu J.C., Nagman M.. Buchbaum J. Greater left cerebral hemispheric metabolism in bulimia assessed by postremission tomography. Amer. J. Psych., 1990; 147; 3:309-12.
432. Wurtman J.J., Wartman R.J.Drugs that enhance central serotoninergic transmission diminish elective carbohydrate consumpsion by cats.-Life sci.1979; 24:895-903.
433. Wurtman J.J., Wurtman R.J, Berry E. et al. DEXFENFLURAMIN, FLUOXETIN and weigat loss anong female carbohydrate cravers. J. Neuropsychopharmacology, 1993; ;9:201-10.
434. Yager J. The treatment of eating disorders-J.clin.psychiatry,1988;49; 9:18-25.
435. Yager J., Landsverk J., Edelstein C.K. Help seeking and satisfaction with care in 641 women with eating disorders. 1. Paterns of uti-lization, attributed change, and perceived efficacy of treatment. J. nerv. ment. Dis. 1989; 177; 10:632-7.
436. Zihar J., Insel T.R., Zohar-Kadouch R.S. Serotoninergic responsivity in obsessive-compulsive disorderers: Effects of chronic clomipramine treatment. Arch. Gen. psychiat. 1988;45:167-72.

შინაარსი – Содержание

შესავალი 3
Предисловие
თავი 1. საკუთარი მასალა და კვლევის მეთოდები 9
Глава 1. Собственный материал и методы исслсдования
თავი 2. ცოტა რამ საკითხის ისტორიიდან 12
Глава 2. Из истории вопроса
თავი 3. კვებითი ქცევის აშლილობების ნაირსახეობები 38
Глава 3. Разновидности расстройства пищевого поведения
თავი 4. კვებითი ქცევის აშლილობების დიაგნოსტიკური სიძნელეები 42
Глава 4. Диагностические трудности расстройства пищевого поведения
თავი 5. კვებითი ქცევის აშლილობები
ნოზოლოგიური განსაზღვრის თვალსაზრისით 64
Глава 5. Расстройства пищевого поведения по нозологическим определениям
თავი 6. კვებითი ქცევის აშლილობების ეპიდემიოლოგია 75
Глава 6. Эпидемиология расстройства пищевого поведения
თავი 7. კვებითი ქცევის აშლილობების ეტიოპათოგენეზის შესახებ 87
Глава 7. Об этиопатогенезе расстройства пищевого поведения
ა. ფსიქოლოგიურ-ფსიქოანალიზური კონცეფცია 91
а. психолого-психоаналитическая концепция
ბ. სოციალურ-კულტურული ფაქტორები 96
б. социо-культурные факторы
გ. სტრუქტურულ-ანატომიური ცვლილებები 102
в. структурно-анатомические изменения
დ. კვებითი ქცევების აშლილობის
ნეირობიოლოგიური საფუძვლები 108
г. нейробиологические основы расстройства пищевого поведения
ე. ნეიროვეგეტატური და სომატური გადახრები 110
д. нейровегетативные и соматические отклонения
ვ. კვებითი ქცევის აშლილობების ფსიქოფარმაკოლოგიური
კონცეფცია 116
е. психофармакологическая концепция расстройства пищевого поведения
ზ. გენეტიკური და გენეალოგიური მონაცემები კვებითი
ქცევების აშლილობის ეტიოპათოგენეზში 131
ё. генетические и генеалогические данные в этиопатогснезе расстройства пищевого поведения
თავი 8. კვებითი ქცევის აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და
კომორბიდულ აშლილობებთან დიფერენცირების არგუმენტები 141

Глава 8. Диагностические критерии и аргументы дифференцирования с коморбидным расстройством
ა. კვებითი ქცევა და აფექტური აშლილობების ურთიერთობა 141
а. пищевое поведение и взаимоотношение с аффектными расстройствами
ბ. კვებითი ქცევის ანომალიები და სენესტოპათიურ-ი პოქონდრიული აშლილობები 148
б. аномалии пищевого поведения и сенестоипохондрические расстройства
გ. კვებითი ქცევისა და აკვიატების აშლილობების ურთიერთობა 149
в. взаимоотношение расстройств пищевого поведения и навязчивости
დ. კვებითი ქცევის აშლილობები და შიზოფრენია 158
г. шизофрения и расстройства пищевого поведения
თავი 9. ნერვული ანორექსია, როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადება 164
Глава 9. Нервная анорексия, как пограничное психическое заболевание
თავი 10. ნერვული ბულიმია, როგორც მოსაზღვრე ფსიქიკური დაავადება 175
Глава 10. Нервная булимия, как пограничное психическое заболевание
თავი 11. ბულიმორექსია, როგორც ანორექსიისა და ბულიმიის შერეული ფორმა 193
Глава 11. Булиморексия, как смешаная форма анорексии и булимии
თავი 12. კვებითი ქცევის აშლილობების ზოგიერთი კლინიკური თავისებურება 202
Глава 12. Некоторые клинические особенности расстройств пищевого поведения
თავი 13. კვებითი ქცევის აშლილობების მკურნალობის საკითხები 215
Глава 13. Вопросы лечения расстройств пищевого поведения
თავი 14. საკუთარი შემთხვევების ანალიზი 246
Глава 14. Анализ собственных случаев
თავი 15. კვებითი ქცევის აშლილობების პროგნოზი და გამოსავალი 260
Глава 15. Прогноз и выход расстройств пищевого поведения
ციტირებული ლიტერატურა 269
Цитированная литература
შინაარსი 290
Содержание