შოთა გამყრელიძე
აკაკი გამყრელიძე

შიზოფრენია
გუშინ, დღეს, ხვალ

(ნარკვევები ფსიქიატრიის ისტორიიდან)

გამომცემლობა "ლეგა"
თბილისი
2004

უაკ (UDC) 616.895.8
ჯ 198

წიგნში განხილულია ფსიქიკურ აშლილობებში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი დაავადების – შიზოფრენიის შესახებ, უკანასკნელი სამი საუკუნის მანძილზე მსოფლიო ფსიქიატრიაში არსებული შესედულებები, ამ დაავადების ეტიოლოგიაზე, პათოგენეზსა და მიმდინარეობაზე დღემდე წარმოქმნილი თეორიები, კონცეფციები და ფილოსოფიური მსჯელობანი. მოყვანილია ფსიქიატრიაში მოღვაწე მრავალი მეცნიერის ბიოგრაფიული ცნობები და განხილულია მათი ღვაწლი ფსიქიატრიული აზროვნების ჩამოყალიბებასა და განვითარებაში. განსაკუთრებული თაიი ეძღვნება ქართული ფსიქიატრიის განვითარების ისტორიასა და იმ ღვაწლს შიზოფრენიისა და მოგადად ფსიქიკურ დაავადებათა შესწავლაში, რომელიც გასწიეს ქართველმა ფსიქიატრებმა.

წიგნი განკუთვნილია ექიმებისა და მეცნიერებისავის, რომლებიც დაინტერესებული არიან ფსიქიკური ჯანმრთლობის პრობლემებითა და მედიცინის ისტორიით.

S.Gamkrelidze, A.Gamkrelidze, "Schizophrenia yesterday, today and tomorrow"

The book is devoted to urgent problem of psychiatry - history of development of sights about schizophrenia. At an encyclopedic level is stated the existing theories, concepts and philosophical judgments about etiology, pathogenesis and current disease. In the book the biographies of the most outstanding scientists are submitted which have brought in the contribution in development of the doctrine about schizophrenia. The development of the Georgian psychiatric school is widely submitted.

წიგნი გამოიცა ფარმაცევტული ფირმების: "JANSSEN-CILAG", "LILLY" და "SERVIER" - ის ხელშეწყობით.

ISBN 99940-786-3-1

© შ. გამყრელიძე,
© ა. გამყრელიძე,

წინასიტყვაობა

"ყოო, ანუ, უფრო სწორად, გახდე შიზოფრენიით ავად – თანდაყოლილი ან შესაძლოა შეძენილი ფიზიკური დეფექტის, როგორც ნევროტიული პირობის არსებობის შემთხვევაში – ნიშნავს "დადებითად" წარმართო შენი ცხოვრება სხვა ადამიანებთან ურთიერთობების გაწყვეტის მიმართულებით."

ანრი ეი

შიზოფრენია ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული და ამაღე დროს ყველაზე ამოუცნობი ფსიქიკური დაავადებაა. ალბათ გაღაჭარბებული არ იქნება თუ ვიტყვით, რომ, კლინიკური, მეცნიერული ფსიქიატრიის ჩამოყალიბების ყველა ეტაპზე ეს ურთულესი სულიერი აშლილობა გახდა ერთგვარი საჯილდაო ქვა სხვადასხვა ფსიქიატრიული კონცეფციებისა და თეორიების შექმნისა და განვითარების გზაზე.

ნოზოლოგიური პრინციპის ღამკვიდრება ფსიქიატრიაში სწორედ "ადრეული ჭკუასუსტობის", როგორც განსაკუთრებული, უნიკალური ნოზოლოგიური ერთეულის კრეპელინისეულ კონცეფციას უკავშირდება. ემილ კრეპელინმა, "ფსიქიატრიის დელფოს ორაკულად" შერაცხულმა (K.Kolle,1954). ფსიქიკური პროცესების რღვევით მიმდინარე პათოლოგიურ მდგომარეობათა ჯგუფში, ერთ დაავადებად. განსაკუთრებულ "ნოზოლოგიურ ერთეულად" გააერთიანა მორელის "ადრეული ჭკუასუსტობა", კალბაუმის "კატატონია" და "ჰებეფრენია", მანიანის "ქრონიკული ბოდვითი ფსიქოზები დეგენერანტებში", "პარანოიდული ჭკუასუსტობა", "პარანოიის" ჯგუფის აშლილობანი და სხვა. ამგვარი გაერთიანების პრინციპად მან საერთაულო ერთიანი გენეზი (იმთავითვე საკამათო ცნება "ენდოგენური") და მდგომარეობათა უმეტესობისათვის დამახასიათებელი თავისებური გამოსავალი – აპათო-აბულიური ჭკუასუსტობა მიიჩნია. ამიტომაც, საუბრობთ მართებულად ჯერ "ენდოგენურის", ბინსვანგერისეული "Morbus Bleuler"-ის ნაცვლად, ანრი ეის აზრით, ამ დაავადებისათვის "Morbus Kruepelin"-ის სახელის მიკუთვნება. ნოზოლოგიური პრიზმით დანახულ "Dementia Praecox"-ს იმთავითვე ბევრი ეწინააღმდეგე გამოუჩნდა. მნიშვნელოვანი კეკლი შიზოფრენიის, როგორც კლინიკური ფენომენის შესწავლასა და ჩამოყალიბებაში იქონია ჰოპეს, ბონჰოფერის, ბუმკეს ანტინოზოლოგიურმა მიდგომამ. ჩამოყალიბდა აზრი ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური, პრეფორმირებული სიმპტომოკომპლექსების არსებობის შესახებ. ეუგენ ბლოილერმა კრეპელინისეული ტერმინი "Dementia Praecox" შეცვალა "შიზოფრენიით" და ამით მნიშვნელოვნად შეუწყო ხელი კლინიკურ ფსიქიატრიაში მიგმუნდ ფროიდის სეპარატორული და უნიფერსალური იდეების დამკვიდრებას. მიუხედავად შიზოფრენიის "გენიის დაავადებად" აღიარებისა, ბლოილერი და ამ იდეების მხარდამჭერი სხვა ფსიქიატრები (შტრანსკი, ურშტეინი, შასლინი) ძირითად, ღერძოვან ნიშნად მიიჩნეულნენ პიროვნების ბირთვის დარღვევას - ინტრაფსიქიკური დისოციაციას. ამ შეხედულებამ მნიშვნელოვნად შეცვალა შიზოფრენიის კლევის ექტორი – ნოზოლოგიური, წმინდა ფსიქოპათოლოგიური და კლინიკური კატეგორიებიდან პიროვნული, სიღრმისეული სტრუქტურების თავისებურებათა კლევებისაკენ. როგორც რეაქცია ზედმეტ "ფსიქოლოგიზმიზე" შიზოფრენიის ფენომენის ახსნაში, გამოიკვეთა კლაისტისა და ლეონგარდის. ფსიქომორფოლოგიურ პოზიციებზე ღამყარებული, შიზოფრენიის, როგორც მემკვიდრეობით-დეგენერაციული პროცესის ხედვა. კრეპელინის ნოზოლოგიური პრინციპის უკიდურესი განვითარების მიმართულებად უნდა ჩაითვალოს მოსკოვის ფსიქიატრიული სკოლის (ა. სნეჟნევსკი, რ. ნაჯაროვი, ე. შტერნბერგი და სხვები) მიერ შიზოფრენიის, როგორც ერთიანი პროგრესირებადი პათოლოგიური პროცესის კლინიკური ფორმებისა და მიმდინარეობის კლასების გამოყოფის მცდელობა. ამ მიმართულებამ შექმნა პირობები შიზოფრენიის, როგორც ენდოგენური პროგრედიენტული დაავადების, საზღვრების უკიდურესი გაფართოებისათვის.

მნიშვნელოვანი და შეიძლება ითქვას რევოლუციური როლი შეასრულა შიზოფრენიის პათოგენეზურ მიზეზთა ძიებაში სეირომეცნიერებათა არნახულმა პროგრესმა XX-საუკუნის მეორე

ნახევარში და განსაკუთრებულად უსიქოფარმაკოლოგიური ერის დაკვეთრებამ. მიმოფრენიის ეთიოლოგიისა და პათოგენეზის ძიებაში გამოყენებული იქნა ნეიროფიზიოლოგიის, ნეიროქიმიის, ნეიროპისიქოლოგიის თანამედროვე მიღწევები. კულეის ახალი, მაღალტექნოლოგიური მეთოდები, თანამედროვე მეცნიერების უახლესი მიღწევები.

თვისებრივად ახალი მიწაარსი მიიღო. ჯერ კიდევ XX საუკუნის 50-იან წლებში გამოთქმულმა მოსაზრებებმა თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის, განსაკუთრებით ბაზალური განგლიებისა და ლიმბური სისტემის "დაინტერესების" შესახებ მიმოფრენიის დროს. უახლესმა ნატიუმა მორფოლოგიურმა, ნეიროქიმიურმა და ე.წ. ნეიროეიზუალურმა მეთოდიკებმა მყარი საფუძველი ჩაუყარა მიმოფრენიის "ანატომო-ნეიროქიმიურ" კონცეფციებს. გამოიკვეთა მოსაზრება თავის ტვინის ნეირომედიატორული სისტემების ულტრასტრუქტურული და ფუნქციური დეფიციტის შესახებ.

ძნელია ერთიანად წარმოიდგინო, გააანალიზო და სისტემაში მოიყვანო ყველა ის მოსაზრება თუ თეორია, რაც არსებობს მიმოფრენიის შესახებ. მეტად რთულია ერთმანეთისაგან ხშირ შემთხვევაში პრინციპულად განსხვავებული შეხედულებების სისტემატიზირება, მათი ისტორიულ, დიმამიკურ კონტექსტში განხილვა. სწორედ ეს ურთულესი ამოცანა იტვირთეს ავტორებმა და მეტად სოლიდურ, სქელტანიან მონოგრაფიაში შეეცადნენ თავი მოეყარათ ყველა იმ თეორიისათვის, რომელიც უკავშირდება მიმოფრენის კელეეას. ბრწყინვალედ სისტემატიზირებული, ეს საშრომი, საშუალებას გვაძლევს თვალი გავადევნოთ არა მარტო ერთ-ერთი ურთულესი ფსიქიკური დაავადების შესწავლის ისტორიას, არამედ ნათლად წარმოვიდგინოთ ის გზები და მიმართულებები, რომლებითაც ვითარდებოდა კლინიკური ფსიქიატრია თითქმის ორი საუკუნის მანძილზე.

ამ ურთულეს პრობლემასთან და კოლოსალურ ლიტერატურულ მასალასთან შეჭიდება მეცნიერისაგან არა მარტო ღრმა თეორიულ ცოდნას, არამედ დიდ პრაქტიკულ გამოცდილებას მოითხოვს. სრულიად კანონზომიერია, რომ პროფესორი შოთა გამყრელიძე, ნამდვილად არის ის პიროვნება, რომელსაც შეეძლო ეგეთრთა ეს დიდი ამოცანა და შესანიშნავად გადაეწყვიტა იგი.

ნახევარ საუკუნეზე მეტია ბატონი შოთა მოღვაწეობს ფსიქიატრიაში. უდიდესი პრაქტიკული გამოცდილების ფსიქიატრმა, პროფესორმა გამყრელიძემ, უკანასკნელი 20 წელია, თავისი მეცნიერული ინტერესების სფეროს მთლიანად დაუკავშირა ფსიქოფარმაკოთერაპიის თეორიულ და პრაქტიკულ საკითხებს. მისი უშუალო ინიციატივითა და ხელმძღვანელობით მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში შეიქმნა კლინიკური და ექსპერიმენტული ფსიქოფარმაკოთერაპიის განყოფილება. პროფესორმა გამყრელიძემ და მისმა მოწაფეებმა მნიშვნელოვანი კვლევები აწარმოეს სხვადასხვა რეგისტრის ფსიქიკური დაავადებების მკურნალობის ახალი, მაღალეფექტური მეთოდების შემუშავებისა და დანერგვისათვის. ბატონი შოთა 300-მდე მეცნიერული ნაშრომის, მათ შორის 8 ფუნდამენტური მონოგრაფიის ავტორია. ამიტომაც, სრულიად გასაგებია, რომ ამ ჭეშმარიტად საერთაშორისო აღიარების მკვლევარმა იტვირთა ესოდენ მძიმე ტვირთი – სისტემაში მოეყვანა და განეზოგადა მიმოფრენის - ამ ურთულესი დაავადების შესწავლის ყველა ეტაპი, ყველა თეორია თუ მოსაზრება.

განსაკუთრებით მინდა აღვნიშნო მონოგრაფიის ის თავი, რომელიც ეძღვნება ქართველი ფსიქიატრების ღვაწლს მიმოფრენიის პრობლემათა შესწავლაში. ავტორები მნიშვნელოვნად გასცდნენ კონკრეტულ თემას და მეტად საინტერესოდ გადმოგვცემენ საქართველოში ფსიქიატრიის, როგორც მეცნიერების დარგის, ჩამოყალიბებისა და განვითარების ისტორიას. თავისთავად, ნაშრომის ეს მონაკვეთი დამოუკიდებელი და საინტერესო ერთადერთი ნაშრომია ქართულ მედიცინაში, რომელიც ასეთი დაწვრილებით განიხილავს ჩვენს ქვეყანაში ამ დარგის ისტორიას. ბატონი შოთა თავად არის თვითმხილველი და უშუალო მონაწილე ბევრი იმ მოვლენისა, რაც წარმოადგენს არა მარტო დარგის, არამედ ქართული მედიცინის და საერთოდ მეცნიერების განვითარების ისტორიას.

დასასრულ, არ შემიძლია დიდი მადლობა არ გადავუხადო მხცოვან მეცნიერსა და მის ეაჯს ასეთი შესანიშნავი წიგნის შექმნისათვის, რომელიც აუცილებლად გახდება ყველა ქართველი ფსიქიატრის, და არა მარტო, ფსიქიატრის სამაგიდო წიგნი.

გიორგი ნანეიშვილი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

სარჩევი

-წინასიტყვაობა.....3
-წინათქმა.....7
-ცოტა რამ შიზოფრენიის ისტორიიდან.....13
-ნაადრევი ჭკუასუსტობა თუ შიზოფრენია.....67
-შიზოფრენია – დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული,
თუ მსგავს დაავადებათა ჯგუფი.....95
-სწავლება ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ.....127
-ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის და ეგზოგენური ტიპის
რეაქციის კონცეპციათა ურთიერთობის საკითხი.....137
-შიზოფრენიის ფსიქოლოგიურ-ფილოსოფიური თეორიები.
შიზოფრენია და ფსიქოანალიზი.....149
-შიზოფრენიის კონსტიტუციურ-გენეტიკური კონცეფცია.....183
-შიზოფრენიის ტიპურობისა და ატიპურობის პრობლემა.....209
-შიზოფრენიის ეტიოლოგიის ინფექციური და
ინტოქსიკაციური თეორიები.....239
-ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენციირების კომპრომისული
გამოსაყალი ანუ სწავლება შიზოფრენიული სპექტრის და
აფექტური სპექტრის დაავადებების შესახებ.....261
-შიზოფრენია როგორც პროცესუალური დაავადება და
ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი
აშლილობის პრობლემა.....287
-შიზოფრენიის მკურნალობის საკითხები.....299
-ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური დიფერენცირების
საშუალებები ფსიქიატრიის გასუთარების ე.წ.
ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპზე.....321
-ექსპერიმენტული შიზოფრენია თუ ე.წ. ფარმაკოფსიქოზი.....335
-ფსიქიატრები ფსიქიატრიის წინააღმდეგ ანუ ე. წ.
ანტიფსიქიატრია და მისი იდეოლოგიური წინამძღვრები.....341
-ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგია და ფსიქოფარმაკოლოგია.....355
-შიზოფრენია, როგორც უპირატესად რეცეპტორული პათოლოგია.....379
-შიზოფრენიის მექანიზმის კატექოლამინური ჰიპოთეზა.....387
-შიზოფრენიის ნორადრენალინური ჰიპოთეზა.....391
-შიზოფრენიის დოფამინერგიული ჰიპოთეზა.....395
-შიზოფრენიის სეროტონინური კონცეფცია.....407
-შიზოფრენიის დოფამინურ-სეროტონინული
ურთიერთობის ჰიპოთეზა.....417
-შიზოფრენიის ქოლინერგიული ჰიპოთეზა.....427
-შიზოფრენიის გლუტამინერგიული ჰიპოთეზა.....433
-შიზოფრენიის გაბკერგიული ჰიპოთეზა.....437
-შიზოფრენიის ჰისტამინური ანუ იმუნო-ალერგიული ჰიპოთეზა.....439
-შიზოფრენიის პროსტაგლანდინული კონცეფცია.....443
-შიზოფრენიის ნეიროპეპტიდური კონცეფცია.....447
-შიზოფრენიის გენეზისის ოპიატური ჰიპოთეზა.....453
-შიზოფრენიას პრობლემა ქართულ ფსიქიატრიაში.....457
-ბოლოთქმა.....497
-ბიბლიოგრაფია.....501

The contents

The foreword....3
The foreword of the authors....7
Something about a history schizophrenia....13
Dementia praecox or schizophrenia....67
Schizophrenia - Independent nosological unit or group of similar diseases....95
The doctrine about common endogen psychosis....127
About a parity of the concept about common endogen psychosis and concept about egzogen types of reaction....137
Schizophrenia and Psychoanalysis....149
The constitutional-genetical concept of schizophrenia....183
Problem of typicalness and atypicalness of schizophrenia....209
Intoxicational and infectious theories of schizophrenia....239
The doctrine about schizophrenical spectrum and affective a spectrum endogen psychosis....261
Schizophrenia as a procesual disease and problem of the basic type of infringement....287
Questions of treatment of schizophrenia....299
Psychopharmacological stage and nozological differentiation of the endogen psychosis....321
Experimental schizophrenia or pharmacopsychosis....335
Antipsychiatry and its ideology....341
Nozology of endogen psychosis and psychopharmacology....355
Schizophrenia as receptor pathology....379
Catecholamine hypothesis of schizophrenia....387
Noradrenalin hypothesis of schizophrenia....391
Dopamine hypothesis of schizophrenia....395
Serotonin hypothesis of schizophrenia....407
Dopamine-serotonin hypothesis of schizophrenia....417
Cholinergic hypothesis of schizophrenia....427
Glutaminergic hypothesis of schizophrenia....433
GABA-ergic hypothesis of schizophrenia....437
Histamine and immuno-allergic hypothesis of schizophrenia....439
Prostaglandinlar hypothesis of schizophrenia....443
Neuropeptide hypothesis of schizophrenia....447
Opiate hypothesis of schizophrenia....453
Problem of schizophrenia in Georgian psychiatry....457
The conclusion....497
The literature....500

წინათქმა

დამთავრდა XX საუკუნე და ქაოსბრიობა შეუღგა XXI საუკუნის აითელას. საზოგადოების ცხოვრების ყველა დარგში და, ცხადია, ფსიქიატრიაშიც დაღგა დრო შეჯამდეს ყველაფერი, რისი გაკეთებაც შესძლო განვლილ ორ ათასწლეულში და დასახოს სამომავლო გეგმები ძირითადი ფსიქიატრიული პრობლემების გადასაჭრელად. უფრო წარმატებული და ნაყოფიერი მიღწეებისათვის.

თანამედროვე ფსიქიატრიის უპირველესი პრობლემა არის ზოგადად ადამიანის დაავადებათა შორის ეტიოლოგიურად დღემდე დაუშუსტებელი და პათოგენეზურად მრავალფეროვანი, დიაგნოსტიკურად და სამკურნალოდ რთული და სათუთი ფსიქიკური დაავადება. რომელსაც შიზოფრენიას უწოდებენ. აგერ უკვე 90 წელი შესრულდა, რაც გამოჩენილმა შვეიცარიელმა ფსიქიატრმა ეუგენი ბლოილერმა (E. Bleuler) მოიგონა და აღნიშნული ნეოლოგიზმი ამ ურთულესი დაავადების სახელდებისათვის და რაოდენ საამწუხაროა, რომ ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის XI კონგრესზე ქ. პაბერგში ოპონირებამ ფსიქიატრებმა ნაკაი კაზუოთ (Nakai Kazuyo). საცუში იუკიე (Satsumi Yuke) და იოშიჰარა კიმმა (Ioshihara Kim) თანაავტორებთან ერთად დასვეს საკითხი მსოფლიო ფსიქიატრიაა ასოციაციას მიეცა დაღგენილება, რომელიც უარს იტყოდა შიზოფრენიის ბლოილერისეულ კონცეფციაზე ან შეეცვალა ამ დაავადების თუ დაავადებათა ჯგუფის აღმნიშვნელ სახელწოდებას - "შიზოფრენიას", რომლის ტრანსკრიფცია მსოფლიოს სხვადასხვა ენაზე იმდენად აძლიერებს სტიგმატიზაციურ ეფექტებს, რომ ზოგჯერ აჭარბებს თვით დაავადებით განპირობებულ უარყოფით შედეგებს.

საკითხის ამგვარი დასმა არ არის ახალი და მოულოდნელი. 1984 წელს დიდი ბრიტანეთის ფსიქიატრიულ გაზეთში გამოქვეყნდა სენსაციური სტატია სათაურით "არსებობს თუ არა სანამძღვილეში შიზოფრენია?". სტატიის ავტორის შვეიცარიელი ლ. ჩიმპისათვის (Ciompy L.) ცხადია, ექვს არ იწვევდა შიზოფრენიის როგორც ფსიქიკური აშლილობის ერთ-ერთი უძიმესი ფორმის რეალობა. მაგრამ მსგავსი კითხვა განსდა იმის გამო, რომ დღემდე გადაუჭრელია საკითხი, არის თუ არა შიზოფრენია ნოზოლოგიური ერთეული, თუ იგია სხვადასხვა დაავადებათა ნაკრებია. სიმპტომატოლოგიურად ასე თუ ისე მსგავსი. მაგრამ ბიოლოგიურად განსხვავებულ დაავადებათა ჯგუფია.

ტერმინს "შიზოფრენია" 1911 წელს გაუცნო მსოფლიოს ფსიქიატრები იმ დაავადების აღსანიშნავად, რომელიც მანამდე 15 წლით ადრე, როგორც ნოზოლოგიური ერთეული გამოჰენილმა გერმანელმა ფსიქიატრმა ე. კრეპელინმა (E. Kraepelin) ათასი სახელმძღვანელოს VI გამოცემაში (1896) ჩამოაყალიბა, უწოდა მას "სააღრეო ჭკუასუსტობა" და დაუკავშირა გეებრდში ასევე მის მიერ ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილ "მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს". ენდოგენურ ფსიქოზთა მსგავსი დიქოტომიური დაყოფის საფუძველი იყო პროგნოზი - გამოსავალი: პირველ შემთხვევაში ჭკუასუსტობა, ხოლო მეორეში ჯანმრთელობის სრული აღდგენა. რამაც მკაცრი პოლემიკა გამოიწვია. განსაკუთრებით ფრანგულენოვან ფსიქიატრებში და საწილობრივ იტალიასურენოვან და რუსი ფსიქიატრების ერთ ნაწილში (ვ. სერბსკი და სხვ.). ფსიქიატრიაში მკაცრი ნოზოლოგიური პრინციპის დამამკვიდრებელმა ე. კრეპელინმა, აღნიშნული არგუმენტირებული კრიტიკის და განსაკუთრებით ე. ბლოილერის ფუნდამენტური ნაშრომის "სააღრეო ჭკუასუსტობა, თუ შიზოფრენიის ჯგუფის დაავადებანი" გაელენით, საკუთარი მკაცრი დოქტრინიდან ნკან დაიხია და თავის სახელმძღვანელოს შემდეგ გამოცემებში კატეგორიულად აღარ უარყოფდა შესაძლებლობას, რომ შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმა შეიძლება ფსიქიკური აშლილობის სხვადასხვა ნოზოლოგიური ერთეულიც კი ყოფილიყო, ხოლო მის მიერ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილი "სააღრეო

ჭკუასუსტობა" შეიძლება იყოს კრებსითი ცნება, რომელიც აერთიანებს სხვადასხვა დაავადებას.

განსული საუკუნის ფსიქიატრიის ამ ორმა კორიფემ თავიანთი კონცეფციები "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ანუ არსებითად იგივე შიზოფრენიის ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის შესახებ შექმნეს ძირითადად ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის თავისებურებების საფუძველზე ფენომენოლოგიური შეთოდების გამოყენებით. რითაც უდიდესი პროგრესული როლი შეასრულეს ამ ერთეულისა და მხოლოდ ზოგიერთ ალბათისათვის დამახასიათებელი დაავადების შესწავლაში, მასცეს საშუალი მასშტაბურად შესწავლილიყო ზოგადად ფსიქიკურ დაავადებათა დიფერენცირებული ფენომენოლოგია, მიმდინარეობის სტერეოტიპები, გამოსავალის ასე თუ ისე დამახასიათებელი კანონზომიერებანი; საკარებულიყო ინტენსიური ბიოლოგიური გამოკვლევები დაავადების განვითარების და უკუგანვითარების შექანიზმების შესწავლის მიმართ. ყოველივე ამან განაპირობა ის, რომ ცნებამ "შიზოფრენია" სრულიად უმტკივნეულოდ შეცვალა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" უფრო ნაკლებად მისაღები ტერმინი და მისი საუკუნის განმავლობაში დამკვიდრდა როგორც მისაღები და დომინირებული "შიზოფრენიის ნოზოლოგიური კონცეფცია". ფსიქიატრიაში ანტინოზოლოგიური არგუმენტები მაინც აღმოჩნდა უძლური წინ აღდგომოდა ე. კრეპელინის მიერ დამკვიდრებულ და ე. ბლოილერის მიერ ადაპტირებულ ნოზოლოგიურ პრინციპებს, რომელთაც თავისი პოზიციები დღემდე შეინარჩუნეს. ამ თვალსაზრისით, ფსიქიატრიულ აზროვნებაზე ვერც ანატომიურ-ბიოლოგიურმა, ვერც ფსიქოანალიზურმა და ვერც ფენომენოლოგიურმა მიმართულებებმა ვერ მოახდინეს მნიშვნელოვანი შეგავლენა.

ისმება კითხვა, არსებობდა თუ არა შიზოფრენია მანამ, სანამ ამ ფენომენს ნაადრევ ჭკუასუსტობას დაარქმევდა ე. კრეპელინი ან 1911 წ. ამ ერთეულს დაავადებას ახალ სახელწოდებას შეურჩევდა ე. ბლოილერი. ჟ. გარაბე (Garabe J.) ხაზს უსვამს, რომ შიზოფრენია, ცხადია, არსებობდა ამ აღმოჩენებამდე ისევე. როგორც არსებობდა ატლანტის ოკეანეში უცნობი კონტინენტი ევროპასა და აზიას შორის ვიდრე ქრისტეფორე კოლუმბმა არ აღმოაჩინა სულ ახალი სამყარო, რომელიც შემდეგში შეორე დიდი მოგზაურის ამერიგო ვესპუჩის პატივსაცემად ამერიკა უწოდეს.

შიზოფრენია საერთო პოპულაციაში საკმარისად გავრცელებული დაავადებაა. ამ ავადმყოფობის გავრცელებაზე მრავალი ბიოლოგიური, სოციოლოგიური და სუბიექტური ფაქტორი ახდენს გეგავლენას. ამ საკითხში გადამწყვეტ როლს თამაშობს შეხედულება, თუ როგორ ესმის ამა თუ იმ სკოლის ფსიქიატრებს შიზოფრენიის ცნება ე.წ. "ნოზოლოგიური" თუ "ანტინოზოლოგიური" პოზიციებიდან. ამიგომ, ცხადია, სხვადასხვა ქვეყანაში სტატისტიკური მონაცემები განსხვავებულია. იტალიის მოსახლეობაში ამ დაავადების გავრცელება აღწევს 0.08 %, დიდ ბრიტანეთში, ავსტრიაში და სკანდინავიის ქვეყნებში – 0,1-9,2 %, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ირლანდიასა და გერმანიაში – 0,3-0,7 % და ა.შ. მსგავსი მაჩვენებლების გამო მსოფლიოს 19 ქვეყანაში ერთდროულად ჩატარდა მულტიცენტრული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები და დადგინდა, რომ საერთო პოპულაციაში ამ დაავადებით შეპყრობილია მოსახლეობის 0.86 % ანუ ყველა სამოცდამეერთე ადამიანი [გ. ბაიანი თანაავტ. 1982 (Buan T.)].

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის 1997 წლის მონაცემებით, მსოფლიოში 45 მილიონი ადამიანია დაავადებული შიზოფრენიით, რაც მთელი მოსახლეობის 0,77%-ია. ამას თუ დავუმატებთ ე. კარპენტიერის და რ. ბუხანენის (W. B. Carpentier and R. Buchanen, 1995) მონაცემებს, "შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობანი" სხვადასხვა ქვეყანაში მერყეობს 1-4%-ის ფარგლებში, შიზოაფექტური აშლილობანი – 0.8% და აგიპური ფსიქოზური და ბოდვითი აშლილობანი – 0,7%. XX საუკუნის ბოლო ათწლეულში შიზოფრენიის გავრცელება დაახლოებით აღწევდა 0.85%-1%-მდე; შიზოგიპური პიროსული აშლილობები მერყეობდა 1-4% შორის,ხოლო შიზოაფექტური აშლილობანი და აგიპური ბოდვითი აშლილობანი - 0,7-მდე. ცხადია სხვადასხვა ქვეყნის ანალოგიური მონაცემები განსხვავებულია. რადგან მათი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები არაერთგვაროვანია. ნ. ბაბიგიანის (V. Babigian, 1975) და დ. ტორნსის (D. Torns, 1980) მონაცემებით, მსოფლიოში 1000 მცხოვრებზე მერყეობს 1,9-10 შემთხვევამდე. ამერიკელი ავტორების დ. რეგერის და ჯ. ბარკერს (D. Reger, J. Barke, 1989) მონაცემებით, ყოველ 1000 მცხოვრებზე შიზოფრენია 7 ავადმყოფი ანუ 0.7%. რუსეთში ა. ჩურკინის (À. ×óðêèí, 1997) მონაცემებით რეგისტრირებული იყო 1991 წელს 4,2; 1992-94 წლებში - 4,1; ხოლო 1995 წელს – 4 ავადმყოფი. 1998 წელს რუსეთში უ. სეიკას (È. Ñàéêà) და თანაავტ. მონაცემებით, შიზოფრენიით დაავადებულთა რაოდენობა 2001 წლისათვის პროგნოზირებულია 8,2 ავადმყოფი, ხოლო 2011 წლისათვის 8.5 ავადმყოფი ყოველ 1000 მცხოვრებზე ანუ შესაბამისად, 0,22% 2001 წელს და 0,85% 2011 წელს.

საყურადღებოა, რომ ადამიანის ამ ერთეულისა და ემძიმეთი დაავადებებით შეპყრობილთა ნახევარი ანუ საჭიროების ხანგრძლივი დროით მკურნალობას. იმ პირთა შორის, რომელთაც სიცოცხლეში

პირველად დაესვათ დიაგნოზი შიზოფრენია, დახლოებით 15% მაინც საჭიროებს მუდმივ პოსპიტალიზაციის. მთელ მსოფლიოში საავადმყოფოს გარეშე დახმარების ქსელის განვითარების მიუხედავად, ფსიქიატრიისათვის გამოყოფილ საწოლთა ფონდის ნახევარი ან უკეთეს შემთხვევაში ერთი მესამედი მაინც, დაკავებული აქვთ ამ დიაგნოზის მქონე ავადმყოფებს.

ჩვენი აზრით, XX საუკუნის ფსიქიატრიის განვითარება პირობითად უნდა გაიყოს ორ ეტაპად: 1. დასაბამიდან დამკვიდრებული და XIX საუკუნიდან XX საუკუნის I ნახევრამდე განვითარებული კლასიკური ფსიქიატრია, და 2. ე.წ. "ბიოლოგიური" ანუ უფრო სწორად, "ფსიქოფარმაკოლოგიური" ეპოქა, რომლის დროსაც გახდა შესაძლებელი რეალურად და მიახლოებით მაინც ჩაწვდეთ ამ ურთულესი დაავადების არსს, მის ეტიოპათოგენეზს, შეეძლოთ შემუშავედეს პათოგენეზური მკურნალობის რაციონალური მეთოდები, საშუალებანი და ეს საკაცობრიო პრობლემა გადაიჭრას XXI საუკუნის პირველივე ოცწლეულში.

"შიზოფრენიის" შესახებ 90-წლიანი სწავლების პერიოდში მსოფლიო მასშტაბით წარმოებული ინტენსიური სამეცნიერო-კვლევითი მუშაობის მიუხედავად, სადღეისოდ მაინც არ არსებობს ერთიანი შეხედულება ეტიოლოგიაში, პათოგენეზში, კლინიკურ მიმდინარეობასა თუ გამოსავალში. სადღეისოდ არ არსებობს არც ერთი საკითხი, რომელიც არ იწვევდეს სხვადასხვა მიმართულების ფსიქიატრთა შორის ცხარე დისკუსიას. საკმაოდ გახდა არა მარტო "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ან იგივე შიზოფრენიის როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის აღიარება, არამედ კრეპელინის და ბლეილერის კონცეფციების მართებულობის საკითხი, ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიური დაყოფის შესახებ და "ნაადრევი ჭკუასუსტობიდან" მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის პრობლემა. პირველის, როგორც პროგრედიენტალად მიმდინარე დაავადების აღიარება, რომელიც აღრე თუ გვიან დამთავრდება პიროვნული დეფექტით, თავისებური ჭკუასუსტობით, ხოლო მეორე, რომელსაც არ ახასიათებს პროგრედიენტობა, პირიქით, ეპიზოდურება, მიმდინარეობს ინტერმისიებით, არ მთავრდება ჭკუასუსტობით და საბოლოოდ გამოჯანმრთელდება თვალსაჩინო დეფექტის გარეშე.

მითითებულმა პარადიგმამ თავის მხრივ ხელთასრული ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა შემდგომი კვლევა-ძიება. ცხადია, პირველ რიგში, საჭირო შეიქმნა ამ ორი დაავადების ნოზოლოგიური საზღვრების დადგენა. ამისთვის საჭირო გახდა შეერჩიათ ის კარდინალური კლინიკური ნიშანი, რომლის დახმარებითაც გახდებოდა შესაძლებელი მათი გამიჯვნა. უფრო სწორად, საჭირო გახდა მათთვის პათოგნომური ნიშნის მოძებნა. მათი ეტიოლოგიის დამუსტებით. ამ მხრივ ჩატარებულმა ინტენსიურმა კვლევამ გამოავლინა კლინიკური ფაქტები, რომლებიც ვერ თავსდებოდა კრეპელინ-ბლეილერის ნოზოლოგიურ კონცეფციაში. წამყვანი აღმოჩნდა საბოლოო ამ ორ ძირითად ნოზოლოგიურ ფორმას შორის და იანდალთან ფსიქიატრთა თვალთახედვიდან გაქრა "სუფთა ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ან "სუფთა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის" მქონე შემთხვევები. წამიშალა საზღვრები ფსიქოზსა და მოსაზღვრე მდგომარეობათა, კიდევ მეტი, ფსიქოზსა და ნევროზს შორის. გამოიკვეთა კონგინუუმები: ციკლოიდური ხასიათი – ციკლოთიმია – მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი; შიზოიდური ხასიათი – შიზოთიმია – შიზოფრენია და ა.შ. "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ანუ შიზოფრენიის მთელი კონგინუუმის 15-20% სპონტანურად არსებითი დეფექტის გარეშე გამოკეთდა, რაც თვით ე. კრეპელინსაც დააღასტურა. ფსიქოზთა ეტიოლოგიის პრობლემა კი პათოგენეზთან ერთად დღემდე დაუგვწელია.

ყოველივე აღნიშნულმა ფსიქიატრია აიძულა გადაეხედა კლასიკური პოზიციებისათვის და გადაეწერა მის წინ წამოჭრილი ალტერნატივა: მკვეთრად შეეფიწროებინა ამ ორ ენდოგენურ ფსიქოზთა საზღვრები მათ შორის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების განსაზღვრით, ან უნდა შექმნილიყო მესამე ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფცია, რომელიც თავის თავში გააერთიანებდა იმ ფორმებს, რომლებიც ერთდროულად შეიცავს როგორც ერთის, ისე მეორის სიმპტომებს. ან კიდევ კელაე აეღორძინებინა ძველი მოძღვრება "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ". ბოგიერთი ფსიქიატრი [რ. გაუპი, (R. Gaup); ი. ლანგე, (I. Lange); ე. კანი, (E. Kahn); მ. ჰოფმანი, (M. Hofmann) და სხვ.] ცდილობდა მსგავსი შუამდებარე ფორმები განეხილა როგორც შიზოფრენიისა და მდფ-ის გენეტიკური შერეული შეეგება. კ. კლაისტმა (K. Kleist) და მისი სკოლის წარმომადგენლებმა შიზოფრენია დაყვეს ბირთვოვან, ატიპურ და "მარგინალური" ეარიანტის ფსიქოზებად იმ ეარაუდით, რომ ატიპური ფორმები აღიარეს დამოუკიდებელ ენდოგენურ ფსიქოზებად. კ. კლაისტის მოწაფე და მისი იდეის გამგრძელებელი კ. ლეონჰარდი (K. Leonhard) მიდის კიდევ უფრო შორს და აღწერს "ციკლოიდურ" ფსიქოზთა მთელ ჯგუფს და ტიპურისგან გამოყოფს "ატიპურ შიზოფრენიას" ანუ შეტევისმაგვარად მიმდინარე ფორმებს. სხვები [ა. კაბანინი, (À. Êàáàíèí); ა. ანუფრიევი, (À. Àíóôðèåâ); მ. გამყრელიძე; ი. ნულერი, (Ï. Ëóëëåð); ტ. პაპაჯოპულოსი, (Ò. Â. Ïàïàäîïóëîñ) და ა.შ.] მათ განიხილავენ "შიზოაფექტურ" ფსიქოზთა

ფარგლებში. შიზოფრენიის კლასიკურ ნოზოლოგიურ კონცეფციაში "ენლოგენურ ფსიქოზთა" დიფერენცირების საკითხი არსებითად ჩიხში მოექცა. სწორედ ამიტომ მრავალი გამოსვლილი მკვლევარი იძულება რეკომენდაციას ამ ურთულესი დაავადების ალტერნატიული ფორმულირების გამოძებნის აუცილებლობაზე. მრავალ მათგანს მიაჩნია, რომ ეს არის მრავალმიზეზობრივი და მრავალფეროვანი გამოვლინების მქონე დაავადება, რომელსაც ფაქტობრივად არ გააჩნია ნათლად გამოხატული საზღვრები.

საკითხის სირთულის გამო თანამედროვე "ფსიქოფარმაკოლოგიური" ფსიქიატრიის ეპოქაში შიზოფრენიის პრობლემა უფრო რთულდება. პრაქტიკულად მოღვაწე ფსიქიატრიისათვის გაძნელდა საექიმო ორიენტაცია. ხან და როგორ ეძიოს ეგზა იმ ურთულეს ლაბირინთებში, რომელიც შიზოფრენიის აქტუალურ პრობლემებში შეჭრასა და აქტიურ საექიმო ჩარევას ითვალისწინებს.

საყოველთაოდ აღიარებულია ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების რევოლუციური როლი. მისი მხოლოდ პრაგმატული თერაპიული თვალსაზრისით შეფასება საკითხის გაუბრალოებას ტოლფასი იქნებოდა. თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიგრიის რევოლუციურობა პირველ რიგში ისაა, რომ მან სრულიად ახლებურად წარმოაჩინა ზოგადად ფსიქიკური პროცესების და კერძოდ ფსიქიკური აშლილობების გენეზისის, განვითარებისა და უკუგანვითარების საკაცობრიო პრობლემების გაღაჭრის პერსპექტივები.

წინამდებარე მოხოგრაფიით ვეცადეთ და მიმანშეწონილად ჩავთვალეთ სპეციალისტებისათვის მიგვეწოდებინა ჩვენს ხელთ არსებული ინფორმაცია შიზოფრენიის როგორც ფსიქიკური დაავადების ეტიოპათოგენეზების, მიმდინარეობის, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების, სამკურნალო მეთოდების გამოყენების მიმანშეწონილობის, გამოსავალის პროფილაქტიკის შესახებ არსებული ლიტერატურის მეცნიერული ანალიზი. კლინიკურ ფსიქოფარმაკოლოგიაში ჩვენი მრავალწლიანი მოღვაწეობის გამოცდილება გვაძლევს საშუალებას აღნიშნულ პრობლემებს მივუდგეთ სწორედ თანამედროვე კლინიკური და ექსპერიმენტული ფსიქოფარმაკოლოგიის პოზიციებიდან. ჩვენი აზრით, სწორედ ამ უკანასკნელმა უზრუნველყო მოცემულ ურთულეს პრობლემასთან დაკავშირებული ახალი კონცეფციების და ჰიპოთეზების წამოყენება. მათი მრავალფეროვნებიდან მიუხედავად, ისინი ეშყარება ობიექტურ მეცნიერულ მონაცემებს, რომლებიც უკავშირდება ფსიქიკური დაავადებების და, პირველ რიგში, შიზოფრენიის ტვინქიმიაში თაიის ტვინის უნატიფეს სტრუქტურულ ელემენტებში - სინაფსებში იმპულსების გადაცემაში ნეიროტრანსმიტერების მონაწილეობის უნატიფესი მექანიზმების დაღგენის მონაცემებს.

დაინტერესებულ მკითხველს აქვე ვაუწყებთ, რომ შიზოფრენიის, როგორც აღმოანების დაავადებათა შორის ყველაზე უმძიმესი და ურთულესი, დღემდე ბოლომდე გამოუცნობი დაავადების გაგების, მისი ვენეზისისა და კლინიკური თავისებურებების განვითარების კანონზომიერებათა გარკვევის საუკუნეების განმავლობაში, მსოფლიოს მასშტაბით, ძალიან ბევრი მატერიალური რესურსები დაიხარჯა და ასიათასობით უნაყოფო ფსიქიატრ-მკვლევართა ინტენსიური ძიებანი მიეძღვნა. განულ XX საუკუნეში მრავალი ქვეყნის წამყვანი ფსიქიატრი ცდილა ისტორიულ ასპექტში განეხილა ამ მხრივ ჩამოყალიბებული სწავლება და მასთანდე არსებული თეორიული და პრაქტიკული შეხედვები. განიხილებოდა სხვადასხვა თეორიები და კონცეფციები. ისინი ცდილობდნენ გარკვეული ხაბიჯებით მიახლოებოდნენ ამ ურთულესი პრობლემის გადაჭრას. დასავლეთში რამდენიმე ენაზეა გამოქვეყნებული მონოგრაფიები: "შიზოფრენიის ისტორია", "ფსიქიატრიის ისტორია" და ა.შ. ჩვენც წინამდებარე ნაშრომის შექმნისას ფარიოდ ვისარგებლეთ მრავალი ავტორის მონოგრაფიით და მიმოხილვითი ნაშრომით და ვეცადეთ მასალა დაინტერესებული მკითხველისათვის მიგვეწოდებინა შედეგიერ ენაზე.

ქართული ფსიქიატრია ძირითადად რუსული ფსიქიატრიის უესვეებზე აღმოცენდა და დასავლეთის ფსიქიატრიის მონაპოვარს ძირითადად კლასიკური რუსული ფსიქიატრიის ინტერპრეტირების მეშვალეშით გაეცნო. ერთადერთი მონოგრაფია "ფსიქიატრიის ისტორიის" შესახებ გამოაქვეყნა 1929 წელს რუსულ ენაზე ი. კანაბიხმა (Þ. Â. Êàíàáèõ), რომელიც ძირითადად XX საუკუნის 20-იან წლებამდე პერიოდს მოიცადა. ეს შესანიშნავი ნაშრომი დიდი ხანია ბიბლიოგრაფიული იშვიათობაა და თანამედროვე ქართველი ფსიქიატრთა უმრავლესობა მას ეერ ეცნობა. 1936 წელს გერმანიის ფაშიზმის ბატონობის პერიოდში ანტისემიტური მოტივით ებრაელი და მოგიერთი გერმანელი ფსიქიატრიც ემიგრაციაში წავიდა, მათ შორის შეეიცარიიდან გამოძეეებული ფსიქიატრ-ფსიქოთერაპეეტი ა. კრონფელდი (A.Kronfeld) და გერმანიიდან გამოძეეებული ე. შტერნბერგი (A.ß Øòåðíáåðã) ჩამოვიდნენ ქ. მოსკოვში. ორიეენი ნაყოფიერად მოღვაწეობდნენ მოსკოვის პ. განუშკინის სახელობის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში. ა. კრონფელმა ამავე ინსტიტუტის შრომათა კრებულის I ტომში 1936 წ., II ტომში 1939 წ. და V ტომში 1940 წელს გამოაქვეყნა სამი ფუნდამენტური ნაშრომი, რომელიც შიზოფრენიისა და საერთოდ

ფსიქიატრიის დარგში არსებული მონაპოვარის კრიტიკული ანალიზით სრულ წარმოდგენას იძლეოდა, თუ რა ხდებოდა მსოფლიო ფსიქიატრიაში. სამწუხაროდ, მან ვერ მოასწრო მეოთხე ფუნდამენტური ნარკვევის გამოქვეყნება, რომელიც მიეძღვნა ფრანგული ფსიქიატრიის მიმოხილვით ანალიზს და ჩვენ გვქონდა ბედნიერება გაეცნობოდით მის საბეჭდ მანქანაზე გამოსაცემად დაბეჭდილ ეგზემპლარს. 1941 წელს საბჭოთა კავშირზე გერმანელი ფაშისტების თაედასხმასთან დაკავშირებით ა. კრონფელდმა თაყი აარიდა, ერთი მხრივ, გერმანელ ფაშისტებისაგან და, მეორე მხრივ, გერმანელთა მიმართ საბჭოთა საკონცენტრაციო ბანაკებში ინტერნირების პრესპექტივას და მეულღესთან ერთად სიცოცხლე თვითმკვლელობით დაამთავრა. მისი კოლეგა ე. შტერნბერგი 15 წლის განმაღლობაში იმყოფებოდა ყაზახეთის "გულაგში". მას ნება დაერთო ჩამოსულიყო ქ. მოსკოვში და განეგრძო ფსიქიატრიის ინსტიტუტში მეცნიერული მოღვაწეობა მხოლოდ რეაბილიტაციის შემდეგ 1957 წელს. ე. შტერნბერგი დაბრუნებისთანავე რეგულარულად აქვეყნებდა როგორც ორიგინალურ, ისე განსაკუთრებით მიმოხილვით სტატიებს რუსულენოვან პერიოდულ ფსიქიატრულ ჟურნალებსა და კრებულებში, რამაც უდიდესი აკადემიური სამსახური გაუწია საბჭოთა კავშირში შუშაველ არა მარტო რუს, არამედ დანარჩენ რუსეთელიებში მოღვაწე ფსიქიატრებს. ძირითადად ამ ორმა გამოჩენილმა ემიგრანტმა ფსიქიატრმა გაუღო მათ ევროპისა და ამერიკის ფსიქიატრიასთან გასაცნობი სარკმელი. 1992 წელს ფრანგმა ფსიქიატრმა ჟ. გარაბეთ გამოსცა მოსკოვრაფია "შიზოფრენიის ისტორია", რომელიც 2000 წლის ბოლოს გადაითარგმნა რუსულ ენაზე, ხოლო გერმანული ფსიქიატრიის ერთ-ერთმა ეკეტრანმა უ. პეტერსმა (U. Peters) რუსულ ენაზე 1996 წელს გამოსცა ორი ნაბეჭდი თაბახის მოცულობის ბროშურა სათაურით "გერმანული ფსიქიატრია წარსული და აწმყო". ცხადია, წინამდებარე ნაშრომის შექმნისას ყურადღებიდით ამ უნიკალური წყაროებით, რომლებშიც მოცემულია უმდიდრესი ინფორმაციული მასალის ავტორისეული კრიტიკული ინტერპრეტაცია, რომელმაც თანამედროვე მკითხველი შესაძლებელია არ დააკმაყოფილოს, ამიგომ, ცხადია, ჩვენც შეეცადეთ ჩვენი შესაძლებლობის მიხედვით უფრო თანამედროვე პოზიციებიდან გაგეაზრებინა ის უმდიდრესი ლიტერატურული მონაცემები, რომელიც ჩვენი ღრმა რწმენით, საჭიროებდა კორეგირებას. განსაკუთრებამდე მიღწეული კრონფელდის ნაშრომები ძირითადად გასული საუკუნის 30-იან წლებამდე მონაპოვარს აანალიზებს, მისთვის უცნობი დარჩა, თუ რა მოუტანა ფსიქიატრიას XX საუკუნის II ნახევრის ე.წ. ფსიქოფარმაკოლოგიურმა ერამ. რაც შეეხება ფრანგული ფსიქიატრიის წარმომადგენელს ჟ. გარაბესა და გერმანელ უ. პეტერსის ნაშრომებს, ვერც ერთმა მათგანმა ვერ დააღწია თავი ე.წ. "პრიორიტეტულ" პრობლემებს. ჟ. გარაბეს ნაშრომში მკითხველი შენიშნავს ცდას უფრო წინ წამოსწიოს ფრანგული ფსიქიატრიის როლი მსოფლიო ფსიქიატრიული საგანძურის შეესებაში, გერმანული ფსიქიატრიის უმნიშვნელოვანესი წარმომადგენლების არა მარტო უკანა პლანზე დაყენება, არამედ არაიშვიათად მათი ღვაწლის სრული იგნორირებითაც, ხოლო უ. პეტერსი თავის მიმოხილვით ბროშურაში მხოლოდ გერმანელი ფსიქიატრების დამსახურებაზე ღაღადებს და ფრანგულ ან რუსულ ფსიქიატრებს იშვიათად თუ მოიხსენიებს. შესაძლებლია იმიგომაც, რომ მისი ნაშრომის სათაურშიც კი გერმანული ფსიქიატრიის წარსულისა და აწმყოსადმი არის მიძღვნილი.

თავს უფლებას ვაძლევთ, შევდგეთ აგრეთვე ჩვენთვის ღრმად პატივსაცემ ა. კრონფელდსაც და ე. შტერნბერგსაც, რომლებმაც ფასდაუდებელი ღვაწლი დასდეს აკადემიურ იზოლაციში მყოფ საბჭოურ ფსიქიატრებს. მათგან დამოუკიდებელ მიზეზთა გამო ვერ შეძლეს საბჭოური ტოტალიტარული მარწუხებისაგან თავის დაღწევა. სწორედ ამიგომ ფსიქიატრიის ზოგიერთი პრობლემის მათეულ ინტერპრეტაციებში ნათლად გამოსჭვივის ბოლშევიკური მსოფლმხედველობისადმი ხარკის გადახდის მცდელობა იმ საკითხების განხილვისას, რომლებიც საბჭოური იდეოლოგიისათვის მიუღებლად მიიჩნეოდა. ამას განსაკუთრებით ეხედავთ ენდოგენურ დაავადებათა გენეტიკური წინამძღვრების, პიროვნების კონსტიტუციური, ხასიათობრივი და მსგავსი პრობლემების ინტერპრეტაციის შემთხვევაში, რომ არაფერი ვთქვათ ფროიდიზმის და ეაისმანიზმის საბჭოთა იდეოლოგიისმიერი სრული იგნორირების შესახებ.

მეცნიერული კვლევა უნდა ემსახურებოდეს მხოლოდ ჭეშმარიტებას, კონიუნქტურული მეცნიერება სრულიად დაუშვებელია განსაკუთრებით ბიოლოგიასა და მედიცინაში . ცხადია, ასეთი კომპრომისები მხოლოდ იშვიათი გამონაკლისის სახით, სასიცოცხლო მარვენებელით უნდა გაეამართლოთ, ყველას ვერ მოვთხოვთ იყოს ჯორდანო ბრუნო. ა. კრონფელდი, როგორც აღვნიშნეთ, ვერ მოესწრო ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეპოქას, იგი დაიღუპა 1941 წელს. რაც შეეხება ჩვენს თანამედროვეს ჟ. გარაბეს, მის მოსკოვრაფიაში შიზოფრენიის გენეზისში ფსიქოფარმაკოლოგიის მონაპოვარის ე.წ. "რეცეპტული პათოლოგიის" როლის და მნიშვნელობის საკითხებმა ასახვა

საკმარისად ვერ ჰპოვა. ურომლისოლაც ჩვენი ღრმა რწმენით, შიმპოფრენიის ისტორია გაღარიბებულია. ჩვენ მიმწიად დაინახეთ აღნიშნული ნაკლის გამოსწორება, ჩვენი შესაძლებლობის ფარგლებში.

ინტერესს იწვევს ქართველი ფსიქიატრების წელილი შიზოფრენიის პრობლემებთან დაკავშირებით. ფსიქიატრიის საშეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის და საშედიცინო ინსტიტუტის, შემდეგში სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიული კათედრები 75-80 წლის განმავლობაში იღწოდა მაღალკვალიფიციური სამედიცინო კადრების აღზრდა-დახელოვნებასა და საშეცნიერო-კვლევითი შუშაობის გაფართოებაში. შიზოფრენია XX საუკუნის პირმშოა და ეფიქრობთ, მკითხველისათვის საინტერესო უნდა იყოს, თუ რა წვლილი შეიტანეს ქართველმა ფსიქიატრებმა ამ საკაცობრიო პრობლემის შესწავლაში, რა წონისა და მოცულობის აგური შეიტანეს მათ შიზოფრენიის კონცეფციის შენებაში, რომელიც თავის დროზე ე. ბლოილერმა მხატვრულად შეაღარა შენობას, რომელსაც ჯერ-ჯერობით კარ-ფანჯრები და ჭერ-იატაკი არ გააჩნია.

ქართულმა ფსიქიატრიამ მნიშვნელოვანი და საპატიო ადგილი დაიმკვიდრა მსოფლიო ფსიქიატრიულ თანაბარსკვეულში. ამ ავტორიტეტს იგი უპირველესად უნდა უმადლოდეს აკადემიკოს ალექსი შურაბაშვილს, რომელიც არა მარტო ფსიქიატრთა მრავალი თაობის აღმზრდელია, არამედ ქართული ფსიქიატრიული სკოლის ფუძემდებელი და ფსიქიატრიაში მნიშვნელოვანი მიმართულებების ავტორია, რაზეღაც ჩვენ ქვემოთ სპეციალურად შევჩერდებით.

წინამდებარე ნაშრომის შექმნა მეტად შრომატევადი და რთული აღმოჩნდა. სირთულე პირველ რიგში მდგომარეობდა მიშანის აღსრულებაში მაქსიმალურად მოკვეპოვებინა ნამრომში მოყვანილ ავტორთა ბიოგრაფიული მონაცემები, რომელსაც დღემდე გამოცემულ ლიტერატურაში იშვიათად გაეცნობი. რაც შეეხება ავტორთა ფოტოსურათების მათი სრულად მოძიება, პრაქტიკულად გადაუჭრელ პრობლემად წარმოგვიდგა და რომ არა მრავალი ქვეყნის ფსიქიატრთა საბოგადოების, ასევე ჩვენი მეცობარი ფსიქიატრების დახმარება ვერც შევძლებდით მათ მოპოვებას. მართალია მოგიერთი სურათის ხარისხი პოლიგრაფიულად დაბალია, მაგრამ მაინც გადაწყვეტეთ ჩატვერთო ისინი წიგნში, რათა მომავალ თაობებს შეეძლოს ამ ბუმბერაზ მეცნიერთა გამომეტყველებას გაეცნოს.

აქვე გვსურს, იმ განსაკუთრებული ღვაწლისათვის, რომელიც ამ წიგნის გამოსაცემად გასწიეს ულრმესი მადლობა გადაეუხადოთ ქალბატონებს ნანა ნიკოლაიშვილს და მეინან გიორგაძეს. ასევე მადლიერების გრძნობით გაეცისვნო ყველა ის ვინც ჩვენ ხელი შეგვიწყო წიგნის გამოცემაში.

რა თქმა უნდა კარგად გვესმის, რომ ამ ტიპის ნაშრომი ძნელია იყოს სრულყოფილი. ამიტომ ჩვენ სიამოვნებით მივიღებთ ყველა შენიშვნასა და წინადადებას, რაც მკითხველს გაუჩნდება წიგნის გაცნობისას.

ᲐᲕᲢᲝᲠᲔᲑᲘ

ცოტა რამ შიზოფრენიის ისტორიიდან

ფსიქიკური აშლილობაია სახეები, როგორიცაა: მანია, მელანქოლია, ცნობიერების შეცვლა, გულყრითი განგეირიები, ჭკუასუსტობა და სხვა ცნობილი იყო ჰიპოკრატესათვისაც და ალბათ მის აღწერამდეც. უძველეს ხალხთა და მათ შორის ქართულ სამედიცინო წყაროებშიც დეტალურად არის აღწერილი ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინების თავისებურებანი, ზოგჯერ საკმაოდ დასაბუთებული ციველიზებული სამკურნალო ღონისძიებაც კი არის მითითებული. მუა საუკუნეებიდან მოყოლებული ფსიქიკური აშლილობის დროს დახმარებას ძირითადად ეკლესია ახორციელებდა. XVIII საუკუნის დასაწყისშიეე ფსიქიკურ ავადმყოფთა ზოლა-პატრონობა და მკურნალობა თანდათანობით დაეკისრა საერთო სამედიცინო განათლების მქონე პირებს. მაშასადამე, მტკიცედ დამკვიდრდა აზრი, რომ ფსიქიკური აშლილობა არის დაავადება, რომელიც საჭიროებს მკურნალობას. ლუი პასტერის ბრწყინვალე აღმოჩენებმა უდიდესი ზეგავლენა მოახდინა სამედიცინო აზროვნებაზე და მოგად მედიცინაში დაამკვიდრა დოქტრინა, რომ ყველა დაავადების უნდა ჰქონდეს თავისი გამომწვევი მიზეზი, მიმდინარეობის თავისებურება და მათ ყველას ესაჭიროება თავისი განსაკუთრებული პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ცხადია, ფსიქიატრიამიც აღიძრა ძიების ანალოგიური მოთხოვნილება დადგენილიყო ფსიქიკურ აშლილობათა მიზეზები, მათი თავიდან აცილების ან უკვე განვითარებულის მკურნალობის შეთოდები და საშუალებანი. ამის მიღწევა შეუძლებელი შეიქნა, რადგან XIX საუკუნის ბოლომდე მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ფსიქიკურ აშლილობათა სისტემატიზებისა და კლასიფიცირების საკითხი მეტად განსხვავებული იყო. იგი მთლიანად ეყრდნობოდა ამ ქვეყნის ფსიქიატრთა გემოვნებას და სუბიექტურ შეხედულებებს. სწორედ XVIII ბოლოდან და XIX საუკუნის დასაწყისიდან დაიწყო ევროპის ქვეყნებში ახალი შემობრუნება ფსიქიკურ ავადმყოფთა მიმართ ჰუმანური მოპყრობის და შემსუბუქებული ბორკილებისაგან მათი გათავისუფლების მიზნით. ფსიქიატრია ფაქტობრივ დაიდგა "მედიცინირების" გზას. ფსიქიატრიულ თავშესაფრებში ხელმძღვანელებად ექიმების დანიშვნამ, რომლებიც მეთვალყურეობასთან ერთად ეწეოდნენ მათ მკურნალობას. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში დაიწყო ახალი კეთილმოწყობილი თავშესაფრების აშენება და იქ მყოფთა მოვლა-პატრონობისა და მკურნალობის გაუმჯობესება.

ფილიპე პინელი (1745-1826)

◆ ისტორიულად ჩამოყალიბდა შეხედულება, რომ ამ უმნიშვნელოვანესი პრობლემის გადაჭრა უკავშირდება ფრანგი ექიმის ფილიპე პინელის (Ph. Pinel. 1745-1826) სახელს, რომელიც სამხრეთ საფრანგეთში, დაბა ენროკეში დაიბადა ექიმის ოჯახში, თუმცა საწყისი განათლება მიიღო სასულიერო სასწავლებელში

და ემზადებოდა მღვდლად კურთხევისათვის. ახალგაზრდა სემინარისტი დაინტერესდა საგანმანათლებლო ფილოსოფიით, ეოლტერის და ჟან-ჟაკ რუსოს მოძღვრებით. სემინარიის დამთავრების შემდეგ გადაეიდა საცხოვრებლად ქ. ტულუზაში და სწავლა დაიწყო უნივერსიტეტის საბუნებისმეტყველო-ისტორიულ ფაკულტეტზე, სადაც შემდეგ დაიცვა დისერტაცია თემაზე "სინამდვილის შესახებ. რომელსაც ამტკიცებდა ჩვენს მსჯელობას" მეცნიერული საქმიანობის დროს. ამის შემდეგ იგი მონპელიეს უნივერსიტეტში შედის მედიცინის შესასწავლად და 1774 წელს შეისწავლა რა ინგლისური ენა, ინგლისურიდან ფრანგულ ენაზე გადათარგმნა ე. კულენის (W. Cullen) ტრაქტატი "პრაქტიკული მედიცინის საფუძვლები" და 1785 წ. გამოაქვეყნა მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთ საკითხში იგი ეკამაიება კულენს, სწორედ მისი იდეები დაედო საფუძვლად პინელის ძირითად სამედიცინო შეხედულებებს. 1787 წ. მის მიერვე რედაქტირებულ პიგიენურ ჟურნალში გამოაქვეყნა სტატია "ხომ არ გამოვლისდება სოლმე მელანქოლიის შეტევები უფრო ხშირად და მძიმედ ზამთრის პირველ თვეებში?", სოლო შემდგომ 1789 წ. გამოქვეყნდა სტატია სათაურით "მანიაკალურ ავადმყოფთა მკურნალობაში ყველაზე მიზანშეწონილი სამედიცინო რეჟიმის დაკვირვების შედეგები". ფ. პინელმა 1798 წელს შეადგინა სახელმძღვანელო შინაგან დაავადებათა შესახებ. 1794 წელს იგი ხელმძღვანელობს სამედიცინო ფიზიკისა და პიგიენის კათედრას. 1784-იდან 1795-მდე კითხულობს ლექციებს შინაგან სნეულებებსა და ფსიქიატრიაში. 1803 წ. მას ირჩევენ აკადემიკოსად და ასდენს ჯერ ბისეტრის და შემდეგ სალპეტრიერის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში სამკურნალო რეჟიმების რეორგანიზაციას; ითავისუფლებს ავადმყოფებს ჯაჭვებისაგან, ამკვიდრებს საავადმყოფოში შრომით და სამკურნალო პროცესებს, აწესებს საექიმო შემოვლებს, ავადმყოფების ეზოში სეირნობას და მდგომარეობის მიხედვით განაწილებას საძინებლებში. ფ. პინელი ფსიქიატრიის ისტორიაში შევიდა როგორც რეფორმატორი და პუმანურობის დამამკვიდრებელი. ფ. პინელი და მისი მოწაფე ჟ. ესკიროლი არიან საფრანგეთში მეცნიერული ფსიქიატრიის უფუძემდებლები. 1801 წ. პარიზში გამოდის პინელის ნაშრომი "სულით დაავადებულთა სამედიცინო-ფილოსოფიური სწავლება", რომელიც რუსულადაც გამოიცა 1899 წ. 1801 წ. გამოსცა "ტრაქტატი სულით დაავადებულთა შესახებ", რომელიც ასევე ს. კორსაკოვმა გადათარგმნა და გამოცა რუსულად. მასში მოცემულია ასლებული – პუმანური მიდგომა ფსიქიკურად დაავადებულთა მიმართ და, რომლის სრულფასოვანი რეალიზაცია ფ. პინელის სამშობლო საფრანგეთში მოხდა რამდენიმე წლით გვიან 1838 წელს ფ. პინელის სიკეთილის შემდეგ, ფაქტობრივად მისი მოწაფის ჟ. ესკიროლის ხელმძღვანელობით. ფ. პინელი გარდაიცვალა 1826 წელს 81 წლის ასაკში.

◆ ჟ. ესკიროლი თავის მხრივ მიიწვია ფრანგული კლინიკური ფსიქიატრიის ფუძემდებლად, რომელმაც თავის მოწაფეებთან და მიმდევრებთან ჟ. ბელარჟესთან, ბ. მორელთან, ე. ლასეგთან (J. Baillarger, B. Morel. E.Ch. Lazeg) და სხვებთან ერთად სალპეტრიერის საავადმყოფო გახადა ფსიქიატრიული ექიმების განვითარების ცენტრად.

ჟან-ეტიენ დომინიკ ესკიროლი (J.E.D. Eskuirol, 1772-1840), ფრანგული მეცნიერული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი დამფუძნებელია. დაამთავრა ქ. ტულუზის სამედიცინო ფაკულტეტი. მუშაობდა მონპელიეში და შემდეგ ქ. პარიზში ფ. პინელის ხელმძღვანელობით. მას შეიმუშავა სწავლება ე.წ. "მონომანიების" შესახებ (ანუ ე.წ. "ერთსაგნოვანი ჭკუაშეშლილობა"), რომლის დროსაც ბოლომდე "შეშოიფარკლება" ერთი შინაარსით. ჟ. ესკიროლმა შემოიტანა მედიცინაში ცნება "რემისიის" და "ინტერმისიის" შესახებ. დაამუშავა სულით დაავადებულთა გამოკვლევის პრინციპები და მათი უფლებრივი ნორმები (1838 წლის კანონი), ერთმანეთისაგან გამიჯნა პალუცინაციები და ილუზიები, დაადგინა აუცილებელ ფსიქიკურ აშლილობათა კლინიკური პრინციპები ფსიქოპათოლოგიური და სომატური სიმპტომების შესახებ. ესკიროლის ინიციატივით პარიზის გარეუბანში ბისეტრის კლინიკიდან 3 კილომეტრში წმინდა ანას ფერმაში ჩაშოაყალიბა პირველი ფსიქიატრიული კოლონია. 1822 წელს ანგეერპენში მოგზაურობის დროს გაეცნო დასავლეთ ევროპაში თავისებური სასოფლო-სამეურნეო პატრონაჟის ორგანიზაციას, რომელიც ითვალისწინებდა სულით დაავადებულის პატრონობას გლეხის ოჯახში, სადაც იგი მონაწილეობდა მიწათმოქმედებაში.

ჟან-ეტიენ დომინიკ ესკიროლი (1772-1840)

ესკიროლმა ყურადღება გაამახვილა იმ ფაქტზე, რომ ქრონიკული ფსიქიკური დარღვევების შემდეგ ხშირად ეითარდება "შეძენილი ჭკუასუსტობა", რომელიც იწყება ახალგაზრდა ან ზრდასრულ ასაკში,

მიმდინარეობს ყოველგვარი ცხელების გარეშე და ხასიათდება გონებრივი, მორალურ-ნებელობითი სპონტანურობის მკვეთრი შესუსტებით, მაგრამ თანდაყოლილი იდიოტიისაგან განსხვავებით, ახასიათებს გარკვეული დინამიკა. რაც უეჭველად აღასტურებს, რომ მას აქვს გამომწვევი მიზეზი. ორგანიზმში თავისებურად პასუხობს ამ მიზეზის შემოქმედებაზე, რაც საბოლოო გამოსავალში აისახება.

ესკიროლის მოწაფეებიდან შეიძლება დავასახელოთ ცნობილი ფრანგი ფსიქიატრები: ე. ჟორჟე, ა. ფოვილი,ჟ. ფალრე,ჟ. ბელარჟე,ე. ლასეგი,თ. მონრო,ბ. მორელი,ფ. ვუაზენი (E.J. Georget, A.L. Fovil, J.P. Falret, J. baillarger. E.Ch. Lazeg, Th. Monro, B.A. Morel, F. Voisin) და ა.შ. მან 1810 წ. პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე შემოიღო ფსიქიატრიის საავალდებულო სწავლება. მისი მოწაფე თ. მონრო 1823-იდან ფსიქიატრიის კურსს კითხულობდა ედინბურგის უნივერსიტეტში. ლონდონში ასეთი სწავლება შემოიღეს უფრო გვიან 1826-იდან. ესკიროლი კლინიკური მეცნიერების დროს სტუდენტებს მიუთითებდა, რომ შეცდომების მოშლა შეიძლება იყოს სიცოცხლისათვის საშიში ნიშანი პროგრესული დამბლის დროს. ეს უკანასკნელი აღწერა ესკიროლის ლექციების მსმენელმა ანტუან ლორან ბეილმა (A.L. Beyle) თავის დისერტაციაში "სულით დაავადების შესახებ" 1822 წ., სადაც პროგრესული დამბლა განხილულია როგორც ქრონიკული არაქსოიდიტი (თავის ტვინის ქსელისებრი გარსის ანთება). თვით ტერმინი "პროგრესული დამბლა" შემოიღო ესკიროლის მოწაფემ ლელასიაუეემ (J.F. Delasiauve). ესკიროლის კალამს ეკუთვნის ნაშრომები: "სამედიცინო-ფილოსოფიური ტრაქტატი" (1802); "პალუცინაციების შესახებ ფსიქიკურად დაავადებულებში" (1817); "სულით დაავადების სახელმძღვანელო" (1838) 2 ტომად.

◆ ანტუან ლორან ბეილი (A. L. Beyle, 1799-1858), პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ, ბაკალავრმა და სამოქალაქო საავადმყოფოს, თავშესაფრებისა და პარიზის ე.წ. "შარანტონის საავადმყოფოს" ინტერნმა 23 წლის ასაკში დაიცვა საღოქტორო დისერტაცია თემაზე "გამოკვლევები სულიერი დაავადების შესახებ". ამ დისერტაციის პირველ 42 გვერდზე მოცემული იყო ისეთი მეცნიერული ფაქტები, რომლებიც მთელი ათწლეულის განმავლობაში გასდა ძრავალსხვიერი კვლევის განსაზღვრელი. ფრანგული ფსიქიატრია ამ დისერტაციას უნდა უმადლოდეს დამოუკიდებელი ფსიქიკური დაავადების – პროგრესული დამბლის გამოყოფას. ყველა სხვა ფსიქიკურ დაავადებას შორის მხოლოდ პროგრესული დამბლა დაემორჩილა მკურნალობას და განსდა პერსპექტივა, რომ მედიცინამ დაამარცხოს ყოველგვარი სულიერი აშლილობა.

ანტუან ლორან ბეილი (1799-1858)

ა. ბეილი დაიბადა 1799 წ. ქ. ეურნეიში ექიმის ოჯახში. აღსანიშნავია, რომ იგი იყო არისტოკრატული წარმომავლობის, მის ძარღვებში ჩქეფდა ეოლტერის წინაპრობრივი ცნობილი ფრანგი ფილოსოფოს-სკეპტიკოსის პიერ ბეილის სისხლი. მისი ბიძა კასპარ ბეილი ითვლება XIX საუკუნის საფრანგეთის ერთ-ერთ პოპულარულ ექიმად, რომლის ნაშრომი პათოლოგიურ ანატომიაში დიდი აღიარებით სარგებლობდა.

ახალგაზრდა ა. ბეილი საკვლევად შერჩეული საკითხის მესწავლისათვის იწყებს ინტერნად მუშაობას შარანტონის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. ა. ბეილი ირჩევს მეთოდს დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები განისიზოს მის მიერვე ამ შემთხვევებში თავის ტვინში აღწერილ პათოლოგოანატომიურ ცვლილებებთან კავშირში. ამ მიზნით იგი აწარმოებს მრავალი გვამის გაკვეთას და აღგენს, რომ თითქმის ყველა შემთხვევაში პათანატომიურად არსებობს ქრონიკული არაქსოიდიტი; ხოლო დემენცია და დამბლა არის არა სხვადასხვა სახის აშლილობა, არამედ ერთი პათოლოგიური პროცესი. ეს დასკვნა ეწინააღმდეგებოდა ესკიროლის დუალისტურ პოზიციას. ბეილი ამტკიცებდა, რომ პროგრესული დამბლა არის ერთი დაავადება და შუსტად აღწერდა ფსიქიკური და ნეეროლოგიური დარღვევების თანმიმდევრულ პარალელურ და ეტაპურ განვითარებას. ამიგომაც მის საპატივსაცემად ამ დაავადებას ეწოდა "ბეილის დაავადება."

დავუბრუნდეთ ფსიქიატრიაში დაწყებულ რეფორმატორულ მოძრაობას.

სრულიად დაუსაბუთებლად ბოლო ხანებამდე იგნორირებული იყო ჭეშმარიტება. საქმე ეხება ფსიქიატრიაში რეფორმების განხორციელებაში მოგიერთი ძველი ფსიქიატრის დამსახურებას. ცხადია, ამაში გარკვეული როლი შეასრულა ენობრიემა ბარიერებმაც და კომუნიკაბელობის ნაკლებობამ, რის გამოც ინფორმაცია აღარ აღწევდა ფსიქიატრიის პრობლემით დაინტერესებულ პირებამდე. ამჟამად უკვე ეჭვს აღარ იწვევს, რომ გერმანიაში და იტალიაში (რომ არაფერი ვთქვათ აღმოსავლეთის ქვეყნებზე) ჯერ კიდევ უ. პინელამდე ექიმები გამოდიოდნენ ფსიქიკური ავადმყოფთა

მოვლა-პატრონობასა და მკურნალობაში ჰუმანური პრინციპების დანერგვა-გატარების მოთხოვნით, აგზნებულ ავადმყოფთა ჯაჭვებისა და ხელბორკილებისგან განთავისუფლების მოთხოვნით. იგალიაში ექიმმა ვინჩენცო ჩიორუჯიმ ჯერ კიდევ 1793 წელს გააგარა მსგავსი ღონისძიებები.

ვინჩენცო ჩიორუჯი (1759-1820)

♦ ვინჩენცო ჩიორუჯი (V. Chiorugi, 1759-1820), სამედიცინო აკადემიის პროფესორი და ფლორენციის გარეუბანში განთავსებულ წმინდა ბონიფაციის სახელობის ჰოსპიტლის დირექტორი იყო. თანამედროვეები მას ახასიათებენ როგორც ნათელი გონების და დიდი გულისხმიერების მქონე პიროვნებას, რომელიც თავდაუზოგავად ბრუნავდა და იბრძოდა ავადმყოფთა განცდებს. კატეგორიულად კრძალავდა სულით ავადმყოფების მიმართ მკაცრ მოპყრობას და ყოველგვარი უხეში, შემზღუდველი მეთოდების წინააღმდეგი იყო. მის კაპიტალურ ნაშრომში, რომელიც ემყარებოდა 100 შემთხვევაზე წარმოებულ სამედიცინო-ანალიტიკურ დაკვირვებას "ჭკუაშეშლილობა და მისი სხვადასხვა სახეების შესახებ", გამოიცა 1793-1794 წლებში. მასში განსილულია ყოველივე ის, რასაც მიუძღვნა თავისი მოღვაწეობა ამ უღიდესმა იტალიელმა ჰუმანისტმა. მან სპეციალურად ააშენა ფსიქიატრიული საავადმყოფო და უწოდა იმოლატორი, რადგან მასში ათავსებდა აგზნებულ ავადმყოფებს. მათი მოვლა-პატრონობა იყო ორგანიზებული ისე, რომ აღარ იყო საჭირო ხელბორკილები და ჯაჭვები. უარყოფილი იყო აგრეთვე უფრო მსუბუქი შემზღუდველი მეთოდები და საშუალებები. იგი იყო ერთ-ერთი პირველი სპეციალისტი ფსიქიატრი, რომელიც ჯერ კიდევ XVIII საუკუნის ბოლოს კლინიკური ლექციებს სულით დაავადების შესახებ. იგი სამუალო და უმცროს პერსონალს სპეციალურად ასწავლიდა როგორ მოქცეოდნენ ავადმყოფებს, როგორ გაელამაზებინათ საძინებლები. აღამიანის სულით დაავადებას იგი განიხილავდა როგორც მისი ფსიქიკური მოქმედების ხანგრძლივ დარღვევას, რომელიც მიმდინარეობს ცხელების გარეშე და გამოწვეულია თავის ტვინის დაზიანებით. მან გამოაქვეყნა ფსიქიატრიის სამგომიანი სახელმძღვანელო, სადაც განხილულია იმ პერიოდისათვის ფსიქიატრიაში არსებული ყველა მოსაცემი და შეთოდი. მანვე თავის საავადმყოფოში დანერგა შრომათერაპიის ელემენტარული წესები. ვ. ჩიორუჯი მიიჩნევა ჰ. ნოიმანის (H. Neuman) წინამორბედად, რომელმაც ჯერ კიდევ 1860 წელს ჩამოაყალიბა სწავლება "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ".

აღსანიშნავია, რომ გერმანიაშიც უკვე XVIII საუკუნის დასაწყისიდანვე გამოიყენებოდა ფსიქიკურ დარღვევათა მკურნალობა ფსიქოთერაპიის მეთოდებით. 1751 წელს გერმანელმა იოჰან ქრისტიან ბოლტენმა (Bolten) გამოსცა რამდენიმე ნაშრომი საერთო სამედიცინო თემაზე, სადაც ასახეა ჰპოვა იმ დროს პოპულარულმა ფსიქოთერაპიულმა მეთოდებმა. მან გამოთქვა აზრი ფსიქოთერაპიის და ფარმაკოთერაპიის კომბინირების შესახებ. ბოლტენი ახლოს იდგა თანამედროვე შეხედულებასთან, როდესაც იგი ე.წ. ფსიქოლოგიურ მკურნალობას როგორც სულის ექიმობას უქვემდებარებდა კანონს და მიიჩნევდა, რომ მკურნალი ექიმი აუცილებლად უნდა დაეუფლოს "სულიერების ბუნების კანონებს". ამის განხორციელებისათვის კი მოითხოვდა, რომ ექიმი კარგად გარკვეულიყო ფილოსოფიურ ნაშრომებში. იგი აღნიშნავდა – "ექიმი, რომელიც გადაწყვეტს გაუწიოს პრაქტიკული დახმარება სულით ავადმყოფებს და არ თელის საჭიროდ ფილოსოფიის შესწავლას, წარმოადგენს გასულიერებულ აფთიაქს, უსულო მანქანას, რომელიც ავადმყოფს მხოლოდ გაბლეტებს ურიგებს ".

1804 წელს, პატარა გერმანულ სამთავროს დედაქალაქ ბამბერგში, სადაც მოღვაწეობდა ფსიქიატრი ანდრეას რეშლაუბი (A. Reschlaub, 1768-1855), ხოლო 1806 წელს, მეორე, მცირე სამთავრო ანსბახის დედაქალაქ ბეირეინგში გაიხსნა ორი ფსიქიატრიული სამკურნალო, სადაც მოღვაწეობდა რეფორმატორი ფსიქიატრი იოჰან გოტფრიდ ლანგერმანი, რომლის დისერტაციამიც (1798) აღწერილი იყო ფსიქოსომატიური აშლილობის შემთხვევები.

იოჰან გოტფრიდ ლანგერმანი (I.G. Langerman, 1768-1832), დაიბადა ქ. მეცნიერში დრეზდენის ახლოს და დაამთავრა იენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. დაბა გორგაუშში ხელმძღვანელობდა დამწაგვეთა გამოსასწორებელ დაწესებულებას, სადაც დამნაშავეებთან ერთად იმყოფებოდნენ სულით დაავადებულებიც. მას დაევალა შეეშენებინა ე.წ. ბეირეტის სულით ავადმყოფთა სახლი და წარედგინა მისი გაუმჯობესების პროექტი. მან ეს ამოცანა პირნათლად შეასრულა და ამჟე დარჩა ექიმად რამდენიმე ხანს. მისი მოღვაწეობა დაემთხვა გამთავისუფლებელი ომებისა და

საჯალაღო ფინანსური კრიზისების პერიოდს, რამაც დიდად შეუშალა ხელი მისი პროგრესული ჩანაფიქრების აღსრულებას. მისი მონაწილეობით გაიხსნა ფსიქიატრიული საავადმყოფოები ბიგიბურგში და ლეიბუსში. თეორიულ ფსიქიატრიაში ი. ლანგერმანმა გაცილებით ნაკლები იმუშაება. დიდი ნაშრომი "სულით დაავადებათა წარმოშობისა და მკურნალობის არსის შესახებ" გამოუქვეყნებელი დარჩა. მთელი თავისი მოღვაწეობა მიუძღვნა სულით ავადმყოფთა ბედის გაუმჯობესებას. იგი არჩეულ სულით დაავადების იდიოპათიურ და სიმპტომურ ფორმებს. ი. ლანგერმანის რეფორმატორობით შეიქმნა სამკურნალო დაწესებულებები ქ. ბაირეგში. მან განაცალკევება ახლად დაავადებულები ქრონიკულებისგან. შექმნა პირველი რეფორმატორული სამკურნალო საქსონიაში, სადაც პირველ სამედიცინო ხელმძღვანელად მოიწვია ფსიქიატრი ერნესტ პინიგცი. თავისი ცხოერების ბოლო წლები მან ბერლინში გაატარა პრუსიის სამედიცინო დეპარტამენტის დირექტორის თანამდებობაზე. მისივე ხელმძღვანელობით და მონაწილეობით გაიხსნა ახალი სამკურნალოები ქალაქებში ბიგიბურგში და ლეიბუსში. ლანგერმანი ახორციელებდა შეზღუდვების მაქსიმალური შერბილების ტენდენციას. ი.გ. ლანგერმანი გარდაიცვალა 1832 წელს 64 წლის ასაკში.

უ. პეტერსის აზრით, ორიენ ეს გერმანული რეფორმირებული დაწესებულება ნაპოლეონის ომების შეგავლენით დაკნინდა, ხოლო თვით რეფორმატორებმა თავი შეიკავეს ფ. პინელის სახელმძღვანელოს გაკრიტიკებისაგან და რეფორმატორად ფსიქიატრიის ისტორიას კლავე ფ. პინელი შემორჩა. მიუხედავად იმისა, რომ რეფორმირებულმა ფსიქიატრიულმა საავადმყოფომ საქმიანობა საფრანგეთში მხოლოდ 1838 წელს დაიწყო, ნაპოლეონის ომებმა მრავალ სფეროში შეიტანა ცვლილებები არა მარტო საფრანგეთის, არამედ იგალიის, ესპანეთის, ბელგიის, პოლანდიის, გერმანიის, რუსეთისა და ნაწილობრივ ინგლისის ცხოერებაშიც. 1811 წელს ფრანგების სიძემ ფსიქიატრმა ერნესტ პინიგცი (E. Pynitz), რომელსაც თავი მიაძღვნა პინელის მოწაფედ, რეფორმატორთა შორის ფ. პინელის დამსახურებანი წინ წამოწია სხვა რეფორმატორთა წელილის უგულებელყოფის ხარჯზე.

◆ უილიამ ტიუკი (W. Tuke, 1732-1822), სულით დაავადებულთა დაწესებულების რეფორმატორი ინგლისში. ფსიქიატრიაში იგი იდგა იმ მიმართულების წარმომადგენელთა სათაეში, რომელთა ძალისხმეითაც დაიწყო სულით დაავადებულთა თაშესაფრებში ჰუმანური მეთოდების დანერგეა. ჯერ კიდე 1792 წელს ინგლისში იორკის საგრაფოში ააშენა სპეციალიზებული ფსიქიატრიული დაწესებულება და უწოდა "თავშესაფარი", რომელიც მკეთრად განსხვაედებოდა ინგლისში ანალოგიური დაწესებულებებისგან, რომლებიც დიდად არ განსხვაედებოდა ციხეებისგან. ტიუკის მიერ შექმნილი "თავშესაფარი" იყო სოფლის კარ-მიდამო ფანჯრებზე გისოსებისა და ოთახებში ავადმყოფთა დასაკავებლად ჯაჭვების გარეშე. პაციენტები დაიყენენ ჯგუფებად მდგომარეობის მიხედვით. დაწესებულებებთან იყო ბაღები და ეზოები, საძინებელი და სათაესაო. მნიშენელოვანი დრო იყო გამოყოფილი ავადმყოფთა დაკავებისთეის, ხელსაქმეობითა და სასოფლო მიწათმოქმედების საშუალებისთვის. უ. ტიუკის გადაწყვეტილებით, ამ "თავშესაფრის" აშენების დროს საბრკელში ჩაიდგა ქვა ლათინური წარწერით "ეს ღონისძიება არის ადამიანურობის გამოელინება". უ. ტიუკი დიდხანს იყო ამ დაწესებულების ხელმძღვანელი, რომელსაც დიდი ინტერესით ეცნობოდნენ სხვადასხვა ქვეყნიდან და მათ შორის რუსეთიდან ჩამოსული ექიმები. მისი მოღვაწეობა გააგრძელა მისმა შვილიშეილმა სამუელ ტიუკმა (1784-1857). 1892 წელს რუსეთის ნეეროპათოლოგთა და ფსიქიატრთა საზოგადოებამ სამეიმო ეითარებაში გადაიხადა უ. ტიუკის "თავშესაფრის" 100 წლისთაეი, რომელიც დაემთხვა საფრანგეთში ფ. პინელის რეფორმების 100 წლისთაეს, თუმცა მსგავსი ახალი ტიპის ფსიქიატრიული საავადმყოფო საფრანგეთში აშენდა გაცილებით გეიან, 1838 წელს ფ. პინელის გარდაცვალების შემდეგ. ვ. ტიუკი გარდაიცვალა 1822 წელს 90 წლის ასაკში.

უილიამ ტიუკი (1732-1822)

უილიამ ტიუკის გარდა ინგლისის ფსიქიატრიაში სახელი გაითქვეს მისი ოჯახის წეერებმა:: უილიამის პირველმა შეილმა ჰენრი ტიუკმა (1755-1814), შვილიშეილმა სამუელ ტიუკმა (1784-1857) და შეილთაშეილმა დანიელ ტიუკმა (1827-1895).

ჯონ კონოლი (1811-1864)

♦ ჯონ კონოლი (J. Conolly, 1811-1864), ინგლისში პინელის მსგავსი ფუნქცია შეასრულა ჯონ კონოლიმ. 1827-იდან ჯ. კონოლი იყო ლონდონის უნივერსიტეტის პრაქტიკული მედიცინის პროფესორი, სადაც იგი დიდხანს ცდილობდა დაეარსებინა ფსიქიატრიული კათედრა. 1830 წელს იგი გადავიდა ქ. გენუელში და დაიწყო მოღვაწეობა "ჭკუაშემცდართა სახლში" მთაყარ ექიმად. მისი ინიციატივით აიკრძალა მექანიკური შემზღუდველი მეთოდები სულით დაავადებულთა მკურნალობაში. ჯ. კონოლის დისერტაცია "ცნობიერების მდგომარეობის შესახებ ჭკუაშეშლილობისა და მელანქოლიის დროს" პროპაგანდას უწევდა პრინციპს "არავითარი შებღუდვები", რაც ინგლისში ჭეშმარიტად მის სახელთან არის დაკავშირებული. თანამოაზრეებთან ედუარდ ჩარლსვორტთან (E.P. Charlsworth, 1783-1853), გარდინელ გილისთან (G. Gyll, 1811-1864) და სხვებთან ერთად ჯ. კონოლიმ წამოაყენა დევიზი "ძალადობა უტოლდება დაუდევრობას". თუ პინელმა აეადმყოფებს მოხსნა ჯაჭვები, შეინარჩუნა "დასაშვიდებელი პერანგი", ჯ. კონოლიმ ისიც უარყო. ფსიქიატრიაში მან, ნაშრომით "ფსიქიკურ ავადმყოფთა მკურნალობა მექანიკური შემზღუდველი საშუალებების გარეშე", დაამკვიდრა ავადმყოფთა მოვლა-პატრონობის ახალი წესი. იგი დიდი ენთუზიაზმით ამკვიდრებდა თავის დაწესებულებაში ჰუმანური მოვლაისა და მკურნალობის მეთოდებს, თუმცა შეინარჩუნა განსაკუთრებულად აგზნებულ ავადმყოფთათავის ე.წ. უფანჯრო და უკეთო იზოლატორები. ეს არც უნდა გაგვიკვირდეს, რადგან ფსიქოფარმაკოლოგიის ერამდე და შემდეგაც ჩვენ თვითონ ვართ მოწმე, თუ როგორ იყო შენარჩუნებული მსგავსი ოთახები უკიდურესად აგრესიული პაციენტებისთვის ამაღე ტიპის უკეთო, თუმცა რბილიაგაკიანი და რბილკედლებიანი იზოლატორები 1960 ქ. ბერლინის შარიტეს კლინიკაში, სადაც ფსიქიატრიის კლინიკას თავის დროზე ხელმძღვანელობდნენ ვ. გრიზინგერი, კ. ვესტფალი, კ. ბონჰეფერი, კ. ლეონჰარდი (W. Grizinger, K. Westphal, K. Bonhoeffer, K. Leonhard) და ა.შ.

ბენჯამენ რაში (1745-1813)

♦ რეფორმატორის სახელი დაიმკვიდრა ამერიკის შეერთებულ შტატებში ექიმმა ბენჯამენ რაშმა (Benjamin Rush, 1745-1813). ამერიკელმა მეცნიერმა, განმანათლებელმა, საზოგადო მოღვაწემ, ამერიკული ფსიქიატრიის ფუძემდებელმა ბ. რაშმა 1760 წ. დაამთავრა პრინსტონის უნივერსიტეტის სამედიცინო კოლეჯი და ედინბურგის უნივერსიტეტი. 1768 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. 1769-1776 წლებში მუშაობდა პრაქტიკოს ექიმად და 1779-1789 წლებში იყო ფილადელფიაში სამედიცინო კოლეჯის პროფესორი. 1783-იდან სიკვდილამდე მუშაობდა პენსილვანიის უნივერსიტეტის ჰოსპიტალში. 1791 წ. პენსილვანიის უნივერსიტეტის პროფესორი გახდა.

ბ. რაშმა გამოაქვეყნა 40-მდე მეცნიერული ნაშრომი. მანვე ამერიკის შეერთებულ შტატებში პირველმა გამოსცა სახელმძღვანელო "ფსიქოლოგიაში ფიზიკურ მიზეზთა ზემოქმედება ადამიანის მორალურ შესაძლებლობაზე". 1784 წ. პენსილვანიის უნივერსიტეტში გახსნა სპეციალური განყოფილება ფსიქიკური ავადმყოფებისათვის. იგი მკურნალობისას იყენებდა ჩრომათერაპიას, მელიკამენტურ პრეპარატებს და ფსიქოთერაპიას. შექმნა ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაცია. ფსიქიკურ დაავადებათა ეტიოლოგიაში წამყვანად მიაჩნდა თავის ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევები. შექმნა სპეციალური მბრუნავი საკარძელი, რომელიც ბრძიდა თავის ტვინში სისხლის მიწოდებას. 1812 წ. გამოსცა წიგნი "სამედიცინო გამოკვლევები და დაკვირვებანი სულით დაავადებებზე", რომელიც მთელი XIX საუკუნის განმავლობაში იყო ერთადერთი ფსიქიატრიული სახელმძღვანელო. ბ. რაშის მეცნიერულ მსოფლმხედველობაზე დიდი ზეგავლენა მოახდინა ვ. კულენმა. იგი მატერიალისტური მსოფლმხედველობის მაგარებელი იყო, აღიარებდა, რომ ადამიანის აბროვნება და ნებიერობა დამოკიდებულია გარე სამყაროს აღქმაზე და თავის ტვინის მოქმედებაზე. ამაღე დროს თვლიდა, რომ რელიგიური იდეები კეთილ ზეგავლენას ახდენს ფსიქიკურ აშლილობაზე.

ბ. რაში აქტიურად მონაწილეობდა საზოგადოებრივ საქმიანობაში. იგი ჩაება ომში ამერიკის დამოუკიდებლობისათვის, იყო ჯ. ვაშინგტონის, თ. ჯეფერსონის და ბ. ფრანკლინის მიმდევარი. 1776 წელს როდორც კონგრესის დეპუტატმა პენსილვანიიდან ხელი მოაწერა ამერიკის დამოუკიდებლობის დეკლარაციას. კონგრესში გამოთქვა სიტყვიერი მონობისა და სიკვდილით დასჯის წინააღმდეგ.

1845 წ. მსოფლიო საექიმო საზოგადოებრიობის ყურადღება მიიქცია ფსიქიატრ ა. ცელერის (A. Celler,1817-1868) აღზრდილმა და მემკვიდრემ ე. გრიზინგერმა (W. Grizinger, 1817-1868). მან 1845 წ. გამოსცა სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში "ფსიქიკური დაავადებათა პათოლოგია და თერაპია", რომელმაც დიდი აღიარება პპოვა ფსიქიატრიულ წრეებში. მის სიცოცხლეში 1868 წლამდე იგი რეჯერ გამოიცა და გადაითარგმნა თითქმის ყველა ევროპულ ენაზე, რომელშიც პირველად ფსიქიატრიის ისტორიაში გამოითქვა პრინციპული აზრი, რომ "სულით დაავადება არის ტვინის დაავადება" ანუ ფსიქიკური აშლილობა არის "სულის ორგანოს" - თავის ტვინის დაავადება. მან აქვე ერთმანეთისაგან გამიჯნა ფსიქიკური დარღვევები დაკავშირებული თავისი ტვინის ორგანულ დაზიანებასთან იმ ფსიქიკური დარღვევებისაგან, სადაც ამგვარი ორგანული მიზეზი ვერ დგინდება. მოგვიანებით ამ უკანასკნელმა მიიღო "ენდოგენურ დაავადებათა" სახელი, რასაც დღემდე ინარჩუნებენ როგორც ფსიქიატრიულ დოგმას.

♦ ვილპელმ გრიზინგერი (W. Grisinger. 1817-1868), დაიბადა შტუტგარტში,დაამთავრა სამედიცინო

ვილპელმ გრიზინგერი (1817-1868)

უპაკულტეტი ქ. ტიუბინგენში, დახელოვნდა ქ. პარიზში და დაბრუნების შემდეგ დაიწყო ასისტენტად მუშაობა ეინენგალში, სადაც დირექტორად იყო ა. ცელერი. შემდგომში იგი გახდა შინაგანი მედიცინის ნეეროპათოლოგიის და ფსიქიატრიის პროფესორი. მუშაობდა ციურიხში, კილში, ტიუბინგენში და ბერლინში. ვ. გრიზინგერი მჩარს უწერდა ნეეროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის შეერთებას ერთ დისციპლინად. ეს იყო იმ პერიოდისათვის პროგრესული იდეა, რადგან ნეეროპათოლოგია შედიოდა შინაგან მედიცინაში, ხოლო ფსიქიატრია იყო გარიყული ცალკე "ჭკუაშეშლილთა თავშესაფარ სახლებში". ბერლინში მარიგეში მან თავის გარშემო შემოიკრიბა მოწინავე, ახალგაზრდა ფსიქიატრები და პრინციპულად დაუჭირა მხარი ფ. პინელის და ჯ. კონოლის რეფორმებს. მისი ხელმძღვანელობით აღწერილობითი ფსიქიატრია დაიწყო უფრო წყნარ სწორ გზაზე. გრიზინგერის მოღვაწეობას იძლევად მაღალ შეფასებას აძლევდნენ თანამედროვეები, რომ ფსიქიატრიის ისტორიას ყოფდნენ ორ ნაწილად - გრიზინგერამდე და მის შემდეგ. გრიზინგერს მიიჩნევდნენ გერმანიის ესკიროლად, რადგან სწორედ მის შემდეგ გერმანული ფსიქიატრია გამოემშვიდობა მეტაფიზიკას და თანდათან ამაღლდა ისეთ დონეზე, რომ დაიკავა მსოფლიო ფსიქიატრიაში ხელმძღვანელი პოზიცია. თავისი სახელმძღვანელოს მეორე გამოცემაში (1861) გამოელინდა ბ. მორელის ზეგავლენა. დაინტერესდა მემკვიდრეობის საკითხებით და მოპყაედა დეგენერაციის მაგალითები. მემკვიდრეობის მნიშვნელობას აშუქებდა არა მარტო ფსიქოზების, არამედ ეპილეფსიის, ისტერიის და ხასიათობრივი უცნაურობების საკითხების შესწავლის დროს. გრიზინგერს მიაჩნდა, რომ საჭიროა ყურადღება მიექციათ არა მარტო წინაპრებისათვის, არამედ ბოგიერთი ახლო ნათესავებისათვისაც.

ვ. გრიზინგერი ამასთან ერთად აღმოჩნდა ფსიქიატრიული სამსახურის ბრწყინვალე ორგანიზატორი და ფსიქიატრიული რეფორმების გონიერული გამტარებელი. 1860 წ. ვ. გრიზინგერი დაინიშნა ციურიხის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კლინიკის გამგედ და ბურგჰოლცლის სამედიცინო კლინიკის დირექტორად, სწორედ იმ კლინიკისა, სადაც მომავალში ამ კლინიკის შემდგომმა დირექტორმა ე. ბლოილერმა წამოაყენა და მიიღ მსოფლიოში გააერცელა შიზოფრენიის კონცეფცია. ამ კლინიკამ მსოფლიო ფსიქიატრიას მისცა მრავალი ბრწყინვალე კლინიცისტი, ექსპერიმენტატორი და ფსიქოპათოლოგი, რომელთა დამსახურებაზე შიზოფრენიის პრობლემის შესწავლაში ქვემოთ გვბაძავგა შეეჩერდებით. ვ. გრიზინგერის მიმდევრებმა – თ. მაინერტმა და კ. ვერნიკემ მრავალჯერ სცადეს ფსიქიკური აშლილობანი დაეკავშირებინათ თავის ტვინის გარკვეულ უბნებთან, მაგრამ მათმა გამოკვლევებმა ვერ მოიპოვა საყოველთაო აღიარებარის შედეგადაც მათ მიერ შემუშავებული ჰიპოთეზები და კონცეფციები, სამწუხაროდ, ვერ განეითარდა.

ვ. გრიზინგერის შეხედულებით, არსებობს მხოლოდ ერთი სახეობის ფსიქოზი, მნიშვნელობით

იგივე. როგორიცაა "უსიქიკური დაბლა", რისი საუუძველიც არის თავის ტვინის ორგანული დაზიანება. ამით მან გერშანულენოვან უსიქიატრიაში მტკიცედ დაამკვიდრა იდეა "ერთიანი უსიქოზის შესახებ", რომელიც გახდა XIX საუკუნის თითქმის მთელი გერმანულენოვანი უსიქიატრიის იდეური ქვაკუთხედი. აღნიშნული იდეის თანახმად, უსიქიკური აშლილობა შესაძლებელია გამოვლინდეს სხვადასხვა ფორმით, მაგრამ ყველა ისინი უნდა განვიხილოთ როგორც ერთი და იმავე დაავადების განვითარების სხვადასხვა ეტაპი. რომელიც მუდმივად და თანმიმდევრულად მიისწრაფვის უსიქიკის ღრმა დარღვევებმდე. ვ. გრიზინგერი ნაადრევად გარდაიცვალა 1868 წელს 51 წლის ასაკში.

ვ. გრიზინგერის იდეის გაბატონების პერიოდში ბ. მორელმა 1860 წ. გამოაქვეყნა უსიქიატრიული ტრაქტატი, სადაც აღწერა მის მიერ აღრე გამოცემულ სახელმძღვანელოში ნასწავლები უსიქიკური აშლილობის თავისებური ფორმა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" სახელწოდებით. სულ მალე 1863 წ. გამოქვეყნდა კ. კალბაუმის ნაშრომი, სადაც აღწერილი იყო უსიქოზური აშლილობის თავისებური ფორმა, რომელსაც ავტორმა უწოდა "პარაფრენია", ხოლო 1868 წ. აღწერა უსიქიკური აშლილობის მეორე თავისებური ფორმა და უწოდა "კატატონია" ანუ "დაძაბულობის დემენცია", როგორც დამოუკიდებელი დაავადება მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით და დინამიკური მახასიათებლებით. აეტორი ხაზს უსვამს იმ განმასხვავებელ ნიშნებს, რომლებიც არ იყო დამახასიათებელი ბ. მორელის "ნაადრევი ჭკუასუსტობასათვის" და უფრო უახლოედებოდა "ცირკულარულ უსიქოზს". კატატონიისთვის დამახასიათებელად მიიჩნეოდა განვითარების პროცესში გარკვეული პერიოდულობა, ფაბურობა და ბოგადი დამბლის ფონზე ტენდენცია რემისიებისადმი. კ. კალბაუმს კატატონია მიაჩნდა ერთგვარ პიბრიდად ნაადრევ ჭკუასუსტობასა და ცირკულარულ უსიქოზებს შორის, რადგან განვითარების ინიციალურ პერიოდში ხშირია მელანქოლიური ან მანიისმაგვარი ფაზები და არასუფთა აფექტური შეტევები. საბოლოოდ მაინც კატატონია გადაიზრდებოდა დემენციის ფაზაში, როდესაც კლინიკურ სურათში წინა პლანზე გამოელინდება კატალეფსია, "ცვილისებრი მოქნილობა", უცნაურ და უსერხულ პოზებში მოძრაობის შეჩერებანი, ნეგატივიზმი, სტუპორული მდგომარეობა, უსიქომოტორული იმპულსური აგზნება და ა.შ.

ვ. გრიზინგერის მასწაელებელი და წინამორბედი ცელერი (1804-1877) და ე. ნოიმანი (1814-1884) ერთად არიან უსიქიატრიაში "ერთიანი ენდოგენური უსიქოზის" კონცეფციის მამამთავარები, ეს კონცეფცია თანმიმდევრობით განვითარა მისმა მოწაფემ ვ. გრიზინგერმა. მანიას, მელანქოლიას, ჭკუასუსტობას იგი განიხილავდა როგორც ერთი და იმავე დაავადების განვითარების სხვადასხვა ეტაპს. ყველა ამ ეტაპთაგანი, აეტორის მიხედვით, განვითარდება როგორც ტიპურად, ისე ატიპურად. ყოველი უსიქოზისათვის დამახასიათებელია როგორც აფექტური, ისე ინტელექტუალური აშლილობანი, რომლებიც ერთმანეთს მისდევს გარკვეული თანმიმდევრობით: აფექტური დარღვევები თითქმის ყოველთვის წინ უსწრებს ინტელექტუალურს, მაგრამ ამასთან ერთად უფრო ხშირად აფექტური და ინტელექტუალური აშლილობანი ერთმანეთს გადაფარავს და მეირწყვება ერთიანი დაავადების სახით.

"ერთიანი ენდოგენური უსიქოზის კონცეფციის" ერთ-ერთი ამოსავალი ცნება არის შიზოფრენიის ანუ უფრო სწორად "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" კარდინალური და ამავე დროს ძნელად განსასაზღვრი ცნება "დემენცია" ან "დეფექტი", რომელიც განიხილება როგორც რაღაც პროცესის განვითარების შედეგი. იგი შესაძლებელია ბოგჯერ იყოს "თანდაყოლილი" და ბოგჯერ შეძენილი, რაიმე გადატანილი დაავადების შემდეგ დარჩენილი "ნაწიბურის" მაგვარი წარმონაქმნი. იგი სრულიად სხვადასხვა ხარისხით ბღუდავს ფუნქციის შესრულებას. ჩნდება კითხვები: რა როლს თამაშობს მსგავსი "ნაწიბური" განვითარებული რაიმე პროცესის შემოქმედებით უსიქიკური აშლილობის დროს? ყოველთვის თამაშობს თუ არა გადამწყვეტ როლს რეციდივების განვითარებაში? არსებობს თუ არა განსხვავება "პროცესუალურ" და "არაპროცესუალურ" უსიქიკურ აშლილობათა შორის? "არაპროცესუალურმა" აშლილობებმა არ უნდა განვითაროს ასეთი "ნაწიბურები", რომლებიც კვალიფიცირდება როგორც დეფექტი ან დემენცია. აქვე ისმება კითხვა, არსებობს თუ არა განსხვავება სხვადასხვა სახის პროცესთა მიერ განპირობებულ სიმპტომებსა და უფრო მეტად ამ პროცესებისაგან გამოწვეულ შედეგებს შორის მათი არა მარტო რაოდენობით, არამედ უფრო მეტად თვისებრივი ცვლილებების თვალსაზრისით? ამ პრობლემას იხილავდა XIX და XX საუკუნის უსიქიატრია, მაგრამ საბოლოოდ, რაიმე საბოლოოდ შეთანხმებულ დასკვნამდე ვერ მივიდა.

გამოჩენილი ინგლისელი ოფთალმოლოგი და უღიდესი თეორეტიკოსი ჯ. ჯექსონი (1835-1911) სრულიად კორექტულად სვამდა კითხვას: არის თუ არა უსიქიკური აშლის სიმპტომები ცერებრული პროცესის ანუ უშუალოდ თავის ტვინზე მიმოქმედების შედეგი, თუ იგი უნდა იყოს ამ პროცესის თავის ტვინზე მიმოქმედების საპასუხო რეაქცია? აი, ეს პრობლემა დღას გადაუწრელ საკითხად ენდოგენურ უსიქოზია გენების გაგებაში. რადგანაც აქ უსიქოზური სიმპტომების გამოელინება

განპირობებულია არა მარტო თაყვის ტვინის სტრუქტურებზე მავნე ფაქტორების უშუალო ზემოქმედებით ან ამ ზემოქმედებაზე თაყვის ტვინის რეაქციით (პასუხის გამოლინება), არამედ თვით ავადმყოფის პიროვნების, მისი კონსტიტუციური და ხასიათობრივი თავისებურებებით განპირობებული პასუხი.

მას შემდეგ, რაც ფსიქიატრია აღიარეს სამედიცინო დარგად, დაისვა საკითხი სხვადასხვა ფსიქოზის დიფერენცირების შესახებ. ასეთი დიფერენცირების ამოსავალ არგუმენტად ზოგი იყენებდა სიმპტომატოლოგიას. ზოგი პათოგენეზს. სხვები მიმდინარეობის თავისებურებებს და კიდევ საბოლოო გამოსავალის კრიტერიუმებს. დასაწყისში მიმდინარეობის მიხედვით ფსიქოზები დაჰყვეს მწვავე და ქრონიკულ ტიპებად. მანამდე შემჩნეული იყო, რომ ზოგი ფსიქოზი მიმდინარეობს პერიოდულად, ხოლო ზოგი - პერიოდულობის გარეშე. პირველად ტ. ველისიმ (T. Velisy) აღწერა პერიოდული ფსიქოზი, რომელიც სას გამოელინდება მანიის და სას მელანქოლიის სახით, რომლებიც არაიშვიათად ურთიერთმონაცვლეობდა. ჟ. ესკიროლი არჩევდა ფსიქოზის შემდეგ ფორმებს - "ამენციას" და "პარანოიას". მანამდე ფ. პინელი ფსიქიკურ აშლილობათა დიფერენცირებას ახდენდა სუფთა აღწერილობითი ფსიქოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით. ამიტომ ფსიქოზებს უწოდა "ინსანია" და გაარჩია მისი ნაირსახეობანი: I. მოკლედ ისსანია ანუ მანია, როდესაც ხდება ყველა ფსიქიკური ფუნქციის გაღიზიანება; II. ნაწილობრივი "ინსანია" ანუ მელანქოლია; III. "დემენცია" ანუ აზროვნების აშლა; და IV. "პარაფრენია" ანუ ნებელობის გამოვლინების უხარის შეცელა.

ფსიქოზთა დიფერენცირების შემდეგი გზა იყო პათოგენეზური. XIX საუკუნის ფსიქიატრები რაიმე ღირსშესანიშნავ პათოგენეზურ მეთოდებს ან ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიულ საშუალებებს არ ფლობდნენ, მაგრამ ფსიქოზთა გენეზში ფსიქოლოგიურ ან სომატოგენურ ფაქტორთა როლისა და მნიშვნელობის შესახებ იაკიანთი შეხედულებებით თანამედროვე მკელევარებს არ ჩამორჩებოდნენ. პირველ რიგში მსოფლიო ფსიქიატრია დაიყო ორ ერთმანეთის მოწინააღმდეგე ბანაკად, "ფსიქოგენიკოსებად" და "სომატოგენიკოსებად" იმის მიხედვით, თუ ფსიქიკური აშლილობების გენეზისში რომელ სფეროს ენიჭებოდა პათოგენეზური ფაქტორის როლი. ჟ. ესკიროლი მის მიერ განხილულ "დემენციურ" და "პარანოიულ" ფორმებში გამოყოფდა "ელემენტარულ" და "კომბინირებულ" ქვეკატეგორიებს, ხოლო მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებდა: I. ხანგრძლივად მიმდინარე; II. რემისიულ; III. ინტერმისიულ; IV. პერიოდულ ვარიანტებს. ამის შემდეგ საყოველთაოდ დამკვიდრდა ფსიქიკური აშლილობების დიფერენცირების მეთოდი, წამყვანი სინდრომის თავისებურების მიხედვით. 1800 წ. ამერიკის შეერთებული შტატების ფსიქიატრიის რეფორმატორმა ბენჯამენ რაშმა შექმნა ახალი კლასიფიკაცია დაყარებული ფსიქიკის ცალკეულ სფეროთა ფუნქციების დარღვევებზე: I. გუნება-განწყობის მოშლა (იპოქონდრია ანუ "ტრისტიმანია", ამენომანია ანუ სიმხიარულე); II. აზროვნების აშლა (გაფანტულობა, რელიგიური წარმოდგენების მოშლილობა); III. მეხსიერების დარღვევები (ჭკუასუსტობა, აზროვნებისა და მეხსიერების კომბინირებული აშლილობა); IV. სენსორულ შეკრძნებათა აშლილობანი; V. მეოცნებეობა და ცნობიერების შეცელა; VI. ნებელობის დარღვევები; VII. გრძნობათა და ხასიათის, სქესობრივი ლტოლვის, "ენებების", მორალურ განცდათა და ა.შ. აშლილობანი. აღნიშნული კლასიფიკაცია, ერთი მხრივ, გამოიყურება უფრო პროგრესულად, მაგრამ მაინც გარკვეულად გულუბრყვილოდ აღგენდა სრულყოფილების პრეტენზიას. პირველი პათოგენეზური კლასიფიკაცია მაინც მოგვცა ჟ. ესკიროლმა, რომელშიც ერთმანეთისაგან გაარჩია მემკვიდრეობითი და შეძენილი ფსიქოზები. მან გადასინჯა თავისი წინამორბედის ფ. პინელის კლასიფიკაცია და ე.წ. ნაწილობრივ ინსანიაში განსილა არა მარტო მელანქოლია, არამედ მონომანიებიც. ესკიროლის მისედვით, ტერმინი "მონომანია" მიუთითებდა ბოდვით ფსიქოზს ნათელი ცნობიერების ფონზე.

შემდეგი კლასიფიკაციის შექმნის ცდა უკავშირდება ბ. მორელისა და ე. მანიანის მოღვაწეობას. ცნება "დემენციის" შესახებ და შესედულება ამ ცნების მნიშვნელობაზე იცვლებოდა. ჟ. ესკიროლმა თავის დროს განასხვავა "თანდაყოლილი იდიოტია" "შეძენილი ჭკუასუსტობისაგან". იგი აგრეთვე წერდა, რომ აუცილებელია შეძენილი "იდიოტიის" დიფერენცირება "ქრონიკული დემენციისაგან", რომელსაც განისილავდა როგორც ფსიქოზის პროცესუალურ მიმდინარეობაში განვითარების შედეგს. სწორედ მას შემდეგ ცნება "დემენცია" შეიცავს ყოველგვარ ქრონიკულ დეფექტურ და გამოსაბვალ მდგომარეობებს, ხოლო ცნება "იდიოტია" მიუთითებს მხოლოდ თანდაყოლილ ჭკუასუსტობაზე. ამ ფონზე ჟ. ბელარჟე აღასტურებდა დამბლისა და პარალიზური დემენციის სომოლოგიურ ერთიანობას. დემენციის მსგავსი მნიშვნელობა ჰქონდა მხედველობაში ე. კრეპელინს, რომელმაც სომოლოგიურ ერთეულად ჩამოაყალიბა "ნაადრევი ჭკუასუსტობა". დემენცია მიმოფრენიის დროსაც და სხვა ფსიქიკური პროცესების დროსაც არის ფსიქიკური შესაძლებლობების დაქვეითება, ფსიქიკური პროდუქტიულობის დეფექტურობა, რაც განპირობებული უნდა იყოს თავის

ტვინში დესტრუქციული პროცესებით. ამრიგად, ჟ. ესკიროლს უნდა ეუმადლოდეთ ფსიქიკურ აშლილობათა დიფერენცირების პათოლუნესური თვალსაზრისით.

25 წლის შემდეგ ბ. მორელმა გააერთიანა ყველა ენდოგენური ფსიქოზი და უწოდა "ერთიანი დეგენერაციული ფსიქოზები" მორელი აგრძელებდა თავისი მასწავლებლის ჟ. ესკიროლის კლინიკური კვლევის მეთოდს და აღწერს ნაადრევ ჭკუასუსტობას, როგორც დეგენერაციული ფსიქოზების ერთ-ერთ ფორმას. თანდათან სხვადასხვა სახის ფსიქიკურ აშლილობათა აღსანიშნავად გამოიყენეს მრავალი ახალი ტერმინი, რამაც საჭირო გახადა შექმნილიყო ამ ტერმინთა ლექსიკონი. ამ გზით ჩამოყალიბდა კლინიკური ცნებები - "მანია", "ეიფორია" და "პარანოია" და "ნევროზი" მათგან მანია აღწერილია უძველესი დროიდან, ხოლო დანარჩენი ტერმინები მხოლოდ 1750 წლის შემდგომ გამოიყენება და ყველა მათგანს მიეცა განსაზღვრება. დასაწყისში მანია თავის თავში აერთიანებდა ფსიქიკურ და ფსიქომოტორულ აგზნებას, მწვავე ფსიქოზის ყველა ფორმასა და ვარიანტს შელანქოლიის გარდა. თუმცა ზოგიერთი ავტორი, განსაკუთრებით დასაწყისში მელანქოლიასაც მანიის ფარგლებში განიხილავდა. მაგრამ ბ. რაშის მანიის და მელანქოლიის გაერთიანებით მოგვაწოდა ამ ამორფული დაავადებების აღმნიშვნელი ტერმინი "ტრისტომანია", ხოლო ჟ. ესკიროლმა მას უწოდა "ლიპემანია" ჟ. ფალრემ (1794-1870) გამოყო "პერიოდული მანია" და მასთან ერთად ჟ. ბელარჟემ აღწერა ე.წ. "ცირკულარული ფსიქოზი" პერიოდულად მანიისა და მელანქოლიის მონაცვლეობით. მაგრამ კლინიკური ერთიანობით. ამით შეიქმნა ისტორიული საუუძველი კრეპელინისეული მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისათვის.

ჟან პიერ ფალრე
(1794-1870)

◆ ჟან პიერ ფალრე (J.P. Falret, 1794-1870). პიველისა და ესკიროლის მოწაფე. საფრანგეთის საციონალური აკადემიის წევრი, შეიცნა შეისწავლა მონპელიეში. 1811 წ. მუშაობდა პარიზში კერძო ფსიქიატრიულ კლინიკაში ჟ. ესკიროლთან. 1821-41 წლებში სალპეტრიერის კლინიკის ექიმი იყო, შემდეგ 1867-იღან მუშაობდა რამბიოტის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ექიმად. ჟ. ფალრე ემყარებოდა რა ესკიროლის მიერ დამუშავებულ პირნციპებს, ფსიქოზებს სწავლობდა დისპიტალში სანერვიული დროის განმავლობაში როგორც საავადმყოფოში, ისე მის გარეთ. მან ჩამოაყალიბა, რომ ყველა ფსიქიკური აშლილობა ნოზოლოგიური მიკუთვნების მიუხედავად, გადის რამდენიმე ეტაპს თავის მიმდინარეობაში. საწყის ეტაპზე გარკვეულად წაშლილ ფსიქიკურ აშლილობასთან ერთად აღნიშნება სხვადასხვა სომატური დარღვევა, რაც ართულებს სწორი დიაგნოზის დასმას. შემდეგ კლინდება პირველი მანიფესტირებული სიმპტომები, როდესაც ყველაზე ხშირად გამოვლინდება აფექტური და ბოდეითი აშლილობანი. შემდეგ დგება დაავადების სრული განვითარების პერიოდი, რომელიც შეიცვლება ან გამოჯანმრთელებით, ან ქრონიკულ ეტაპზე გადასვლით. კლინიკური სურათის სტერეოტიპირებით და ფსიქიკური სისუსტის ნიშნების გამოვლენით. მან დასვა საკითხი შექმნილიყო ფსიქიკურ დაავადებათა ბუნებრიული კლასიფიკაცია. გამოთქვა აზრი, რომ ესკიროლის მიერ აღწერილი მანია და მელანქოლია ხშირად არის ერთი დაავადების სხვადასხვა გამოვლინება და უწოდა მას "ცირკულარული ფსიქოზი". მანვე მიუთითა, რომ ესკიროლის მიერ გამოყოფილი "მონომანიები' ან "დემენცია" ხშირად ერთი დაავადების განვითარების სხვადასხვა ეტაპია. პირველმა აღწერა ქრონიკული ბოდეითი ფსიქოზების თანმიმდევრული განვითარება ბოლეს შინაარსის მიხედვით. მასვე ეკუთვნის ტერმინის - "ბოდვის კრისტალიზაცია" - შემოღება. გამოყო "პროგრესული დამბლის სტაციონარული ფორმა", რომელიც მიმდინარეობს ხანგრძლივი რემისიებით. აღწერა ე.წ. "გარდამავალი სულიერი აშლილობა" პირველმა ბოლეითი სინდრომის განვითარებაში გამოყო სამი პერიოდი: I. "ინკუბაციური", II. "სისტემატიზაციის" და III. "სტერეოტიპიზაციის" ანუ ფორმირების "კლიშეს" ტიპით დამთავრება და ფაქტობრივად შეუქცევადობა. რამბიეტის საავადმყოფოში გახსნა სპეციალური განყოფილება გამოჯანმრთელების გზაზე დამძღარი პაციენტებისათვის. მოუწოდებდა რეციდივის საწინააღმდეგო ზომების მიღებას. იგი ამუშავებდა ფსიქიატრიაში დეონტოლოგიისა და რეაბილიტაციის პრინციპებს.

ფალრე გარდაიცვალა 1870 წელს 76 წლის ასაკში. მისმა შეილმა ი. ფალრემ (I. Fallret, 1824-1902) გააგრძელა ოჯახური ტრადიცია, იყო ერთ-ერთი გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი, მაგრამ მამის დონეს ვერ მიაღწია. ქან ფალრეს მოწაფეთა შორის ყველაზე დიდი ავტორიტეტის მქონედ მიიჩნევენ ე. ლასეგს.

ტერმინების "საბერველი ქცევის ფსიქოზი", "შიშოფრენია" წინამორბედად მიიჩნევა "ეეგანია". "ეეგანიის" კონცეფცია შემოიღო ინგლისელმა ფიზიკოსმა და ფსიქიატრმა უილიამ კულენმა. ამ ტერმინში იგი აერთიანებდა ყველა სახის ფსიქოზს, რომელთათვისაც დამახასიათებელია პროგრედიენტური დესტრუქციულობისაკენ მიმდინარეობის ტენდენციები. მან ჩამოაყალიბა პირველი ახალი კლინიკური სისტემატიზაცია და ეცადა იმ ფორმათა ცალკე გამოყოფას, რომელთაც ახასიათებს პიროვნების მთლიანობის რღვევისაკენ მიდრეკილება. შეიქმნა შთაბეჭდილება, რომ აღნიშნული პროცესი სარისხობრივად ცვლის და აქვეითებს სრულ ნიველირებამდე ავადმყოფის ინდივიდუალურ, პიროვნული მოქმედების უნარს. ტერმინი "ეეგანია" გულისხმობდა ავადმყოფური პროცესის სწორედ ამგვარ ცვლილებებს. ამიტომ იგი თავიდანვე გახდა პოპულარული ფსიქიატრთა შორის. ეეგანიის კონცეფციამ სრულიად სამართლიანად შეუწყო ხელი ფსიქიატრიაში ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციის განმტკიცება-განვითარებას.

♦ უილიამ კულენი (W. Cullen, 1712-1790). ინგლისში XVIII საუკუნეში მოღვაწეობდა რამდენიმე გამოჩენილი ექიმი, რომლებმაც კარგად აითვისეს ცნობილი ჰიდენჰამის და ჯინსის კლინიკური მედიცინის სამეცნიერო საფუძვლები და ნაყოფს ნაოავენ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებს ლონდონსა და შოტლანდიის ქალაქებში. ინგლისური ჭეშმარიტი კლინიკური ფსიქიატრიის ფუძემდებლად მიიჩნევენ ქ. გლაზგოს უნივერსიტეტის პროფესორს, ფიზიკოსს, ნევროპათოლოგსა და ფსიქიატრს უილიამ კულენს. მან პირველმა შემოიღო ტერმინი "ნევროზი", რომელიც მოათავსა "ეეგანიის" უარგლებში. ეეგანიაში მან განიხილა 4 დიდი კლასი: I. ამბენია (ჭკუასუსტობის აზრით); II. მელანქოლია, რომელსაც იყო ყოფილა რამდენიმე სიმპტომურ ჯგუფად, მაგ., პალეციანაციებით ან პალეციანაციების გარეშე, ღეშინომანიური იდეებით, ნოსტალგიით და ა.შ.; III. მანია ანუ ზოგადი ჭკუაშეშლილობა; და IV ონეიროიდი ანუ ცნობიერების სიმკრთალეში აშლილობა. კულენის მოწაფეები ინგლისში აერცელებდნენ და ავითარებდნენ მის პროგრესულ იდეებს. იგი გარდაიცვალა 1790 წელს 78 წლის ასაკში.

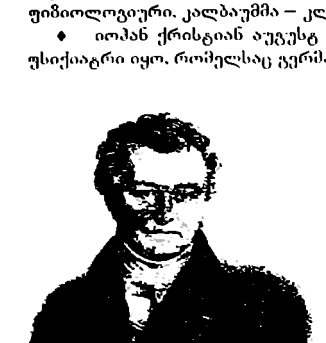
უილიამ კულენი
(1712-1790)

გრიზინგერმა აღიარა, რომ სანამ ფსიქიკურ აშლილობათა ანატომიური საფუძველი აღმოჩნდებოდეს, უნდა ვისარგებლოთ იმ ძირითადი მონაცემებით, რომელიც გამოიდგებოდა ფსიქიკურ აშლილობათა დამახასიათებელი ნიშნების მისეული დიფერენცირებისათვის. ასეთი წესით მოხდა აფექტურ და აფექტისმაგვარ მღგომარეობათა მახასიათებლების დიფერენცირება, რის შედეგად გამოიყო წარმოდგენებისა და ნებითი სფეროს აშლილობანი. ე. გრიზინგერის მტკიცებით, უმეტეს შემთხვევაში აფექტური აშლილობანი წინ უსწრებს მეორე ჯგუფის (აფექტისმაგვარ) გამოვლინებას და როგორც ირკვევა, სწორედ მეორე ჯგუფში უნდა გამოჩნდეს პირველის შედეგი და გამოსავალი. ამ შეხედულების იზიარებდა ჯ. ნოიმანიც ფსიქოზთა ნოზოლოგიაში. იგი აღნიშნავდა, რომ ყოველი ფსიქოზისათვის არსებობს "სამი ძირითადი მდგომარეობა – უაბა", კერძოდ, პროდუქტიულობის უაბა, ფსიქიკური კავშირების გაუაზრების უაბა და ფსიქიკური მოქმედების ჩაქრობის უაბა. ამრიგად, აქაც იგულისხმებოდა მწვავე ანუ აფექტურისმაგვარ ცელილებათა უაბა, ქრონიკული ანუ გაღარიბების უაბა. ინტელექტუალურ აშლილობათა შორის გამოყოფდნენ "პარანოიასა" და "დემენციას" როგორც მეორეულ მდგომარეობას.

ერთიანი ფსიქოზის თეორიის ცნობილ მომხრედ ითვლება კ. ვერნიკეს მასწავლებელი ბრესლაუში, პერშან ნოიმანი (H. Neuman, 1814-1884). იგი იყო ფსიქოზთა ყოველგვარი დაყოფის წინააღმდეგი. თავის სახელმძღვანელოში (1859) მსგავს დაყოფას მიიჩნევდა ხელოვნურად და ფსიქოზის არსში გარკვევის ხელისშემშლელად. იგი აცხადებდა, რომ "არსებობს სულიერი აშლილობის მხოლოდ ერთი სახე, რომელსაც ჩვენ ვუწოდებთ ჭკუაშეშლილობას". ამ ერიადერთ ჭკუააშლილობას, მისი აზრით, აქვს განვითარების სამი სტადია: I. პათოლოგიურ გამოვლინებათა მატების; II. ავადმყოფურ სიმპტომთა ერთიერთკავშირის გაუაზრების; და III. ფსიქიკის რღვევის. ერთადერთ გამონაკლისად იგი ერთიან ფსიქოზში მიუთითებდა იდიოგიშის არსებობას, რომელიც, მისი აზრით, იყო არა პროცესი,

არამედ სტაციონარულ მდგომარეობა. ნოიმანის ფსიქოზის განვითარების სამი სტადია ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავდება. თუმცა კონკრეტულ შემთხვევებში არ არის აღვილი გადაწყვიტო ავადმყოფს აქვს ბოდვითი იდეები, თუ ჰკუასუსტობა. ნოიმანის სწავლება აღმოცენდა ფსიქოზთა კლასიფიკაციით გატაცების ფონზე. მისი უდიდესი დამსახურებაა, რომ მან მკვეთრად გაუსვა ხაზი იდეას დაავადების მიმდინარეობის მნიშვნელობაზე, რომელსაც დროდადრო შეახსენებდა მკვლევარებს (მაგ., ფალრეს, პაინროტს და ა.შ.). მაგრამ მაინც ვერ თამამობდა არსებით როლს ფსიქიატრიულ დიაგნოსტიკაში. მისმა ნიპილიზმმა ვერ შეძლო შეეჩერებინა ფსიქოზთა მეცნიერული კლასიფიკაციის ძიება და დაარწმუნა მკვლევარები, რომ მარტო ფსიქოლოგიური პრინციპით ეს პრობლემა ვერ გადაწყდებოდა. ამიტომაც მკვლევარები ცდილობდნენ სხვა უფრო "ახლებური" გზებით მიდგომას და დაავადების დაჯგუფებას სხვა პრინციპების გამოყენებით ასე.როგორც მორელმა – ეტიოლოგიური,მაინერტმა – ანატომიურ-ფიზიოლოგიური, კალბაუმმა – კლინიკური მიმდინარეობით.

♦ იოჰან ქრისტიან აუგუსტ ჰაინროტი (I. Ch. A. Heinrot, 1773-1843), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი იყო, რომელსაც გერმანულენოვან ფსიქიატრიაში უჭირავს ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ადგილი. ჰაინროტი დაიბადა ქ. ლაიფციგში 1773 წელს. საშუალო სასწავლებლის დამთავრების შემდეგ 1791 წელს სწავლა გააგრძელა ლაიფციგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომლის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა სამედიცინო ანთროპოლოგიაში და 1806 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. 1811 წელს დაინიშნა ფსიქიატრიის კათედრის ასოციაციური პროფესორის თანამდებობაზე. 1817 წელს დაწერა მეორე სადოქტორო დისერტაცია ფილოსოფიაში, ხოლო 1818 წელს გამოაქვეყნა სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში, სადაც ჩამოაყალიბა სულით დაავადებათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კლასიფიკაცია. მასში ძირითადად გააანალიზა საკუთარი შეხედულებანი ფსიქიკური აშლილობის სხვადასხვა გამოვლინებაზე. მისი შეხედულებანი პარანოიის შესახებ დღემდე ინარჩუნებს მნიშვნელობას ფსიქოპათოლოგიაში.



იოჰან ჰაინროტი
(1773-1843)

ი. ჰაინროტმა ფსიქიატრიაში პირველმა შემოიტანა და დაამკვიდრა ცნება "ფსიქოსომატურის" შესახებ. ფსიქიკის ნაწილობრივ მიაწსა თავის ტვინი როგორც სულის ორგანო, ხოლო იმავე სულის ორგანოს პათოლოგიის შედეგად განვითარებულ დაავადებად მიიჩნევდა ყოველგვარ ფსიქიკურ აშლილობას. აქ იგი პირველ რიგში გულისხმობდა იმ ტიპის სულით დაავადებებს, რომლებმაც შემდეგში მიიღო "ენდოგენური ფსიქიკური დაავადების" სახელი, რადგან ი. ჰაინროტის თანახმად, ამ ტიპის ფსიქიკური აშლილობა უპირისპირდება თავის ტვინის იმ დაავადებებს, რომელთა განვითარებაში ფსიქიკა ჩართულება ვასაშუალებითებულად. ჰაინროტი აქცენტს უკეთებდა სუფთა მორალს, იგი ფსიქიატრიაში აგარებდა რელიგიურ-მორალისტურ ტენდენციებს. მასთან თანამშრომლობდნენ ფსიქოლოგები იდელერი (Ideler, 1798-1860) და ბენეკე (Beneke, 1798-1854), რომლებიც არ იყენებენ განცალებული რელიგიით და მორალით, მაგრამ იცავდნენ ყველაზე უკიდურეს ფსიქოლოგიზმს. ამ საკითხში ყველაზე დიდი, ისტორიული როლი ითამაშა ჰაინროტმა, რომლის აზრითაც ადამიანი ფლობს აბსოლუტურ ნებას ანუ თავისუფალი არჩევანის უფლებას სიკეთესა და ბოროტებას შორის, რითაც განსაზღვრება შემდეგში მისი ცხოვრება. ანომიზმის თავდადებული წარმომადგენელი ფიქრობდა, რომ თეით სომატური დაავადებაც წარმოიქმნება ამ გზით, სულიერი გზით. ყოველი დაავადება, მისი აზრით, ცოდვების და სულიერი განცდების შედეგია. მან გამოაქვეყნა ორტომიანი სახელმძღვანელო "სულით დაავადებათა სახელმძღვანელო". ჰაინროტი გარდაიცვალა 1843 წელს 70 წლის ასაკში.

ფსიქიკურ დაავადებათა სისტემატიზაციის შემდეგი ეტაპი იყო არნდტის (I. Arndt) კლასიფიკაცია: I. მანია, II. მელანქოლია და III. ამენცია ან სტუპორი. არნდტის მიხედვით, ამენციას და სტუპორიც "აფექტიურისმაგვარ" სინდრომებად მიიჩნეოდა. როგორც ჩანს, მწვავე შიზოფრენიულ ფსიქოზებს არნდტი ამენციაში განიხილავდა. ამიტომ თ. მაინერტმა აღწერა მწვავე ფსიქოზები "ამენციის" სახელწოდებაში ისე, რომ არც გაითვალისწინა მათი დიფერენციირების აუცილებლობა ეგზოგენური ამენციური აშლილობებისაგან. ქრონიკული ფორმის "ეგზანიას" ვ. მანიანმა უწოდა "პარანოია", ხოლო პარანოიდული სინდრომი ითვლებოდა მეორეულ წარმონაქმნად. ვ. მანიანი ამტკიცებდა, რომ პარანოია შეიძლება ყოფილიყო პირველადი აშლილობაც ანუ დამოუკიდებელი ფსიქიკური

დაავადება. ტერმინი "პარანოია" პირველად გამოიყენა გერმანელმა ფსიქიატრმა ჰაინროტმა 1764 წელს და ამ ცნებაში აერთიანებდა ყველა სახის ფსიქოზს, რომელიც გამოელინდებოდა ბოდვებით ან ბოდვითი იქცევებით.

მას შემდეგ, რაც კლინიკურმა დაკვირვებებმა დაადასტურა კლინიკური ფორმებისა და ეარიანტების თანაარსებობა, როდესაც სწავლება "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ" აღარ აკმაყოფილებდა გაზრდილ მოთხოვნილებებს, დაიწყო ტენდენცია მათი რაიმე განსაკუთრებული თვისებების მიხედვით დაყოფისა. ეს მისია პირველად იკისრა ე. მანიანმა, რომელმაც "ვეშანიდან" გამოყო "პირველადი ბოდვითი" ფსიქოზები, რასაც ძალაუნებურად მოჰყვა ცნების "ვეშანია" ყოვლისმომცველი გაგების შემცირება, ხოლო "ქრონიკული ვეშინიის" აღმნიშვნელად შემოვიდა ცნება "პარანოია". ყურადღებას იქცევდა ის ფაქტი, რომ პირველადი პარანოია როგორც დამოუკიდებელი კლინიკური ფორმა არ არის თავისი ტუნებისით მეორეული, მანიაკალური ან ამენციური აშლილობის განეთარების შედეგი. პარანოიის მსგავსი გაგება არსებობდა ჯერ კიდევ 1764-იდან და უკვე 1810-იდან ჰაინროტმა ყველა ქრონიკულ ბოდვით ფსიქოზს უწოდა პარანოიდული, თუკი კლინიკურ სურათში ელინდებოდა ბოდვა ან ბოდვისმიერი თავისებური ქცევები. კრაიბინგერის აზრით, ფრანგი ფსიქიატრები კლასიკური სიმპტომატოლოგიური მიდგომით ბედმეტად ანაწევრებდნენ დაავადების კლინიკურ სურათში ბოდვითი ფენომენის წარმოქმნის ისტანქტებისგან. ბოდვის ფენომენის თავისებურებათა შესწავლაში მასიანის შესედულებები განაეითარა მისმა მიმდევარმა ფსიქიატრმა და ნეეროპათოლოგმა ლასეგმა. ფრანგი ფსიქიატრები დიმაჯერებლად ასხვაეებდნენ მათ ერთმანეთისაგან. მაგ., ესკიროლი ხედაედა მიშენ-შედეგობრივ კავშირს ბოდვის წარმოქმნასა და პათოლოგიურ ინსტინქტებს შორის. შემდეგში ეს შეხედულება განაეითარეს მისმა მოწაფეებმა. მაგ., ი. ტრელიმ (I. Trel) განასხვავა "ლუციდური ფსიქოზი" ანუ "ბოლვითი წარმოლგენების პაელუცინაციების გარეშე" (ციტ. ა. კრონფელდით, 1940); ოვით ესკიროლი კი სედაედა მჭიდრო კავშირს ბოდვის წარმოქმნასა და ინსტინქტებს შორის. იმაეე ტრელის აზრით, ბოდვა არის პიროვნების პათოლოგიური სურვილების და იმპულსების საფუძველზე წარმოქმნილი ხასიათის და მიორალური წონასწორობის უკმარისობა, ამიგომ უწოდა მას "ბოლვითი აქტიეობა" შემდეგში ვ. მანიანი აღწერს პროეოცირებული მწვაეე განვითარებადი ბოდვის შემთხვეევას, მაგრამ სამწუხაროდ, არ არჩეეს მის პირველად თუ მეორეულ ხასიათს. შემდეგში მანვე შემოიღო "ლეგისერაციული ფსიქოზის" ცნება და მსგავსი შემთხვეევებისათვის გამოყო ადგილი "ბოდვით აქტიეობებში". მანიანის მოძღვრების მიმდევარმა მისმა მოწაფეებმა აღწერეს სხვადასხვა გიპსა და სიტუაციის ბოდვითი ფსიქოზები. მაგ., ლასეგმა აღწერა მწვაეედ პროეოცირებული და განვითარებადი ბოდვის შემთხვევა, მაგრამ სამწუხაროდ, არც ერთი მათგანი არ ცდილა მოეძებნა და განესხვაეებინა პროცესუალური ბოდვა რეაქტიულისაგან ან კონსტიტუციური ანალოგიური ბოდვითი წარმოქმნისაგან.

- ერნსტ-შარლ ლასეგი (E. Ch. Lazeg. 1816-1883), გამოჩენილი ფრანგი ნეეროპათოლოგი და ფსიქიატრი იყო. დასაწყისში იგი მეგობრულ საყოფიერად მოღვაწეობდა ფილოსოფიასა და ლიტერატურაში, შემდეგ კი უახლოესი მეგობრისა და ენდოკრინოლოგიაში დიდი სპეციალისტის კლოდ ბერნარის მეგაელენით სიარული დაიწყო პარიზის ცნობილ სალპეტრიერის საავადმყოფოში. დაინტერესდა სულით დაავადების არსით და სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ შეუდგა მზადებას ფსიქიატრიაში. 50-იანი წლების შუა პერიოდში გამოაქეყნა რამდენიმე სტატია ვერშნანელი "ფსიქიკების" სკოლის შესახებ. გაემგზავრა სამხრეთ რუსეთში ქოლერასთან საბრძოლველად, სადაც შეისწავლა სტატიონარული დახმარების სისტემა. 1848 წელს ლასეგი ხდება საფრანგეთის სულით ავადმყოფთა დაწესებულებების მთავარი ინსპექტორის მოადგილე, ხოლო უფრო გეიან მეთაურობს პარიზის სულით დაავადებულთა საექიმო-პოლიციურ პრეფექტურას, რომელსაც შემდეგში იგი მიიწვეედა სულით დაავადებულთა სამედიცინო მომსახურების სპეციალიზებული პოლიკლინიკის ჩანასახად. 1972 წ. ლასეგი ფაქტობრიეად ხელმძღვანელობს პარიზის მთელ ფსიქიატრიულ სამსახურს. პარალელურად წარმატებით შეშაობს ისეთ ცნობილ ფსიქიატრიულ დაწესებულებებში, როგორიცაა სალპეტრიერი, სენტ-ანტუანი, ნეკერი და 1862 წ. კოთხულობს ფსიქიატრიის კურსს. 1869 წ. ლასეგი აირჩიეს კათედრის პროფესორად საუნიეერსიტეტო ფსიქიატრიულ კლინიკაში, 1876 წ. კი ირჩეევენ სამედიცინო აკადემიაში. ლასეგისათეის ფსიქიკური დაავადება არის "თავის გეინის ზოგიერთ დაავადებათა ორგანული დეფექტი". ჯერ კიდეე 1852 წ. მან აღწერა დევნის მანია, ხოლო 25 წლის შემდეგ "ორმაგი შეშლილობა" რიგი ნაშრომებისა მან მიუძღენა "ალკოჰოლურ ბოდვას". მასვე ეკუთენის გამოკვლევა "ისტერიული ანორექსიის" შესახებ. ცნობილია მისი სასამართლო-ფსიქიატრიული გამოკვლეევები. მონოგრაფიებში "სჯარო გაშიშვლება" (1877) და "გამოფენილი ნიეთების გატაცება" (1880) ფართოდ არის ცნობილი მის მიერ აღწერილი ისტერიისათვის დამახასიათებელი კლასიკური სიმპტომები, რომლებიც მის სახელს ატარებს, აგრეთვე გარდამავალი

ანესთეზიები და კუნთოვანი სისუსტე ურთ-ერთ კოლერში თეალის დახუჭვის დროს. ე. ლასეგი გარდაიცვალა 1883 წელს 66 წლის ასაკში.

კლინიკური დიაგნოზი "მანიის ბოლეთით ფსიქოზი" ტრადიციულად ისმებოდა და შეიძლება მოვიძიოთ მხოლოდ საფრანგეთში და ფრანკულენოვან მოსახლეობაში ქვეყნებში. მსგავსს შემთხვევებში არჩევენ ბოლეს პირველად და მეორეულ ქეეგორებს. მეორეული ბოლეითი იღეები თავს იჩენს სხვა სიმპტომური ფსიქოზის განვითარების ფონზე ან გამოჯანმრთელების პროცესში. რაც შეეხება პირველად ავტოქთონურ ბოლეს, იგი განისხილებოდა "ღეგენერაციული ბოლეს ფარგლებში" და, როგორც ჩანს, ბევრად იყო დამოკიდებული პიროვნების ფსიქოზურ თავისებურებაზე. აქ იგულისხმება ბოლეისმაგვარი წარმოსახვების, წარმოდგენების და ფანტაზიებისადმი მიდრეკილებია, მისი სიღრმისა და ხანგრძლივობის თავისებურებანი და სხვა მრავალი პარამეტრი "პარანოიდული აფექტურ-ლაბილური სასიათის" ფონზე. მსგავსი სასიათობრივი აქცენტუაციის მქონე პიროვნებები ადვილენ მიდრეკილებას განავითაროს "მღეველთა ღეგნის ტენდენციები", კეერულანტური ბრახეანი და მოქმედებანი "ეროგიკული ბოლეის" და "სიყვარულის ბოლეის" სახით, თუმცა აღსანიშნავია, რომ ავტორი ამ უკანასკნელის ცალკე კლინიკურ ერთეულად გამოყოფის ტენდენციას ამჟღავნებდა.

ე. მანიანი ქრონიკულად მიმდინარე სისტემატიზებული ბოლეის ჩამოყალიბებაში არჩევს 4 ძირითად ფაზას. პირველი ფაზაა ინკუბაცია – არასპერეფული და არასასიამოვნო შეგრძნებების და დამოკიდებულებების ფიქსირება: იქნეულობის ფაზა, რომლის ფონზეც აღმოცენდება ხოლმე ღეგნის იღეები და "ვერბალურ-პალუცინაციური აღქმის" ეპიზოდები, "აზრთა განმეორების" შემთხვევები და "ექოს სიმდროში" ან კიდევ "სენესტოპათიური ჰალუცინაციები" "პათოლოგიური სენსაციები", რომელიც პაციენტისათვის აისხნება როგორც მასზე მეგავლენის მომხდენი, ელექტრული, მაგნიტური, ჰიპნოზური ან ტელეპატიური გადაცემით. ლაბერით ან საერთოდ კომპლექსური ძალებით მოქმედი სხვები. ამ ეგით განხორციელებული ღეგნის იღეა გაცილებით სანგრძლივია და თანდათან გადაიზრდება მესამე ფაზაში ანუ განდიდების ფაზაში. არაიშვიათად ფსიქოლოგიურად ავადმყოფი ვარაუდობს, თუ კი ამდენ სახსრებს და დროს უთმობენ მისი პიროვნების შესწავლას, ალბათ, ის მართლაც რაღაც უმნიშვნელოვანესია სამყაროსათვის და იწყება საკუთარი შესაძლებლობების გადაფასება. განდიდების, მცდარი და სრულიად ფორმალურად დასაბუთებული მეგალომანიური აზრები. მანიანი ანალოგიური მეგალომანიური ფაზის დადგომას სრულიად სამართლიანად მიიჩნევს "პარანოიდული ღემენციის" განვითარებად. სწორედ ამგვარმა მიდგომამ მისცა ე. მანიანს იმპულსი საბოლოოდ უგულებელეყო ევმანიის საქმად შეზღუდული ცნება და ცალკე კლინიკურ ერთეულად გამოეყო "ქრონიკული ბოდვა" "ეროიანი ენდოგენური ფსიქოზის" ფარგლებში. რაც შეეხება "მეორეულ ბოდვას" ანუ "მეორეულ პარანოიას", მისგან შემდეგში გამოიყოფა "ქრონიკული ჰალუცინაციური ბოლეის" იშვიათი შემთხვევები, რომელიც შემდგომ ე. კრეპელინმა გააერთიანა "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" შემადგენლობაში.

XIX საუკუნის 50-60-იანი წლებისათვის შესულებია ღაიდებაზე, რომელსაც შემდეგში ეწოდა შიზოფრენია, ჩამოუყალიბებელი იყო ჯოგისკული "მანიის", "მელანქოლიის" ან "ამენციის" ფარგლებში. "ჰებეფრენიული აშლილობანი" მიეკუთვნებოდა "ღეგენერაციებს" როგორც "მეორეული ფსიქოზის" მარგვი ფორმა. კატატონიური აშლილობის მქონე შემთხვევები "ეეშანიებში" ან კიდევ "ღეგენერაციებში" უპირატესად მოტორული აშლილობანი, რომლებიც "დამბლებს" უახლოვდება ხშირად განიხილებოდა ნევროზის ფარგლებში. დიდი ბენებისმეტყველის ე. კულენის მიერ 1863 შემოღებული ტერმინის "ნევროზი" ფარგლებში განისილებოდა ყველა ის შემთხვევა, რომლის შეგრძნების და მოტორიკის მხრივ ცვლილებებს არ აღმოუჩნდებოდა რაიმე ლოკალური დაზიანება ან ფუნქციური შეუთავსებლობა იმ ორგანოთა მოქმედებაში, რომლებიც განაგებს სენსორულ და მოტორულ კოორდინაციას. კულენმა კატატონიაც და ისტერიაც შეიყვანა ნევროზის ფარგლებში როგორც მისი გამოვლინება მოტორიკაში. დაახლოებით მსგავს შეკანიშნებს ეძიებდა დიდი ფრანგი ფსიქოპეროლოგი ჟან შარკოც, რომელიც კატატონიას მიიჩნეედა როგორც ნეეროზული რეგისტრის დაავადების და უწოდებდა "დიდ ისტერიას"

- ჟან შარგენ შარკო (J.M. Charcot, 1825-1893). უდიდესი ფრანგი ნეეროპათოლოგი, ფსიქიატრი და ფსიქოთერაპეეტი. დაიბადა პარიზში, სადაც მიიღო განათლება და დაიცვა დისერტაცია თემაზე "ნოლშური ართრიტის" შესახებ (1858). დაწყო მუშაობა სალპეტრიერში ექიმად. მალე მან შექმნა უდიდესი ნეეროლოგიური კლინიკა, სადაც მისი ლექციების მოსასმენად თავს იყრიდნენ ექიმები ციალიზებული სამყაროს ყველა ქვეყნიდან. გამოსცა 1872-1892 წლებში წაკითხული ლექციების 5-ტომიანი სახელმძღვანელო, რაც გახდა მისი ცხოერებისა და მოღვაწეობის ძეგლი. გენიალური კლინიკოსი, შარკო რომელიც ფლობდა დაკვირეების უდიდეს უნარს, იყო ერთბაშად წარჩინებული სპეციალისტი მედიცინის ყველა დარგში. განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია მისი გამოკელევები

თაყვის ტეინის სფეროებში სენსორული და მოტორული ფუნქციების განაწილების შესახებ. 1885 წ. აღწერა "ჰემიპლეგიის", "ჰემიქორეიას" და "ჰემიანესთეზიის" სინდრომები. მან პიერ მარისთან ერთად მოახდინა "კუნთოვანი ატროფიების" სისტემატიზაცია. გამოყო "ცერებრალი ამიოტროფიული სკლეროზი" როგორც დამოუკიდებელი დაავადება. განსაკუთრებით საყოფილი იყო შარკოსათვის 1879-1885 წლები, როდესაც თაყვის თანამშრომლებთან ჟილ დე ლა ტურეტთან (Gilesde La Tourette), პიერ ჟანესთან (Piere Janet) და სხვებთან ერთად იკელევდა ფსიქოთერაპიის საკითხებს და საფუძველი ჩაუყარა ახალ შეხედულებას ისტერიის ფსიქოგენური წარმოშობის შესახებ. შარკოს მიმდევრები იყვნენ "ნანსის სკოლის" წარმომადგენლები. შარკოს გრიმასური მიღწევები ნეიროპათოლოგიაში ეიფაროდნა ესკიროლის აღწრდილი ბ. მორელის ფსიქიატრიაში საყოფილი მოღვაწეობის პარალელურად.

ჟან მარტინ შარკო (1825-1893)

♦ ბენედიქტ აუგუსტინ მორელი (B.A. Morel, 1809-1872). კლინიკური ფსიქიატრიის აბროვნებაში უმნიშვნელოვანესი წვლილი შეიტანა ბენედიქტ აუგუსტინ მორელმა აესტრიაში დაბადებულმა ფრანგმა, რომელიც თანაბრად ფლობდა გერმანულ და ფრანგულ ენებს. მან 1852 წ. კლინიკურ ფსიქიატრიაში ახალი მიმართულებით მნიშვნელოვანი ნაბიჯი გადადგა. უკვე საყოველთაოდ გავრცელებულ ცნება ეკმასიიდან გამოყო პებეფრენია, როგორც მისგან დამოუკიდებელი ფორმა და სწორედ ამ ფორმათა ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანი – ჭკუასუსტობის განვითარებისაკენ სწრაფი ტენდენცია გახდა შემდეგში, ამგვარი აეადმყოფური ფორმებისათვის საერთო სახელის "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" დარქმევის საბაბი. მორელმა ხაზი გაუსვა ამ დაავადებების იღიოპათიურ ხასიათს და მის განვითარებაში მემკვიდრეობითი ფაქტორის ღიდეს მნიშვნელობას. მორელი ჯერ მის მიერ გამოყოფილ "პებეფრენიას", შემდეგში "ნაადრევ ჭკუასუსტობას" განახილავდა როგორც ცნლოგენურ დაავადებებს, თუმცა საერთოდ ფსიქიკური აშლილობების ეტიოლოგიაში თაყვის ტეინზე ეგზოგენური ფაქტორების მემოქმედების მნიშვნელობას არ უარყოფდა. მაგრამ საეჭვოდ მიაჩნდა ეგზოგენიის გადამწყვეტ როლს, თუ კი იგი არ მოხდებოდა "ღეგენერაციულად" შეცვლილი და აეადმყოფობის განვითარებისადმი მიდრეკილ ნიადაგზე. შემდეგ გამოკვლევებში კლინიკურად ერთმანეთისაგან გამიჯნა ეგზოგენურ ფაქტორთა როლი და მნიშვნელობა ენდოგენურისაგან. რაც შეეხება პრობლემის განხილვას "პროცესუალური" და "არაპროცესუალური" ფორმების განსაზღვრის შესახებ, დროებით გადადო უფრო ხელსაყრელი პირობების დროს განსახილველად.

ბ. მორელი დაიბადა აესტრიაში ქ. ვენაში. მისი მშობლები აესტრიაში საფრანგეთის საოკუპაციო არმიაში მსახურობდნენ. ახალგაზრდა ჩავიდა პარიზში, სადაც გააგრძელა სწავლა და პარალელურად მუშაობდა კურნალისტად. ეკვერნიორად და მხოლოდ შემდეგ შეეძლო მედიცინის შესწავლას. სტუდენტობის დროს დაუახლოვდა შემდეგში ცნობილ ენდოკრინოლოგს კლოდ ბერნარს, რომელთან ერთად იმიარებდა სტუდენტურ გაჭირვებას. ექიმის დიპლომის მიღების შემდეგ დაიწყო მუშაობა სალპეტრიერის ცნობილ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ჟ. ფალრეს განყოფილებაში. ცოდნის გასაღრმავებლად შეისწავლა ანატომია და ემბრიოლოგია. საბოლოოდ ჩამოყალიბდა როგორც ფსიქიატრი ახთროპოლოგი. 1841-იდან კვლავ განაგრძო მუშაობა სალპეტრიერში. სულით აეადმყოფთა მოვლა-პატრონობის და საერთოდ ფსიქიატრიული სამსახურის სპეციფიკასთან გაცნობის მიზნით შემოიარა შეეიცარიის, ჰოლანდიისა და იტალიის წამყვანი ფსიქიატრიული საავადმყოფოები. ფსიქიატრიის დარგში მისი მოღვაწეობა მიმდინარეობდა გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრის ფ. პინელის პირველი მოწაფის ჟ. ესკიროლის ხელმძღვანელობით და იგი სამართლიანად ითვლება ესკიროლის უპირველეს მოწაფედ და მიმდევრად. 1853 წ. მან გამოსცა ნაშრომები "კლინიკური

ბენედიქტ აუგუსტინ მორელი (809-1872)

ეტიულები" და "ჩიყვი და კრეტინიზმი". რომლებმაც როგორც მიუთითებენ, გარკვეული წვლილი შეიტანა მის აზროვნებაზე. 1950 წ. დაისაშია დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარ ექიმად რუანაში და საშუალება მიეცა გამოეკვლია თავისი ჰქონარი მისწრაფებები. აქტიურად ატარებდა ავადმყოფთა შეშლილების წინააღმდეგ ღონისძიებებს, საბოლოოდ ჩამოუყალიბდა მისთვის დამახასიათებელი ფსიქიატრიული მსოფლმხედველობა და იმავე 1857 წ. გამოსცა წიგნი "სამედიცინო ტრაქტატი დეგენერაციების შესახებ", რომელმაც უპატრონოდ შექმნა ახალი ეპოქა კლასიკურ ფსიქიატრიაში და საერთოდ მსოფლიო მეცნიერებაში. 1859 წ. გამოიდა მისი მორიგი კაპიტალური ნაშრომი "სამედიცინო ტრაქტატი სულით დაავადებათა შესახებ", რომელიც ასევე დიდ შეფასებას იმსახურებდა სამედიცინო წრეებში. 1860 წ. მოსაწვლეობს სულით დაავადებულთა კლასიფიკაციის შემუშავებაში და აქტიურებს ნარკვევს "ფარული ეპილეფსიის შესახებ". 1864 წ. წამოაყენა წინადადება, რათა საზოგადოებამ და ხელისუფლებამ მიიღოს ქმედითი ზომები "დეგენერაციული დაავადებების" და, მათ შორის ფსიქიკური დაავადებების გარკვეული ფორმების სალიცენზიოდ.

ბ. მორელმა, როგორც საბოლოო ფსიქიატრმა კლასიფიკაცია ისტორიაში პირველმა შემოიღო ცნება "ნაღრევი ჭკუასუსტობა". რომელიც გასცა შემდეგ პერიოდში ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიზმის საფუძველი. რაც შეეხება ფსიქიკურ დაავადებათა მიზეზებს, ბ. მორელმა წამოაყენა აზრი, რომ ამ დაავადებით ყველაზე ხშირად არიან შეპყრობილნი მაღალ პროფესიის მქონე პიროვნებანი, ისინი, ვინც ახგისანიგარიგულ პირობებში და ფიზიკური ჯანმრთელობისათვის მაღალ გარემოში ეწევიან აუგახელ შრომას. ბ. მორელი გარდაიცვალა 1873 წელს 64 წლის ასაკში.

◆ ვალენტინ მანიანი (J.J.V. Magnan, 1853-1916)ფრანგ ფსიქიატრთა შესანიშნავი თანამედროვეთაგან ერთ-ერთი ბრწყინვალე წარმომადგენელი, დაიბადა საფრანგეთში პერპინიაში. მას არასოდეს ეკავა ოფიციალური კათედრა, მაგრამ იყო ბევრი ფსიქიატრის მასწავლებელი. დახელოვნდა ფსიქიატრიაში ექიმ ისტერის პოსტზე მონპელიეში და ლიონში მუშაობის პერიოდში. ვ. მანიანი იყო ბ. მორელის მოძღვრების გამგრძელებელი და ფალრესა და ბელარჟეს მოწაფე. 1859-იდან მოყოლებული იგი მუშაობდა სულით დაავადებულთა სხვადასხვა დაწესებულებაში. 1867 წ. მანიანი ხელმძღვანელობდა ქ პარიზის წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მიმღებ განყოფილებას, სადაც იმუშავა 45 წელი და დიდ მეგობრობა გაუწია კლინიკური ფსიქიატრიის შემდგომ განვითარებაზე. მისი ლექციები იზიდავდა სხვადასხვა ქვეყნის მსმენელებს. სიმპტომური აღწერიდან მანიანი გადაიდა ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა აღწერის პოზიციაზე, რამაც მისცა მას საშუალება დაედგინა დაავადებების რიგი პროგნოზული ნიშნები. მანიანი დიდ ყურადღებას უთმობდა მემკვიდრეობით საკითხებს და სულით დაავადების განვითარებაზე კონსტიტუციური უპატრონების შეგავალებას. ვ. მანიანის აღრეული

ვალენტინ მანიანი
(1853-1916)

საშრომები (1864-1870) მიეძღვნა "ექსპერიმენტალური, ანსენტური ეპილეფსიის" შესწავლას. იგი სწავლობდა ალკოჰოლიზმის დროს ნარკოტიკული ნივთიერებების ზემოქმედების ფიზიოლოგიურ ანატომიას (1866). დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა ალკოჰოლიზმის მის გამოკვლევებს ქრონიკულ კოლაიტიტში, რომლის დროსაც მან აღწერა თავისებური ბაქტერიული ჭალეცისაციები. რომლებიც ღვიძლის მოხსენიების როგორც "მანიანის სიმპტომი". ალკოჰოლიზმის დროს აღწერა "თეთრი ცხელების უკიდურესი ვარიანტი" და "ლეირიუმი უანგანსტრიული სიკვდილის ბოლოთი" 1982 წ. მანიანმა წამოაყენა სულით დაავადებათა კლასიფიკაცია, "დეგენერაციების ბოლოთი ფსიქოზების ჯგუფი" გამოყო ე.წ. "ინტერმისიურებული ფსიქიკური აშლილობისაგან", სადაც ჭარბობდა აუქცერი აშლილობა. ამ ტიპის ფსიქოზებს დაუპირისპირა მემკვიდრეობასთან და უკავშირებელი ქრონიკული ბოდვა კასონშიმერი მიმდინარეობით და დემენციის განვითარებით. ვ. მანიანი არის აგრეთვე რეფორმატორი სულით ავადმყოფთა სტაციონარული დაპირების საკითხში. იგი მხარს უჭერდა და აგიტირებდა ავადმყოფთა შეუშლელ რეჟიმს, გააქტიურა საავადმყოფოებში იზოლატორები და ე.წ "დამსმენელებული პერანგები". ფსიქიატრიულ კოლონიებში ნერგავდა თავის უყურების და შრომითი დასაქმების პრინციპს. ვ. მანიანი გარდაიცვალა 1916 წელს 81 წ ასაკში.

ჟიულ ბელარგე
(1809-1890)

◆ ჟიულ ბელარგე (J. Baillarger, 1809-1890), ჟ. ესკიროლის ერთ-ერთი უმცროსი მოწაფე, გამოსვლილი ფრანგი ფსიქიატრი ჟიული ბელარჟე დაიბადა პროვინცია გომბაზონში. აღიზარდა ტიპეს ცნობილ ლიცეუმში. რომლის დამთავრების შემდეგ ჩამოდის პარიზში და ეუფლება მედიცინას სორბონას უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. გარკვეულ პერიოდს მუშაობს ქსტერნად ბისეტრში. შემდეგ ინტერნად შარანტონში, სადაც 1837 წ. დაიცვა დისერტაცია და დაინიშნა ექიმად სალპეტრიერში. მალე იგი აარსებს საფრანგეთში დღემდე გამომავალ ფსიქიატრიულ ჟურნალს "სამედიცინო-ფსიქოლოგიური ანალები"

ბელარჟეს კვლევის ინტერესი იყო პროგრესული დამბლა. მას მიაჩნდა, რომ ეს აავადმყოფობა არის ორი განსხვავებული დაავადების კომბინაცია. ერთი მხრივ, ფსიქიკური აშლილობა, ხოლო, მეორე მხრივ, საკუთრივ დამბლა. ორივე ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ვითარდება და არ არის საერთებულო გამოვლინების ერთად. იგი ეკამათებოდა ა. ბეილის და მის მომხრეებს პროგრესული დამბლის ერთ დამოუკიდებელ დაავადებად განსხვავის გამო. მას მოჰყვება შემთხვევები, როდესაც ჭეშმარიტი დამბლა არ ვლინდება და მის ნაცვლად ვითარდება ფსიქოზი ბოლოში იღებით, პალუცინაციებით და აფექტური დარღვევებით. ჟ. ბელარჟემ წამოაყენა ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ღებულება. რომ ამ დაავადების დროს, როგორც წესი, ვითარდება ჭკუასუსტობა, რაც მისი აზრით, არ უნდა ჩაითვალოს ჭკუაშეშლილობად. იგი თვლიდა, რომ "ჭკუასუსტობა" და "ჭკუაშეშლილობა" სხვადასხვა ცნებებია და მათი ერთმანეთში არევა მიმანშეუწონლად მიაჩნდა. მისი აზრით, არის "პარალიზური ჭკუასუსტობა", რომელიც შესაძლებელია ჩამოაყალიბოს მარაზმით ყოველგვარი ფსიქოზის განვითარების გარეშე. აქედან გამომდინარე, ჩანს, როგორ დაუპირისპირდა ბელარჟეს დუალისტური მოსაზრება ბეილის უნიტარულ თეორიას. მან აგრეთვე აღწერა პროგრესული დამბლით დაავადებულთა "იპოქონდრიული ბოდვა", დეპრესიული ფორმა და ა.შ. აღწერა შემთხვევები პროგრესული დამბლისა და გაბეჭდის კომბინირებით, მან პირველმა მიუთითა ანიზოკორიის დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობაზე განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც გუგის რეაქცია სინათლეზე არ არის გამოხატული.

ენდოგენურ ფსიქოზთა შორის ჟ. ბელარჟემ მნიშვნელოვანი გამოკვლევები მიუძღვნა "პერიოდულ" და "ცირკულარულ" ფსიქოზთა კლინიკას. მან ამ დაავადებას უწოდა ჭკუაშემლილობა ორმაგი ფორმით, რომელსაც შემდეგში ფალრემ დაარქვა "ცირკულარული ფსიქოზი" ბელარჟეს აზრით, ორი განსხვავებული სურათის ერთიერთმონაცვლეობა არ უნდა იყოს შემთხვევითი მიუხედავად იმისა, რომ შეტევები ერთმანეთისაგან იმიჯნება ხანგრძლივი ინტერვალით; იგი მაინც დარწმუნებული იყო, რომ ისინი ერთი დაავადების სხვადასხვა პერიოდებია და, რომ მათ შორის უნდა იყოს გენეზის კაუშირი. ბელარჟე გარდიცვალა 1891 წელს 82 წლის ასაკში.

კარლ ლუდვიგ
კალბაუმი (1828-1899)

ენდოგენურ დაავადებათა მეცნიერული კვლევის ცენტრმა საფრანგუთიდან თანდათან გადაინაცვლა გერმანიაში, კერძოდ აღმოსავლეთ პრუსიაში, სადაც მოღვაწეობდა კ. კალბაუმი და მისი მიმდევარი ე. ჰეკერი.

◆ კარლ ლუდვიგ კალბაუმი (K. L. Kahlbaum, 1828-1899), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, რომლის გაელენა XIX ს-ეულის გერმანულ ფსიქიატრიაზე არც ისე დიდი იყო მიუხედავად იმისა, რომ ამაყე პერიოდის გამოჩენილი ფსიქიატრები ე. კრეპელინი და კ. ვერნიკე კალბაუმის ღვაწლს ფსიქიატრიაში განსაკუთრებით აფასებდნენ და მიაჩნდათ, რომ მათ სწორედ კალბაუმის იდეები განავითარეს. თანამედროვე კლასიკური ფსიქიატრია უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებს კალბაუმის როლს ფსიქიატრიის განვითარებაში.

კარლ კალბაუმი დაიბადა 1828 წელს აღმოსავლეთ პრუსიაში ქ. დიერშაუში. მისი მშობლები ფლობდნენ ტკვირების გადამზიდავ კომპანიას. მშობლებმა ყოველგვარი პირობები შეუქმნეს ქ. კალბაუმს, რათა მას შეესწავლა მედიცინა, მათემატიკა და სხვა საჭალღებულო საგნები. თვითონ აინტერესებდა ბერძნული და ანთროპოლოგია. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. კენიგსბერგის, ვიურცბურგისა და ლაიფციგის უნივერსიტეტებში, ხოლო სამეცნიერო ხარისხი მოიპოვა ქ. ბერლინში. თავდაპირველად მუშაობდა დიდ ფსიქიატრიულ კლინიკაში აღმოსავლეთ პრუსიაში და კითხულობდა ლექციებს ფსიქიატრიაში კენიგსბერგის უნივერსიტეტში. შემდეგ იგი ხსნის კერძო ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს ჰერლიცეში (სილეზია), რომელიც მას შეესყიდა 1867 წელს. თავდაპირველად ეს დაწესებულება იყო ეპილეპსიით შეპყრობილთა სამკურნალო სპეციალიზებული კლინიკა. მაგრამ შესყიდვის შემდეგ მას დაარქვა "კალბაუმის სანატორიუმი", რომელიც მომდევნო 20 წლის განმავლობაში გადაიქცა გერმანიის ერთ-ერთ საუკეთესო საავადმყოფოდ. ამ დაწესებულებამ გაითქვა სახელი მთელ ევროპასა და შორეულ ქვეყნებშიც. სვეულებრივ იმ დროისათვის არსებულ სამეურნეო მეთოდებთან ერთად იგი უარყოფდა იყენებდა ხელოვნების სხვადასხვა დარგებს: მუსიკა, ეკალური თერაპიის და ა.შ. რეგულარულად აწყობდა მუსიკალურ და თეატრალურ სპექტაკლებს პაციენტებისათვის კლინიკის შენობაში სპეციალურად გამოყოფილ ადგილებში.

კ. ლ. კალბაუმმა უაქტობრივად საფუძველი ჩაუყარა და შექმნა ფსიქიკურ დაავადებათა თანამედროვე ნოზოლოგიური კონცეფცია. თავის წიგნში "ფსიქიკური დაავადებების და გონებრივე აშლილობათა კლასიფიკაცია" (1863) აღწერა საკუთარი კლინიკური გამოცდილების შედეგები, რომელთაც დღემდე არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა. კ. კალბაუმმა საფუძველი ჩაუყარა აგრეთვე იმას, რაც მოგვიანებით ცნობილი გახდა როგორც კ. ბონჰოფერის პარადიგმა "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" შესახებ. მანვე დაადგინა, რომ სხვადასხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორს შეუძლია ჰქონდეს იდენტური კლინიკური ნიშნების გამოწვევის უნარი; დაავადების მიმდინარეობა და გამოსავალი შეიძლება იყოს სრულიად სხვადასხვაგვარი. კ. კალბაუმმა პირველმა განასხვავა ფსიქოზების ორგანული და არაორგანული ეტიოლოგიური ფაქტორები. მან ფსიქიატრიული ლექსიკონი გაამდიდრა ახალი ტერმინებით, რათა განესხვავებინა სხვადასხვა სიმპტომი და სინდრომი. მათ შორის "პარაფრენია", "დისთიმია" "ციკლოთიმია", "ჰებეფრენია" და ა.შ. 1871 წელს კ. კალბაუმმა ცხოვრება თავის უახლოეს მოწაფეს და მეგობარს ე. ჰეკერს ჩამოაყალიბებინა "ჰებეფრენიის კონცეფცია". მისი ყველაზე ცნობილი და მნიშვნელოვანი ნაშრომი იყო "კატატონია", რომელიც 1863 წელს დაიწერა.

კ. კალბაუმის პირველი მეუღლე იყო ე. ჰეკერის ბიძაშვილი. მისი გარდაცვალებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ იგი დაქორწინდა თავისი კლინიკის უფროს ექიმზე. თავისუფალ დროს კ. კალბაუმი სიგავდა ან უკრავდა მუსიკალურ საკრავებზე. აგრეთვე მღეროდა გუნდში. პოლიტიკის მიმართ იყო ლიბერალი, მეტად რელიგიური და სიამოვნებდა თავის პაციენტებთან და პერსონალთან დროის გატარება. მისი პრინციპები და დაკვირვების შედეგები დღესაც არ კარგავს თავის მნიშვნელობას კლინიკურ ფსიქიატრიაში. კ. კალბაუმი გარდაიცვალა 1899 წელს 71 წლის ასაკში.

ეჟალე ჰეკერი
(1843-1909)

◆ ეჟალე ჰეკერი (E. Heker. 1843-1909), კალბაუმის უახლოესი თანამშრომელი და ასევე გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, დაიბადა ქ. პალეში ინჟინრის ოჯახში. ოჯახური ტრადიციით მას ურჩიეს შეესწავლა არქიტექტურა, მაგრამ გაიტაცა და პარალელურად სწავლობდა მედიცინას 1861-1866 წლებში. 1872-მდე მუშაობდა ქ. პერლიცეში ფსიქიატრ კ. კალბაუმთან ერთად და გახდა მისი უახლოესი მეგობარი და მისი კლინიკის უფროსი თანამშრომელი. 1891 წელს ე. ჰეკერმა შეისყიდა ფსიქიატრიული საავადმყოფო ქ. ემსბალენში და იქ მოღვაწეობდა. პოლიტიკაში დისიდენტური შეხედულებების გამო 1907-მდე მას არ მინიჭებია პროფესორის ხარისხი მიუხედავად იმისა, რომ მისი საავადმყოფო იყო საუნივერსიტეტო ბაზა, სადაც ე. ჰეკერი კითხულობდა ლექციებს. მხოლოდ 1907 წელს, მოხუცს, მიენიჭა პროფესორის წოდება. იგი დაოჯახდა 1871 წელს და ჰყავდა ორი ვაჟი და ერთი ქალიშვილი.

ე. ჰეკერი მსოფლიო ფსიქიატრიაში ცნობილია როგორც

პებეურენიის კონცეფციის ავტორი (1971) და ავრეთვე კ. კალბაუმის კლინიკური კვლევისა და კლინიკური მიმართულების პრაქტიკაში განსახორციელებელი. ამასთან ერთად ე. ჰეკერი აღიარებული იყო თავისი რეფლექსული ბუნებით და პროგრესული იდეებით, რაც პირდაპირ უკავშირდებოდა მისი ღრიის ფსიქიატრიის მღვიმარეობას. თავისი საექიმო კარიერის ადრეულ პერიოდში მან კრიტიკის ქარცხლში გააგარა სახელისუფლებო ფსიქიატრიული სამსახური, რომელიც სათანადო ყურადღებას არ აქცევდა ფსიქიკური აშლილობის "მსუბუქ ფორმებს", რის გამოც ამ ფორმებით იქსებოდა სომატური პროფილის საავადმყოფოები. რაც შეეხება ჭეშმარიტ ფსიქიკურ დაავადებულებს, მათ მიმართ ჰეკერი კატეგორიულად მოითხოვდა ჰუმანური მეთოდების გამოყენებას მოვლა-პატრონობისა და მკურნალობის დროს. მისთვის სულით ავადმყოფთა მიმართ ჰუმანური დამოკიდებულებას ჰქონდა ისეთი ღიდი მნიშვნელობა, რომ როგორც თანამედროვენი იტყვიან, მან რამდენიმე პაციენტი სახლში წაიყვანა მოსაყელებლად და სამკურნალოდ. ე. ჰეკერმა დიდი პოპულარობა მოიპოვა საზოგადოებაში როგორც ჰიპნოზით მკურნალმა ფსიქოთერაპევტმა. ამ მეთოდს იგი ძირითადად იყენებდა "ციკლოთიმიის", მშფოთვარე და უძილობით შეპყრობილ ავადმყოფთა მკურნალობაში. იგი მიიჩნევდა ფსიქიატრიაში ფსიქოლოგიური მკურნალობის უუძლებლად. ჰეკერი ბევრს მოღვაწეობდა საზოგადოებაში ფსიქიატრული და ზოგადად ჰუმანური განათლების შესახებ. მისი პუბლიკაციები მომართული იყო ფსიქიატრიული სტიგმატიზაციის შემცირებისაქმი. იგი გარდაიცვალა 1909 წელს, 66 წლის ასაკში.

ამ პერიოდში ფრანგული ფსიქიატრია ეთანადებოდა კლასიკოსების ფალრეს, ბელარჟეს, მორელის, მანიანის და სხვათა მოღვაწეობით. მაგრამ შიზოფრენიის არსში გარკვევისათვის რაიმე ახალი არ აღმოჩენილა და ამ მიმართულებით ძიების საყრდენმა წერგილმა გადაინაცვლა გერმანიაში და გერმანულენოვან ფსიქიატრიულ სამყაროში. ენდოგენურ ფსიქოზთა შესწავლას სათავეები ჩაუდგნენ ე. კრეპელინის ღიდი წინამორბედები კ. ლ. კალბაუმი და კ. ვერნიკე. მათი კვლევის ობიექტი იყო "ენდოგენური ფსიქოზთა" არსში წვდომა და მათი ცნებების თავისებურებათა ამოცნობა. ამ დროისათვის გერმანიაში დომინირებდა ორი განსხვავებული მიდგომა. ე. გრიზინგერის შეხედულება "ყოველგვარი ეგზოგენური პროცესის ერთიანობის შესახებ" ანუ კელავ "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფცია" და ამ პერიოდისთვის ფრანგულ ფსიქიატრიაში უკვე წინ გადადგმული ნაბიჯები. კ. მანიანი თავისი ქრონიკული პარანოიდის ცალკე გამოყოფით, რომელმაც გადალახა ერთიანობის ეს კონცეფცია ანუ ეს ახალი ფორმა ჩამოცილდა ერთიან ფსიქოზს, ეს უკანასკნელი არც ე. გრიზინგერის შესედულებებს არ ეწინააღმდეგებოდა, რომელმაც ჯერ კიდევ 1832 წ. აღწერა "მწვავე პარანოია" როგორც "პროცესუალური ტიპის პირველადი ბოლვა" და მისცა მას სახელწოდება "პრემორდიალური ბოლვა" მან როგორც ერთიანი ფსიქოზის კონცეფციის აპოლოგეტმა იეარაუდა, რომ მსგავსი "პრემორდიალური ფორმები" ექსტერიერიზდება მწვავე პროცესუალური ფაზიდან ქრონიკულ ფაზაში გადასვლის გზაზე როგორც შუამდებარე წარმონაქმნები. ამ გადასასვლელ გზაში შეამდებარე აღგილს აეტორი უთმობდა "პირველად პარანოიას" მსგავსი ორგზროვანი, ერთმანეთთისადმი ანტაგონისტური ტენდენციები გამოვლინდა კ. კალბაუმის და ე. ჰეკერის მისწრაფებებშიც. გამოყოფა ცალკეულ კლინიკურ ფორმათა ჯგუფები, ვერნიკე კი ცდილობდა ეკვლია კლინიკურ ფორმათა სისდრომული თავისებურებანი, რომელთა სინთეზმაც მისცა საფუძველი ე. კრეპელინს ჩამოეყალიბებინა თავისი ნოზოლოგიური კონცეფცია "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" როგორც "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" შესახებ.

მეორე გამოსვლილმა გერმანელმა ფსიქიატრმა კარლ ლუდვიგ კალბაუმმა მთელი თავისი ცხოვრება გაატარა გერმანულ პროვინციაში ჯერ ექიმად აღმოსავლეთ პრუსიის ალენბერგის საავადმყოფოებში, შემდეგ თავის საკუთარ სამკურნალოში ქ. ჰერლიცეში. მისი პირველი ნაშრომი "სულით დაავადებათა დაჯგუფება", სადაც გაკრიტიკებულია ამ დროისათვის არსებული ყველა ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია, იყო იმ დაუკმაყოფილებლობის შედეგი, რომელიც იმ დროისათვის არსებულ სისტემატიზაციას გააჩნდა. კ. ლ. კალბაუმი ოცნებობდა ფსიქომთა ბიოლოგიურად დასაბუთებულ კლასიფიკაციაზე. მან მის უახლოეს მეგობარს და თანამშრომელს ე. ჰეკერს გაუზიარა თავისი აზრი. ამ უკანასკნელმა კი, როგორც აღვნიშნეთ, 1871 წელს ხელახლა დეტალურად აღწერა ფსიქიკური აშლილობის თავისებური ფორმა, რომელიც ძირითადად ახალგაზრდებს ემართებათ და თავდაპირველ ავთვისებიანად მიმდინარეობის გამო სწრაფად განაპირობებს ჭკუასუსტობას. ავტორმა ეს დაავადება აღიარა დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად, რომელიც იწყება სქესობრივი მომწიფების ასაკში და სწრაფად ავითარებს ხასიათობრივ და ქცევით სიმპტომატოლოგიურ აშლილობებს. თვით ტერმინი ჰებეფრენია ბერძნული მითოლოგიიდანაა, რომლის თანახმადაც, ჰება იყო ზევსისა და მისი მეორე ცოლის ჰერას ქალიშვილი, რომელიც შეუღლდა ზევსის მსახურის - ალკმენასთან უკანონოდ ნაშობ შვილ - ჰერაკლესთან. ტერმინი "ჰება" ბერძნულ

მითოლოგიაში მიიჩნევდა ყრმობის ღმერთად. თვით ამ ფორმის გამომყოფი ე. ჰეკერი პებეურენიისათვის დამახასიათებლად მიიჩნევდა "მე"-ს მთლიანობის დარღვევას და ჭკუასუსტობის სწრაფად განვითარებას. საინტერესოა, რომ ე. ჰეკერის მასწავლებელმა კ. კალბაუმმა 1899 წელს გამოაქვეყნა ნაშრომი, რომელშიც აღწერილი იყო ჰებეფრენიასთან განსხვავებული ფსიქიკური აშლილობა, რომელსაც უწოდა "პებოიდოფრენია". აქაც დაავადება იწყება ახალგაზრდა ასაკში და გამოვლინდება ძირითადად ქცევისა და მიზიდულებათა გაუკუღმართებით, იმპულსურობით, ამორალური ქცევებით, რომლებიც ზოგჯერ კრიმინალურ ხასიათსაც იღებს. პებეფრენიისათვის დამახასიათებელი "მე"-ს მთლიანობის დარღვევა და მეტყველების ფუნქციის თავისებური აშლილობა. ამის მიუხედავად, კალბაუმი პებოიდოფრენიას განიხილავდა როგორც ზოგადად ფსიქიკური დამბლის ერთ-ერთ კლინიკურ გამოვლინებად ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ფარგლებში. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა ამ მიმართულებით თვით კალბაუმის ნაშრომს "კატატონიის შესახებ". საპროგრამო მოხსენება ამ ახალი დაავადების შესახებ მან გააკეთა 1869 წელს ინსბრუკში ბუნებისმეტყველთა ყრილობაზე და გამოთქვა აზრი, რომ სრულიად უპერსპექტივოა ძველი სიმპტომატოლოგიური მიმართულებით სიარული, რადგან მეცნიერება შეჩერდა ერთ წერტილზე და წინსვლა არ ჩანსო. მან მოუწოდა ფსიქიატრებს ესარგებლათ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მეთოდით. დაავადება შეესწავლათ მისი განვითარების დინამიკაში, სიმპტომატიკის დინამიურ განვითარებასა და საბოლოო გამოსავალის თავისებურების გათვალისწინებით. მის მიერ აღწერილ "კატატონიურ სიმპტომებს" ძველი ფსიქიატრებიც ამჩნევდნენ, მაგრამ მას განსხვავდნენ როგორც მელანქოლიის ან როგორც სხვადასხვა შეგრძნებების, აზრებისა და პალუცინაციების ფსიქოლოგიურ გაღანაცელებას. კატატონია კალბაუმმა აღწერა კლასიკურად სტერეოტიპიის, პოზიორობის, ნეგატივიზმისა და სხვა დამახასიათებელი გამოვლინებებით, რომელიც შემდეგ თავიდან აღარაფრით შეუვსია. კალბაუმმა კატატონია და ჰებეფრენია განხილა როგორც ჭკუასუსტობამდე მიმავალი პროგრესირებადი ფსიქიკური აშლილობა და უწოდა მათ საერთო აღმნიშვნელი სახელი "ეეშანია", სხვა ის ფსიქოზები, რომლებიც საბოლოოდ არ იძლევა პიროვნების მთლიანობის დარღვევას და მთავრდება გაუმჯობესებით, მიიჩნია "ეეკორდიად"

გერმანული ფსიქიატრიის მეორე თაობის წარმომადგენელი ე. გრიზინგერის და მასთან ერთად ფრანგი ფსიქიატრების სწავლებას, რომ სულით დაავადება არის თავის ტვინის დაავადება, ამიტომ სულით დაავადების არსში წელმძღვანელობს, პირველ რიგში, საჭიროა თავის ტვინის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის შესწავლა; კერძოდ, იმ დაზიანების კერების აღმოჩენა და შესწავლა, რომელთა მეშვეობაც ეითარდება ესა თუ ის სისხლრღვა ან ბიანდება ის დისპამიკური კავშირები, რომლებიც შეესაბამება ამა თუ იმ ავადმყოფურ გამოვლინებას. ცხადია, ამას მოჰყვა თავის ტვინის ცალკეულ უნქციათა ლოკალიზებული აშლილობის აღწერისა და შესწავლის ცდები. რის შედეგადაც კვლავ გამოისახა ფსიქიკურ დაავადებათა სიმპტომური კონცეფციის რეანიმირების ტენდენცია.

კ. კალბაუმი ძირითადად იყო პრაქტიკოსი ექიმი, იგი არასდროს არ ყოფილა კათედრაზე რაიმე თანამდებობაზე და არც დისერტაცია დაუცავს. მუშაობდა ფსიქიატრიული სანატორიუმის ექიმად და იყო ბრწყინვალე კლინიცისტი. მას კარგად ესმოდა, რომ ფსიქიკური დაავადება, პირველ რიგში, თავის ტვინის პათოლოგიაა, მაგრამ პრისციპულად არ იზიარებდა ე. გრიზინგერის შესედულებას ფსიქიკური აშლის სინდრომების ტვინებისში თავის ტვინის ანატომიურ ნაწილთა დაზიანების პრინციპის შესახებ. ამჟღარი ხასიათის ძიებას, მაგ., მასიის ან მელანქოლიის მატერიალური საფუძვლის დადგენაში იგი ირონიულად "წყლის ნაყვად" მიიჩნევდა. მისი შეხედულებით მხოლოდ ფსიქოპათოლოგიური და სომატოპათოლოგიური კლინიკური მეთოდებით არის შესაძლებელი აიხსნას და დაიყოს სულით დაავადებანი კლინიკურ ერთეულებად. მანვე მოგვაწოდა ფსიქიკურ აშლილობათა მიახლოებით სრული კლასიფიკაცია. იგი იცავდა რა "ეეშანიის კონცეფციას", მიუთითებდა, რომ ფსიქიკურ პროცესებს გააჩნია თავისებური დინამიკა და განვითარების კანონზომიერება, რომელთა დაყენება ანატომიურ კატეგორიამდე მიაჩნდა შეუძლებლად. ცნებაში "ეეშანია" კალბაუმი განიხილავდა ფსიქიკურ აშლილობის მხოლოდ ერთ ჯგუფს, რომელთა საფუძვლად იგულისხმებოდა თავის ტვინის არა ლოკალური, არამედ ღიფუზური დაზიანება. იგი ე.წ. "ტიპური ეეშანიისაგან" არჩევდა "ატიპურ ეეშანიას" მან ტიპურ ეეშანიაში გამოყო ოთხი ძირითადი ფორმა: I. საწყისი სტადიის მელანქოლია; II. მანია ანუ მისი განვითარების მწვერვალი; III. ამენცია; და IV დემენცია. ყველა მათგანი ავტორის მიერ განიხილება, როგორც დაავადების განვითარების ეტაპები. კლინიკური გამოცდილებიდან გამომდინარე, არ უარყოფდა ზოგჯერ ამ თანმიმდევრობის დარღვევას, როდესაც დაავადება შენიღბულად სწრაფად მელანქოლიური ან მანიის ფაზის გარეშე. სხვა შემთხვევებში ეეშანია ატიპურად ფაზურ-რემისიული, ციკლური და პერიოდული მიმდინარეობით ხასიათდებოდა. ფსიქოზთა

მეორე ჯგუფში კალბაუმი განსხვავდა "ექსორდიას", რომელიც განსხვავდებოდა ეგზანიისაგან იმით, რომ მისთვის დამახასიათებელი არ არის პროგრედიენტობა და უარყოფითი თანმიმდევრობითი განვითარება. მისი სიმპტომები, როგორც ჩანს, არ გამომდინარეობს თავის ტვინის დიფუზური დაზიანებიდან, მაგრამ ხშირად კლინიკურ სურათში გამოვლინდება თავის ტვინის ამა თუ იმ უნარიანი უპირატესი ამოვარდნა, მაგ., აფექტური, აზროვნების ან ნებელობითი უნარიანის. მოყვანილი სიმპტომები იქტორი "ექსორდიას" ყოფს შემდეგ ქვეჯგუფებში: I. დისთიმია, II. პარანოია, III. დისერგამია და ა.შ. კალბაუმი ხელმძღვანელობდა მორელის და მანიანის მიერ აღწერილი "დეგენერაციული" დაავადების ანუ თანმიმდევრული გაგებით. ფსიქოპათიის კონცეფციით.

კ. კალბაუმმა თავის კლასიფიკაციის ერთ-ერთ ჯგუფში გამოყო "დისფრენია", რომელშიც განსხვავებულ ყველა დაავადებას, რომელიც შეძღვომში კ. ბონჰოეფერმა გააერთიანა კრებით ცნებაში "ეგზოგენური ტიპის რეაქცია". ხოლო კ. კალბაუმისათვის იგი იყო "სიმპტომური ფსიქოზები" განვითარებული სომატური დაავადების სტრუქტურაში.

შემდეგ ჯგუფში მან შეიტანა თავის ტვინის თანდაყოლილი მანკიერ ან ნაადრევ ასაკში გადატანილი დაავადებების (ენცეფალიტები, მიკროცეფალია, კრეტინიზმი და ა.შ.) შედეგად განვითარებული ფსიქიკური დარღვევები და ეწოდა მათ კრებსითი სახელი "ნეოფრენია".

ცალკე ჯგუფში შეიყვანა "პარაფრენია" მისი როგორც ახალგაზრდულ, ისე ხანდაზმულ ასაკში განვითარებული ქვესახეები: "ჰებეფრენია" და "პრესბიოფრენია".

კ. კალბაუმის სისტემატიკაში ყველაზე ცხარე კრიტიკა სწორედ ამ უკანასკნელმა ჯგუფმა გამოიწვია, მაგრამ ყველაზე მოხერხებულად კალბაუმის სისტემა ისევე, როგორც სხვა წინამორბედთა ორიგინალური შეხედულებანი, ე. კრეპელინმა გამოიყენა. კ. კალბაუმის სისტემაში ცალ-ცალკე ქვეჯგუფებად გამოყოფილი ფორმები - ჰებეფრენია, კატატონია, პარანოიდული ფორმა და ა.შ. დაალაგა თავის ადგილებზე. ერთმანეთისაგან კლინიკურ-სიმპტომური სიახლოვის მიხედვით. გერმანულ ფსიქიატრიაში პარალელურად ვითარდებოდა ფსიქიკურ დაავადებათა ანატომიურ-ნეიროლოგიური მიმართულება.

ე. გრიზინგერის თანამედროვე და თანამოაზრე თ. მაინერტმა და მისმა მოწაფეებმა კ. ვერნიკემ და ი. ბერკემ ორთოლოგიურად გააგრძელეს წინამორბედთა გზა და შეისწავლეს არა მარტო თავის ტვინის ანატომია, არამედ სცადეს ფსიქიკური დაავადებათა ახსნა. ცნობილია, რომ მაინერტმა პირველმა განაცალკევა ერთმანეთისაგან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აფერენტული და პროექციული ნერვული გზები, რომლითაც ხორციელდება თავის ტვინის ქერქის შესაბამის უბანსა და ეფექტორული იმპულსები ქერქქვეშა წარმონაქმნების (მალითას და თავის ტვინის ფეხების) გაელით კოორდინირებული მოძრაობანი, მოქმედებანი და შესაბამისი მარტივი და რთული მოგორული პროცესები. ამით ხროციელდება იმპულსების გადაცემა ცნობიერი, ნებისმიერი მოგორული ფუნქციის შესასრულებლად თავის ტვინის ქერქის პრეცენტრალური ხვეულიდან დაწყებული ეფექტორულ ორგანომდე. ამ აღმოჩენამ ფსიქიატრია აიყვანა ბიოლოგიურ მეცნიერებათა შორის ერთ-ერთი პერსპექტიული დარგის რანგში. ჩამოყალიბდა კონცეფცია, რომლის თანახმად, ყოველგვარ ფსიქიკურ აშლილობას უნდა ჰქონდეს თავისი ანატომიურად ლოკალიზებული საფუძველი და საჭიროა მხოლოდ მისი კვლევა და აღმოჩენა. მოგვიერ იგი იქნება ანატომიურად რეგისტრირებადი და მოგვიერ შესაძლებელია იყოს თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა წარმონაქმნთა შორის ფუნქციური ურთიერთობის დარღვევის შედეგი. იგულისხმებოდა, რომ ყოველგვარ ქერქულ დაავადებას თან მოსდევს ქერქქვეშა წარმონაქმნთა ფუნქციის აშლა. თ. მაინერტის თანახმად, ქერქქვეშა წარმონაქმნები განაპირობებს ყოველგვარ შეგრძნებას ნორმისა და პათოლოგიის დროს, მაგრამ, როდესაც მან სცადა მანიისა და მელანქოლიის ახსნა ანატომიური საფუძვლით, დაიმსახურა კლინიცისტი-ფსიქიატრების მწვავე კრიტიკა. მაინერტის გამოკვლევები ამჟამადაც საინტერესოა და საერთოდ მწვავე ფსიქოზებში იმდენად სკრუპულოზურად არის წარმოდგენილი, რომ დღემდე დიდ სამსახურს უწევს მათ, ვინც დაინტერესდა მწვავე შიზოფრენიის პრობლემით. მან თვითონ ე.წ. მწვავე შიზოფრენია არ გამოუცალკევა საერთოდ მწვავე ფსიქოზებისაგან, რადგან აქაც და იქაც ძირითადი აშლილობა არის ცნობიერების აბნევა. ამიტომ ცნების "მწვავე ფსიქოზის", რომელიც ბოლომდე კატეგორიამდე ვერ აღწევდა, დიფერენცირებას თავი აარიდა. საერთოდ ამ უნიჭიერესი მკვლევარის საქმე, რომელსაც მისი მოწაფე კ. ვერნიკეც აღიარებდა, იყო ის, რომ იგი არ მიისწრაფვდა საჭიროდ კლინიკური ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების შესწავლას, რის გამოც საკვლევი ობიექტის სრულყოფილ კლინიკურ და სისტემატიზებულ შესწავლაში ბევრად ჩამორჩა კალბაუმს. ეერნიკეს შეფასებით, მაინერტი იყო ღრმა აზროვნების უბადლო ოსტატი, რომელმაც თავის შესანიშნავი ანატომიური კვლევის შედეგად შექმნა ახალი შემოქმედებითი კვლევის მიმართულება "ანატომიური ფსიქიატრია". მისთვის ცნება "ფსიქოზის" მნიშვნელობა სრულიად

სხვაა, ვიდრე. მაგ., კლინიცისტი კალბაუმისათვის. მაინერტისათვის ფსიქიკური დაავადება არა გარკვეული ნოზოლოგიური ერთეული, არამედ ისეთი, როგორც ძველი ავტორებისათვის – გამოვლინება-სიმპტომია, როგორც ანატომიური ლოკალიზაციის ფუნქციის ამლის შედეგი. ვერნიკემ როგორც კლინიცისტმა-ფსიქიატრმა მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა თავისი მასწავლებლის მაინერტის (ე.წ. ანატომიური ფსიქიატრიის შემქმნელის) თეორიული მონაცემები, რომლებიც ფაქტობრივად ფსიქიატრიულ კლინიკას ფასეულს ეეღარაფერს აძლევდა. თავისი ფუნდამენტური გამოკვლევებით მოახდინა კლინიკურ აზროვნებაზე არანაკლები შეგავლენა, ვიდრე კრეპელინმა. კარლ ვერნიკეს მოწაფეებმა გ. ლიპმანმა, კ. ბონჰეფერმა, კ. კლაისტმა და სხვებმა თავისი მასწავლებლის ვერნიკეს იდეებიდან და მეთოდებიდან გამომდინარე, უმნიშვნელოვანესი გამოკვლევებით გააძლიერეს კლინიკური ფსიქიატრია. საყურადღებოა, რომ არა მარტო გერმანიაში, არამედ საფრანგეთშიც კ. სეგლამ, გ. კლერამბომ, ა. ეიმ და სხვებმაც მრავალი მნიშვნელოვანი გამოკვლევებით განაერცეს ვერნიკეს იდეები.

თეოდორ მაინერტი
(1833-1892)

◆ თეოდორ მაინერტი (Th. Meinert. 1833-1892), გამოსვლილი ავსტრიელი ფსიქიატრი, ნეირომორფოლოგი და მოაზროვნე; დაიბადა და იმრდებოდა ავსტრიის დედაქალაქ ვენის ერიერთ არისტოკრატულ ოჯახში მამა იყო პოპულარული ავსტრიელი მწერალი, ხოლო დედა ქ დრეზდენის ოპერის მომღერალი. პატარა თეოდორი ბავშვობიდან იყო შეგად გამჭრიახი, ენერგიული და ორიგინალურად მოაზროვნე ახალგაზრდა, შეღმიწვენით ნაკლისა და გასაიოლებული, რის გამოც ტოლ-ამხანაგებში მეტსახელად უწოდებდნენ "ტვინის მითოლოგიას".

ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ (1861) იგი იწყებს მუშაობას ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ექიმ ფსიქიატრად, ხოლო შეთავსებით საავადმყოფოს პროზექტორად პათოლოგიურ ანატომიასა და ჰისტოლოგიაში. 1865 წელს ირჩევენ ვენის უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის კათედრაზე პრივატდოცენტის თანამდებობაზე. იგი აგრძელებს მეცნიერულ კვლევა-ძიებას და 1870 წელს ირჩევენ ვენის უნივერსიტეტის პროფესორად. 1873-იდან იგი კვლავ ბრუნდება ფსიქიატრიაში და ინიშნება ფსიქიატრიის კათედრის ორდინარულ პროფესორად. ამის შემდეგ თ. მაინერტის მეცნიერული მოღვაწეობა მთლიანად მიეძღვნა თავის ტვინის ქერქში ნატიფი მორფოლოგიისა და ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესწავლას. მის ანატომიურ მსოფლმხედველობაზე მნიშვნელოვანი გეგავლენა მოახდინა კარლ როკიტანსკის (K. Rokitansky. 1804-1878) იდეებმა.

თ. მაინერტის მიერ ამ მიმართულებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა უდიდესი როლი ითამაშა თავის ტვინის ციტოარქიტექტონიკის განვითარებასა და ფსიქიკურ ფუნქციათა ლოკალიზაციის შემდგომ შესწავლაში. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა მის მიერ ჩატარებულ გამოკვლევებს თავის ტვინის "ასოციაციური" და "პროექციული" დამაკავშირებელი ბოჭკოების მიმართულებათა დაღგენაში თავის ტვინის ქერქიდან ქერქქვეშა წარმონაქმნებთან, ასევე ქერქის სხვადასხვა ველებს შორის. თავის ტვინის სტრუქტურულ ელემენტების შესწავლაში მის მიერ შემუშავებული იყო მორფოლოგიური და ჰისტოლოგიური შესწავლის ნატიფი მეთოდიკები, რამაც მისცა მას შესაძლებლობა შეემუშავებინა საკუთარი კონცეფცია თავის ტვინში ჯრქნობათა ორგანოების საპროექციო უბნების ლოკალიზაციის შესახებ. მან პირველმა შეიმუშავა თავის ტვინის ასოციაციური და პროექციული კავშირებისთვის შესაბამისი ტერმინები და ცნებები.

თ. მაინერტს მიაჩნდა, რომ ადამიანის თავის ტვინი როგორც მაღალგანვითარებული ორგანო არის ეეოლუციის პროდუქტი და სწორედ განვითარების დიფერენცირების შედეგად ადამიანს განუვითარდა ცნობიერება. ფსიქიკურ აშლილობას იგი უკავშირებდა თავის ტვინის ქერქსა და ქერქქვეშა წარმონაქმნებს შორის კავშირურთიერთობის შოშლას, რაც არსებითად შემდეგში გახდა მისი მოწაფეებისა და მიმდევრების კ. ვერნიკეს, ე. კრეპელინისა და ნაწილობრივ ე. ბლოილერის კონცეფციების შემუშავების თეორიული საფუძველი.

კლინიკურ ფსიქიატრიაში იგი განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობდა პროგრესული დამბლის სხვადასხვა ფორმების განვითარების თავისებურებებს, კერძოდ ამ დაავადების დროს ცნობიერების აბნეული თავისებურებას და საკამათოდ მიაჩნდა მისი კავშირი ქრუანტობასთან. მან 1886 წელს გამოსცა მონოგრაფია სახელწოდებით "ფსიქიკურ ავადმყოფთა მოგადი დამბლა", ხოლო 1890 წელს "ცნობიერების აბნეულა, ამესცია" და "კლინიკური ლექციები ფსიქიატრიაში". როგორც კლინიცისტი ქმნის იგი იყო ავადმყოფთა ჭუმანურად მოპყრობის მქადაგებელი და გამტარებელი. მან პირველმა აღწერა ე.წ. მწვავედ განვითარებული ცნობიერების აბნეული, ამესციის უენომენი. მის სახელთან არის დაკავშირებული ფსიქიატრიაში ანატომიურ-ფიზიოლოგიური ცნებების დამკვიდრება და მოგადად ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თეორიის დაფუძნება.

იგი პარალიტიკოსად ექიმებოდა ფსიქოზების მკურნალობას და, თუ თერაპიული მეთოდი ელემენტარულად საშიში იყო პაციენტისათვის, კატეგორიულად უკუაგდებდა.

მის კლინიკასა და ლაბორატორიებში დახელოვნების გაეიოლა სხვადასხვა ქვეყნიდან ჩამოსული მრავალი ექიმი. მათ შორის სტაჟირება გაიარეს რუსმა ფსიქიატრებმა ბეხტერევმა და სერბსკიმ. მოლაპარაკების დასაწყისში მასთან მუშაობა აკრძალეს ურიცი, რომლის შეხედულებებსაც თ. მაისერგი კრიტიკულად ეკეკუბოდა.

თ. მაისერგის ეშვალი მოწაფეც და მისი იდეების გამაგრძელებლებლად ითელება გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი კ. ვერნიკე. თ. მაისერგი გარდაიცვალა 1892 წელს 59 წლის ასაკში.

მისი ძირითადი პუბლიკაციებია: "მწვავე (პალეციანაციური) ფორმის ჭკუამშლილობა და მისი მიმდინარეობა" (1881); "ფსიქიატრია არსებითად წისა ტკინის დაავადება და მისი კლინიკა, დაფუძნებული მის ანატომიაზე" (1884); "კლინიკური ლექციები ფსიქიატრიაში" (1890) და ა.შ.

• კარლ ვერნიკე (K. Vernike. 1848-1905), გამოსვლილი გერმანელი ნევროპათოლოგი. ფსიქიატრი. დაიბადა სილეზიაში ქ. კარსტიტენში. ბრესლავის უნივერსიტეტის (1870) დამთავრების შემდეგ ჯერ მუშაობდა თავის დაავადებებში და შემდეგ საფრანგეთ-პრუსიის ომის დროს ქირურგად. მხოლოდ 1873 წ. დაუბრუნდა ნევროპათოლოგიას და ფსიქიატრიას ულიდესი ნევროპათოლოგის ჯექსონის მსგავსად. მუშაობდა ბრესლავის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. მისი ხელმძღვანელი იყო ერთ-ერთი ცნობილი ფსიქიატრის კონცეპციის ერთ-ერთი უკანასკნელი ქ. ნოიმანი. რომელიც პარალიტიკოსად დაავადებათა მრავალფეროვნების. ვერნიკე ამ შეხედულებას, ცხადია, მთლიანად არ იზიარებდა. მაგრამ მასაც მიეცა დასკვნამდე, რომ ფსიქიკურ აშლილობათა სიმპტომების ერთობლიობა და მთელი კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ მაღნე ფაქტორისაგან რა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური სისტემა არის დაზიანებული. თუ მაგრალური პროცესი თავის ტკინში ერთ შემხსენებაში გალრმავდება მის სტრუქტურებში თუნდაც მილიმეტრით, მთელები სრულიად სხვაგვარ ცვლილებებს, ვიდრე სხვა ავადმყოფში. სადაც ისეთივე პროცესი შედარებით შორეულად "გათამაშდა" ე.ი. სარისხობრივად პროცესი არის ერთი და იგივე, მაგრამ სხვადასხვაა კლინიკური გამოვლინება. იგი უკავშირდება დაზიანების რაოდენობრივად განსხვავებულ კრიტერიუმებს. კ. ვერნიკე ეარაუდობდა, რომ დაავადებათა კლასიფიცირება შეიძლება მხოლოდ ანატომიური ცვლილებების მიხედვით. ამავე პერიოდში ბრესლაუს კლინიკაში მუშაობდა კარლ ეიფურგი (K. Weigert) - ტკინის მთელინური ბოქკოების შეღებვის შემოღის შემქმნელი. იქვე ახლოს, ვენაში მუშაობდა თავის მოლეაწეობის გაფურჩქვნის პერიოდში მყოფი თ. მაისერგი. ვერნიკეზე ისიც დიდ ზეგავლენას ახდენს და საბოლოოდ განსაზღვრა მისი მეცნიერული საქმიანობის მიმართულება. ამ დროს გახდა ცნობილი აგრეთვე პოლ ბროკას აღმოჩენა აფაზიებთან დაკავშირებით. ამ აღმოჩენამ ვერნიკეს შემძლოთ მეცნიერულ ასპროეზებაზე მოახდინა დიდი ზეგავლენა, რადგან აფაზიური სიმპტომოკომპლექსი გახდა მისთვის მთელი შემდგომი შემოქმედების ამოსავალი წერტილი, რომელზეც შემდეგში აიგება მთელი ფსიქოპათოლოგიური და კლინიკური ფსიქიატრია. ყოველივე ამის უშუალო შეხოქმელებით დაიწერა ვერნიკეს ნაშრომი "აფაზიური სიმპტომ-მოკომპლექსი",

კარლ ვერნიკე
(1848-1905)

"ფსიქოლოგიური გამოკვლევები ანატომიურ საფუძველზე ანუ სენსორული აფაზიის აღმოჩენა და მისი ანატომიური ლოკალიზაცია" შემდეგში ამ მაგიური წრიდან მას გაუჭირდა გამოსვლა, თუმცა, როგორც ამის შესახებ წერდა მისი თანამებრძოლი და მიმდევარი მ. ლიპმანი, სწორედ მსგავს თავისებურ სიტუაციაში იყო ამ გენიალური მოაზროვნის ძალა და ორიგინალობა. კ. ვერნიკე გარდაიცვალა 1905 წელს 57 წლის ასაკში.

- ჰუგო კარლ ლიპმანი (H. K. Lipmann,1838-1925),გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი,მეცნიერი. დაიბადა 1838 წელს ქ. ბერლინში. დასაწყისში სწავლობდა ბერლინის უნივერსიტეტის ფილოსოფიურ ფაკულტეტზე. საიდანაც მალე გადაიდო სამედიცინო ფაკულტეტზე. უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ ცოტა ხნით მუშაობდა ბერლინში პროფ. ჯოლის კლინიკაში და პარალელურად სწავლობდა ნერვული სისტემის ანატომიის კ. ქაიგერტის ხელმძღვანელობით. მალე გადადის სამუშაოდ ბრესლაუს კლინიკაში კ. ვერნიკესთან. სადაც ეუფლება ნეიროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის საკითხებს კლინიკასა და ლაბორატორიებში. 1890-იდან ჰ. ლიპმანი მთლიანად გადაეიდა ფსიქიატრიაში და მუშაობს "დალდორფის" ფსიქიატრიულ სამკურნალო თავშესაფარში. ორი წლის შემდეგ იგი იღებს პრივატდოცენტის წოდებას და იწყებს მუშაობას პარეულედის საავადმყოფოს ხელმძღვანელად.

თავის პირველივე პუბლიკაციაში, რომელიც გამოქვეყნდა ბერლინის ფსიქიატრიულ ჟურნალში "ფსიქიატრიული არქივი" ჰ. ლიპმანმა მიუთითა, რომ ბოყვურ პალუცინაციები შესაძლებელია ხელოვნურად გამოიწვეთოთ დასუქული თეთრის კალებზე ხელის დაჭერით. ამ სიმპტომს შემდეგში ეწოდა "ლიპმანის ფენომენი" ჰ. ლიპმანს დიდი დამსახურება მიუძღვის აგრეთვე "მოტორული აფაზიის", "მხედველობითი აგნოზიის" "ექოლალიის და პარაქსიის" ფენომენების შესწავლა-დაჩუსტებაში. 1904 წელს ჰ. ლიპმანი აქცენტებს თავისი კვლევის შედეგებს აზროვნების პროცესების თავისებურებების შესახებ ნორმასა და პათოლოგიაში სხვადასხვა ფსიქოზის დროს. მისი გამოკვლევები ხასიათდებოდა სრულყოფილი სიზუსტით და არგუმენტირებით, რამაც საშუალება მისცა დაედგინა განსხვავება თავის ტვინის ჰემისფეროებს შორის და დამტკიცებული არგუმენტები, რომ მარცხენა ჰემისფეროს გააჩნია წამყვანი მნიშვნელობა ფსიქოზრეულ მოქმედებაში. ჰ. ლიპმანი 1925 წელს მძიმე დაბლის გამო იძულებული გახდა სიცოცხლე დაემთავრებინა თვითმკვლელობით 67 წლის ასაკში.

"სული დაავადება პირველ რიგში, არის ტვინის დაავადება". ეს იყო ძირითადი თეზა, რომელიც ვერნიკესათვის იყო მაგისტრალური გზის მაჩვენებელი. თავის ტვინის ფუნქციის ყოველგვარი აშლა მას სურდა გამოეხატა ნეიროლოგიური ტერმინებით და ცნებებით.

ფსიქიკური პროცესების ანატომიურ საფუძველს ვერნიკე, ისევე როგორც მაინერტი, ხედავდა თავის ტვინის ასოციაციურ ბოჭკოებში. ვერნიკემ გამოყო სამი ძირითადი ფსიქიკური სისტემა, რომელიც გამოხატავს თავის ტვინის ფუნქციის აშლილობას ანუ თავის ტვინის პათოლოგიას: ალოფსიქიკური სისტემა (გარე სამყაროს აღქმის დარღვევა); სომატოფსიქიკური სისტემა (სხეულის აღქმის დარღვევები) და ავტოფსიქიკური სისტემა (პიროვნების ფსიქიკური დამოკიდებების დარღვევა). მან შესაბამისად გამოყო: I. ალოფსიქოზები, მაგ., თეთრი ცხელება; II. სომატოფსიქოზები, მაგ., ჰიპოქონდრიული მდგომარეობანი; III. ავტოფსიქოზები, მაგ., პარანოია. ასევე ცალკე გამოყო მოძრაობითი ფსიქოზები – აკინეტიკური, პიპერკინეტიკური, პარაკინეტიკური როგორც ავტოფსიქოზის ან სომატოფსიქოზის საწყისი სტადიები. ვერნიკეს მთელი მოძღვრება კონცენტრირებულია კაპიტალურ ნაშრომში "ფსიქიატრიის საფუძვლები". მან კლინიკური ფსიქიატრია გააძდიდრა ცნებებით: "შეღრეზულოვანი იღეები", აღწერა "პრესბიოფრენია", "ალკოპოლური ჰალუცინოზი" და "მწვავე ჰემორაგიული პოლიენცეფალიტი". იგი იყო ფსიქიატრიაში ნეიროლოგიური მიმართულების ერთ-ერთი ფუძემდებელი და ფსიქოპათოლოგიაში ცერებრულ-პათოლოგიური მიმართულების შემქმნელი, რომელიც შემდეგში განაგითარა მისმა მოწაფემ კ. კლაისტმა. ფსიქოზის ნაცვაყოფილად მას მიაჩნდა თავის ტვინის ქერქის ასოციაციური კავშირები და ამ კავშირების დარღვევა ანუ მის მიერვე შერჩეული ლათინური ტერმინით "სეიუნქცია" – "გათიშვა" ანუ "ასოციაციური კავშირების დარღვევა". ფაქტობრივად იგივეა, რაც "შიზოზი" ბერძნულად, რომელიც ვერნიკეს სიკვდილის 6 წლის შემდეგ შემოიგანა ფსიქიატრიაში ე. ბლოილერმა და დაავადებას უწოდა შიზოფრენია. აქედან გამომდინარე, ტერმინებს "შიზოფრენიასა" და "სეიუნქციას" შორის პრინციპული განსხვავება არ არის,ორივე ერთ და იმავე საფუძველს ემყარება,ორივე მიუთითებს ასოციაციური კავშირების დარღვევაზე, ერთი – ლათინურ, მეორე - ბერძნულ ენებზე. განსხვავება არის ვერნიკეს ტერმინ "სეიუნქციის" სუფთა ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ მნიშვნელობაში მაშინ, როდესაც ბლოილერის ტერმინი "შიზოფრენია" უფრო ფსიქოლოგიურ-ფსიქოპათოლოგიურ შექანიზმებში ეძიებს დაავადების არსს. კ. ვერნიკეს შეხედულებანი ფსიქიკურ დაავადებათა სისტემატიკაზე, ეტიოლოგიაზე, მიმდინარეობასა და გამოსაყალზე მნიშვნელოვნად განსხვავდება

ე. კრეპელინის შესწორებებისაგან. თავის ფუნდამენტურ სახელმძღვანელოში "ფსიქიატრია" კ. ეერნიკემ ფსიქოზთა მიმდინარეობის მხოლოდ 7 ვერიანტი დაუთმო. რაც შეეხება პროგნოზის საკითხებს, ამ სახელმძღვანელოში იგი საერთოდ არ არის განხილული. ეერნიკე კრიტიკულად გადასინჯავს ე.წ. "ანატომიური ფსიქიატრიის" შეხედულებებს ფსიქოზთა მიმდინარეობის, პროგნოზის, დემენციის და თავით ეტიოლოგიის საკითხში. მისთვის ცხადია ის, რომ ფსიქოზი არის თავის ტვინის არა კერიანი, არამედ დიფუზური დაზიანება. კერძოდ, ფსიქიკურ დაავადებათა საუფლოდ მას მიაჩნია თავის ტვინის ასოციაციურ ბოჭკოთა სისტემა. რომელიც აკავშირებს ერთმანეთთან თავის ტვინის ქერქის ცალკეულ პროექციულ ველებს. ცხადია, კ. ეერნიკემ არც კი სცადა ეს დასკვნა განემტკიცებინა ცალკეული ლოკალიზებული მაჩვენებლებით და არ ამტკიცებდა, თითქოს განდიდების ბოდვა შეიძლება ყოფილიყო თავის ტვინის ქერქის უჯრედთა ერთი ჯგუფის, ხოლო დევნის ბოდვა - უჯრედთა მეორე ჯგუფის დაზიანების შედეგი. მსგავსი მექანისტური მიდგომა მასაც პრიმიტივიზმად მიაჩნდა, მაგრამ მანიც სვამდა კითხვას: "რა შეიძლება საერთოდ იყოს ლოკალიზებული, რა გზით და რა შეთხოვით, რა პრინციპის საფუძველზეა შესაძლებელი დავანაწევროთ ფსიქიკური გამოვლინებანი, რომ ეიპოვოთ ის ელემენტები, რომლებიც უშუალოდ იქნება გამომაეალი თავის ტვინის ლოკალიზებული ფუნქციებიდან?" მას გამოსაეალად მიიჩნია ფსიქიკური ცხოვრების დაჰყოფა იმ ელემენტებად, რომლებიც შეესაბამება ნერვული აპარატის ფუნქციებს; ამ სისტემათა ყოველგვარი აშლილობა მიუთითებს ნერვული აპარატის შესაბამისი ნაწილის აშლილობას. ხსენებული აპარატი კ. ეერნიკემ წარმოიდგინა "გრანსკორტიკული რეფლექსური რკალის" სახით როგორც ყოველგვარი ნერვული ფუნქციების ძირითადი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური კანონზომიერება. ნეიროლოგიაში ცნობილია, რომ სწორედ ამ სქემით შესძლო მან აეხსნა აფაზიების სტრუქტურული თავისებურებანი. მან პირველმა გაარჩია რეფლექსური რკალის სენსორული და მოტორული ნაწილები და მათი ასოციაციური კავშირები. გარდა ამისა იგარაუდა, რომ უნდა არსებობდეს ტრანსკორტიკული კავშირი, რომელიც მოდის სენსორული ცენტრიდან (ე.წ. წარმოდგენის ცენტრიდან) და აქედან აღწევს მოტორულ კორტიკულ ცენტრებამდე. ეერნიკეს მიხედვით, ამ ტრანსკორტიკულ ნაწილში პროექციულ ველებს შორის დამაკავშირებელ ასოციაციურ ბოჭკოებში უნდა იყოს ამ ფსიქოზურ აშლილობათა არსი. იგი თვლიდა, რომ ლოკალიზებული ფსიქოზები გამოვლინდება "სეიუნქციით" ანუ რეფლექსური რკალის ტრანსკორტიკული ნაწილის ასოციაციური გზების გაწყვეტით. ეს სეიუნქცია შეიძლება მოხდეს ტრანსკორტიკული გზის როგორც ფსიქოსენსორულ, ისევე ინტრაფსიქიკურ, ან ფსიქომოტორულ ნაწილებში და შესაბამისად, ჩამოყალიბდება ფსიქოზის ან ალოფსიქიკური, ან აეტოფსიქიკური. ან ფსიქომოტორული სიმპტომები. გარდა ამისა არსებობს აგრეთვე სომატოფსიქიკური აშლილობანი, რომლებიც მიეკუთვნება ფსიქოსენსორულს. ეერნიკე ფიქრობდა, რომ თავის ტვინში არსებობს გარე სამყაროს აღქმის და საკუთარი სხეულის აღქმის იდენტური პროექციები. ყოველი შეგრძნება შეესაბამება გარემოდან მომავალ გაღიზიანებას, მაგრამ ამასთან ერთად აგრეთვე გრძნობათა ორგანოს გარკვეულ ნაწილსაც. ეს "ორგანოთა შეგრძნებანი" შეფარდებითად იზოლირებულად დარღვეულია ფსიქოსენსორული სეიუნქციის შედეგად. ავტორის აზრით, სეიუნქცია უმეტესად ქმნის აშლილობაში "დეზორიენტაციას" და შესაბამისად, ეს დეზორიენტაცია შესაძლებელია იყოს ან ალოფსიქიკური, მაგ., პალუცინოზის დროს, ან სომატოფსიქიკური. მაგ., იპოქონდრიული მღელომარეობის დროს, ან ავტოფსიქიკური, მაგ., "მე"-ს შეგრძნების აშლის დროს, ან კიდევ ფსიქომოტორული, მაგ., მოტორული ფსიქოზების დროს. სრულიად გასაგებია, რომ სეიუნქცია შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ ერთი ფუნქციური უბნით. იმის მიხედვით, თუ ტრანსკორტიკული გზა რა მიმართულებით მიდის, ფსიქოსენსორულ აშლილობას თან ერთვის მეორეული "აეტოფსიქიკური" და ფსიქომოტორული აშლილობის ნიშნები. რაც შეეხება ფსიქომოტორულ აშლილობებს, ისინი, როგორც რეფლექსური რკალის ეფექტორული ნაწილის დამამთავრებელი მოშენტები, წინა პლანზე გამოდის ფსიქოზის გენეზისში. მისი აზრით, გარდა ამისა მნიშვნელოვანია აეალმყოფის რეაქცია ამ აშლილობაზე, რასაც კ. ვერნიკე განიხილავს როგორც "ინტერპრეტაციას". თანამედროვე ფსიქიატრიისათვის საინტერესოა კ. ეერნიკეს მიერ შემოღებული ტერმინის სეიუნქციის ფუნომენის შესახებ არსინა გარკვეისათვის მასზე უფრო დაწვრილებით შეჩერება. ამ ცნებით ეერნიკე ცდილობდა გამოეხატა "პროცესის" იდეა ფსიქიატრიაში. ეერნიკესათვის "პროცესი" არის იმ აშლილობათა ერთობლიობა, რომელიც აღინიშნება ფსიქიკურად დაავადებულის თავის ტვინში მოცემულ მომენტში. სწორედ ამ აშლილობების მიერ პროეცირდება სეიუნქცია. მაშასადამე, ეერნიკესათვის სეიუნქციის ცნება არის ძირითადი "პროცესუალური აშლილობის ცნება". არსებითად იმაზე გაეცებით, რასაც სეენ შემდეგში შეეხებით ბლოილერისა და ბერცეს მოძღვრებაში. სეიუნქციის შედეგია "პირველადი პროცესუალური სიმპტომები", რომლებიც უეჭველად მკაცრად უნდა განვასხვაოთ მეორეული სიმპტომებისაგან, ან მისი სიტყვით "კონსექტიურისაგან".

ვერნიკემ დაამტკიცა, რომ ფიზიოლოგიურად არ შეიძლება უარვყოთ პირველადი პროცესუალური სიმპტომების არსებობა და დაამტკიცა პირველადი პროცესუალური მოვლენების წარმოშობის კანონზომიერებანი. დაავადებული პიროვნება სრულიად სხვაგასხვაგვარად რეაგირებს ამ პირველად აშლილობაზე. ჯექსონის "პლუს-სიმპტომზე" ისევე, როგორც იყივე პირველად "მინუს-სიმპტომებზე". აქ ეერნიკესა და ჯექსონის პოზიციები ერთმანეთს უპირისპირდება, რადგან ჯექსონის თვალსაზრისით, ცნება "რეაქციის" პირველად მიზეზზე შეღმეჭად გადაყასებულია, რის გამოც უკვე პირველი სიმპტომები ყალიბდება არა მარტო ლოკალიზებული აშლილობის, არამედ თავის ტვინის მთლიანი შეგაელვით. აქედან გამომდინარე, იგი თვლიდა, რომ პირველადი მოვლენების წარმოქმნაში თავიდანვე იღებს მონაწილეობას ავადმყოფის პიროვნება ანუ თავის ტვინის მთლიანი ფუნქცია. მისი აზრით, აშლილობათა სტრუქტურაზე შემოქმედებას ახდენს როგორც თავის ტვინის ლოკალიზებული გაღიზიანება. ასევე ისიც, რაც ჯერ კიდევ ადამიანის ჯანმრთელ ნაწილად რჩება. ვერნიკეს პასუხი ჯ. ჯექსონისადმი ემყარებოდა, პირველ რიგში, იმას, რომ პათოლოგიური ფსიქიკური გამოვლინებები თავის ტვინის პათოლოგიის შედეგია და აუცილებელია პროცესუალურ გამოვლინებათა სტრუქტურის შესწავლა.

1864 წ. ჯექსონი შეუდგა თავის ტვინის დაავადების შედეგად აზროვნებისა და მეტყველების აშლილობის შესწავლას. მან პირველმა მიუთითა ოფთალმოპათოლოგიის მნიშვნელობაზე ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დიაგნოსტიკაში. ჯ. ჯექსონის დიდი დამსახურებაა მოგორული ცენტრების ლოკალიზების განსაზღვრა თავის ტვინის წინა ცენტრალურ ხვეულში. ცნობილია ბერეთეე მისი ნაშრომები სენსორული აფაზიისა და აგნოზიის შესახებ. ეპილეფსიის საკითხების დამუშავების პროცესში მან წამოაყენა კონცეფცია პაროქსიზმული აქტიურობის შესახებ; დაასაბუთა კავშირი ეპილეფსიისმაგვარ შეტევების შორის თავის ტვინის ნახევარსფეროების გარკვეულ კერებთან. ცენტრალური ნერვული სისტემის აგებულების და განვითარების შესწავლის საფუძველზე წამოაყენა იდეა სხვადასხვა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური დონეების არსებობის შესახებ. ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებას იგი განიხილავდა როგორც თავის ტვინის ზოგიერთი ფუნქციის უკუგანვითარების შედეგს. მას წარმოღუნებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემის ევოლუციისა და დისოლუციის შესახებ უეჭველად აქვს გარკვეული პროგრესული მნიშვნელობა. იგი დღემდე უარყო განხილვის საკითხია და ღღესაც შეგავლესას ახდენს ზოგიერთ ევრო-ამერიკელ ფსიქიატრთა წრეების აბროვნებაზე. შემდგომ პერიოდში ბლოილერი ეძიებდა რა შიზოფრენიული პროცესის ძირითად დარღვევას და პირველად პროცესუალურ სიმპტომებს, რომლებიც მის მიერ სახელდებული იქნა შიზოფრენიად – ბერძნულად "ფსიქეის გახლეჩად", არსებითად მიუთითებს იმავე პროცესზე, რაც ეერნიკეს სეიუნქციაა. ამრიგად, ვერნიკემ მოგვცა შიზოფრენიული პროცესის სტრუქტურული ანალიზი და წამოაჩინა ამ დაავადების ძირითადი აშლილობის მოდელი. ვერნიკეს მიხედვით, სეიუნქცია იწვევს თავის ტვინის შესაბამის სტრუქტურებში გამოვარდნის სიმპტომებთან ერთად "გაღიზიანების სიმპტომებს". თვით "გამოვარდნის სიმპტომები" გამოვლინდება ასოციაციური კავშირების გაწყვეტით ან დაბრკოლებით. აქ საგულისხმოა, რომ ხდება ამ თვალსაზრისით ფსიქიკური იმპულსების განაწყვეტელი ღინების დაბრკოლება. ამის შედეგად დაირღვევა "უმაღლესი კავშირების გაერთიანება", რაც თავისთავად არის "პიროვნების მთლიანობის" ერთ-ერთი პირობა. ვერნიკე იზიარებდა აზრს, რომ ადამიანის ფსიქიკა შეღგება, ასე ვთქვათ, რამდენიმე ნაწილისაგან. სეიუნქციის დროს უნდა ვიგულისხმოთ, რომ ხდება პიროვნების მთლიანობის (ერთიანობის) რღვევა. ნერვული სისტემის ყოველგვარი დაზიანების დროს კანონზომიერად გამოვლინდება აგრეთვე გაღიზიანების ან რეაქციის სიმპტომებიც, რომელსაც შესწევს უნარი შენიღბოს ფუნქციის შესუსტება ან სრული გამოვარდნაც კი. სეიუნქციით დაირღვევა ნერვულ აპარატში ენერგიის ღინება. ეს ენერგია ბუნებრივად არ გაეღინება, ამიტომ იგი დაგუბდება. აეტორის მიხედვით, მიუხედავად ასეთი შეუერხებისა, ფსიქიკური ენერგიის ნაკადი მთლიანად არ შეწერდება, მაგრამ გაძლიერდება დაძაბულობა სეიუნქციის კერაში. სწორედ აქ იწყებს გამოვლინებას გაღიზიანების სიმპტომები, გამოწვეული სეიუნქციით. ამ გზით წარმოიქმნება გაღიზიანების პირველადი სიმპტომები გამომღინარე პროცესიდან "ტრანსკორტიკული რკალის" ფსიქოსენსორულ ნაწილში, იწყება შეწერძნებათა და აღქმათა აღრევა, ორგანოთა არასწორი აღქმა (დეპერსონალიზაცია), ჰალუცინაციები და "ვეგეტატიური სენსაციები". იმავე "ტრანსკორტიკული რკალის" "ინტრაფსიქიკურ" ნაწილში წარმოიქმნება "აეტოქთონური იღეები" ანუ მაგ., პირველადი ბოდვები განსხვაეებული თავიანთი სტრუქტურით სხვა სახის ბოდვებისაგან. პირველადი ბოდვის კლასიკური მაგალითად კარლ ვერნიკე მიიჩნეეღა ნეისერის (U. Neiseer) მიერ თავის დროზე აღწერილ დამოკიდებულების პირველად ბოდვას. ვერნიკეს თანახმად, პირველად ბოდვად ჩაითვლებოდა აგრეთვე ვ. გრიზინგერის მიერ აღწერილი "პრემორღიალური ღელირიუმი" ანუ მწვავე ფსიქოზებისათვის დამახასიათებელი ბოდვითი

წარმოდგენა, ხოლო "აეტოქთონურ იდეებში" ეერნიკე ათავსებდა "სხეის აზრებსა" და "ხელოვნურ აზრებს", "რომლებიც უეცრად შეიჭრება ავადმყოფის ცნობიერებაში ისე, რომ თვით ავადმყოფი ვერ მიიჩნევს საკუთარ თავს ამ აზრების მქონე სუბიექტად". მსგავსი სიმპტომები მემდგომში კვალიფიცირდა როგორც ფსიქიკური აეტომატიზმები. ეერნიკე კი მას განიხილავდა როგორც "მე"-ს პირველად აშლასიან ახლოს მდგომს ანუ პირველად "აეტოფსიქიკურ" სიმპტომად. რაც შეეხება "ხელირებულოვან იდეებს", ისინი განიხილებოდა როგორც "აეტოფსიქიკური აშლილობა", როდესაც პირველადად შეცვლილი აეტოფსიქიკური აშლილობანი სეიუნქციის შედეგად აქტუალიზდება და წარმოიქმნება ხელირებულოვანი იდეების სახით. აღნიშნული ფენომენი პირველად სწორედ მან აღწერა. იგი არ უარყოფდა, რომ მის მიერ აღწერილი ფენომენი აფექტური "ხელირებულოვანი იდეები" შესაძლებელია განვითარდეს სეიუნქციის გარეშეც, აფექტური განცდების ან კონფლიქტების შედეგად, მაგრამ მისი აზრით, უფრო ხშირად იგი სწორედ სეიუნქციის შედეგად ეთარდება, რადგან ზოგიერთ ფასეულობათა აფექტური "ღირებულება" გამომდინარეობს სეიუნქციის პროცესიდან. სეიუნქცია თეითონ განაპირობებს აეტოფსიქიკური აგზნებადობის გაძლიერებას და აფექტის "შეგუებებს". პირველად გაღიზიანების სიმპტომად იგი მიიჩნევდა, მაგ., "აკეიატებულ წარმოდგენებს". ეერნიკე ეცადა ამით ხელირებულოვანი და აკეიატებული იდეების ტენეზისისათვის მიეცა ცერებრული ახსნა. მან შესანიშნავი სიზუსტით აღწერა კატატონიური სპონტანური მოძრაობის ცალკეული ფორმა, რასაც შემდეგში თვით კრეპელინიც დაეყრდნო, ხოლო ფრანგი გ. კლერამბოს მიერ აღწერილი "ფსიქიკური აეტომატიზმის ფენომენი" კარლ ეერნიკეს ძირითადი იდეების შემდგომი განვითარების შედეგია.

კ. ეერნიკე გამოყოფს მსგავს მოძრაობებს, რომლებიც ჰგავს ნებაყოფლობითს, თუმცა არ ექვემდებარება ფსიქოლოგიურ მოტივაციას. იგი მიუთითებდა ამგვარი მოტორული ტენდენციები თუ როგორ ცელის ინერვაციას, სააშრეოსო "მოძრაობის" სტრუქტურას, მიმდინარეობას და აქედან გამომდინარე, აშროესების შედეგს. მან სცადა აეხსნა ამგვარი ფსიქომოტორული აშლილობიდან როგორ ყალიბდება ბოდვითი განცდები. ამრიგად, იგი ფსიქომოტორულ აშლილობას ცნობიერების შინაარსობრივ როლს აკუთვნებს (ციტ. ა. კრონფელდით, 1936).

კარლ ეერნიკემ აგრეთვე შესანიშნავად შეისწავლა მიმოფრენიული პროცესის სტრუქტურის მთავარი კომპონენტი – პირველად აშლილობაზე პიროვნული რეაქცია. როგორც ზემოთ აღინიშნა, ეერნიკეს მიხედვით, სეიუნქცია ანუ პირველადი აშლილობა ახდენს ალოფსიქიკური, სომატოფსიქიკური და აეტოფსიქიკური ტიპის "დეზორიენტაციას". თანამედროვე შეხედულებით, მიმოფრენის დროს დარღვეულია გარე სამყაროს, საკუთარი სხეულისა და საკუთარი "მე"-ს სწორი აღქმის განცდა. სწორედ აშგვარი განცდა გამოელინდება კ. ეერნიკეს მიხედვით, "დაბნეულობით", რომელიც აკაეშირებს ერთმანეთთან პირველად აშლილობას (სეიუნქციას) და რეაქციას. ამგვარი "დაბნეულობის" ძირითადი ნიშანი ხშირად გეხდება მიმოფრენის დროს, მაგრამ არა ყველა შემთხვევაში. ზოგჯერ პირველადი დამიანების ნიშანი, მაგ., "კლერამბოს ნიშანი" ნათლად მიგვანიშნებს რეაქციის მიმართულებაზე და ხარისხზე, მაგრამ ეერნიკესათვის მაინც მთავარია სწორედ "აბნევის ფენომენი". იგი მიიჩნევს აბნევის განსაკუთრებულ ფორმად იმას, რასაც ჩვენებრივ არ აღიარებენ აბნეულად. იგი წერდა - აქ სეიუნქციის დადგომის დროს მყარდება ურთიერთწინააღმდეგობა წარმოდგენათა ორ ჯგუფს შორის, რომლებიც ურთიერთშეუთავსებელია, კერძოდ, ერთი მხრივ, აღგილისა და გარემოს სწორი წარმოდგენა და, მეორე მხრივ, ფანტასტიური სამიშროების წარმოდგენა ისევე სინამდვილის სახით, როგორც პირველის. კ. ეერნიკეს მიერ "აბნევის" სწორედ ამგვარი აღწერა შეესაბამება ე. ბლოილერის კონცეფციას ამბივალენტობისა და აუტიზმის ან კიდევ "ორმაგი ბუღალტერიის" შესახებ.

რეაქციის ცნება კ. ეერნიკესათვის იყო შედარებით მარგივი და ინტელექტუალური. სეიუნქციაზე "რეაქცია" მისთვის არის იგივე ბოდვითი ინტერპრეტაციის საფუძველი. იგი არჩევდა მეორეული ბოდვითი წარმოქმნის და ფსევდორემინისცენციის სხვადასხვაგვარ ფორმებს. აღიარებდა რეაქციათა ორ განსხვავებულ ფორმას: პირველი, როდესაც ცნობიერების ფუნქცია რეაგირებს შინაარსის შეცვლაზე, მაგრამ ეს ფუნქციები თეითონ არ იცვლება, და მეორე, როდესაც რეაქციის ფორმები შეცვლილია, როგორც ასეთი. პირველის მაგალითად მიიჩნევდა ინტერპრეტაციულ ბოდვას, ხოლო მეორე ტიპის მაგალითად განიხილავდა დამოკიდებულების რეტროსპექციულ ბოდვას. ეერნიკე მნიშვნელოვნად გასცილდა კლასიკოსების - ესკიროლის, გრიზინგერის, შანიანის და კალბაუმის კლინიკურ-ნოზოლოგიურ პრინციპებს, გააღრმავა და შეავსო კლინიკური აღწერილობა. მან თავის ტეინის სტრუქტურისა და ფუნქციის თეალსაზრისით ახსნა "ნაადრევი ჭკუასუსტობისათვის" დამახასიათებელი სიმპტომები. მისი დამსახურებაა, რომ ძირითადი მიმოფრენიული სიმპტომები აღარ კვალიფიცირდება როგორც გაუგებარი და აუხსნადი. მან ახსნა, თუ როგორ წარმოიშობა

ცალკეული სიმპტომი თავის ტვინის ერთეული ლოკალიზებული აშლილობის შედეგად. პირველად მან გვიჩვენა და მიგვითითა პროცესუალურ მოვლენაზე. მას უნდა ეუმადლოდეთ, რომ მოგვცა მეთოდი, რომლის გამოყენებითაც შესაძლებელი გახდა გავრკვეულიყავით პროცესუალურ ფსიქოზთა ჩამოყალიბებასა და სტრუქტურაში, რაც საშუალებას გვაძლევს სათლად განვასხვაოთ პროცესუალური არაპროცესუალური ფსიქოზებისაგან მათი შინაგანი სტრუქტურის მიხედვით. ეერინგის მოძღვრების საფუძვლებმა უეჭველად უმნიშვნელოვანესი როლი ითამაშა შემდეგში როგორც კრეპელინის, ისე ბლოილერის კონცეფციების ჩამოყალიბებაში.

ზემოთ მოყვანილი ეპოქალური აღმოჩენებით ფაქტობრივად დასრულდა ფსიქიკურ აშლილობათა ცალკეული ფსიქოზური ფორმების სიმპტომური გამოვლინებების მიხედვით აღწერა. ეს პერიოდი ისტორიაში შევიდა როგორც "ოქროს სანა" და, რომელსაც ვომდევნო 25-30 წლის განმავლობაში მსგავსი კატეგორიის ახალი ფორმის აღწერა-გამოყოფა აღარ მოჰყოლია. იქმნებოდა შთაბეჭდილება, თითქოს ფსიქიატრიაში აქამდე არსებული მონაპოვრების საფუძველზე ჩამოყალიბებულმა სინდრომოლოგიურმა მიმართულებამ ამოწურა თავისი შესაძლებლობა და ფსიქიატრიაში დაიწყო "უძრაობის პერიოდი". ამავე პერიოდში ჩამოყალიბდა გენიალური პათოლოგის რუდოლფ ვირხოვის (1821-1902) "ცელულარული თეორია", რომელიც თითქმის ნახევარ საუკუნეზე მეტი ხნის განმავლობაში "დეგენერაციულ კონცეფციას". ე.ი. ყოველგვარი დაავადებისათვის აუცილებელი პარამეტრების (ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, პათოლოგიური ანატომიის, სიმპტომატოლოგიის, პროგნოზისა და შესაძლებელი გამოსავალის) დადგენას ან ამ მიმართულებით ძიებას. არსებითად დაავადების ნოზოლოგიური ერთეულის აღიარებას.

რუდოლფ ვირხოვი
(1821-1902)

◆ რუდოლფ ვირხოვი (R. Wirhow, 1821-1902), გამოჩენილი გერმანელი მეცნიერი, პათოლოგი და პოლიტიკური მოღვაწე. მეცნიერული მეღიცინის ერთ-ერთი უკუმდებელი. ცნობილი სამეცნიერო სისტემის "ცელულარული თეორიის" შემქმნელი.

რ. ვირხოვმა 1843 წელს დაამთავრა ბერლინის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. 1846-იდან ბერლინის საავადმყოფო "შარიტეში" მუშაობდა პროზექტორად. 1847-იდან აირჩიეს დოცენტად და 1848 წ. დაევალა სილეზიაში მოვლის ტიფის ეპიდემიის შესწავლა. შეგროვილმა მასალამ მეცნიერი დაარწმუნა, რომ ამ ეპიდემიაში გადამწყვეტი როლი ითამაშა სოციალურმა ფაქტორებმა.

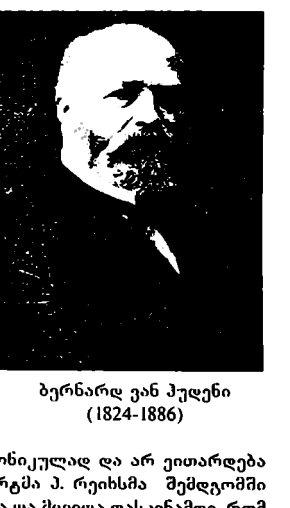
1849 წელს რ. ვირხოვი, როგორც 1848-1849 წლების ბურჟუაზიული რევოლუციის აქტიური მონაწილე, იძულებული გახდა დაეტოვებინა ბერლინის უნივერსიტეტი და გადავიდა სამუშაოდ. ქ. ვიურცბურგში. 1856-მდე ხელმძღვანელობდა ვიურცბურგის უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრას. 1856-იდან დაბრუნდა ბერლინში და სიცოცხლის ბოლომდე ხელმძღვანელობდა ბერლინის უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიისა და ზოგადი პათოლოგიის კათედრას, ერთდროულად იყო მის მიერვე დაარსებული პათოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის დირექტორი. 1847 წელს დააარსა ჟურნალი "პათოლოგიური ანატომიის, ფიზიოლოგიისა და კლინიკური მედიცინის არქივი", რომელშიც იბეჭდებოდა მისი ნაშრომები. აღნიშნული ჟურნალი გამოდის დღემდე, მხოლოდ სათაურში დამატებულია მისი დამაარსებლის რ. ვირხოვის სახელი.

რ. ვირხოვმა გამოაქვეყნა 1000-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი. ძირითადად ადამიანის უმნიშვნელოვანეს დაავადებათა ზოგად პათოლოგიურ პროცესთა ხასიათზე და მათი პათოგენეზის შესახებ. იგი მიუთითებდა, რომ მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესების საფუძველია სხვადასხვა ქსოვილების უჯრედთა მორფოლოგიური ცვლილებები და არა სისხლში ან ღრმფაში, როგორც ამას მიიჩნევდნენ ამ დროს ზოგად პათოლოგიაში გაბატონებული პუმორალური თეორიის წარმომადგენლები. ამ მიმართულებით ინტენსიური ძიების შედეგად მან შექმნა თეორია "ცელულარული პათოლოგიის" შესახებ (1855), როგორც სწავლება დაფუძნებული პათოლოგიურ ჰისტოლოგიაზე. 1858 წელს საბოლოოდ გამოაქვეყნა სრულიად დასაბუთებული "ცელულარული თეორია", რომელიც თითქმის ნახევარ საუკუნეზე მეტი ხნის განმავლობაში ითვალისწინებდა რომ, ყოველგვარი დაავადების მატერიალური სუბსტრატი არის უჯრედი. აღნიშნულმა თეორიამ მთელი მსოფლიო სამეღიცინო აზროვნების აღიარება პპოვა; ხოლო ვირხოვის წიგნი "პათოლოგია" გადათარგმნა და გამოიცა მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის რუსულად 1858-1859 წლებში.

რ. ვირხოვს ეკუთვნის მრავალი ნაშრომი ზოგად ბიოლოგიაში, ანთროპოლოგიაში, ეთნოგრაფიაში

და არქიტექტორობაში. მისი სახელი იკავებს ერთ-ერთ საპატიო ადგილს გერმანელი ხალხის გენიალურ წარმომადგენელთა შორის. რ. ვირხოვი გარდაიცვალა 1902 წელს 81 წლის ასაკში.

ფსიქიატრია როგორც მედიცინის ერთ-ერთი დარგი ამ ახლებურ მიმართულებას გერჭლ ვერ აუვლიდა. იმ პერიოდისათვის ფსიქიატრთა შორის ყველაზე თვალსაჩინო თეორიული და კლინიკური აზროვნების მქონე კ. ვერნიკესთან შედარებით უფრო ნაკლები ავტორიტეტის მქონე ვან ჰუდენის (1824-1886) მოწაფემ ე. კრეპელინმა თავის იდო აღნიშნული უმძიმესი მისია. იმჟამად კრეპელინი გერმანიის ერთ-ერთი პროვინციული ქალაქის ფერჰტის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრას ხელმძღვანელობდა. იმის მიუხედავად, რომ ფსიქიკურ აშლილობათა უმრავლეს შემთხვევაში ეტიოლოგია, პათოგენეზი, ანატომია და პათოლუსებური მკურნალობის საკითხები რჩებოდა უცნობი, მას სჯეროდა ფსიქიატრიაში სიმპტომატოლოგიური პრინციპების დამკვიდრება. მან იმ სამი ძირითადი კრიტერიუმიდან სიმპტომატოლოგია, მიმდინარეობა და გამოსაყალი - სწორედ გამოსაყალს მიანიჭა ყველაზე მნიშვნელოვანი როლი.



ბერნარდ ვან ჰუდენი (1824-1886)

◆ ბერნარდ ვან ჰუდენი (Bernardt Van Huden. 1824-1886). როგორც აღნიშნეთ, ემილ კრეპელინის მასწავლებლად ითვლება გერმანელი ფსიქიატრი, მიუნხენის ფსიქიატრიული სკოლის დამაარსებელი ბერნარდ ვან ჰუდენი. იგი თავად იყო ცნობილი რეფორმატორის იაკობის მოწაფე. წლების განმავლობაში მოღვაწეობდა ციურიხსა და მიუნხენში. შეეიცარიაში ციურიხში იგი ხელმძღვანელობდა ცნობილ ბურღოლცლის კლინიკას. 1872 წელს მიიწვიეს მიუნხენში ბავარიის პრინცის მკურნალ ექიმად. რამაც მას აზნაურის ტიტული მოუტანა. ამ საპასუხისგებლო მისიას იგი 1886 წლამდე ანუ სიკვდილამდე ასრულებდა. ამ წელს დაინიშნა სპეციალური კომისია, რომელსაც უნდა გადაეწყვიტა ბავარიის მეფის ქმედუნარიანობის საკითხი. მოწვეული სპეციალისტების ნაწილში ვან ჰუდენი დაკლასიფიცირებული პროფესიულ დონეზოლოგიურ შეცდომაში. მათი დასკვნით, ექსპერტიზის დროს იგი სარგებლობდა მხოლოდ დოკუმენტური მასალით, მოწმეთა ჩვენებებით და არ ჰქონდა პირადი პაციენტის. ექსპერტიზამ გამოიტანა დასკვნა, რომ მეფე დაავადებულია თანდაყოლილი პარანოიით, იდეოპათიური ჭკუასუსტობით, რომელიც, როგორც აღნიშნავდა ექსპერტიზის მონაწილე რ. კრაფტ-ებინგი, დამახასიათებელია დეგენერაციისათვის. ამ შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად და არ ეითარდება ჭეშმარიტი დემენცია ამ სიტყვის პირდაპირი მნიშვნელობით. ექსპერტმა ჯ. რეიხსმა შემდგომში დაწერილებით შეისწავლა ვან ჰუდენის მიერ ჩატარებული ექსპერტიზა და მიეიდა დასკვნამდე, რომ იგი ჩატარებული იყო ობიექტურად და კვალიფიციურად. მეფის დაავადების პროგნოზი სწორად იყო განსაზღვრული, რამაც ხელი შეუშალა მისი ხელისუფლებიდან ჩამოშორების დაგეგმილ ცდას.

როგორც ვხედავთ ვან ჰუდენის მოწაფე, რომელმაც იგი შეცვალა ბურგჰოლცის კათედრაზე, აუცილებ ფორელი. სულ მალე მეფემ მოახდინა სუიციდი, გადახტა მდინარეში და თან წაიყოლა მკურნალი ექიმი, რომელიც ცდილობდა ხელი შეეშალა მეფის თვითმკელელობისათვის. შემდგომში ბავარიაში უარყოფდნენ საკუთარი მეფის ჭკუაშესულობას, ბრალს დებდნენ ჰუდენს მეფის სიკვდილის ხელშეწყობაში. პრეკურსორი ცდილობდა შეექმნა მითი წამებული მეფის შესახებ. ჰუდენმა დაგეიტოვა შესანიშნავი ნაშრომი "ფსიქოლოგიური და პათოლოგიური თრობა ძილით" და საუკეთესო მოწაფე ემილ კრეპელინი. ვან ჰუდენი გარდაიცვალა 1886 წელს 62 წლის ასაკში.

◆ ემილ კრეპელინი (E. Kraepelin, 1856-1926) დაიბადა ნეისტრელინცში, სადაც მისი მამა ღეკლამატორი იყო. ლაიფციგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის მესამე კურსზე დაწერა თხზულება "მწვავე სულით დაავადების შესახებ" შემდეგ სწავლა გააგრძელა ვიურცბურგის უნივერსიტეტში და გამოაყალინა ის მკაცრი საბუნებისმეტყველო მიმართულებისადმი პატივისცემა, რაც დამახასიათებელია მთელი მისი შემდეგი მოღვაწეობისათვის. ამას იგი უნდა უმადლოდეს თავის მასწავლებელს ვიურცბურგში ა. რინეკერს. მალე მას გაიტაცებს და მასზე დიდ გავლენას ახდენს ფილოსოფოს ეუნდტის მოძღვრება, მისი ფიზიოლოგიური ფსიქოლოგია. 1879 წელს ინიშნება პროფ. ვან ჰუდენის ასისტენტის თანამდებობაზე ფორელის ადგილზე, რომელიც იმჟამად მიუნხენიდან ციურიხის კათედრის გამგედ გადაიყვანეს. სწორედ ამ მოსენებიდან იწყება მისი ფსიქიატრიული კარიერა. კრეპელინის ხელმძღვანელი ვან ჰუდენი მიიწვიეს თავის ტეინის ანატომიის ბრწყინვალე მცოდნედ. კლინიკურ საკითხებში ქალაქებდა ავტოსტიციზმს და სპირად კლინიკური საკითხების გარჩევის

ემილ კრეპელინი
(1856-1926)

დროს და დიაგნოზის დასმასთან უყურადღებოდ გამოთქვა - "ეს მე არ ვიცი". ყოველივე ეს ზეგავლენას ახდენდა ახალგაზრდა კრეპელინის მსოფლმხედველობაზე და შესაძლებელია ამანაც განაპირობა მისი დაინტერესება ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური მეთოდიკების საშუალებით ეელო ზუსტი დიაგნოსტირებისა და სისტემატიზაციისაკენ. 1882 წელს იგი კელიე ბრუნდება ლაიფციგში ფლექსიგთან ასისტენტად იმ მიზნით, რომ ახლოს ყოფილიყო ვ. ვუნდტთან. მალე გადადის პროფესორის თანამდებობაზე ლერბგის უნივერსიტეტში, სადაც რჩება 5 წელს და ძირითადად დაკავებულია ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიით. 1891 წელს ბრუნდება ჰაიდელბერგში პროფესორის თანამდებობაზე ფიურსტერის მიერ გათავისუფლებულ ადგილზე, რომელიც გადავიდა სტრასბურგში. ჰაიდელბერგში იგი აგრძელებს ფსიქოლოგიურ გამოკვლევებს, რაც ფსიქიატრიული პრობლემების კვლევაში მიაჩნია ყველაზე ინფორმატიულად. იკვლევს ბრომის, ვერონალის, მორფიუმის, პარალდეჰიდის, ქლორალჰიდრატის და სხვა ქიმიურ ნივთიერებათა ზეგავლენას ელემენტარულ ფსიქიკურ ფუნქციებზე. პარალელურად ის და მისი მოწაფე ფ. ნისლი შეისწავლიან პათოლოგანატომიურ საკითხებსაც, კერძოდ, თავის ტვინის უჯრედებზე ალკოჰოლის, მორფიუმის, დაღლილობის და ა.შ. ზემოქმედების შესწავლას. ამასთან ერთად კლინიკური მეთოდებით იკვლევდა ფსიქოპათოლოგიურ უენოშენთა დინამიკას. კრეპელინისა და მისი თანამშრომლებისათვის სრულიად გასაგები გახდა, რომ ძველი სტატიკური აღწერილობითი ფსიქიატრია წინ ველარ მიდიოდა და ღარწმუნდნენ, რომ ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტიკა უნდა ეძლეოდეს გაცილებით მეტს, ვიდრე სიმპტომური მომენტალური ფოტოგრაფია ანუ განივი ჭრილი - "მოცემული აუადმყოფის მდგომარეობა მოცემულ მომენტში"; რომ დიაგნოსტიკას უნდა ასახოს ფსიქოზის დინამიკური და ვუნქტიკური სტრუქტურა. იგი კლინიკური შემთვლის დროს ხშირად იმეორებდა, რომ პროგრესული დამბლის მაგალითზე ჩვენ უნდა გვასწავლოს, რომ არსებობს პათოლოგიური ნიშნები, რომელთა დასამიკას დაავადების მთელი განვითარების მანძილზე უნდა მოვეცეს სხვა ანალოგიური შემთხვევების მსგავსი სურათი. კალბაუმის მიბაძვით, მან სტანდარტის სახით აიღო პროგრესული დამბლა და სცადა ნოზოლოგიური ნიმუშები გამოეყო ფსიქოზთა ამორფული მასიდან. ამისათვის ძირითად კრიტერიუმად მიიჩნეოდა მიმდინარეობისა და გამოსავლის უაქტორებს. ეს იღეა გამოთქმული მისი სამრომის "ფსიქიატრიის" IV (1893) გამოცემაში იყო მხოლოდ თეორიულ ასპექტში და არ იყო რეალიზებული სახელმძღვანელოს კლინიკურ ნაწილში. აქ მხოლოდ გაკერით არის აღნიშნული, რომ შანია არის იშვიათი დაავადება, მანია და ცირკულარული ფსიქოზი შესაძლებელია იყოს მონათესაეე დაავადებები.

1894 წელს გამოვიდა ციენის (K. Cien) სახელმძღვანელო "ფსიქიატრია", რომელშიც ავტორი აგარებდა ვიწრო სომატოგნოზიურ თვალსაზრისს. ეს კრეპელინისათვის გახდა სიგნალი, რომ ამ გზაზე პროგრესი აღარ იყო მოსალოდნელი. ორი წლის შემდეგ იგი აყენებს საკითხს, რომ სულით დაავადება არის კანონზომიერი ბიოლოგიური პროცესი, რომელიც იყოფა რამდენიმე სახედ და აქვს გარკვეული ეტიოლოგიური დამახასიათებელი ფიზიკური და ფსიქიკური ნიშნები, ტიპური მიმდინარეობა. პათოლოგანატომიური საფუძველი და თვით ამ პროცესთან მჭიდროდ დაკავშირებული წინასწარ განსაზღვრული გამოსავალი. წარსულთან ამგვარი ფორმალური კავშირის გაწყვეტა აისახა მისი სახელმძღვანელოს მეხუთე გამოცემაში 1896 წელს. კლინიკური მასალის გადამუშავების პირველი შეცდომა კალბაუმის კატატონიას. კატამნეზური შესწავლის შედეგად მნიშვნელოვანად გაუარესდა კატატონიური აშლილობათა საბჭვარი. სწორედ კალბაუმის კატატონია გახდა პირველი საუკუნეში, რომელშიც აშენდა კრეპელინისეული ნოზოლოგიური სწავლება. ჯერ კიდევ 1893 წ. თავის სახელმძღვანელოში კრეპელინმა გამოყო განსაკუთრებული ჯგუფი "ფსიქიკური აშლილობის პროცესები" – კატატონია, ჰებეფრენია და პარანოიდული ხასიათის ის ბოდეითი ფორმები, რომლებიც სწრაფად მთავრდება ჭკუის ვსტობით. კალბაუმი ამ დროს ჯერ კიდევ შეჩებდა კატატონიის შემდეგ გამოჯანმრთელების შესაძლებლობას, კრეპელინი კი პირიქით, ამტკიცებდა მის მოურჩენლობას. იგი არ უარყოფდა პრაქტიკულ გაუმჯობესებას, მაგრამ აღნიშნავდა, "ფსიქიატრის თვალს არ გამოეპარება, რომ რაღაც ეტაპზე დროებით შეჩერდა ის დამარღვეველი პროცესი, რომელიც ამ დაავადების ახასიათებს". მან ამ ჯგუფში შეიტანა პეკერისა პებეფრენია და

მთელი რიგი სხვა ლაპარაკობენ, რომლებიც აღრე განსიხლებოდა როგორც, მაგ., "პალუცინაციური ჭკუაშეშლილობა", მაინერგის "ამენცია", მანია, მელანქოლია, სხვადასხვა პარანოიული აშლილობა და ა.შ. ყველა მათგანი გაერთიანდა ნაკრებ ჯგუფში, რომელთაც მიეკუთვნა თავის დროზე ბ. მორელის მიერ შერჩეული სახელი - "ნაადრევი ჭკუასუსტობა". 1898 წლის 27 ნოემბერს სამხრეთ-დასავლეთ გერმანიის ფსიქიატრთა 29-ე ყრილობაზე ქ. ჰაიდელბერგში კრეპელინმა გააკეთა მოხსენება თემაზე "ნაადრევი ჭკუასუსტობის დიაგნოზისა და პროგნოზის შესახებ". მოხსენებას მოჰყვა მკვეთრი პოლემიკა მაშინდელი კლინიცისტ-ფსიქიატრების შიმერლინგის, რიგერის, ტომსენის და ზომერის მხრიდ. მომხრეთაგან გამოვიდა მხოლოდ გ. ამაფუნბურგი.

მეორე წორმად კრეპელინმა აღიარა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი როგორც "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ალგორნაგია. რომელიც აუცილებლად აღდგენადია და არ ავითარებს სპეციფიკურ ჭკუასუსტობას.

კრეპელინის კოსცეპციის მრავალი მოწინააღმდეგე პაედა და მათ შორის განსაკუთრებით ანატომიური მიმართულების წარმომადგენლები, რომლებიც ეკუთვნოდნენ მაინერტის და ვერნიკეს სკოლას. ისინი საკვლევრობდნენ კრეპელინს იმას, რომ მისი ფსიქიატრია არის "უტეინო", ტეინის გარეშე. როდესაც შეიმეცნა ყურადღება ეთმობა კლინიკას და შედმეტად ნაკლები პათოლოგიურ ანატომიას. ისინი ერთ საკითხში მართალნი იყვნენ, კრეპელინს არ უყვარდა კლინიკური პრობლემის ახსნა დაუსაბუთებელი პიპოთეზებით და ცარიელი ფანტაზიებით, ან კიდევ მხოლოდ პათოლოგოანატომიური, ფიზიოლოგიური და ანატომიურ-ტოპოგრაფიულ არგუმენტებით კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების გარეშე. თავისი მასწავლებლის ვან პუდენის მიბაძვით, როდესაც ანატომიურ ცნებებში გადაეარდნილი მისი თანამშრომელი თავს აბეზრებდა, იგი მოუჭრიდა, "ეს ცვენ არ ეიცით"-ო. აქვე ცხა გაეცხსენოთ, რომ მის მიმართ ანატომიური მიმართულების მომხრეთა საკვლევრი არ იყო საპარატალიანი. რაღაც იგი ამ მხარეს დიდ მნიშვნელობას ანიჭებდა და. ამიტომ მასთან მუშაობდნენ ასეთი გამოსენილი თანამშრომლები, როგორიც იყვნენ ნისლი, ალცჰაიმერი და ბროდმანი. ე. კრეპელინი გარდაიცვალა 1926 წელს 70 წლის ასაკში.

◆ გუსტავ ანშაფენბურგი (G. Aschaffenburg. 1866-1944). ემილ კრეპელინის ერთ-ერთ თვალსაჩინო მოწაფედ ითვლება ებრაელი ფსიქიატრი გუსტავ ანშაფენბურგი. მან სამედიცინო განათლების მიღების და დოქტორის სარისხის მინიჭების შემდეგ, დაიწყო მუშაობა ექნის ფსიქიატრიულ კლინიკაზე მაინერგთან. 1906 წელს გადაიდა ჰაიდელბერგში კრეპელინთან, სადაც აირჩიეს პრივატდოცენტად. კრეპელინის მოწაფეებს შორის იგი ითვლებოდა პირველ სპეციალისტად სასამართლო ფსიქიატრიის დარგში. 1910 წელს მას ნიშნავენ კელნის ფსიქიატრული კათედრის გამგედ, სადაც 1934 წლამდე მუშაობდა. ერთროულად ხელმძღვანელობდა ერთ-ერთ ცნობილ "ფსიქიკურ ავადმყოფთა საცხოვრებელს" - ლინდენტალის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს. 1934 წელს 68 წლის ასაკში იძულებული გახდა გერმანიაში უარშიმის ხელისუფლებაში მოსვლის გამო წასულიყო ემიგრაციაში ამერიკაში. მისი უახლოესი მოწაფე ედუარდ კრამპი კი გადაეიდა საცხოვრებლად ბეენოს-აირესში. მისი ეახლოესი მოწაფე კურტ შნაიდერი დარჩა კელნში. ამაფუნბურგი მომდევნო წლებში ამერიკაში აგრძელებდა მეცნიერულ მოღვაწეობას. მისი ინტერესის სფერო ძირითადად არის სასამართლო ფსიქიატრიის საკითხები. მისი ადრეული ნაშრომები "დანამაული და რეპრესია" (1903), "ფსიქიატრია და კანონმდებლობა" (1928) საყოველთაოდ იყო აღიარებული. ჯერ კიდევ 1904 წელს იგი რედაქტორობდა და გამოსცემდა ყურნალს "კრიმინალური ფსიქოლოგიის ყურნალი". იგი სათაოეში ედგა ფსიქიატრთა კოლექტივს, რომელმაც გამოსცა სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში და, რომელსაც უწოდებენ "ამაფუნბურგის ტრაქტატს". მისი პირველი გამოცემა 1911 წელს მოხერხდა. სხვათა შორის, აქ დაბეჭდა ე. ბლოილერის სტატია "ნაადრევი დემენცია თუ შიზოფრენიის ჯგუფი". ამერიკაში მოღვაწეობის პერიოდში იგი იკელეედა "მანიის" სინდრომოლოგიას, რომელიც გარდუვლებული იყო ალკოჰოლიზმით.

კრეპელინმა თავის თანამშრომლებთან ერთად შეასრულა და გამოაქვეყნა რამდენიმე ბრწყინვალე ნაშრომი ექსპერიმენტულ ფსიქოლოგიაში როგორც ნაადრევი ჭკუასუსტობის, ისე განსაკუთრებით ალკოჰოლიზმის შესახებ. ე. კრეპელინის ფართო მეცნიერული დიაპაზონი მოიცაქვა ფსიქიკური ფუნქციების, მათი პათოლოგიური დარღვევების შესასწავლას არა მარტო ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური, კლინიკურ-სტატისტიკური, კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და სოციალური მეთოდების შემუშავება-გამოყენებით, არამედ თანამედროვე კელეების ტექსიკის ღონეზე უნატიფესი პათომორფოლოგიური, ციტოარქიტექტონიკური და მრავალი სხვა მეთოდების დამუშავება-გამოყენებით. კრეპელინის მოწაფედ და უახლოეს თანამემწედ მიიჩნევა ციტოარქიტექტონიკის და ცელულარული პათოლოგიის ერთ-ერთი ბრწყინვალე წარმომადგენელი ფრანც ნისლი (1860-1919), რომელმაც შექმნა ნერვულ უჯრედთა ნატიფი მორფოლოგიური კელეების

ფრანს ნისლი
(1860-1919)

კლასიკური მეთოდი ე.წ. ნისლის მეთოდი, რომელიც დღემდე წარმატებით გამოიყენება ნეირომორფოლოგიის ძირითად საბაზისო მეთოდად.

◆ ფრანს ნისლი (F. Nisl, 1860-1919), დაამთავრა მიუნხენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. ვან ჰელენის ხელმძღვანელობით დაიწყო თაგის ტვინის დიდი ჰემისფეროების უჯრედების პათოლოგიური ცვლილებების შესწავლა სხვადასხვა ნერვული და ფსიქიკური დაავადების დროს. 1894 წ. შექმნა უჯრედთა შეღებვის მეთოდი ე.წ. "ნისლის მეთოდი" რომელიც გამოიყენება არა მარტო უჯრედების, არამედ ტვინის ყველა მთავარი სტრუქტურული ელემენტის შესაღებად. იგი იყო თაგის ტვინის ნატიფი ანატომიის საუკეთესოდ მცოდნე და შემქმნელი. ნისლის სახით ფსიქიატრიამ შეიძინა მეცნიერი სწორედ იმის შესაქმნელად, რაც არ გააჩნდა ჰიპატურ მელიცინას ანუ ნატიფი პათოლოგიური ანატომიის არსებითად იმ კრიტერიუმების დადგენა, რაშეაც შესაძლებელი იქნებოდა სულით დაავადებულთა ბუნებრივი ჰისტატურ-ანატომიური სისტემატიზება. ნისლი ახასიათებდა გამოსვლა სწორედ მაშინ, როდესაც უსიქოზთა ანატომიაში იმედის გაცრუება დამკვიდრდა. ცხადი გახდა, რომ მაიკროსკოპის ნერვულ ბოქკოებსაც შეუძლია მოგვცეს ისეთი უმნიშვნელოვანესი შეღებვები, რასაც ადრეულ ეტაპზე ვერაფერს ვერჩენდა კარსიოვის ეპოქა კარსახობდა, რომ მხოლოდ უჯრედის პისტოპათოლოგიას შეეძლია მოფინის ნათელი თაგის ტვინის დაავადებათა ბუნებას. ამის შესაბამისად ვონ პუღენმა განაცხადა რეფორმა 1884 წელს გამოაცხადა კონკურსი თემაზე, "ნერვულ უჯრედთა პათოლოგიური ცვლილებები თაგის ტვინის ქერქში" პრემია მიიღო 24 წლის სტუდენტმა ფრანც ნისლმა. წლების განმავლობაში ის იყო კრეპელინის თანამშრომელი ჰაიდელბერგში და, როცა კრეპელინი 1903 წ. გადავიდა მიუნხენში, ფ. ნისლმა დაიკავა მისი კათედრის გამგის თანამდებობა. 1918 წელს იგი კვლავ შეუერთდა კრეპელინს ახლადგახსნილ "კრეპელინის ინსტიტუტში" ფ. ნისლის მიერ დამუშავებული ციტომორფოლოგიური კვლევის მეთოდი მის შემდეგ ნერვულ უჯრედთა ღენდრიტების და სინაფსების საკვლევი უჯრედების შეღებვის ე.წ. რ. კახალის მეთოდთან ერთად, XX საუკუნეში და დღესაც ითვლება კლასიკურად. ფ. ნისლი გარდაიცვალა 1919 წელს 59 წლის ასაკში.

სანტიაგო რამონ-ი-კახალი
(1852-1934)

ფ. ნისლის ნეირომორფოლოგიური კვლევის მეთოდების შემუშავების ტოლფასი დამსახურებით გამოირჩევა ასევე ულიანი ნეირომორფოლოგი რ. კახალი, რომელიც ღირსია ფ. ნისლთან მოხსენიებიდეს.

◆ სანტიაგო რამონ-ი-კახალი (Santiago Ramon-y-Cajal, 1852-1934), გამოჩენილი ესპანელი ჰისტოლოგი, ნობელის პრემიის ლაურეატი (1906). ს. კახალმა 1873 წელს დაამთავრა სარაგოსას უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. მუშაობდა ექიმად კუბაზე. 1878-იდან ხელმძღვანელობს სარაგოსას ანატომიურ მუზეუმს, ანატომიურ კათედრებს ვალენსიაში (1883), ნორმალური და პათოლოგიური ანატომიის და ჰისტოლოგიის კათედრას ბარსელონაში (1887) და მადრიდში (1892). 1900 წელს შექმნა ბიოლოგიური კვლევის ლაბორატორია, რომელიც შემდეგში გადაკეთდა ქ. მადრიდის უნივერსიტეტის რ. კახალის ინსტიტუტად. მის კალამს ეკუთვნის 250-მე მეტი გამოქვეყნებული ნაშრომი, რამდენიმე მონოგრაფია და სახელმძღვანელო ძირითადად ნერვული სისტემის აღნაგობის შესახებ. მან აღწერა ნერვული უჯრედის, მისი დაბოლოებების და გლიოციტების აღნაგობა; გამოყო ნეიროსთა სხვადასხვა ტიპები თაგის ტვინის ქერქის სხვადასხვა უბნებში, დაამუშავა ნეიროპისტოლოგიური მეთოდები (კახალის მეთოდი). ერთ-ერთმა პირველმა (1884) დაასაბუთა სწავლება ნეირონის როგორც ნერვული სისტემის

მორფოლოგიური ერთეულის შესახებ. მანვე დაადგინა ნეირონთა დინამიური პოლარიზების პრინციპი (1891), რომლის საფუძველზე გაღიზიანება გატარდება აქსონის მიმართულებით. ნობელის პრემია დამსახურა ნერვული სისტემის აღნაგობის კვლევისთვის (კ. გოლჯისთან ერთად). რ. კახალის ნაშრომებმა უდიდესი როლი ითამაშა ნეიროპსიქოლოგიის განვითარებაში. იგი არის ესპანური ნეიროპსიქოლოგიური სკოლის შემქმნელი. არჩეული იყო კემბრიჯისა და ოქსფორდის უნივერსიტეტების საპატიო დოქტორად და მრავალრიცხოვანი საზღვარგარეთული აკადემიებისა და საზოგადოებების საპატიო წევრად. ს. რამონ კახალი გარდაიცვალა 1934 წელს 92 წლის ასაკში.

ალიოზ ალცჰაიმერი (1864-1915)

◆ ალიოზ ალცჰაიმერი (A. Alcheimer. 1864-1915). ემილ კრეპელინის თანამშრომელთა და მოწაფეთა კოპორტას ამშენებს თვალსაჩინო (ცხრა წარმოშობის) გერმანელი ფსიქიატრი და ანატომი ალოიზ ალცჰაიმერი. უნივერსიტეტში სწავლისა (ბერლინში, ტიუბინგენში, ეიერბურგში) და დამოსარების შემდეგ დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიაში ფრანკფურტის საავადმყოფოში, სადაც მოღვაწეობდა დირექტორად ბიოლი. ხოლო მეორე ექიმად ფ. ნისლი. ამ უკანასკნელმა ალცჰაიმერის სახით ითქვა ძეირფასი მოადგილე და მეგობარი. 1895-იდან სიცოცხლის ბოლომდე ალცჰაიმერი დაუღალავად შრომობდა კრეპელინთან. მის შესახებ კრეპელინი წერდა: XIX საუკუნის 80-იან წლებიდან ფსიქიატრებმა იცოდნენ მხოლოდ თავის ტვინის უხეში ცვლილებების არსებობა. მაგ., სისხლჩაქცევა, დარბილება, სიმსივნე და აქედან გამომდინარე გამწარი ფქვის გაღაჯერება. ეს იყო ფსიქოზთა პათოლოგიური ანატომიის პირველ პერიოდში და არ იყო საკმარისი. მეორე პერიოდი დადგა მას შემდეგ, რაც ნერვული ბოჭკოების შეღებვის ახალმა მეთოდებმა შესაძლებელი გახადა გამოელენილიყო ერცელი მიკროსკოპული ცვლილებები. ამგვარ ცვლილებებს ერთ დროს დიდი მნიშვნელობას ანიჭებდნენ. სწორედ ამ ცვლილებებთან არის დაკავშირებული ნისლისა და ალცჰაიმერის გამოსვლა მეცნიერულ ასპარეზზე. მათი გამოკვლევის ობიექტი გარკვეულ პერიოდში განსხვავებული იყო. ნისლი უპირატესობას აძლევდა პირველ რიგში, თავის ტვინის ქერქის ზოგად პათოლოგიას, ალცჰაიმერი კი ცდილობდა გამოეყენებინა კვლევის მონაცემები ახალი თვალსაზრისით თავის ტვინის ქერქის გარკვეული სტრუქტურული წარმონაქმნების ავადმყოფური ცვლილებების შესასწავლად. მას სჯეროდა, რომ ამ გზით მიაღწევდა ფსიქოზების დროს არსებული ისეთი პათოლოგანატომიური მონაცემების დადგენას, რომელსაც ძალუძდა პათოლოგიური ანატომია სხვა სომატური დაავადებების დროს. ალცჰაიმერი დაუღალავად მუშაობდა ფსიქოზთა პათოლოგიურ ანატომიაზე. მისი შრომა ჩაეღიდა უნაყოფოდ, თუკი ფსიქიატრია დარჩებოდა კვლავ ბერლენ სიმპტომატოლოგიურ პოზიციაზე, რომელზეც იყო კრაფტ-ებინგის, ციენის და შიულეს (1840-1916) ხელში. კრეპელინმა შემოხაზა რა დაავადების გარკვეული ჯგუფი, ეარაუდობდა მიეღო ერთგვაროვანი ანატომიური მონაცემები, რომელიც ნაწილობრივ მიიღო კიდეც და მასთან ერთად დადგა ფსიქოზთა ანატომიის შესწავლის თანამედროვე პერიოდი. ალცჰაიმერის პირველი ნაშრომი მიეძღვნა პროგრესულ დამბლის და არტერიოსკლეროზის ანატომიის შესწავლას. მისი ნაშრომი "პროგრესული დამბლის პისტოლოგიური გამოკვლევა დიფერენციული დიაგნოზის გატარების მიმართ" აღიარეს კლასიკურად. მან დაადგინა, რომ ამ დაავადების ანატომიური არსი შეღგება ორი სხვადასხვა პროცესისაგან: კერძოდ, ანთებითი მოვლენებისაგან თავის ტვინის უწვრილეს სისხლძარღვებში და ნეირონული ერთდროული გაჯირჯვებით ფორმიანი ელემენტების გავრცელებული დაღუპვისაგან. ამრიგად შეიქმნა შესაძლებლობა ანატომიურად გამოეყოთ პროგრესული დამბლა მისი მსგავსი (არტერიოსკლეროზული, ალკოჰოლური, სიფილისური და ა.შ.) დაავადებებისაგან. ამის შემდეგ შეიქმნა შესაძლებლობა პროგრესული დამბლის დიაგნოზი დასმულიყო სასიცოცხლო მაგიდასთან.

1906 წელს ფსიქიატრთა ტიუბინგენის ყრილობაზე ალცჰაიმერმა გააკეთა მოხსენება მის მიერ სრულიად ახალი დაავადების აღმოჩენის შესახებ, რომელიც როგორც კლინიკურად, ისე პათოლოგანატომიურად განსხვავდებოდა აქამდე ცნობილი დაავადებისაგან "მოხუცებულთა ჭკუასუსტობის თავისებური სახეობის სახით", რომელიც ეწყებათ გარკვეულად უფრო ადრე ასაკში, ვიდრე ჩვეულებრივი მოხუცებლობითი ჭკუასუსტობა. ნელი ტემპით ირღვევა მეხსიერება, სუსტდება ინტელექტი, რის ფონზეც ასევე ადრე გამოვლინდება "კეროვანი სიმპტომები": მეტყველების მოშლა, აგნოზიები, აპრაქსია და სხვ. მიკროსკოპში ამ დროს თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებში გამოვლინდება

დამახასიათებელი უკრელოვანი ცვლილებები. უკრულშიგა ნეიროფიბრილების გაუხეშება, გამსხვილება და ერთმანეთში შეწნება და განსაკუთრებული ფორმის მორეცეპის მსგავსი წარმონაქმნების გაჩენა. დაავადებას მასი ავტორის სახელწოდებით ეწოდა "ალცჰაიმერის დაავადება", ხოლო ნეიროფიბრილთა პათოლოგიას უწოდეს "ნეიროფიბრილთა ალცჰაიმერის ტიპის შეცვლა" იგი სწავლობდა აგრეთვე ცერებრული პარეზების და ათეროსკლეროზის პისტოპათოლოგიას. დაამუშავა და შემოიღო ნერვული ქსოვილების სპეციფიკური შეღებვის წესები, რომელიც დღემდე აგარებს მის სახელს. ალცჰაიმერი გარდაიცვალა ბრესლაუში 1915 წელს 51 წლის ასაკში.

კორბინიან ბროდმანი (1868-1918)

◆ კორბინიან ბროდმანი (K.Brodman, 1868-1918). გამოჩენილმა გერმანელმა ნეეროლოგმა, კრეპელინის თანამშრომელმა მსოფლიოში გაითქვა სახელი თავისი ორიგინალური აღმოჩენებით თავის ტვინის ქერქის ჰემისფეროთა ჰისტოარქიტექტონიკის შესახებ აღიარებული კლასიკური გამოკვლევებით. ბროდმანმა სამედიცინო განათლება მიიღო მიუნხენში, ბერლინსა და სტრასბურგში. 1895-იდან 1901-მდე მუშაობდა პრაქტიკის ექიმად ნეეროლოგიურ ინსტიტუტში, ხოლო კურნალის "ფსიქოლოგია და ნეეროლოგია" რედაქტორი იყო სიცოცხლის ბოლომდე. ინსტიტუტიდან წაელის შემდეგ კლავე ეწეოდა პრაქტიკულ საქმიანობას. 1916 წელს იწყებს მუშაობას პრომენტგორად ფ. გალის (F. Gal) ფსიქიატრიულ კლინიკაში. 1918 წელს გარდაიცვალა მიუნხენში კრეპელინთან, სადაც მას დიდი ტვინის არქიტექტონიკის შესასწავლად მოაწყო ლაბორატორია. ბროდმანის ნაშრომებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის ქერქის ველის 50 ანატომიურ ნაწილებად დაყოფას ე.წ. "ბროდმანის ციტოარქიტექტონიკურ ველებად დაყოფის რუქას", რომელიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება უკრულოფით აღსანიშნავად შესაბამისად. უკრქცევითაც. ფ. გალის "ფრენოლოგიური ფასკანბები", თავის დროზე უარყოფილი მაინც პრომატულობისა გამო როგორც მეცნიერული ფაქტი, გამოაცოცხლა და დაასაბუთა ბროდმანმა. მას დიდი ხნის განმავლობაში არ აღირსეს აღიარება. ბერლინის უნივერსიტეტში იგი პრივატ-დოცენტის თანამდებობამდეც კარიერის მხოლოდ გაპის მხარდაჭერით მისცეს მას ადგილი ტუბინგენში და რამდენიმე წლის შემდეგ პროფექტორის ადგილი ნიგლებენის ფსიქიატრიულ სამკურნალოში. 1918 წელს იგი მიწვია კრეპელინმა და აღასრულა მასი დიდი სნის ოცნება ეწარმოებინა მეცნიერული კვლევა. თემცა ტრაგიკულმა შემთხვევამ (სისხლის მოწამვლამ) 1918 წლის 22 აგვისტოს იმსხვერპლა იღვწითი ღვაწიერთული მასი სიცოცხლე 50 წლის ასაკში.

იმისათვის, რომ ნათლად წარმოვიდგინოთ ე. კრეპელინის მისწრაფება შეექმნა უფრო სრულყოფილი და თანამედროვე ღონისძიების შესაფერისი არგუმენტირებული კონცეფცია ფსიქიატრიაში სოციალური პრინციპის დასამკვიდრებლად, მიბანშეწონილად მიგიჩნიეთ ოღნავ დავიხსოთ უკან და უფრო დაწვრილებით შეეხეროთ იმ წყაროებზე და შემადგენელ ნაწილებზე, რომელთა მოხერხებული და თანმიმდევრული გამოყენებით ჩამოყალიბდა ფსიქიატრიაში ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფცია.

ტერმინი "ფსიქოზი" პირველად 1845 წელს შემოიღო ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დეკანმა ბარონ ფონ ფოიგერსლებენმა (Baron von Feutersleben, 1806-1849), რომელიც იმ დროში კლასიკური "სომატიკების" თავგადადებულ მოწინააღმდეგედ ითვლებოდა. იგი ჭეშმარიტი რომანტიკული "ფსიქიკების" წარმომადგენელი გახლდათ და ალნიშნული ტერმინი პირველად იხმარა ფრანგულენოვან ფსიქიატრთა 25-ე კონგრესზე. ჩვენ შემოთ უკვე მიეუთითეთ და მოვაგონეთ მკითხველს, რომ მანამდე ვაცილებით ადრე ტერმინი "ნეეროზი" შემოიტანა მედიცინაში დიდმა შოგლანდიელმა ბუნებისმეტყველმა და ფსიქიატრიის რეფორმატორმა კულენმა.

თვითონ კრეპელინი ახალგაზრდობაში ვატაცებული ყოფილა დიდი გერმანელი ფილოსოფოსის ვილჰელმ ვუნდტის საბუნებისმეტყველო მეცნიერული ფილოსოფიით. ვ. ვუნდტმა ქ. ლაიფციგში ჩამოაყალიბა მსოფლიოში პირველი "ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიის ინსტიტუტი", სადაც ახალგაზრდა კრეპელინი ეუფლებოდა ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური კვლევის მეთოდებს.

ეილპელ ვუნდტი
(1832-1920)

◆ ეილპელ ვუნდტი (W. Wundt. 1832-1920). გამოჩენილი გერმანელი ფსიქოლოგი, ფიზიოლოგი და ენათმეცნიერი, დიდი გერმანელი ფიზიკოსის, მათემატიკოსის, ფიზიოლოგის, ფილოსოფოსის და ფსიქოლოგის ჰერმან ჰელმჰოლცის მოწაფე და მიმდევარი: დაიბადა ბადენის პროვინციაში. 1864-1874 წლებში იყო ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის პროფესორი, 1875-იდან ხელმძღვანელობდა ლაიფციგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიის კათედრას. მასთან საბუნებისმეტყველო მეცნიერებებს ეუფლებოდა მრავალი გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი და მათ შორის ემილ კრეპელინიც. ეილპელ ვუნდტი იყო მრავალი ავადმყოფის და სამეცნიერო საზოგადოების წევრი. იგი ითვლება ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიის ერთ-ერთ ფუძემდებლად. მის მიერ დამუშავებულმა ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიურმა მეთოდებმა უდიდესი წვლილი შეიტანა ამ დარგის დამოუკიდებლად ჩამოყალიბებაში. 1871 წელს ლაიფციგში მან დააარსა მსოფლიოში პირველი ფსიქოლოგიური ლაბორატორია, რომელიც შემდეგ გადაიქცა ექსპერიმენტალურ ფსიქოლოგიის საერთაშორისო ცენტრად.

ვუნდტის მახვილგონიერი, "ფსიქოლოგიის საგანი" არის "ცნობიერების შინაარსი" რომელიც გვევლინება უშუალო გამოცდილებით. იგი ამტკიცებდა ფსიქოფიზიკურ პარალელიზმს "ქმნილება პოსტულატის პრინციპებს" ფილოსოფიაში იგი მიისწრაფვოდა ობიექტივიზმის წარმომადგენლად. მისთვის სამყარო არის სულის - ღვთაებრივი მსოფლიო სუბიექტის - მიმანშენისული განვითარება. მისი ორტომეული სახელმწიფოებით "ხალხთა ფსიქოლოგია" (1890) ეძღვნა ენის პრობლემას. აქ იგი განიხილავს ენის რაობას, წარმოშობას, ენასა და აზროვნების ურთიერთობას, გრამატიკულ კატეგორიებს, სიტყვათა წარმოებას, სინტაქსის, სიტყვის ბგერითი და მნიშვნელობითი ცვლილებების საკითხებს. მისი აზრით,ბგერით ენას წამ ჩაწერება ვერ შეძლებს და მიმიკის ენა. ხალხთა ფსიქოლოგიის პრინციპის შესაბამისად, ენას მოსწავლეა სოციალურ მოვლენად. კოლექტიური გონის მოქმედების საყოველთაო პროდუქტად. ვ. ვუნდტი გარდაიცვალა 1920 წელს 88 წლის ასაკში.

◆ ჰერმან ჰელმჰოლცი (H. Helmholtz, 1821-1894). დიდი გერმანელი ფიზიკოსი, მათემატიკოსი, ფიზიოლოგი, ფსიქოლოგი და ფილოსოფოსი; განათლება მიიღო ბერლინის სამხედრო-სამედიცინო ინსტიტუტში, 1842 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. 1843-დან მსახურობს ლაიფციგში სამხედრო ექიმად, აწყობს ფიზიოლოგიურ ლაბორატორიას და იწყებს სამეცნიერო მოღვაწეობას. 1847 წელს გამოაქვეყნა ნაშრომი "ძალების შენარჩუნების შესახებ", რომელშიც მან პირველმა დაასაბუთა ენერგიის შენახვის კანონი და მიუთითა, რომ იგი დამახასიათებელია პროცესებისათვის, რომელიც მიმდინარეობს ცოცხალ ორგანიზმში. შემდგომ იგი იკავებს ფიზიოლოგიის პროფესორის ადგილს კენიგსბერგის (1849), ბონის (1855) და ჰაიდელბერგის (1858) უნივერსიტეტებში ფიზიკის და ფიზიოლოგია პროფესორის თანამდებობაზე. 1888-იდან ისიმნება ბერლინის უნივერსიტეტში და ბერლინის ქიმიურ-ტექნიკური ინსტიტუტის დირექტორად.

ჰერმან ჰელმჰოლცი
(1821-1894)

ჰ. ჰელმჰოლცი მიისწრაფვოდა სტიქიურ მატერიალისტად. იგი მედიცინასა და ფიზიოლოგიაში გამოდიოდა ვიტალისტური და მეტაფიზიკური კონცეფციების წინააღმდეგ. მხედველობის ფიზიოლოგიაზე მუშაობისას მან შეიმუშავა თვალის ოპტიკური სიმრუდის განმსაზღვრელი მეთოდი, აკომოდაციის თეორია (1858), სწავლება ფერადი მხედველობის შესახებ. მან შექმნა ხელსაწყო ოფთალმოსკოპი თვალის ფსკერის გამოსაკვლევად და ე.წ. "ჰელმჰოლცის ქანქარა". იგი იყო ერთ-ერთი გამოჩენილი ბუნებისმეტყველი და ფილოსოფოსი, რომელიც ფიზიოლოგიაში და ფსიქიატრიაში სარგებლობდა დიდი აუტორიტეტით და. რომლის იდეები ერთგულად განავითარეს თავიანთ დარგში როგორც ვუნდტმა, ისე კრეპელინმა. ჰ. ჰელმჰოლცი გარდაიცვალა 1894 წელს 78 წლის ასაკში.

ე. კრეპელინმა ჩაუყარა საფუძველი მიმდინარეობის თანამედროვე კლინიკურ შესწავლას, რომელიც ეყრდნობოდა მისი წინამორბედების მიერ მომზადებულ მყარ ნიადაგს, პირველ რიგში, ორი ერომანეიოისადმი ანგაგონისტურად განწყობილი კლასიკოსი ფსიქიატრების, ბ. მორელისა და კ. კალბაუმის კონცეფციებს. დაავადების კლინიკური თავისებურებისადმი დიფერენცირებული მიდგომა მოეხმარა კრეპელინს გადაელახა ცელერ-ნოიმან-გრიზინგერის კონცეფცია "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" შესახებ; მოხერხებულად გამოიყენა კ. კალბაუმის ნომოლოგიური თეალსაზრისი და კვლევის კლინიკური მეთოდი. რაც შეეხება მორელის ნაშრომებს და კონცეფციას "დეგენერაციის შესახებ", ე. კრეპელინმა იგი გამოიყენა თავის ნაშრომებში და სახელმძღვანელოს მესამე გამოცემაში (1887). ფსიქოზურ ფორმათა დიფერენცირებისათვის დეგენერაციის პრინციპს დაუმატა სხვა კრიტერიუმებიც. 1893 წელს მისთვის ცხადი ხდება, რომ ბ. მორელის "ნააღრევი ჭკუასუსტობა" და ე. ჰეკერის "ჰებეფრენია" ერთი და იგივე დაავადებაა. მალე ორივეს მიუერთა კ. კალბაუმის "კატატონია" და ვ. მანიანის "პარანოიდული დემენციაც", რომელიც მიმდინარეობისა და გამოსაელის თვალსაზრისით საფუძვლად დაუდო ამ დაავადებათა ნოზოლოგიურ განსაზღვრას, როგორც მსგავს დაავადებებს, რომლებიც "მთავრდება ჭკუასუსტობით". შემდეგში კრეპელინმა ცნება "დეგენერაცია" თანდათან გაღარიბდა ენდოგენების კონცეფციაში, ხოლო ფუნქციური მადემენცირებელი პროცესების საფუძველად მიიჩნია კონსტიტუციური თავისებურება. მას კარგად ჰქონდა გააზრებული, რომ კონსტიტუცია არის მემკვიდრეობით დეტერმინირებული კატეგორია, თუმცა მიიჩნეოდა რომ, ყოველ შემთხვევაში იგი უნდა აიხსნას ბ. მორელის დეგენერაციის პოზიციიდან. 1896 წელს თავისი სახელმძღვანელოს მეექვსე გამოცემაში ე. კრეპელინმა გამოიყენა ახალი კრიტერიუმი "გამოსაყენა", რითიაც ერთმანეთისაგან გამიჯნა სხვადასხვა ენდოგენური პროცესი. სწორედ ამ კრიტერიუმში იპოვა მან საყრდენი წერტილი, რის შედეგადაც ააშენა ამ ფორმათა ნოზოლოგიური ერთიანობის კონცეფცია, რომელთა ცალკეული ჯგუფები ერთიანდება როგორც არა დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, არამედ როგორც გარკვეული ქვეჯგუფები. ენდოგენური ფსიქოზები ერთმანეთისაგან გაირჩევა პირველ რიგში იმ ნიშნით, მიდის თუ არა საბოლოოდ დემენციამდე, რადგან ზოგი მათგანი საერთოდ არ ამთავრებს დემენციას. შემდეგ იგი ეცადა დაედასტურებინა, რომ ენდოგენური ფსიქოზების ორივე ჯგუფი განსხვავდებოდა, ერთი მხრივ, ჭეშმარიტი "ორგანული ფსიქოზებისაგან", ხოლო, მეორე მხრივ, "სიმპტომურისაგან", რომელთაც უფრო ხშირად ეწოდათ ეგზოგენური.

ჯერ კიდევ თავისი სახელმძღვანელოს V გამოცემაში იგი მიუთითებდა, რომ დაავადების არსში გარკვევისათვის დროა გარეულნი ნიშნების დეტალური აღწერიდან გადავიდეთ დაავადების გამოელინებამდე დინამიკაში მიმდინარეობისა და გამოსავალის თავისებურებათა აუცილებელი გათვალისწინებით. ავტორის აზრით, მეცნიერების განვითარების თანამედროვე ეტაპზე საჭიროა მკაცრად განისაზღვროს ჭეშმარიტი ფსიქიკური დაავადება, რადგან სინდრომოლოგიური აღწერა არ არის საკმარისი. მან უფრო საინტერესოდ მიიჩნია დაავადების ეიოლუცია და გამოსავალი, მორელის მიერ აღწერილი ნააღრევი ჭკუასუსტობა მისთვის იყო "შეგაბოლიტური გენეზისის დაავადება", რომელიც თავის თავში შეიცავს კალბაუმის "კატატონიასაც", ჰეკერის "ჰებეფრენიასაც" და ვ. მანიანის პარანოიდული დემენციის ზოგიერთ ფორმასაც. მომდევნო პერიოდში გაიშალა მწვავე კამათი ე.წ. "ნოზოლოგისტებსა" და "ანტინოზოლოგისტებს" შორის. აქ კამათს იწვევდა ფრანგულენოვანი ფსიქიატრების მკაცრი პროტესტი, რომ თავის დროზე მანიანის მიერ აღწერილი "სისტემატიზებული ქრონიკული ბოდვითი განვითარება", რომელიც მიმდინარეობს უფრო ხშირად იზოლირებული სინდრომის სახით ან შესაძლებელია თან ერთეულდეს ჰალუცინაციური აქტივობა, მაინც მიჩანშეწონილად მიაჩნდა შეეყვანა პარანოიის კრებით ცნებაში. მანიანისა და მისი მიმდევრების თანახმად, აღნიშნული სტრუქტურის ფსიქიკური აშლილობა მიეკუთვნებოდა კონსტიტუციურ დაავადებებს ისე, როგორც მაგ., "ცირკულარული ფსიქოზი". ფრანგები კატეგორიულად წინააღმდეგი იყვნენ იგი გაერთიანებულიყო ნააღრევი ჭკუასუსტობის ფარგლებში კატატონიასთან და ჰებეფრენიასთან, ჭეშმარიტი ნააღრევი ჭკუასუსტობის მომცემ ფორმებთან, რადგან თვლიდნენ, რომ დაავადების ეს ფორმა არასოდეს არ იწვევს "ჭეშმარიტ ჭკუასუსტობას". კრეპელინმა თავისი სახელმძღვანელოს მე-6 გამოცემაში მორელის მიერ მოწოდებული და თვით მის მიერ სიმპტომურ ერთეულად განხილულ ფსიქოზთა ფორმა – "ნააღრევ ჭკუასუსტობაში" გააერთიანა როგორც კონსტიტუციურ-მემკვიდრეობით განპირობებული, ისე "შეძენილი" ფსიქოზური დაავადებანი ერთ ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელ ფორმად და თავიდანვე გამოყო მისი 3 ნაირსახეობა: ჰებეფრენია, კატატონია და პარანოიული დემენცია ანუ ყველა ის, რომელთაც ახასიათებს გამოსაყენა ჭკუასუსტობაში. კრეპელინმა ჰიპოკრატული პათოლოგიის ორი ალტერნატიული ფსიქოზური ფორმა დეპრესია (მელანქოლია) და მანია გააერთიანა ერთ ნოზოლოგიურ ფორმად მანიაკალურ-

ღეპრესიული ფსიქოზის სახით. იგი "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" სხვადასხვა გამოვლინებათა გამაერთიანებელად კრეპელინმა დაასახა გამოსავალი სპეციფიკურ ჭკუასუსტობაში, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისათვის დამახასიათებელ გამოსაველად მან აღიარა სრული გამოჯანმრთელება.

ემილ კრეპელინის სოციოლოგიური სისტემა იყო რეეოლუციური და პროგრესული იმ პერიოდისათვის, რაღგან უეჭველად უწყობდა ხელს ფსიქიკურ დაავადებათა ჭეშმარიტ თავისებურებათა დაზუსტებისა და მკურნალობის მეთოდების შემუშავებაში აღუკვეატური სამედიცინო ღონისძიებების გატარების.

"ნააღრევი ჭკუასუსტობის" ერთ ნოზოლოგიურ დაავადებად მიჩნეეის წინააღმდეგ გამოეიდნენ არა მარტო ფრანგულენოვანი და რუსული ფსიქიატრიის წარმომადგენლები, არამედ, რაც მთავარია, თვით გერმანულენოვანი ფსიქიატრიის ძრაეალი მოღვაწე. საფრანგეთში პირველი ოპონენტია იკისრა ჟ. ქრისტიანმა, სოლო რუსეთში - ე. სერბსკიმ. კრეპელინის კონცეფციაში ძირითად ხარვეზად მიიჩნეედნენ პარანოიდულ აშლილობათა ყეელა ქეევარიანტის მექანიკურ გაერთიანებას და "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" ერთ-ერთ შემაღგენელ ფორმად აღიარებას. მათი მტკიცებით, მანიანის "ქრონიკული სისტემატიზებული ბოღვა" არც ნააღრევ ასაკში ვითარდება და არც ჩქარა იძლევა ჭკუასუსტობას ისე, როგორც პებეფრენია ან კატატონია და რაც მთავარია, ისინი კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებითაც ძირფესვიანად განსხვავდება ერთმანეთისგან. ე. კრეპელინს ბრალს სდებდნენ, რომ იგი ცდილობდა გრიზინგერის ე.წ. "ერთიანი ფსიქოზის" კონცეფციის აღდგენას. ე. სერბსკი (1903) ე.წ. "ნააღრევ ჭკუასუსტობას", პარანოიდული ფორმის შემდეგ განვითარებულ პიროეულ ცელილებას ირონიულად უწოდებს "ჭკუასუსტობას ჭკუასუსტობის გარეშე", რომელიც, მისი მტკიცებით, არაეითარ შემთხვევაში არ იაესდება იმ კრიტერიუმებში, რომელიც ჯერ კიდევ 1832 წ. აღწერა, სოლო 1860 წ. საბოლოოდ სამოყალიბა მორელმა. ამ უკანასკნელმა ბრწყინეალედ აღწერა მისი სიმპტომები და დინამიკური თავისებურებანი, სამოყალიბებისა და განვითარების ეტაპები, დაწყებული ნააღრევი ასაკიდან, როდესაც სასებეი მწვავე შეტევები, ბრდასრულ ასაკში ფსიქიკის გაღარიბებითა და გაფუჭეერებით. აეტორის გამოცდილ თვალს არ გამოეპარებოდა ყეელა ის სიმპტომი, რომელიც შემდეგში კეალიფიცირდა როგორც ჭკუასუსტობისათვის ჭეშმარიტად დამახასიათებელი, როგორიცაა, უცნაური გრიმასები, ნეგატივიზმი, მანერულობა და ა.შ., რომელთა დიდი ნაწილი შემდეგში გამოიყოფა პებეფრენიულ-კატატონიურ ქეეფორმათა მახასიათებლად.

◆ ჟიულ ქრისტიანი (J. Christian, 1840-1907). XIX საუკუნის ფსიქიატრთა რიგებს ამშეენებს თვალსაჩინო ფრანგი ფსიქიატრი და ნეეროპათოლოგი ჟიულ ქრისტიანი. იგი დაიბადა ელზასის პროეინციაში და ამიტომაც კარგად ფლობდა გერმანულ ენას, რამაც მისცა საშეალება უშუალოდ დედანში გაცნობოდა გერმანულ ფსიქიატრთა ნაშრომებს. გერმანელების მიერ ელზას და ლოტარინგიის ოლქების ანექსირების შემდეგ იგი იძულებულია 1870 წ. დაგროეს სამშობლო და საცხოერებლად გადაეიდეს შიდა საფრანგეთში. სამედიცინო განათლება მიიღო სტრასბურგში. 1864 წ. დაიცვა საღოქტორო დისერტაცია, რის შემდეგ მუშაობდა საფრანგეთის სხვადასხვა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1876 წ. გამოაქეეყნა ფსიქიატრიულ წრეებში უართოდ ცნობილი მონოგრაფია "მელანქოლიის შესწავლა საერთო მკრძნობელობის მოშლის ასპექტში". ამის გარდა მთელი რიგი სამედიცინო სტატიები გამოაქეეყნა "სამედიცინო-ფსიქოლოგიურ ჟურნალში". მათ შორის დიდი ინტერესი გამოიწეია ნაშრომმა "მწეავე დაავადებების დროს განვითარებული ფსიქიკური აშლილობების შესახებ" (1873) და "განსიდების იდეა მაათში, ვინც დეენას განიცდის" (1891). იგი აგრეთეე იკელეედა ეპილეფსიისა და პროგრესული დამბლის საკითხებს. იგი ფიქრობდა, რომ პროგრესული დამბლის ეტიოლოგიაში ყოეელთეის არ არის აუცილებელი სიფილისის არსებობა (1899). კრეპელინის იდეებით მოსიბლული, იგი აწარმოებს კელეევას, რომელიც ეძღვნება "ნააღრევ ჭკუასუსტობას". საინტერესოა, რომ იგი სისხლის სამართლის დამწაეეთათეის განსაკუთრებული სტაციონარული ფსიქიატრიული საავადმყოფოების აშენების სასტიკი წინააღმდეგი იყო.

აღსანიშნაეია, რომ ქრისტიანი გარკეეულად ეკამათებოდა კრეპელინს, თუმცა უფრო ნაკლები სიმკეეთრით, ეიდრე ე. სერბსკი. 1899 წელს გამოაქეეყნა სტატია "ნააღრევი ჭკუასუსტობა", სადაც აკრიტიკებს კრეპელინს, რომელიც მიუთითებდა, რომ მისი მიმეში შეიძლება ყოფილიყო მსგავს ავადმყოფებში სექსუალური პორმონის თაეის ტვინში სწრაფად და ჭარბად შეღწეა. ქრისტიანი სეამს კითხეას, იგ ეს ასეა, მაშინ რით აისსნება, რომ პებერფენიის დროს უმრავლეს შემთხვევაში არის ფრიგიდობა. საწინააღმდეგო სქესის მიმართ განურჩეელობა, ონანიზმი ან სხეა სახის სექსუალური გაუკუღმართება?

კრეპელინმა გაითეალისწინა ჟ. ქრისტიანისა და სხეა ფრანგი ავტორების კრიტიკა და ჭკუასუსტობის ეტიოლოგიაში სექსუალური პორმონების ტეიზში უეცარი დარტყმის ეერსიას თავი დაანება. ჟ. ქრისტიანი გარდაიცვალა 1907 წელს 67 წლის ასაკში.

ელადიმერ სერბსკი
(1858-1917)

♦ ელადიმერ სერბსკი (Сербский В.И. 1858-1917). როგორც აღვნიშნეთ, კრებელინის ერთ-ერთი აქტიური ოპონენტი იყო გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი, კორსაკოვის მიმდევარი და ღირსეული შემკვიდრე, მოსკოვის ფსიქიატრიული სკოლის ერთ-ერთი დამაარსებელი ელადიმერ სერბსკი 1880 წ. დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის ჯერ ფიზიკურ-მათემატიკური, ხოლო შემდეგ 1883 წელს სამედიცინო ფაკულტეტი. ფსიქიატრია შეისწავლა კორსაკოვის ხელმძღვანელობით და შემდეგ დახელოვნდა ექიმის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში, რომელსაც ხელმძღვანელობდა თ. მაისურგი. 1892 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "ფსიქიკური აშლილობის ფორმები, აღწერილი კაგატოხიის სახით", რომელიც წიგნად გამოიცა ჯერ კიდევ დისერტაციის დაცვამდე 1890 წელს. 1885 წ. გაემგზავრა ექიმად ქ. ტამბოვში, რაიმე მიეღო აქტიური მონაწილეობა ფსიქიატრიის სამსახურის რეორგანიზაციაში. 1987-იდან ტამბოვიდან დაბრუნებული უფროსი ასისტენტია, 1900-იდან კათედრის გამგე, ხოლო 1903-იდან კი პროფესორია მოსკოვის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. ერთდროულად 1892 წ. იგი კითხულობდა ლექციებს სასაბრალო ფსიქიატრიაში იურიდიულ ფაკულტეტზე. 1911 წ. რექტორისგან გასაილების მინისტრის, კასოს მოქმედების გამო პროტესტის ნიშნად დატოვა უნივერსიტეტი იენიოს და მისმა რამდენიმე თანამშრომელმა. მათ შორის ქართული ფსიქიატრიის მამამთავარმა პროფ. მ. ასათიანმა.

ისევე, როგორც მისი მასწავლებელი სერგეი კორსაკოვი, ელადიმერ სერბსკიც აშუშავებდა ძირითად ფსიქოზურ ფორმათა კლინიკას და სიმპტომატოლოგიას. მელანხოლიის, აშფოთების და სხვა დაავადებათა საკუთარი გამოკვლევები აძლევდა უფლებას, რომ ახალგაზრდა ასაკის ფსიქოზები კატატონია და პებეფრენია მიეკუთვნებინა მორელის "ნაადრევი ქცუას ფსიქოზისათვის". ე. სერბსკი აკრიტიკებდა ე. კრებელინის ფსიქიატრიაში "ეხლოგენური ფსიქოზების" ცნების შემოტანასთან, რადგან მიაჩნდა, რომ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში იგი დამოკიდებულია როგორც შინაგანი (პიროვნება, სქესი, ასაკი დაავადების დასაწყისში, მისი მიმდინარეობის ტიპი და ა.შ.), ისე გარეგანი (პოსტიგალიზაციის დრო, დაყოვნების პირობები, მკურნალობა და ა.შ.) ფაქტორების ერთობლიობაზე ორგანული ფსიქოზებიდან სერბსკის ინტერესებდა "კორსაკოვის ფსიქოზი" ამ დარგში მისი გამოკვლევები შეჯამდა მოხოვრუშიამი, რომელიც გამოიცა გერმანულ ენაზე.

ე. სერბსკიმ დაამუშავა ძირითადი დებულებები და ორგანიზაციული პრინციპები, სასამართლო ფსიქიატრიაში კერძოდ, ჩადესილი დანაშაულის მიმართ ავადმყოფთა პასუხისმგებლობის საკითხები. საყოველთაოდ ცნობილია ე. სერბსკის საპროცესო გამოსვლები ხელისუფლების წინააღმდეგ, როდესაც საქმე ეხებოდა სულით ავადმყოფთა უფლებების დაცვას. მისი მოწაფეები იყვნენ პ. განუშკინი, ტ. გეიერი, მ. ასათიანი, მ. გურევიჩი, ი. ეველინსკი და ა.შ. ე. სერბსკი გარდაიცვალა 1917 წელს 59 წლის ასაკში.

სერგეი კორსაკოვი
(1856-1900)

♦ სერგეი კორსაკოვი (Корсаков С.С., 1856-1900), რუსული ფსიქიატრიული სკოლის ერთ-ერთი ბრწყინვალე წარმომადგენელი. მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ 1875-დან სამ წელს მუშაობდა პროფ. კოვენსკოვის ნერვულ კლინიკაში ორდინატორად და შემდეგ ათი წლის განმავლობაში მოსკოვის პრეობრაჟენსკის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1887 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია "ალკოჰოლური დამბლის" თემაზე. 1888 წ. კითხულობდა ლექციებს ფსიქიატრიაში ჯერ კოვენსკოვის კათედრაზე და 1892-იდან კოვენსკოვის რეკომენდაციით, დაინიშნა ფსიქიატრიული კლინიკის დირექტორად ს. კორსაკოვი არის რუსულ ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური პრინციპის ერთ-ერთი უძველებელი. მის მიერ

აღწერილ "ალკოჰოლურ დემენციას" 1897 წ. ექიმთა II საერთაშორისო ყრილობაზე მის სიცოცხლეშივე ეწოდა "კორსაკოვის უსულობა" და დღემდე აღნიშნული ფორმა მსოფლიოს უსიქიატრიულ ლიტერატურაში ამ სახელით არის შესული. მანვე აღწერა ერთ-ერთი მწვავე უსიქოზის კლინიკური თავისებურებანი, რომელსაც ეწოდა "დიწსთა", რომელიც შეესაბამება მწვავე მიზოფრენიის სიმპტომოკომპლექსს. უსიქოზთა მიმდინარეობის თავისებურების კლებულობას გამოყო მისი განსაზღვრების რამდენიმე სკალა. 1898 წ. გამოსცა უსიქიატრიული სახელმძღვანელო "უსიქიატრიის კურსი", რომელიც შემდეგში სამჯერ გამოიცა და იყო ერთ-ერთი ბრწყინვალე სახელმძღვანელოს. კორსაკოვმა შექმნა უსიქიატრია მოსკოვის სკოლა, რომელშიც შედიოდნენ ისეთი გამოსანილი უსიქიატრები, როგორებიცაა: ნ. ბაჟენოვი, ვ. სერბსკი, ს. სუხანოვი, პ. განუშკინი, გ. გუცერი და მრავალი სხვ. მის სახელს ატარებს რუსეთის სეროპათოლოგიისა და უსიქიატრიის ეროვნული ს. კორსაკოვი გარდაიცვალა 1900 წელს 44 წლის ასაკში.

პეტრე განუშკინი
(1875-1933)

◆ პეტრე განუშკინი (Ганнушкин П.Б 1875-1933). გამოსანილია რუსი უსიქიატრის პეტრე განუშკინის 1898 წ. დაამთავრა ქ. მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. 1904 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "მწვავე პარანოია – საკითხის კლინიკური მხარე". 1911 წ. დაინიშნა მოსკოვის უნივერსიტეტის უსიქიატრიის კათედრაზე პრივატ-დოცენტის თანამდებობაზე. კითხულობდა ლექციებს "პათოლოგიური ხასიათის შესახებ". 1911 წ. დაფუძნა უნივერსიტეტი შეუის მთავრობის განათლების მინისტრის კასის რეკონსტრუქციის პროგრესის ხაზით. დაიწყო მუშაობა ქ. მოსკოვში კანატჩიკოვის ავადმყოფობაში. "ალექსეევის უსიქიატრიულ საავადმყოფოში" 1914 წ. გადაეცა სამუშაოდ პეტროგრადის საშვილოსნოში. 1907-იდან 1916-მდე დააფუძნა და გამოსცემდა ჟურნალს "თანამედროვე უსიქიატრია" 1918 წელს აირჩიეს მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის კათედრის პროფესორად. განუშკინის ინიციატივით იმავეში "უსიქიატრია და ნევროპათოლოგია კავშირმა" 1918 წელს დაიწყო აქტიური მუშაობა მისაგან საქმეთა კომისარიატში უსიქიატრიული სამსახურის ორგანიზაციაში. მისი ხელმძღვანელობით მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიული კლინიკა გახდა საბჭოთა უსიქიატრის სამეცნიერო ცენტრი, რომელსაც თავის დროზე საფუძველი ჩაუყარა ს. კორსაკოვმა. პ. განუშკინი იყო სწორუპოვარი კლინიცისტი, კლინიკურ-დიაგნოსტიკური მეთოდის შემქმნელი, "მცირე უსიქიატრიის" კონცეფციის ავტორი. "უსიქოპათიის კლინიკური სწავლების" და "მოსაზღვრე მდგომარეობათა კონცეფციის" შემქმნელმა პეტრე განუშკინმა აღწარდა მრავალი უსიქიატრი. მის სახელთან არის დაკავშირებული საბჭოთა უსიქიატრიის მიღწევები. პ. განუშკინმა უსიქიატრიული აზროვნება გააამდიდრა ნაშრომებით: "რეზოსიორული უსიქიკური აშლილობა და რეზონიორობა" (1905), "უსიქასთენიური სასიათი" (1907), "შიზოფრენიული კონსტიტუციის შესახებ საკითხის დაყენება" (1914), "უსიკოპათიის კლინიკა, მათი სტატიკა, დინამიკა, სისტემატიკა" (1933) და ა.შ. პ. განუშკინი გარდაიცვალა 1933 წელს 58 წლის ასაკში.

მიხეილ გურევიჩი
(1878-1953)

◆ მიხეილ ოსიპის ძე გურევიჩი (Гуревич М.О 1878-1953). კორსაკოვის და სერბსკის სკოლის მეორე ღირსეული წარმომადგენელია მიხეილ გურევიჩი, გამოჩენილი საბჭოთა უსიქიატრი, საბჭოთა კავშირის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი. 1902 წ. დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი და დაიწყო მოღვაწეობა უსიქიატრიაში პროფ. სერბსკის კლინიკაში, ამავე დროს მუშაობდა ორდინატორად სამხედრო აკადემიის

ფსიქიატრიულ კლინიკაში. 1908 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "ნეიროფიბრილთა ცვლილებები ზოგადი პათოლოგიის დროს", რის შემდეგ მუშაობა გააგრძელა ქ. ტვერში საერთო ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1915-იდან პროფ. განუშკინის მოწვევით დაიწყო მუშაობა ქ. მოსკოვის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრაზე, ხოლო 1937-იდან იყო ამ კათედრის გამგე.

გურევიჩის მოღვაწეობა უკავშირდება საკავშირო ტვინის ინსტიტუტს და ვ. სერბსკის სახელობის სასამართლო-ფსიქიატრიის ინსტიტუტს. მან გამოაქვეყნა 115 მეცნიერული ნაშრომი, რომელიც მიეძღვნა ზოგად, ბაშეობა, სასამართლო ფსიქიატრიას, ტვინის ციტოარქიტექტონიკას, ფსიქოზთა პათოლოგიურ ანატომიას, სიფილისურ ფსიქოზთა კლინიკასა და პათოლოგიურ ანატომიას, ეპილეპტიურ ენცეფალიტს, თაჟის ქალას დასურული ტრავმების კლინიკის და სიმპტომატიკის დაზუსტებას. მან პროფ. სერეისკისთან თანაავტორობით გამოაქვეყნა შესანიშნავი სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში. გურევიჩის სახელთან არის დაკავშირებული სწავლება "ფსიქოსენსორული აშლილობის შესახებ". მ. გურევიჩი, როგორც ორთოდოქსული რუსული ფსიქიატრიის მოსკოვის სკოლის აღზრდილი, ძირითადად იზიარებდა უნდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურ განსაზღვრას, მაგრამ თვით ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ ღოქრისაში ასევე თანაუგრძნობდა თავისი უშუალო მასწავლებლის ე. სერბსკის, პ. განუშკინის და ურანცი ჟ. ქრისტიანის კრიტიკულ შენიშვნებსა და შესწორებებს. მ. გურევიჩი გარდაიცვალა 1953 წელს 75 წლის ასაკში.

კრეპელინმა ანგარიში გაუწია კრიტიკულ შესიშვნებს და აღიარა, რომ მის მიერ მორელისაგან აღებულ ცნებაში "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" გაერთიანდა მთელი რიგი აქამდე ცალკე დაავადებად აღიარებული კლინიკური უორმები. რომელთაგანისაც საერთო დამახასიათებელ ნიშნად მიაჩნდა საბოლოო გამოსავალი - "დემენცია" ამ ტერმინში იგი არ გულისხმობდა ჩვეულებრივი ორგანული ხასიათის ჭკუასუსტობას. მაგრამ ის, რაც ვიღაცნებაა იმ უორმათა გამოსავალ მდგომარეობაში, რომლებიც გაერთიანდა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის ნოზოლოგიაში", არ შეიძლება არ ეილაპარაკოთ როგორც ჭკუასუსტობაზე. ამ შემთხვევაში ავტორის მიხედვით, იგულისხმება ფსიქიკური ფუნქციების თავისებური სისუსტე და აშლა, რომელიც ვითარდება რაიმე თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე, იკარგება უნარი პიროვნებამ საკუთარი ენერგიებით თავის უფლად ისარგებლოს, იძულებულია გამოიყენოს საკუთარი ენერგია გაუკუღმართებლად, უცნაურად და ყოველთვის არაბუნებრივად, თუმცა ეს მდგომარეობა ჭეშმარიტ დემენციად, ამ სიტყვის კლასიკური გაგებით, ასევე არ მიაჩნდა.

კრეპელინის ამგვარი მიდგომით ჩამოყალიბებულ კონცეფციას ფსიქიატრთა დიდი ნაწილი, განსაკუთრებით გერმანიაში ესთეტიზაციით შეხვდა, მაგრამ ამასთან ერთად ბევრმაც კატეგორიულად გაილაშქრა ამ ახალი კონცეფციის წინააღმდეგ და იგი მიიჩნია კლინიკური ფსიქიატრიისათვის უკან გადადგმულ ნაბიჯად.

პირველი, ვინც ეს კონცეფცია გააკრიტიკა, იყო შეიცარიული წარმოშობის გერმანელი, ამერიკის შეერთებულ შტატებში მოღვაწე მაიერი (A. Meyer), რომელიც კრეპელინის სახელმძღვანელოს მეექვსე გამოცემისთანავე (1996) სპეციალურად ჩაეიდა ევროპაში და პირადად ესაუბრა კრეპელინს მის საკუთარ აგარაკზე. ცხადია, მოკამათენი ძირითად საკითხებში ვერ შეთანხმდნენ და ამერიკაში დაბრუნებისთანავე გამოაქვეყნა კრიტიკული წერილი, რომელშიც მწვავედ გააკრიტიკა მისი კონცეფცია, მის სრულ უარყოფამდე. განსაკუთრებულ კამათს იწვევდა კვლავ "ჭკუასუსტობის ცნება" როგორც კრეპელინის კონცეფციის ყველაზე სუსტი, არადამაჯერებელი და მიუხედავად ავტორისეული განმარტებისა, მიუღებელი.

ა. მაიერის მიერ ფსიქიკურ დაავადებათა ბუნების განსაზღვრამ, როგორც სხვადასხვა სახის ინდივიდუალური რეაქციების ჯამის განხილვამ მოახდინა ღრმა შეგაელენა არა მარტო ამერიკულ, არამედ ევროპულ ფსიქიატრიაზეც. ა. მაიერი ითვლებოდა ამერიკაში "ფსიქოპიგიენური მიმართულების" უფუძემდებლად. იგი გარდაიცვალა 1950 წელს 84 წლის ასაკში. 1950-1952 წლებში გამოიცა მისი ნაშრომები, ხოლო 1957 წ. მოსოგრაფია "ფსიქობიოლოგია".

კლინიკური ფსიქიატრიის ბრწყინვალე წარმომადგენელმა, ფართო დიაპაზონის მქონე მეცნიერმა და მეცნიერული კვლევის ორგანიზატორმა კრეპელინმა მეტად ეინიერულად და მოხერხებულად მოახდინა წინამორბედის, თაეიანთი მიმართულების კორიფეების - მორელის, მანიანის და კალბაუმის იდეების სინთეზი. მორელიდან აიღო არა მარტო სახელწოდება "ნაადრევი ჭკუასუსტობა", არამედ აგრეთვე "სპეციფიკური ხასიათის ჭკუასუსტობის" ცნება, ცნებები "სტუპიდურობის" ანუ "აფექტური სიბლაგვის","აფექტური გამოფიგვის" შესახებ. სწორედ ამ ტიპის გამოსავალი გახდა მის მიერ გამოყოფილი ნაადრევი ჭკუასუსტობის ორიეე ქვეტიპისათვის საერთო დამოუკიდებლად წარმოდგენილ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის საუუძველი. აღსანიშნავია, რომ იგივე მორელისაგან მომდინარეობდა ცნება "ენდოგენების" შესახებ, რომელსაც იგი უკავშირებდა "დეგენერაციას". აქ კრეპელინისაგან ამ მოძღვრების პირდაპირ გადმოღებაზე ლაპარაკი არ შეიძლება,

რაღგან თავის დროზე მორელისა და მანიანის "ნაადრევ ჭკუასუსტობაში" არ იყო შეტანილი ბოდვითი და ქრონიკული პალუცინოზით შეპყრობილი ფორმები, რაც სწორედ ფრანგ ფსიქიატრებთან ე. კრეპელინის პოლემიკის ძირითადი თემა გახდა. მორელმა თავის დროზე ერთმანეთისაგან გამიჯნა ეტიოლოგიაში უსწავლებელი და ეუზოგენური მიმზიდველი ტერმინოლოგიურად, თუმცა სხვა სახელებით, მაგრამ არსებითად ყველა მათგანს ერთმანეთისაგან განასხვავებდა მათი მწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე ფორმები.

მეორე დიდი წყარო, მისი წინამორბედი და გზის მაჩვენებელი, რომელსაც ეყრდნობოდა ე. კრეპელინი, იყო კ. კალბაუმის ორთოდოქსული ნოზოლოგიური პრინციპი. მან სცადა ერთიანი დაავადების ფარგლებში საბოლოოდ ჩამოეყალიბებინა ფსიქოზთა კლინიკურ-ნოზოლოგიური ერთეული ისე, რომ შესაძლებლობისამებრ დაეშუსტებინა მისი ეტიოლოგია, მიმდინარეობის თავისებურება და გამოსაყალი, რაც დაეხმარა მას აღეწერა "კატატონია".

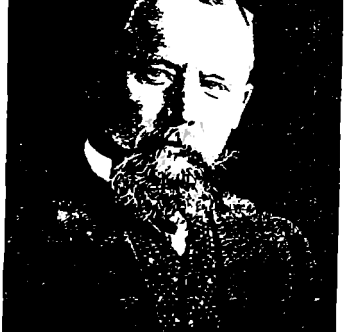
ეშილ კრეპელინის კონცეფციის მესამე წყაროდ უნდა მიეჩნიოთ ე. ვირხოვის "დეტერმინაციული თეორია", ურომლისოდაც მისი ნოზოლოგიური კონცეფცია დარჩებოდა იმ დონეზე, რომელიც კალბაუმმა წარმოადგინა და აღნიშნა, რომ ამ შემთხვევაში ნაადრევი ჭკუასუსტობის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის განსაზღვრა რაიმე საერთო სიმშნით არ შეიძლება და, რომ შეუძლებელია ფსიქიკურ დაავადებაში ნოზოლოგიური დიფერენციირების ერთიანი ყოველისმომცველი პრინციპი. კ. კალბაუმი თავს არიდებდა ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომში ფსიქოლოგიური მექანიზმების როლისა და მნიშვნელობის გათვალისწინების. საკვირველია, რომ მან ამ თვალსაზრისით მოახდინა შეგვიძლია კრეპელინის პრეტენზიებზე მიუხედავად იმისა, რომ კრეპელინი საკუთარ თავს ეუნდგის მოწვაფედ და თანამოაზრედ თვლიდა. შემდეგში ეს ნაკლი მიზეურენიის კონცეფციის ჩამოსაყალიბებლად მოხერხებულად გამოასწორა ე. ბლოილერმა.

1896 წელს, როგორც შემოთ მიეუთითებით, ე. კრეპელინმა საბოლოოდ ჩამოაყალიბა კონცეფცია "ნაადრევი ჭკუასუსტობის ნოზოლოგიური ერთიანობის" შესახებ, დააფიქსირა თავისი სახელმძღვანელოს მეექვსე გამოცემაში და წარადგინა მოხსენება პაიდელბერგის ფსიქიატრთა კონგრესზე.

უკვე ითქვა, რომ "ჭკუასუსტობის" ცნებაში შეუთანხებლობის გარდა, კრეპელინის კონცეფციის საწინააღმდეგოდ მეორე მნიშვნელოვანი არგუმენტი იყო ფსიქოზთა ბოდვითი ვარიანტის გაერთიანება "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ერთ ნოზოლოგიურ ერთეულად. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებულ პრისციპულ პოლემიკას მართავდნენ ფრანგი ფსიქიატრები. კრეპელინის კონცეფციის მოწინააღმდეგენი ამტკიცებდნენ, რომ "ნაადრევი ჭკუასუსტობის", როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის შემადგენლობაში არ უნდა ყოფილიყო ბოდვითი სტრუქტურის ამლილობა. ისინი მიუთითებდნენ ჯერ კიდევ კალბაუმის მიერ შედგენილ ფსიქიკურ ამლილობათა კლასიფიკაციაში გამოყოფილ ფსიქოზის თავისებურ ფორმაზე, რომელიც, მათი აზრით, უნდა ყოფილიყო დაკავშირებული ალკმაიანის ფიზიოლოგიური განვითარების გარკვეულ ფაზასთან, რომელსაც უწოდა "პარაფრენია" და არ შეიტანა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" შემადგენლობაში, რადგან არ ხასიათდებოდა "კრეპელინისეული პროგნოზით". კ. კალბაუმმა მაინც სცადა მორელის "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" მსგავსს შემთხვევებში, რომლებიც სექსუალური მომწიფების ასაკში ბოდვითი სიმპტომებით მანიფესტირდება, ეწოდებინა "პუბერტატული პარაფრენია", ხოლო, თუ იგი მანიფესტირდებოდა ხანდაზმულ ასაკში "სენილური პარაფრენია". ამით იგი ხაზს უსვამდა დაავადების არა პროცესუალურ, არამედ ასაკობრივი გამოელინების თავისებურებას. კალბაუმის მიერ მოწოდებული ტერმინი "პარაფრენია" შემდეგში მისმა მოწაფემ პეკერმა აღწერა და უწოდა "პებეფრენიული პარაფრენია". 1900 წელს ფრანგმა ფსიქიატრმა ჟ. სეგლამ მიიღო "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" კრეპელინისეული კონცეფცია და მისგან გამოყო მორელის ქრონიკული სისტემატიზებული ბოდვითი ფსიქოზი. ამ ფსიქოზს უწოდა "პარანოია" და სცადა დაესაბუთებინა მისი როგორც ფსიქიკური ამლის დამოუკიდებელი ფორმის არსებობა, ხოლო "პარანოიდული დემენცია" განიხილა როგორც ამ ფსიქოზის თავისებური, მაგრამ არა აუცილებელი ვარიანტი. აქვე შეიყვანა ბოდვითი ფსიქოზის ის ფორმები, რომლებიც ეუთარდება სწარფად და გამოელინდება პოლიმორფული სიუჟეტის ბოდვითი იდეების სახით, ხშირად უცნაური და ულოგიკო გამონათქვამებით, აღქმის გაუკუღმართების, პირველ რიგში, სმენითი პალუცინაციების სახით. მსგავსი შემთხვევები არაიშვიათად მთარდება ინტელექტუალური უუნქციების დაქვეითებით, მეტყველებისა და აზროვნების ინკოპერენციული ცვლილებებით. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია 1909 წელს გამოქვეყნებული ი. კაპგრას და პ. სერიეს ერთობლივი ნაშრომი, რომელშიც შემოთავაზებული იყო ცნება "რეზონიური ამლილობა", რაც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თვალსაზრისით იყო იმის ანალოგია, რაც თავის დროზე მორელმა აღწერა "ქრონიკული სისტემატიზებული ბოდვითი ფსიქოზის" სახით. "რეზონიორული

ფსიქიკური ამლილობისათვის" დამახასიათებლად ავტორები მიიჩნევდნენ 5 ძირითად მახასიათებელს: I. გარეგნულად სრულიად მოწესრიგებული ქცევების ფონზე სხვადასხვა შინაარსის დამოკიდებულების ან ინტერპრეტაციის ბოდვითი იდეები: II. ჰალუცინაციების სრული არარსებობა ან ეპიზოდურობა შინაარსობრივ სიმარტივესთან ერთად: III. ჯონებრივი მოქმედების და პიროვნული აქტიურობის შენარჩუნება: IV. ბოდვების შინაარსობრივი ცვალებადობა, მაგრამ გართულებისადმი მიდრეკილების არარსებობა: V. სამკურნალო ღონისძიებისაგან რაიმე არსებითი გაუმჯობესების მიუღებლობა, მაგრამ გამოსავალში ე.წ. "ტერმინალური დემენციის" განუვითარებლობა.

კრეპელინს მკაცრად აერიგიკებდა გერმანელი ფსიქიატრი ა. ჰოხე, რომელმაც "ნოზოლოგიურ კონცეფციას" დაუპირისპირა ე.წ. "სინდრომოლოგიური კონცეფცია", რადგან მას მტკიცედ მიაჩნდა, რომ "ფსიქოზთა მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინების ამომწურავი კლასიფიკაცია არის უგონია" ფსიქიკურ დაავადებათა გამოვლინებების მრავალფეროვნებამ მათ აღმოცენებაში, მიმდინარეობასა და გამოსავალში, მისცა საბაბი ა. ჰოხეს (1923) უარეყო ე. კრეპელინის ნოზოლოგია. ა. ჰოხეს აზრით, კრეპელინმა უსაზღვროდ გააფართოვა ამ ფსიქოზის საზღვრები და "ნაადრევ ჭკუასუსტობად" მიიჩნია მხოლოდ ნაწილი, დაწყებული ყრმობის ასაკში და დამთავრებული ჭკუასუსტობით. იგი მოითხოვდა ფსიქიკურ დაავადებათა გენეზისში წედომისათვის ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა ყოველმხრივ კლინიკურ შესწავლას. თავისი მოსაზრების არგუმენტირებისათვის მოჰყავდა მაგალითი, როდესაც დაავადების ამსახველი ცნება "იპოქონდრია" დროთა განმავლობაში გადაკეთდა და მიიღო შედარებით ფორმის სახე. ჩამოყალიბდა ნევრასთენიის იპოქონდრიულ ფორმად. მისი შესწავლებით, იგივე დამართება ისტერიას,დროთა განმავლობაში ისიც მიიღებს შედარებით ტერმინის სახეს და ილაპარაკებენ არა ისტერიაზე, არამედ ისტერიულ სინდრომებზე. ცხადია, ამ საკითხში დრომ ჭეშმარიტად დაადასტურა ა. ჰოხეს წინასწარმეტყველება და თანამედროვე აღიარებული სიმპტომატურიდან მრავალი ფორმა და მათ შორის ისტერიის ნოზოლოგიაც ამოვარდა როგორც დაავადება და ინარჩუნებს მხოლოდ სინდრომის სახეს ფსიქოპათიის არადიფერენცირებული ნოზოლოგიის ფარგლებში.



ალფრედ-ერიხ ჰოხე
(1865-1945)

♦ ალფრედ-ერიხ ჰოხე (A. Hohe, 1865-1945), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, დაიბადა 1865 წელს საქსონიის ქალაქ-ბეიტორგოს პროვინციაში პასტორის ოჯახში. ემაღლესი სამედიცინო განათლება მიიღო ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომლის დამთავრების შემდეგ სპეციალიზაცია გაიარა ნეიროლოგ ერბის კლინიკაში. შემდეგ გადავიდა ფრაიბურგში ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფესორ ფიურსტერის ასისტენტად. სადოქტორო დისერტაციის დაცვის შემდეგ 20 წლის განმავლობაში იყო ფრაიბურგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. მისი მეცნიერული პროდუქცია მიეძღვნა როგორც ნეიროლოგიის, ისე ფსიქიატრიის კეანძოვან პრობლემებს. გამოაქვეყნა ორიგინალური სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში, რომელიც სამჯერ გამოიცა. პიროვნულად თავშეკავებულმა და ნაკლებად მოლაპარაკემ მკაცრად გააკრიტიკა ფროიდის ფსიქოანალიზი და იგი დაახასიათა როგორც "კულტურის ამორალური სწავლება" იგი იყო აგრეთვე ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური სწავლების მოწინააღმდეგე. ა. ჰოხე ასევე უპირისპირდებოდა შაინერტს, ეერნიკეს "ლოკალიზაციონისტურ" ტენდენციებში. მკეთრად გაიცხა აგრეთვე ბონჰოფერის "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" კონცეფცია.

ა. ჰოხე ძირითადად მოღვაწეობდა და ითვლებოდა გერმანიის "ფრაიბურგის სკოლის" წარმომადგენლად. მას მიაჩნდა, რომ "ერთმანეთისგან დიამეტრალურად განსხვავებული კლინიკური სურათის მქონე ჰებეფრენია, ძირითადად ხასიათდება მეგყეელების ფორმალური აშლილობით და ქცევის გაუკუღმართებით; კატატონია – სათლად გამოხატული ფსიქომოტორული დარღვევების მანიფესტაციებით, ხოლო პარანოიდული ბოდვა – ინტენსიური ჰალუცინაციური აქტივობით". ამიგომ ა. ჰოხეს აზრით, "შეუძლებელია ყველა ისინი წარმოეიდგინოთ ერთ დაავადებად". სამიეე ამ

აეაღმყოფურ ფორმას საერთო აქვს მხოლოდ გამოსაეალი სპეციფიკური ხასიათის ინტელექტუალური დეფიციტი ანუ "სპეციფიკური ჭკუასუსტობა" (ე. კრეპელინი). ა. ჰოხეს შეხედულებით, ესლოგენური ფსიქიკური აშლილობანი აღმოცენდება არა მარტო ბიოლოგიურად წინაგანწყობის ნიადაგზე, არამედ აგრეთვე გარეგანი ფაქტორების შეგავლენით, რომლებიც ასრულებს გარკვეული ბიძგის მიმცემის როლს ინდივიდში უკვე არსებული პრეფორმირებული მექანიზმები წინასწარ ნაღებული დეგენერაციული პროცესის სახით, ხოლო ზოგჯერ სრულიად ნორმალური ფსიქიკას მქონე პირებშიც. ჰოხეს მტკიცებით, კონსტიტუციურად განპირობებული პრეფორმირებული მექანიზმებია და გარეგანი პათოგენური ფაქტორების ერთობლივი ზემოქმედების შედეგად ყალიბდება სრულიად სხვაღასხვა სახის სიმპტომთა კომპლექსი, რომელთა კლინიკური ვარიანტების ფსიქოპათოლოგიური სურათის თავისებურება დამოკიდებულია როგორც შინაგან, ისე გარეგან პათოგენურ ფაქტორებზე. ა. ჰოხე, კრეპელინის მიმართ მწვავე აკადემიური კრიტიკის მიუხედავად, აღიარებდა კრეპელინის სამეცნიერო მუშაობის საფუძველად პროცესების პროგრედიენტულობას, რის შედეგადაც ე.წ. "პრეფორმირებული სიმპტომთა კომპლექსის" განვითარება მიეშართება ფსიქიკის დეზორიენტაციისა და ნგრევისკენ. როგორც ჩანს, ა. ჰოხეს აქ მხედველობაში ქონდა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" განსაკუთრებული ჯგუფი, რომელიც პროგრესულად მიდის ისტელექტუალური უუნარობის მძიმე გაღარიბებისკენ. ა. ჰოხეს და ე. კრეპელინის შორის ესლოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური პრინციპით დაყოფის შესახებ მწვავე პოლემიკამ 1912 წელს ქ. კიელის გერმანელ ფსიქიატრთა ყოველწლიურ კონფერენციაზე მიაღწია უკიდურეს ღონეს იქამდე, რომ ა. ჰოხემ ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ სისტემას საჯაროდ უწოდა "ცდა მღვრიე სითხე გადაესხას ერთი ჭურჭლიდან მეორეში", ხოლო სამიეე სიმპტომთა კომპლექსიანეის საერთო ეტიოლოგიის, მიმდინარეობისა და გამოსავალის ძიება შეადარა "ფანტომის ლეგენას" ქ. კიელის კონფერენციამ აღიარა, რომ "ესლოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურმა კონცეფციამ ამოწურა თავისი შესაძლებლობა და ღღის წესრიგში დაიყენა მათი შემდგომი შესწავლის საკითხში ახალი გზებისა და მიდგომების ძიების აუცილებლობა". ამგვარი ძიების შედეგად მაშინვე მიიჩნიეს ე. ბლოილერის მიერ ფსიქოანალიზისა და ზოგადად ამ ფსიქოზთა გენეზში ფსიქოლოგიური მექანიზმების გათვალისწინების საკითხი. თვით ა. ჰოხე თავიდანეე უარყოფითად განეწყო ფროიდის ფსიქოანალიზის მიმართ, თუმცა არსებითად ეერც იგი გადაურჩა თავის შეხედულებებში ფსიქოანალიზური მსოფლმხედველობის შეგავლენას (ა. კრონფელდი, 1941). ე. კრეპელინსა და ა. ჰოხეს შორის პრისციპული კამათი კიდევ გრძელდებოდა და შეცნიერულ ფსიქიატრიაში სიმპათიები უფრო ა. ჰოხეს მხარეს გადაწონა. თვით ე. კრეპელინი, როგორც კლინიკურ-ნოზოლოგიური პრინციპის ავტორი, იძულებული გახდა ეღიარებინა, რომ ფსიქიკური აშლილობების მრავალფეროვნება დამოკიდებული უნდა იყოს სრულიად სხვადასხვაგვარი წინაგანწყობის მექანიზმებზე და ამიტომ ისინი ერთნაირად გამოვლინდება ყველგან, სადაც არსებობს მისი განეითარების წინაგანწყობა. უფრო გვიან ე. კრეპელიმა აღიარა, რომ "სრულიად სხვადასხვა ბუნების დაავადებების გამომწვევ ფაქტორს შესწევს უნარი ძოცეას მსგავსი კლინიკური სურათის მქონე აშლილობა და პირიქით, ერთი და იმავე ბუნების ფაქტორს შეუძლია გამოიწვიოს სულ სხვადასხვა სახის კლინიკური სურათის მქონე აეადმყოფური მდგომარეობა".

1920 წელს გამოქვეყნებული სტატისტიკის განადგურება ღირებულებების გარეშე" ა. ჰოხე თვითონ გახდა გაკიცხვის მსხვერპლი, რამაც 20 წლის შემდეგ მიიპყრო გერმანელი ნაცისტების ყურადღება. რომელთათვისაც ზოგიერთი ფსიქიკური დაავადება მიიჩნეოდა განუკურნებლად და აქედან გამომდინარე მოსაშორებელი. ჰოხეს განსაკუთრებით არ ესიმპათიურებოდა მესამე რაიხის ათნოლოგები, მით უმეტეს, რომ იგი დაქორწინებული იყო ებრაელ ქალზე. ჰიტლერის მოსელის შემდეგ მას ცარი გაუსაძღა თავის ეალდებულებებზე. დატოეა თანამდებობა და განმარტოება ბაღეს-ბაღეში, სადაც გარდაიცვალა 1945 წელს 80 წლის ასაკში. არ გამორიცხავენ, რომ მან თავი მოიკლა.

სინდრომებს და სიმპტომებს ე. კრეპელინი გარკვეულად სკეპტიკურად აუსებდა. მას მიაჩნდა, რომ ფსიქიკურ აშლილობას, რა ნოზოლოგიურ ჩარჩოშიც არ უნდა იყოს მოთავსებული, არ გააჩნია არავითარი სპეციფიკური ნიშანი. ერთი და იგივე სიმპტომი ან სინდრომი შესაძლებელია იყოს ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული სულ სხვადასხვა დაავადების დროს. აქ კრეპელინი ერთი შეხედვით სწორი იყო, რადგან არა მარტო ფსიქიკური, არამედ სომატური დაავადების ზოგ შემთხვევაშიც სიმპტომი (მაგ., თავის ტკივილი, მაღალი ტემპერეტურა და ა.შ.) კარგავს სპეციფიკურობას; მაგრამ ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ამას არ შეუშლია ხელი სომატურ მედიციაში ამ პრინციპით დამკვიდრებულიყო პათოგენეზურად დეტერმინირებული ნოზოლოგიური მიმართულებები. კრეპელინმა მსგავსს შეუსაბამა გამოავლინა კლინიკურადაც და მეთოდოლოგიურადაც

ცალმხრივობა. სიმპტომი არის ორგანიზმში მიმდინარე ბიოლოგიური ძერების გამომხატველი ნიშანი, რომელიც გვაუწყებს, რომ მას ამ მომენტში აქვს გარკვეული გამომწვევი მიზეზი და ეს მიზეზი ერთ შემთხვევაში შეიძლება იყოს საერთო, ხოლო მეორე შემთხვევაში – სპეციფიკური, მხოლოდ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი. ამ საკითხში ე. კრეპელინის მოწაფეებიც მიუთითებდნენ, რომ სიმპტომთა მნიშვნელობის სრული უარყოფა დაუშვებელია. ერთ-ერთ მათ წარმომადგენელთან ე. კანთან კამათში ე. კრეჩმერმა მსგავსი თვალსაზრისი შეიღარა მაგალითის ბოგანიკიდან: "თუ შეცვარას მხოლოდ თვსლს და უცხვებს შეეის წაველით, როგორც მცენარის აღმოცენებისათვის აუცილებელ უაქტორებს, და არ გავითვალისწინებთ მისი ტოტებისა და ფოთლების თავისებურებას, ეს დაავადებისათვის იქნება იგივე. რასაც წარმოადგენს მისთვის სიმპტომები და სინდრომები ე.ი. ისინი ჩაითვლება მეორეხარისხოვნად და კულეუისათვის არააუცილებლად. ასეთი დაყენება კი მიუღებელის აბსურდამდე. რადგან კლინიკა სიმპტომატოლოგიის გარეშე წარმოუდგენელია".

ყველაზე მეტად საკამათო გახდა დაავადების ნოზოლოგიური ერთეულის გამოყოფის კრიტერიუმად მიღებული მიმდინარეობის კრეპელინისეული თავისებურების პრობატი. კრეპელინმა ენდოგენური ფსიქოზები დაყო მიმდინარეობის სიმწვავის მიხედვით, კერძოდ, რემისიულობის, უარმრობის, უწყვეტობის და პროგრედიენტულობის მიხედით. რ. გაუპი კატეგორიულად უარყოფდა ამ საკითხში ე. კრეპელინის შესედულებათა მერველ და უპასუხისმგებლო კრიტიკოსთა გამოხდომებს, თითქოს კრეპელინი მართლაც უენსციურ ფსიქოზებს ყოფდა მარტო მორჩენის, თუ მოურჩენლობის ნიშნით და ხაზს უსვამდა იმ გარემოებას, რომ კრეპელინი მიმდინარეობის ნიშანთან ერთად ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენციირებისათვის ითვალისწინებდა ძირითადად სამ სხვა კრიტერიუმს ეტიოლოგიას, პათოლოგიურ ანატომიას (რომლებიც ამკამადაც ვერ იძლევა სადიფერენციო კრიტერიუმებს) და სიმპტომატოლოგიას: სამწუხაროდ, რ. გაუპის კეთილშობილური მოსაზრება ამ პრობლემის სიმწვავეს ვერ ანელებს, ხოლო ამ თვალსაზრისით წარმოშობილი სიძნელეები კელაე რცება ძალაში. ფსიქიკური დაავადების კლინიკური სურათი ერთსაიარი გამომწვევი უაქტორის ზემოქმედებისას ხშირად იღებს სრულიად განსხვავებულ სახეს და მიმდინარეობას. ამის მაგალითია შიზოფრენია, რომელიც ერთ შემთხვევაში მიმდინარეობს სტაციონარულად და პროგრედიენტულად, ხოლო მეორე შემთხვევაში – რემისიულად ან უპაზობრივად. ამასთან ერთად მრავალი ავტორი მიუთითებს, რომ "ცირკულარული ფსიქოზები" ზოგჯერ პერმანენტულად მიმდინარებს და შესაძლებელი ხდება პროგრედიენტობისაკენ მიდრეკილების კონსტატირება. ასევე არაიშვიათად ეგზოგენურად პროვოცირებული ამგვარი ფსიქოზებიდან ნაწილი სრულიად გამოჯანმრთელდება, მეორე ნაწილი განიცდის აუექტურ გამოყოფას და ა.შ., რაც მეტად აძნელებს დიაგნოსტიკაში საერთო კრიტერიუმების შემუშავებას. ო. ბუმკეს ხაზი გაუსვა, რომ არაიშეიათად შიზოფრენიული და სიმპტომური ფსიქოზები სრულიად ანალოგიურ სურათს აელენს არა მარტო სიმპტომატიკის, არამედ ავრეთვე წარმომავლობის ერთსა და იმავე პირობებში, მაგ., "მშობიარობის შემდგომ ფსიქოზთა" ნაწილი სრულიად გამოჯანმრთელდება, ხოლო სხვები კი იძლევა ჭკუასუსტობას და სპეციფიკურ გახლეჩილობას ფსიქიკაში. ამრიგად, მიმდინარეობის კრიტერიუმი თუმცა აუცილებელია, მაგრამ სისტემატიკისათვის საკმარისი არ არის.

რაც შეეხება ნოზოლოგიის პათოლოგიურ-ანატომიურ კრიტერიუმს ამ მიმართულებით დღემდე ბევრი მნიშვნელოვანი უაქტია კონსტატირებული. მაგრამ მათი გამოყენება ფსიქოზის პათოგენეზის ანატომიური დახასიათებისათვის მიუღებელია. ამ უონზე გულუბრყვილოდ გამოიყურება ზოგიერთი საბჭოთა ნეირომორფოლოგის "მტკიცება" და აღიარებული დემონსტრირება, როდესაც ლაპარაკობენ შიზოფრენიის პერიოდულ და უწყვეტ მიმდინარეობებს შორის თავის ტვინის განსხვავებული მორფოლოგიური ცვლილებების შესახებ.

აღნიშნული გარემოების გამო ე. კრეპელინის ორთოდოქსული მოწინააღმდეგე გამოჩენილი ფერმარელი ფსიქიატრი ა. ჰოხე ცნობილ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური კონცეფციის კრიტიკით გამოვიდა ფსიქიატრულ ცრილობაზე ჯერ 1906 წ. და შემდეგ 1912 წ., რაზეც ჩვენ ზემოთ უკვე ვაუწყეთ მკითხველს.

ანალოგიური თვალსაზრისი გამოთქვა ა. ჰოხეს მოწაფემ ო. ბუმკემ (Bumke O., 1924), რომელსაც მიაჩნდა, რომ ე. კრეპელინის მიერ გამოყოფილ "ნააღრევ ჭკუასუსტობას" შეიძლება მივაკუთვნოთ მხოლოდ ჭეშმარიტად ავთვისებიანად მიმდინარე ფორმა, რომელიც არის ბირთვი და, რომლის გარშემო კონცენტრირდება მისი მხოლოდ მსგავსი კლინიკური სურათის მქონე დაავადებები; სინამდვილეში ეგზოგენური წარმოშობის აშლილობანი. ამრიგად, ო. ბუმკემ წამოაყენა იდეა "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" "ბირთვოვანი" და არაბირთვოვანი ანუ "პერიფერიული" ფორმების დიფერენცირების შესახებ.

"სიზოფრენიული კონცეფცია" არ გაიზიარა ავრეთვე ეერნიკეს ერთ-ერთმა წარმატებულმა

მოწაფემ კარლ ბონჰოეფერმა (1868-1948). იგი ბერლინის ფსიქიატრთა სკოლას ხელმძღვანელობდა და მთელი მისი მოღვაწეობა მიეძღვნა ფსიქიკურ აშლილობათა შესწავლას, რომელთა გენეზისშიც გადამწყვეტი როლი მიუძღოდა ისფექციურ, ინტოქსიკაციურ, ტრავმულ და სხვა ეგზოგენურ მავნე ფაქტორებს. იგი მთელა დასკვნამდე, რომ ყველა ამ თვალსაჩინო ეგზოგენურ მავნე ფაქტორებზე აღამიანის ორგანიზმში პასუხობს დაახლოებით "ერთგვარი ფსიქოზური რეაქციით", რომელსაც მან უწოდა კრებითი სახელი "ეგზოგენური ტიპის რეაქცია". ბონჰოეფერის კონცეფციამ მიიღო საყოველთაო აღიარება და კიდევ უფრო ინტენსიურად შეუწყო ხელი ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის აღიარებას. ბონჰოეფერის ახალი კონცეფციის შეგავლენით XX საუკუნის 20-იან წლებში გამოქვეყნდა მრავალი ნაშრომი, რომელშიც შიზოფრენიის ზოგიერთი შემთხვევა განსილული იყო როგორც ეგზოგენური ტიპის რეაქციის შედეგი. 1920 წ. ე. პოპერის და 1921 წ. ე. კანის მიერ აღწერილ იქნა "შიზოფრენიული ტიპის რეაქციები". მათი შეხედულებით, ამგვარ ავადმყოფურ მდგომარეობათა წარმოშობას ხელს უწყობს განსაკუთრებული დეგენერაციული ფონი და მსგავსი რეაქციების განვითარებისადმი გარკვეული წინაგანწყობის არსებობა (კანი, 1921).

პოლემიკას გამოძახილი არე. ე. კრეპელინმა 1920 წელს გამოაქვეყნა თავისი უკანასკნელი ნაშრომი, სადაც მაჯამებდა. რომ დაუშვებელია ცარეყოთ აზრი, რომ ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევა მთელა თავისი შესაძლებლობის საბოლოო, უკვე მკედარ წერტილამდე და დღემდე არსებული სხვადასხვა კლინიკური ფორმის დიფერენცირება ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა თავისებურების, მიმდინარეობის, გამოსავალის საფუძველზე ამოწურა თავისი თავი ისე, რომ ვერ შეძლო ნოზოლოგიური ერთეულის უკამათოდ განსაზღვრა. ამიტომ იგი აღარ აქმაყოფილებს გაზრდილ მოთხოვნებს და საჭიროდ მიიჩნია ახალი კრებითი და მაჩვენებლების ძიება. მან პირველმა თავის აქამდე ფორმულირებული კონცეფციის საპირისპიროდ წამოაყენა ახალი კონცეფცია გარემო ფაქტორებზე პიროვნების პათოლოგიური რეაგირების ე.წ. "პრეფორმირებული მექანიზმების შესახებ". ამ კონცეფციის თანახმად, დაავადების სიმპტომთა კომპლექსები (სინდრომები) უკავშირდება არა მარტო პათოგენურ ფაქტორებს, რომლებიც ეგზო- ან ენდოგენური ფაქტორების შემოქმედების შედეგად განთავისუფლდება მეძმიე სამყაროვლიდან ან ჩაერთება მავნედ მოქმედი ფაქტორების მოქმედებაში და ღებს აქტიურ მონაწილეობას პათოგენეზურ პროცესებში. მისი ამგვარი ორსახოვანი და წინააღმდეგობრივი შეხედულებების მიუხედავად, კრეპელინი სიკვდილამდე მაინც დარჩა ფსიქოზთა ნოზოლოგიური თავისებურების თეორიის ერთგული.

პოხეს "სინდრომოლოგიური კონცეფცია", კ. ბონჰოეფერის "ეგზოგენური ტიპის რეაქცია" და შემდეგ კრეპელინის "პრეფორმირებული მექანიზმების კონცეფცია" ფსიქიატრიულ წრეებში მეგად პოპულარული გახდა. რამაც თავის რიგად განაპირობა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების უკიდეგანო გაფართოება. რასაც აღნიშნავდნენ პოპერი, კანი, ბუმკე, განუშკინი და ა.შ. ამიგომაც დღის წესრიგში დაისვა საკითხი "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" საზღვრების შეეიწროების შესახებ. თეთხონ კრეპელინმა თავისი სახელმძღვანელოს მერვე გამოცემაში, რომელიც ბლოილერის მოსოკრაფიის "ნააღრევი ჭკუასუსტობა, თუ შიზოფრენიის ჯგუფის დაავადებანი", გამოქვეყნებიდან ორი წლის შემდეგ 1913 წ. გამოეხმა, სადაც ტერმინი "ნააღრევი ჭკუასუსტობა" შეეცვალა ტერმინით "ენდოგენური დემენცია", თუმცა ამით ბევრი არაფერი იცვლებოდა და გამოსავალში "ჯონების გამოსაგული დასკვნებით" ანუ იმავე "ჭკუასუსტობით" გამოვლინდებოდა. ახალი ტერმინიდან - "ენდოგენური ჭკუასუსტობა" მან გამოყო ცალკე თავისებური ფორმის ფსიქიკური აშლილობა, კალბაუმის მიერ თავის დროზე აღწერილი პარაფრენია, რომელიც განსხვავებული კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სურათის მქონეა და განსხვაეღება. ერთი მხრივ, ე.წ. "ენდოგენური ჭკუასუსტობისაგან" და, მეორე მხრივ, "პარანოიისაგან". ავტორი პარაფრენიად განიხილაედა ქრონიკულ ფსიქოზებს, რომლებიც?ჭეშმარიტად არ მიეკუთვნება არც ნააღრევ ჭკუასუსტობას და არც "პარანოიას" მაშინლელი გაგებით და მის შიგნით გამოყოფდა 4 ნაირსახეობას, რომელთაგან ერთ-ერთი იყო ე.წ. "სისტემატიზებული ქეფორნია", რომელიც უფრო მიესადაგება მანიანის ე.წ. "ქრონიკულ სისტემატიზებულ ბოდეას" პარაფრენიის კრეპელინისეული კლასიფიკაცია დღემდე გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში.

მიუხედავად დიდი წინააღმდეგობისა, კრეპელინისეული "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" და ბლოილერის "შიზოფრენიის" ფარგლებში დღემდე შენარჩუნებულია მისი ძირითადი ფორმების სახით პებეფრენია, კატატონია და პარანოიდულ-პალუცინაციური ფორმები. მათ გამაერთიანებელ ნიშნად კელაე მიიჩნევა "სქეციფიკური სტრუქტურის ჭკუასუსტობის ანუ პიროვნების შეცვლის კარდინალური ნიშანი". აღნიშნული არგუმენტი მით უფრო ხელსაყრელი იყო კრეპელინისათვის, რადგანაც ფსიქიკური

ამლილობა მისი წარმოდგენით, უცილობლად მიიჩნეოდა ენდოგოქსიკურ დაავადებად, რომლის ეტიოლოგიაში წამყვანი ფუნქცია უნდა შეესრულებინა ენდოკრინული სისტემის პათოლოგიას, უპირატესად სასქესო ჰორმონების ჰიპერფუნქციას. ცხადია, ამ პერიოდში მეცნიერული ენდოკრინოლოგია ჩასახვის სტადიაში იყო და გაურკვეველი იყო მისი როლი საერთოდ ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში და კერძოდ, ფსიქიკურ ფუნქციათა წარმართვაში. კრეპელინმა ფაქტობრივად აპრიორულად იუარაუყო, რომ ჰორმონული სუბსტანციები გროვდება ორგანიზმში, შემდეგ უეცრად შეიჭრება თავის ტვინში და ამ გზით განაპირობებს ფსიქიკურ აშლილობას. კრეპელინის ამტეარმა ვარაუდმაც გამოიწვია მკვეთრი პოლემიკა ფსიქიატრებს შორის. უმრაელესობა ამ შეხედულებას არ იზიარებდა.

ე. კრეპელინის მომსრეები განსაკუთრებით გერმანულენოვან ქვეყნებში ცდილობდნენ მოეძიათ ამ დაავადებისათვის რაიმე სპეციფიკური, თუ ეტიოლოგიური არა, კლინიკურ-ფენომენოლოგიური ნიშანი. რომელიც გამოდგებოდა ნაადრევი ჭკუასუსტობის კონცეფციის დამადასტურებლად. ამ მიმართებით ძიებას სტიმული მისცა იმანაც, რომ კრეპელინისეული პროგნოზული კრიტერიუმი ყოველთვის არ გამოდგა ენდოგენურ ფსიქოზთა საღეფერენციაციო ნიშნად. ზოგიერთი ანგინოზოლოგისტის მიერ გამოქვეყნდა მთელი რიგი საწინააღმდეგო მონაცემები, რამაც აიძულა კრეპელინი ელიარებინა, რომ მის მიერ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად მიჩნეული "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" ყოველთვის არ მთავრდება "ჭეშმარიტი ჭკუასუსტობით" და შემთხვევათა დაახლოებით 13%-ში მოსალოდნელი შეიძლება ყოფილიყო სპონტანური გამოკეთება ძირითადი პიროვნული მახასიათებლების აღდგენით. ამასთან ერთად გაირკვა, რომ მის მიერვე ცალკე დაავადებად აღიარებული მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი ყოველთვის არ მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. თვითონ ე. კრეპელინმა მიუთითა, რომ ხშირი და ხანგრძლივი აფექტური შეტევების შემდეგ შესაძლებელია ზოგჯერ განვითარდეს პიროვნების თავისებური, "ჭკუასუსტობის მაგვარი ფსიქიკური სისუსტე" (Lichtum). ამრიგად,ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ პრინციპს თითქმის გამოეცალა ძირითადი საფუძველი და გაჩნდა საშიშროება, ფსიქიატრია კვლავ სქოლასტიკურ-ეერბალურ დისციპლინად გადაქცეულიყო და ჩამოშორებულიყო კლინიკურ მედიცინას.

ოდნავ წინ გავუსწრებთ ჩვენ მიერ დასახული პრობლემის განხილვის თანმიმდევრობას და ვაღიარებთ, რომ დღემდე შიზოფრენიის დიაგნოზი კვლავ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების, მიმდინარეობის სტერეოტიპის მიხედვით და სხვა შესაძლებელი ფსიქიკური პათოლოგიის გამორიცხვის გზით ისმება. მაგალითად, ერთ-ერთ კრიტერიუმად მიჩნეულია ის, რომ თუ პირველი რანგის სიმპტომები - ბოდეები, ჰალუცინაციები ან ფსიქიკური ავტომატიზმები არ უკავშირდება უშუალოდ აფექტს ან არ აღმოცენდება რაიმე თვალსაჩინო ორგანული დაზიანების ფონზე, ეს მიგვანიშნებს, რომ საქმე უნდა გვქონდეს შიზოფრენიასთან.

ფსიქიატრიული ნოზოლოგიის კრიზისმა აიძულა კლინიცისტები მოეძებნათ ენდოგენურ ფსიქოზთა საღიფერენციაციო რაიმე სპეციფიკური ნიშანი და XX საუკუნის ბოლო 90 წლის განმავლობაში ფსიქიატრთა ინტენსიური კვლევა-ძიება სწორედ ამ ნიშნების აღმოჩენას მიეძღნა.

ცნობილია, რომ სინდრომი არის სიმპტომთა კრებული, თუმცა ზოგჯერ სინდრომი მხოლოდ ერთი სიმპტომის სახითაც შეიძლება იყოს წარმოდგენილი. ა. ჰოხეს მიხედვით, სინდრომი ჩამოყალიბდება სიმპტომთა ერთობლიობაში, თუ სასეგზა მაინი შინაგანი კაეშარი. ასეთ სინდრომებად ჰოხე მიიჩნევდა იპოქონდრიულ, ისტერიულ. მანიაკალურ, მელანქოლიურ, პარანოიდულ, კატატონიურ და დელირიულ სინდრომებს. შემდეგში მათ დაემატა ამენსიური და ამნეზიური სინდრომები, თუმცა ხაზი გაესვა მათ ეგზოგენურ და არა ენდოგენურ ხასიათს და ამის გამო ისინი არ შეიძლება მიჩნეული ყოფილიყო ენდოგენური დაავადებებისათვის დამახასიათებელად, რომელსაც კრეპელინი "ნაადრევ ჭკუასუსტობას" უწოდებდა, სოლო ბლოილერი – შიზოფრენიას. ჰოხე ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებლად მიიჩნეულა "ბოდეით სტრუქტურას", "ჰალუცინაციურ ფენომენს", "გუნება-განწყობის უმიზეზო აშლას", "სტუპორს" და ა.შ. ავტორის მტკიცებით, აღნიშნული სინდრომები წარმოიშობა მხოლოდ "ინდივიდუალური ცერებრული თვისებებისაგან", რომლებიც "განსაკუთრებული ფსიქიკური წინააღმდეგობით" არის განპირობებული. ამ გიპის აშლილობაში იგი ათავსებდა "გუნება-განწყობის კონსტიტუციურ მერყეობას", "შანიაკალურ ტემპერამენტს", "პარანოიალურ ხასიათს" და "ცნობიერების აშლისადმი გარკვეულ მიდრეკილებას". აი, აქ ეძიებდა ჰოხე სპეციფიკურობის გასაღებს, რაც ჭეშმარიტად იწვევდა წინააღმდეგობას თავისი უსისტემობითა და ჩამოუყალიბებლობით. ჰოხეს გამოთქმით, "კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფცია - ნაადრევი ჭკუასუსტობის", როგორც დამოუკიდებელი დაავადების შესახებ არის უგონია. ამიგომ იგი დაავადების სპეციფიკურობას ეძიებს მხოლოდ და მხოლოდ სინდრომის ფარგლებში. ა. კრონფელდის მტკიცებით, სინდრომოლოგიური კვლევა იქსება ნაყოფიერი იმდენად, რამდენადაც მისი ამოსავალი წერტილი

იქნება კლინიკურ-ნოზოლოგიური კონცეფცია. სინდრომი არის დაავადების სახე და მისი დამოკიდებულება დაავადებისადმი იქნება პირობადებული გარკვეული სტრუქტურით, რომელიც თავის მხრივ საფუძვლად უდევს ამ სინდრომს. ცნება სინდრომის სტრუქტურა კრონფელდით გულისხმობს "კანონს", რომლის ძალითაც "ნაწილებისაგან შეიქმნება სრულყოფილება" ანუ ცალკე დისკრეტულად წარმოდგენილი ნაწილები უკავშირდება ერთმანეთს და წარმოქმნის სინდრომს. სხვაგანსხვა დაავადების ცენტრალური პრობლემა არის "ძირითადი სინდრომის" სტრუქტურის საკითხი, რომელიც თავის მხრივ დამოკიდებულია ავადმყოფურ პროცესზე. პათოლოგიური პროცესის ურთიერთობაზე ავადმყოფის ორგანიზმთან. აქ ორგანიზმი იგულისხმება არა როგორც უცელელი სტატიკური მოსაცემების ჯამი, არამედ ის დინამიკურ განვითარებაში მყოფი წარმონაქმნი, რომელიც ასორეაგირებს კავშირს ფსიქიკის შინაგან ფუნქციას და გარე სამყაროს შორის. სწორედ ის იქნება გადამწყვეტი იმისათვის, რომ განისაზღვროს სინდრომის სტრუქტურაზე მემკვიდრეობის ზეგავლენა. ამ თვალსაზრისით მსგავსი შეხედულება ჯ. ჯექსონის თანახმად, დინამიკურია და არის მათი შერწყმის შედეგს. ამ თვალსაზრისით განისაზღვრება ფუნქცია კავშირი დაავადების სინდრომსა და ნოზოლოგიურ ფორმას შორის. ცალკეული სინდრომი შეუარდებიათ სპეციფიკურია ანუ ტიპურია ამა თუ იმ ფორმისათვის ან ჯგუფისათვის. სოლო, მეორე მხრივ, მათი სტრუქტურა განისაზღვრება კიდევ სხვადასხვა მომენტით. პირველ რიგში სინდრომის სტრუქტურული ანალიზი მოგვცემს ინფორმაციას სინდრომის ტიპურ თუ ატიპურ სტრუქტურაზე, რასაც საბოლოოდ დაავადების კლინიკურ-ნოზოლოგიური განისაზღვრისათვის აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. მსგავსი ანალიზი არის იმ სტრუქტურული ანალიზის იდენტური, რომელსაც თეორიულად ვთითარებენ კ. ბირნბაუმი და რ. გაუპი და. რომელიც პრინციპულად განსხვავდება მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური სტრუქტურული ანალიზისაგან.

რობერტ გაუპი
(1870-1953)

◆ რობერტ გაუპი (R. Gaup. 1870-1953). გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი. 1888 წ. მეცნიერების პუმანიტარული გიმნაზიის დამთავრების შემდეგ სწავლა განაგრძო ტიუბინგენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. კლინიკური სემესტრის ნაწილი გაიარა ქენეენის და სტრასბურგის ფსიქიატრიულ კლინიკებში. სწავლა დასრულა 1894 წ. დაინტერესებული იყო ბუნებისმეტყველებითა და ფილოსოფიით. 1894 წელს მისი მეგობრის კ. ბონჰოფერის რჩევით, დაიწყო მუშაობა ცნობილი ფსიქიატრის კ. ვერნიკეს ასისტენტად ბრესლაუს საუნივერსიტეტო ნეეროლოგიურ კლინიკაში. კ. ვერნიკე თანამშრომლებს დღე მოთხოვნებს უყენებდა, ეალდებულს ხდიდა თითოეულ შემთხვევას უმცირეს დეტალამდე ჩაწვდომოდნენ. ამ კლინიკაში რობერტ გაუპი გაეცნო მრავალ მძიმე ნერვულ და ფსიქიკურ დაავადებას. 1897 წ იგი გადაიყვანეს სამუშაოდ ქ. ეერტემბერგში ცეიფილტენის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარ ექიმად. მალე ამ სამუშაოს არ დააკმაყოფილა, რის გამოც 2 წლის განმავლობაში ბჭობდა აერჩია მოღვაწეობა კარლ ვერნიკესთან და კ. კლაისტთან, რომელიც ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ მიმართულებას მეთაურობდნენ, თუ ემილ კრეპელინის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მიმართულებით.

1900 წ. დაიწყო მუშაობა ნეეროლოგიისა და ფსიქიატრიის ჟურნალის რედაქციაში, სადაც კრიტიკული ანალიზის იქეთაი სიჭი გამოაელინა. ამ საქმეს იგი მომდევნო ნახევარი საუკუნის განმავლობაში ემსახურებოდა და კ. იასპერსის აზრით, დიდი მეგავლენა მოახდინა ფსიქიატრიულ აზროვნებაზე. თავისი სტატიებითა და კრიტიკული წერილებით მიიქცია კრეპელინის ყურადღება და 1900 წ. იგი კრეპელინმა მიიწვია თავის, პაიდელბერგის კლინიკაში სამუშაოდ. 1901 წ. მან "დიფსომანიაზე" დაწერილი ნარკვევით მიიღო პაბილის ხარისხი. მისი ძირითადი სამუშაო თემა იყო მიძღვნილი პარანოიის პრობლემისადმი, რაც მთელ მის შემდეგ ცხოვრებაში გახდა შემოქმედებითი ინტერესის საგანი. 1904 წ. იგი თავის მასწავლებელს კრეპელინს გაჰყვა ქ. მიუნხენში მთავარი ექიმის თანამშრომობის დასაკავებლად. 1906 წ. მიიღო მიწვევა ტიუბინგენის კლინიკაში სამუშაოდ. აქ მოღვაწეობის პირველ წლებში იკვლევდა პროგრესული დამბლის სპინალურ სიმპტომებს. გამოაქვეყნა ნაშრომი თეითმკლელობაზე, მის სოციალურ-ბიოლოგიურ და ფსიქიატრიულ პრობლემებზე. გამოსცა წიგნი "ბავშვთა ფსიქოლოგია", რომელმაც დიდი წელილი შეიტანა ბავშვთა

ფსიქოლოგიის განვითარებაში. ტიუბინგენში დაინტერესდა პიროვნების პრემორბიდული თავისებურების პრობლემით. მასვე ეკუთვნის იმ დროისათვის ცნობილი ეაგნერის გახმაურებული შემთხვევის აღწერა-ანალიზი.

პირველი მსოფლიო ომის წლებში მუშაობდა "ომის ნეიროზის" სიმპტომატიკისა და პროგნოზირების საკითხებზე. 1916 წ. გამოაქვეყნა ნაშრომი "ომის ნეიროზებისა და ფსიქოზების შესახებ". 1918 წ. "ომი და ომიდობიანი ცხოვრება", 1922 წ. "პომოსექსუალიზმის პრობლემა", 1925 წ. "დაავადების ერთიანობა და შერეული ფსიქოზები", 1939 წ. "კრეპელინის მოძღვრება და მისი მნიშვნელობა დღევანდელი ფსიქიატრიისათვის", 1942 წ. "პარანოიის სწავლებისათვის" და 1953 წ. "წერილი კ. იასპერსზე".

ტიუბინგენიდან იგი გადაიყიდა სამუშაოდ და საცხოვრებლად ქ. შტუტგარტში, სადაც, "ფსიქიატრიულ ჟურნალში" თანამშრომლობასთან ერთად აგრძელებდა საექიმო და საექსპერტო საქმიანობას. გარდაიცვალა 1953 წელს 83 წლის ასაკში.

ემილ კრეპელინის "ენდოგენური პროცესის" და კარლ ბონჰოფერის "ეგზოგენური ტიპის რეაქციების" კონცეფციათა ანალიზმა ცხადი გახადა, რომ ამ ორ ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებას აქვს ურთიერთშეხება და საერთო კავშირი, თუ შეიძლება ასე ითქვას, "ეტიოლოგიური შუამდებარე რგოლი" ეგზოგენურ მავნე ფაქტორსა და მისგან განვითარებულ სინდრომს შორის. იგი არ შეიძლება იყოს ერთადერთი, მუდმივად, ერთნაირი. ისეევე როგორც მავნე ზემოქმედების მრავალფეროვნება, ისე სინდრომთა მრავალგვარობა მიუთითებს იმაზე, რომ ორგანიზმში არსებობს მსგავსი "შუამდებარე პროდუქტები". ე. შტერცმა და მ. გოლდენბერგმა გააკრიტიკეს პიპოთეზა "შუამდებარე რგოლის" შესახებ და მიუთითეს, რომ ეს "ეტიოლოგიური რგოლი" შეიძლება ჩანაცვლდეს ტრაემით. ინფექციით ან საწამლავით, როდესაც ერთნაირი "საწამლავი" ერთსა და იმავე ავადმყოფში აეითარებს სხვადასხვაგვარ ფსიქოზურ სურათს, მაგ., ალკოჰოლიზმის დროს, რაც მიუთითებს კ. ბონჰოფერის პიპოთეზის უმართლობაზე (ა. კრონფელდი,1940).

ა. პოხესაითის, ისევე როგორც კრეპელინისათვის სინდრომის კრიტერიუმია მის შემადგენლობაში შემაეალ სიმპტომთა ურთიერთკავშირი. სწორედ ეს შინაგანი ურთიერთკავშირი უნდა იყოს კრეპელინისეული "პრეფორმირებული მექანიზმებისათვის საფუძველი". აღნიშნული მექანიზმები შესაძლებელია იყოს განპირობებული მემკვიდრეობითი ფაქტორით, თუმცა კრონფელდით, შეუძლებელია იგი იყოს მხოლოდ მემკვიდრეობით განპირობებული, რადგან მაგ., მანიაკალური სინდრომი შეიძლება ჩამოყალიბდეს სრულიად სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორის შედეგად. მეორე მხრივ, ყოველ სინდრომს ყოველთვის არ შეესაბამება ერთი და იგივე სტრუქტურა. პირიქით, რამდენიმე სხვადასხვაგვარ სტრუქტურას შეუძლია შექმნას გარეგნულად ერთნაირი ან ყოველ შემთხვევაში მსგავსი სინდრომები (სტრუქტურაში აქ იგულისხმება მასში ცალკეულ წარმონაქმნთა კავშირი). სინდრომთა სპეციფიკურობის პრობლემა მაშინაც ისმებოდა და დღესაც აქტუალურია. ბონჰოფერის ე.წ. "ლელირიული სინდრომი" დამახასიათებელი იყო მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციისათვის, მაგრამ შემდეგში აღმოჩნდა, რომ იგი ექსპერიმენტულად შეიძლებოდა მიეღეღო ინდური კანაფით მოწამლის შედეგადაც და არა მარტო დელირიული, არამედ ონეიროიდულ-პალუცინაციური სინდრომის სახითაც, მესკალინით მოწამელის დროს – პარანოიდულ-პალუცინაციური, ხოლო ბულბოკაპნინით მოწამელის შემდეგ კატატონიის მაგვარი გამოვლინებებით, რაც ამ სინდრომთა ნაკლებ სპეციფიკურობაზე მეტყველებს.

მკვლევართა წინაშე კვლავ დაისვა საკითხი, სინდრომის წარმოქმნა დამოკიდებულია არა პათოგენეზურ ფაქტორზე, არამედ თვით დაავადებებზე, რომლის დროსაც მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური სტრუქტურის საფუძველზე ხდება ამ თავისებურებების მატარებელი სინდრომის აღმოცენება. ცხადია, კონკრეტული სტრუქტურის სინდრომი შეიძლება აღმოცენდეს სხვა დაავადებების დროსაც, როდესაც ერთ შემთხვევაში მათი წარმოქმნა პათოგენეზურად შეუთავსებელი და დაუკავშირებელია, მეორე მხრივ, აქ არის ლაპარაკი სხვა მრავალ ნიშანზე, მათ შორის ისეთზეც, რომელიც სრულიად არ არის ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი. მაგალითად, მანიაკალური სინდრომი შესაძლებელია განვითარდეს სრულიად სხვადასხვა ინფექციების ან ინტოქსიკაციის ფონზე და ა.შ. მაგრამ იქ, სადაც დაავადებას აქვს ციკლურული ან ციდეე პერიოდული შეტევისმაგვარი ხასიათის მიმდინარეობა, ბუნებრივად ისმება კითხვა, მანიაკალური სინდრომი უშუალოდ ამ დაავადების შინაგანი სტრუქტურის გამოვლინებაა თუ არა? ასევე პალუცინაციურ-პარანოიდული სინდრომი გვხვდება სულ სხვადასხვა დაავადების დროს, სადაც იგი მოკლედ წამყვანია და ეჭვი არ გეპარება მის კავშირზე მიმოწურენიულ პროცესთან და, ამიგომ მიეიჩნეეთ პათოგნომურად, ხოლო იქ, სადაც იგი გამოვლინდება ეპიზოდის სახით, ცხადია, პათოგნომობას მოკლებული იქნება.

ამრიგად, სინდრომთა სპეციფიკურობის საკითხში ა. პოხე ყოველთვის არ იყო მართალი. არ

შეიძლება ყოველთვის ვარაუდ მოსაბრება სინდრომთა შეფარდებითი სპეციფიკურობის შესახებ ამა თუ იმ დაავადების დროს, ძნელად, სინდრომთა ტიპურობისა და ატიპურობის პრობლემა. სწორედ იმ მიზნით მრავალი კლინიკისგან ეცადა "საალრეიი ჭკუასუსტობის" სინდრომში გამოეყო "პირველადი" და "მეორეული" სინდრომები. შემდეგ პერიოდში ამ პრობლემას მიეძღვნა მრავალი ავტორის მნიშვნელოვანი გამოკვლევა, რომელთა შორის აღსანიშნავია ი. ბერცე, ე. მინკოვსკი, კურტ შნაიდერი, ა. კრისტოფელი, პ. გრუნე, ჰ. კლოდი და ა.შ. "მეორეული" სინდრომები უფრო ნაკლებად მუდმივია, ვარიაბელურია, მერყეობს მაშინ, როდესაც "პირველადი" სინდრომი მყარია, მუდმივია, გამოკვეთილია და პათოგენეზურია. რაც ტოვებს მტკიცე შთაბეჭდილებას, რომ იგი ასახავს ავადმყოფურ პროცესს. "მეორეული", როგორც ჩანს, იდენტურია ბირნბაუმის ე.წ. "პათოპლასტიკური ფაქტორისა", რომელიც მონაწილეობს დაავადების კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებაში როგორც არა გადამწყვეტი, არამედ დამატებითი გამაყორმებელი ფაქტორის როლში. სწორედ ამგვარი "პირველადი სინდრომების" უკანა პლანზე გადაწევისა და სხვა ფენომენთა წინ წამოწევისათვის აკრიტიკებენ ოპონენტები ე. ბლოილერს და ისეთი ტიპური სინდრომების, როგორიცაა: პერსეკუტორული ბოდვა, სმენითი პალუცინაციები და კლერამბოს აუტომატიზმი. მეორეულ სინდრომთა რანგში გადაგანის ცდას მიიჩნევენ უმართებულოდ. ცნება "მეორეული" ბლოილერი გულისხმობდა პირველადი პათოლოგიის შედეგად ძლებულ სინდრომალურ გამოვლინებას და არა მათ პათოპლასტიკურ როლს. ბლოილერის მტკიცე რწმენით, სინდრომი პირველადია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ იგი უშუალოდ გამომდინარეობს სიმპტომური დაავადებისაგან, ხოლო ის, რაც გამოდის დაავადების მიერ შეცვლილი პიროვნებისაგან, უფრო სწორედ, ავადმყოფური პროცესის მიერ ან სხვა რაიმე მიზეზით შეცვლილი პიროვნებიდან, მეორეულია. სწორედ ამგვარმა გაგებამ განაპირობა "პირველადი" და "მეორეული" სინდრომების ერთმანეთში აღრევა და შიზოფრენიის ცნებაში ენდოგენურ და ექსოგენურ ფაქტორთა როლისა და მნიშვნელობების განსაზღვრის გაძნელება. შიზოფრენიის დროს არ არის გამორიცხული ფსიქოგენურად წარმოშობილი ბოდვითი სტრუქტურის ამუშავება, მაშინ ადგილი ექნება ე. ბლოილერის "კატასიმპტომურ ბოდვას", რომელსაც ჰ. კლოდი უწოდებდა იდეო-აფექტური კომპენსაციის შედეგს. ამის მსგავსად პ. შასლინმა გასასხვავა "აფექტური დისკორდანტული ბოდვითი სინდრომი" "ინტელექტუალურ-დისკორდანტულისაგან" და მათი სტრუქტურა განსაზღვრა ჯ. ჯექსონის "პლუს-სინდრომის" თვალსაზრისით. ცხადია, არა როგორც რეაქტიული, არამედ როგორც დინამიკური გამოვლინება თვითდაცვისა და გამოჯანმრთელებისადმი, განხორციელებადი იმ სტრუქტურების და რეზერვების ამოქმედებით, რომლებიც ჯერ კიდევ შემორჩენილია პიროვნების ღრმა შრეებში. ამ საკითხში ა. კრისტოფელის აზრით, კარლ იასპერსმა კიდევ უფრო გაართულა ეს ბუნდოვანი საკითხი და ჩამოაყალიბა თავისი კონცეფცია "გასაგები" და "არა გასაგები" კავშირების ნაირსახეობების შესახებ, როდესაც "გასაგები" კავშირები გამომდინარეობს პიროვნებიდან, ხოლო "არა გასაგები" - უშუალოდ ავადმყოფური პროცესიდან.'

კლასიკური გაგებით, "ბოდვითი სინდრომი" შიზოფრენიის დროს განიხილებოდა როგორც მანიანის "პირველადი ბოდვა". "პრიორეფლექსულ-სისტემატიზებული ბოდვითი სინდრომი". იგი "პირველადია" იმიტომ, რომ ბოდვა იწყება უეცრად ისე, რომ არ გამომდინარეობს ავადმყოფური განცდებიდან. ე. გრიზინგერისათვის ეს არის "ზრდომრდიალური დელირიუმი", პირველადია და ყალიბდება მწვავედ ფსიქოზის ლაბიუმშიე. გეიანდელი ავტორებისათვის, მაგ., მ. გრულესათვის, ე. აკერმანისათვის პირველადი ბოდვა სასიათდება როგორც იმ სტრუქტურის პროდუქტი, რომელიც პროცესმა ჩამოაყალიბა. პირველადი ბოდვის სტრუქტურის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პიროვნება. კრისტეელი ამას უწოდებდა "ბოდვით განწყობას", რომლის გაფორმებამიც მონაწილეობს პიროვნების ცხოვრებისეული გამოცდილება. ჰ. ჰარგმანმა ამას უწოდა "პირველადი, აფექტისაგან თავისუფალი მნიშვნელობის განცდა", ხოლო ანრი ეიმ, კურტ შნაიდერმა და სხვებმა იგი გააიგივეს ჯექსონის "მინუს" ანუ "პირველად პროცესუალურად განპირობებულ სიმპტომთან".

♦ ჟიულ სეგლა (J.Seglas, 1856-1939). ე. კრეპელინის და ზ. ფროიდის თანამედროვემ და ასაკითაც თანატოლმა ჟიულ სეგლამ საქიმო განათლება მიიღო პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და მისი მთელი საქიმო კარიერა გაატარა პარიზის ცნობილ "ბისეტრისა" და "სალპეტრიერის" ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში. სეგლას მისი თანამედროვეები მიიჩნევენ XIX საუკუნის II ნახევრის და XX საუკუნის დასაწყისის თვალსაჩინო მეცნიერად. 1888-დან იგი კითხულობდა ლექციებს სალპეტრიერში. როგორც აღნიშნავენ, მისი ლექციები ყოველთვის გამოირჩეოდა სემიოლოგიური დახვეწილობით, გადმოცემის მკაფიო, ნათლად გასაგები და მსმენელისათვის ინტერესის აღმძრველი მანერით. მას ეკუთვნის პალუცინაციების განსაკუთრებული ფორმის, "ფსიქომოტორული პალუცინაციების" აღწერა, რომლის დროსაც "ხმა" სიტყვის გამოთქმის დროს თან სდევს აუტომატურ არტიკულაციას. ავტორის აზრით, ამგვარი "ხმა" უნდა იყოს არა მარტო

აღქმის, არამედ მისაგანი მეტყველების პათოლოგია. იმის მიუხედავად, თუ მასში რომელი, მოტორული თუ სენსორული კომპონენტი სჭარბობს, იგი გამოყოფს ვერბალური პალუცინაციების სამ ნაირსახეობას: I. სუფთა ვერბალურ-მოტორულს, რომელიც ავადმყოფისათვის აღიქმება როგორც არტიკულაციური; II. ვერბალურ-სენსორული სმენითი ჰალუცინაცია, რომლის დროსაც შერეულია სენსორული და სმენითი აღქმა; III. ვერბალურ-მოტორული ფსევდოპალუცინაციები, რომლებიც გამოვლინდება მისაგანი მეტყველების პიპერშროლექციით ("პიპერსდოფაშია"), და, რომელიც შეიძლება გამოიხატოს მოსმენილის ან დაწერილის და უკუმირლებოლეს ავტომატიზმს. მოგვიანებით 1914 წელს მან გამოაქვეყნა ნაშრომი, სადაც იგი ახასიათებს "ენისთვებიერ ჰალუცინაციებს", რომელიც გამოვლინდება სატყვიერი არტიკულაციის აღქმით. სეგლას პალუცინაციებს მიიჩნევენ კლერამბოს ავტომატიზმის ერთ-ერთ გამოვლინებად. მანვე აღწერა ე.წ. "ასგაგონისტური ბოდვა", "პარაფრენიის" სახე. როლსაც "ინტერპრეტაციის ბოდვა" ემყარება ავადმყოფისათვის ორ მოწინააღმდეგე ძალას, "დაპირისპირების შემოქმედებას" (1889) და მხედველობით ან ვერბალურ ჰალუცინაციებს (1914). ჟიულ სეგლა გარდაიცვალა 1939 წელს 77 წლის ასაკში.

იოსებ კაპგრა
(1873-1950)

◆ იოსებ კაპგრა (I. Capgras, 1873-1950). სეგლას თანამედროვემ და ფრანგული ფსიქიატრიის ერთ-ერთმა თვალსაჩინო მოღვაწემ იოსებ კაპგრამ სამედიცინო განათლება მიიღო პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და პაულ სერიესთან ერთად დაიწყო მუშაობა ე. მანიანის ხელმძღვანელობით. შემდგომში ორიენ ლაინიშსა ფსიქიატრიული საავადმყოფოების მოსავარ ექიმებად. 1909 წელს გამოაქვეყნეს ერთობლიენ ნაშრომი "რეგოსიური ჭკუასუსტობის შესახებ", რომელმაც ფრანგული ფსიქიატრიის დიდი ყურადღება მიიქცია. კაპგრამ შემდგომ ნაშრომში "ინტერპრეტაციული ბოდვის შესახებ" სრულიად მოკლედ აღწერა ამ ტიპის ბოდვის რამდენიმე სახეობა: პერსეკუტორული, გახდიდების, ეჭვიანობის, ეროტიკული, მისტიკური, იპოქონდრიული, თვითბრალდებისა და თვითდამცირების. იგი ქრონიკული სისტემატიზებული ბოდვისათვის დამახასიათებლად მიიჩნევს: I. ბოდვითი ინტერპრეტაციის მრავალფეროვნებას; II. ჰალუცინაციური აშლილობების ან სრულ არარსებობას, ან ისეთ სიმცირეს და სიმარტივეს, რომ კლინიკურ სურათში ძნელად დასადგენი ხდება; III. ბოდვითი შინაარსის ტენდენციას განეითარებისადმი, ახალი სიუჟეტებით მუდმივი გამდიდრებისადმი; IV. გონებრივი შესაძლებლობების და ფსიქიკური აქტივობის თითქმის სრული შენარჩუნებით; V. ტენდენციას მოურჩენლობისადმი. მაგრამ ჭკუასუსტობის განეითარების გარეშე. 1923 წელს კაპგრამ აღწერა "ავადმყოფებში იელნგიფიკაციის ღარღვევის სინდრომი", რომელიც გეხვდება ორი სახით: I. "უარყოფითი ორეულის სიმპტომი", როდესაც ავადმყოფი ვერ სცნობს თავის ახლობლებს, ოჯახის წევრებს და აღიქვამს მათ უცნობ პირებად, რომლებიც წარმოდგებიან როგორც ახლობლების ორეულები, მათ განსაკუთრებულ დამცავ და მათი სახისმაგვარი გრიმით; და II. "დადებითი ორეულის სინდრომი", როდესაც სხვა, უცნობი, შემთხვევით შეხვედრილი ადამიანები აღიქმებიან როგორც ნაცნობები. ამ სიმპტომების ფონზე ხშირად ყოთარდება "უკვე ნანახის" და "არასოდეს ნანახის" ფენომენები. აღნიშნულმა სინდრომმა მიიღო "კაბგრას სინდრომის" სახელი, იგი არ ითვლება სპეციფიკურად და შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა ფსიქიკური დაავადების დროს. ი. კაპგრა გარდაიცვალა 1950 წელს 77 წლის ასაკში.

◆ ჰანს ვალტერ გრულე (H.V. Groule, 1880-1958)ცნობილი გერმანელი ფსიქიატრი, კრეპელინის მოწაფე და მისი მიმდევარი, 1904 წელს იწყებს მუშაობას მიუნხენში. მედიცინის დოქტორის ხარისხის მისაღებად გამოაქვეყნა ნაშრომი "ერგოგრაფიული ძიებანი". 1905-1934 წლებში მუშაობდა პაიდელბერგის უნივერსიტეტის კლინიკაში. 1934 წელს მიიწვიეს ბონის უნივერსიტეტში ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ, მაგრამ ფაშისტურმა ხელისუფლებამ, როგორც პოლიტიკურად ნაკლებად სანდო, არ დაუშვა მისი დანიშვნა. იგი გადაიყვანეს პროვინცია ვიტემბერგში და ჯერ მუშაობდა ცვიფანგალის,

ჰანს ეალტერ გრულე
(1880-1958)

შემდეგ კი აიძულებას ფსიქიატრიული საავადმყოფოების დირექტორად. მიუხედავად იმისა, რომ იყო კლასიკური ფენომენოლოგიური ფსიქიატრიის მიმდევარი. ფაშიზმის შეკავებით იძულებული გახდა დაეთმო პოზიციები. 1945 წელს იგი დაბრუნდა ბონში და დაინიშნა ორდინატორად. მანამდე ქალაქ ბერგის კლინიკაში მუშაობის დროს იგი დაინტერესდა სოციალურ-ფსიქოლოგიური ძიებით, რამაც მის სადოქტორო დისერტაციაში, "ქაბუკთა თავშეკავებულობის და კრიმინალობის მიზეზები". ამოეყო ასახვა. იგი შემდეგშიც გაჰყვა ამ გზას და ექვსტალის ერთად დააარსა გამოცემათა სერია "დამნაშავეე ტიპები" პირველმა მსოფლიო ომმა შეწყვიტა მისი მეცნიერული მოღვაწეობა. გაიარა სამხედრო სავალდებულო სამსახური და ამ პერიოდში შექმნა პრაქტიკული დანიშნულების სახელმძღვანელო "ფსიქიატრია ექიმთათვის" 1929 წელს გამოაქვეყნა კრიტიკული რეფერატი "შიზოფრენიის ფსიქოლოგიის შესახებ" სადაც განისაზღვრა ამ პრობლემის ყველა თეორიული ასპექტი. იგი როგორც კლინიცისტი იზიარებდა "გაგების ფსიქოლოგიის" პრინციპებს.

მეორე მსოფლიო ომის დროს პედაგოგიურ მოღვაწეობას ჩამოცილებული მუშაობდა ვისენგრაბის რეზერვისტთა ლაზარეთის შტაბის უფროსის ექიმად და მასაც პოლონის დროს თავისი ეპოქალურად შეუსაბამო საშრომზე "წყდომის ფსიქოლოგია" სამუშაოდ. ომის დამთავრების შემდეგ აქვეყნებს კიდევ სამ წიგნს: "პორტრეტი" "ისტორიის წერა და ფსიქოლოგია", "ექსპერტიზის ტექნიკა" მესამე წიგნი ამ დარგის სახელმძღვანელოთა შორის ითვლება საუკეთესოდ. 1953 წ. გამოდის მისი აღრინდელი საკვლევსო სტატიების კრებული "წყდომა და შეგრძნება"

პ. გრულემ პოპულარულ ფსიქოლოგიურ ენაზე განხილული ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები აიყვანა მეცნიერულად დასაბუთებულ დონემდე. იგი წლების განმავლობაში ბეჯითად აგროვებდა საკუთარ და სხვების გამოცდილების თეთმკლელობის, შიზოფრენიით დაავადებულთა პრეფსიქოზური პიროვნული თავისებურებების, კონსტიტუციის შესახებ და ა.შ. იგი ითვალისწინებდა, რომ ემპირიულ მონაცემებს მხოლოდ მაშინ აქვს აზრი, თუ კრიტიკული თვალით იქნება განხილული. იგი სიცოცხლის ბოლომდე თავის, როგორც რეფერენტის მოვალეობას მთელი სერიოზულობით ეკიდებოდა. გრულეს თანამედროვენი ახასიათებენ როგორც ნამდვილ პუმანიტს ყოველგვარი სიახლისადმი, ღიას და ამავე დროს მისდამი კრიტიკულად განწყობილს, საფუძვლიან მეცნიერს, XX საუკუნის I ნახევრის აკადემიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ ბრწყინვალე წარმომადგენელს, სრულყოფილად განათლებულს, შესანიშნავ ექიმს. პედაგოგს. პ. გრულე გარდაიცვალა 1957 წელს 78 წლის ასაკში.

ფსიქიატრიაში სისხლხმოლოგიური მიმართულების ერთ-ერთ გამოჩენილ წარმომადგენლად მიიჩნევენ გ. შტერცი (G.. Sterz). ინტერესმოკლებული არ არის გ. შტერცის შეხედულება ეგზოგენურ და ენდოგენურ სისხლხმოა შესახებ. იგი არჩევდა ეგზოგენურ სინდრომთა ორ - "ობლიგატურ" და "ფაკულტატურ" ქარიანტებს. მსგავსი დაყოფა საყოველთაოდ მოიწონეს, მიიღეს და მათ მიუჩინეს განსაკუთრებით ეგზოგენურ სისხლხმოა და ფსიქოზთა კლინიკური დახასიათების დროს როგორც პრაქტიკული, ისე თეორიული მნიშვნელობის აღგილი. ობლიგატურ სინდრომად აღიარეს "ის", რაც აუცილებლად აღმოცენდება ყოველგვარ ეგზოგენურ მაენე ზემოქმედებაზე მათი ინტენსიობისა და ფორმის მიხედვით. იგი მეტისმეად ახლოს თან ეგზოგენურ ფაქტორს, რადგან უშუალოდ გამომდინარეობს სიმპტომი პროცესიდან. გ. შტერცმა არა მარტო დაადასტურა ყოველივე ზემოთ მოყვანილი, არამედ წაიღა უფრო წინ და მიუთითა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ შიზოფრენიული და ეპილეფსიური სისხლხმები არსებითად პირველადია, მაგრამ ობლიგატურად ყოველთვის ვერ მივიღებთ. თუ შიზოფრენია მიმდინარეობს ფუნქციური ცელილებების სტადიაში, პირველადი პროცესუალური სისხლხმები ჯერ კიდევ არ გამოვლინდება. კრონფელდი, კრასნუშკინი, კამენევა მიუთითებენ, რომ შესაძლებელია საერთოდ არ გამოვლინდეს პროცესის ჩამთავრებისა და დეფექტის ჩამოყალიბების დროსაც კი. რაც შეეხება ობლიგატურ ეგზოგენურ სინდრომებს, ისინი ყოველთვის გამოვლინდება, თუ კი არსებობს შესაბამისი მაენე ფაქტორი, რომელიც ახდენს ზემოქმედებას თავის ტვინზე. ამიტომ ისინი მაქსიმალურად აკმაყოფილებს "პირველადი" "სპეციფიკური" წარმოშობის კრიტერიუმებს. ობლიგატურ სისხლხმებად შტერცი მიიჩნევდა გაბრუების, დელირიულ და ამნეზიურ

სიმპტომთა კომპლექსებს. კაეშირი "გაბრუებასა" და "დელირიულ" სინდრომებს შორის ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ბონჰოფერისათვის. ორივე ეს სინდრომი მიუთითებს, რომ საქმე გვაქვს ცნობიერების ამღლასთან.

რაც შეეხება სინდრომულ პროფილს შიზოფრენიის დროს, შტერცი საერთოდ არ აღიარებდა ე.წ. "პროცესუალურ სინდრომებს", რადგან პროცესი მისთვის იყო გაუგებარი და მიუღებელი. იგი სვამდა კითხვას, შეიძლება თუ არა ვილაპარაკოთ ე.წ. "უუნქციურ პროცესებზე"? მას არ მიაჩნდა აგრეთვე ბოლომდე გასაგებად ე.წ. "უუნქციურისა" და "პროცესუალურის" გაყოფება, ხოლო თუ "პროცესი" მიუთითებს დესტრუქციულ ორგანულ ხასიათზე, მაშინ იგი კვლავ სვამს კითხვას – რა დავარქვათ იმ უსიქოზებს, რომლებიც იწყება უუნქციური აშლილობებით და შემდეგ თანდათან გადადის ამა თუ იმ ხარისხისა და გამოსაგულების არაადეკვატურ ანაგომიურ მდგომარეობაში. აქ უეჭველად დაისმება კითხვა, სად და როდის დაიწყო პროცესი, თუ კი პროცესის განსაზღვრისათვის გამოვიყენებთ მხოლოდ მიმდინარეობის თავისებურებას ანუ ტენდენციას პროგრედიენტობისა და დესტრუქციისადმი, მაშინ ყველა კლინიკური "პროცეს-უსიქოზი", რომელიც რემისიებით მიმდინარეობს გამოირიცხება პროცესისაგან და დარჩება ამ ცნებაში მხოლოდ და მხოლოდ ერთი "სააღრეო ჭკუასუსტობის ო. დიმის ვარიანტები. შტერცის შეხედულებით, კონსტიტუციურ უსიქოზებში პრინციპულად მოსრნილი უსიქოზი არ არის ცნობილი. კონსტიტუციური პროცესები ვითარდება ოჯახში პირველად, ამიტომ არ უნდა გაგვკვირდეს, რომ ამ დროს თავის ტვინის ქერქში რაიმე ცვლილებებს ვერ ენახულობთ; ე.ი. აქ "პროცესის" ანატომიური კრიტერიუმიც იკარგება; მაგ., თუ ტოქსიკურ-ინფექციურ დაავადებას განვიხილავთ როგორც პროცესს, რაც ავტორის აზრით, კლინიკურად მართლაც თავისებური პროცესია, მაშინ რა დაიშავა მდგ-მა, ისიც უსაა მივაკუთვნოთ პროცესს, რადგან თავისი სომატურ-ენდოკრინული დარღვევებით პრინციპულად არ განსხვავდება ტოქსიკური მაგნე ფაქტორისაგან განვითარებული უსიქოზებისგან. მაშინ, არც ერთი დაავადება არ იქნება არაპროცესუალური და ეს ცნება კარგავს თავის დანიშნულებას.

შტერცმა აღწერა "შეამღებარე ტვინის სინდრომი" და 1929-1931 წლებში სწავლობდა უსიქიკური უუნქციების აშლილობის თავისებურებას შუამღებარე ტვინის დაზიანების დროს. მან ყურადღება გაამახვილა ამ დროს არსებულ და გამოხატულ ასთენიგანობაზე, აპათიაზე, ეიფორიაზე, მყარ უძილობაზე, ინტელექტუალ-მნესტიკური უუნქციების დაქვეითებასა და საკუთარი აქტივობის გაცნობიერების უნარის დაკარგვაზე. შუამღებარე ტვინში ან პიპოფიზში ამ დროს ნახულობენ სიმსივნეს, თავის ტვინის აბსცესს, სიფილისს, ენცეფალიტს ან ტრავმულ დაზიანებას. იმავე 1929 წელს შტერცმა აღწერა "დემენციის სინდრომი" და მოახდინა ამ სინდრომის კლასიფიცირება, კერძოდ, I. ლაკუნური დემენცია (თავის ტვინის კეროვანი დაზიანების დროს) დამახასიათებელია სხვადასხვა უსიქიკური უუნქციის არათანაბარი დაზიანება, სიმპტომთა მოციმციმე ცვალებადობა პიროვნების ბირთვის შენახვის ფონზე; II. ლღობადური დემენცია (თავის ტვინის დიფუზური დაზიანების დროს) პროგრესული დამხლის ან მოხუცებულობითი ჭკუასუსტობის დროს, როდესაც დაზიანებულია თავის ტვინის ყველაზე დიფერენცირებული ინტელექტუალური უუნქციები. პიროვნების ბირთვი და თვითშეცნობა უხეშად არის დაზიანებული; III. პარციალური დემენცია (თავის ტვინის სტრუქტურის დაზიანება), რომელიც დაკავშირებულია ინტელექტის მოქმედებასთან, რომელსაც მანფრედ ბლოილერმა უწოდა "კეროვან-ცერებრული ფსიქოსინდრომი"; იგი ხშირად ვითარდება ენცეფალიტის პათოლოგიის დროს. 1911 წელს მანვე აღიარა უსიქიკური უუნქციების აშლის პერიოდული მერყეობა; თავის ტვინის არტერიოსკლეროზის დროს ხშირად ვითარდება პათოგენური ეპიზოდები "სიმპტომთა ციმციმი" (შტერცის სიმპტომი). 1927 წელს შტერცმა გამოაქვეყნა "ეგზოგენურ ფსიქოზთა" სისტემატიზაცია, რომელშიც მან გამოყო სხვადასხვა სახის "ობლიგატური" ანუ აუცილებელი სიმპტომები და "ფაკულტატური" ანუ დამატებითი სიმპტომები, რომლებიც გამოვლინდება მხოლოდ გარკვეულ პირობებში და უკავშირდება ინდივიდუალურ წინაგანწყობას, ვიდრე ე.წ. "ეგზოგენური ფაქტორების" ბუმბერაზებას. ავტორის მიხედვით, ობლიგატურს მიეკუთვნება ცნობიერების აშლა გაბრუების სახით, ლელირიუმი, ასთენიური სიმპტომთა კომპლექსი, გამღიბიანებლური სისუსტე, ხოლო მძიმე შემთხვევებში – დემენცია და ა.შ.; ფაკულტატურს მიეკუთვნება – მანიაკალური, დეპრესიული, პარანოიდული, კატატონიური, ეპილეფსიური და ა.შ.

შტერცის მოძღვრებაში "ობლიგატურ" და "ფაკულტატურ" სინდრომთა შესახებ მოყვანილი არგუმენტები უეჭველად ღიად მსიშვნელობას იძენს კლინიკური უსიქიატრიისათვის. როდესაც იგი მსჯელობს ე.წ. "ეგზოგენური სინდრომების" შესახებ, იგი ცდილობს ახსნას მათი პეტეროგენობა და არაერთგვაროვანი კლინიკური მსიშვნელობა.

ობლიგატური სინდრომების შესახებ ჩვენ გვმოთ უკვე შეეხერეთ მკითხველის ყურადღება და მიეუთითეთ, რომ ობლიგატური სინდრომები ერთიანდება "ცნობიერების შეცვლის უენომენებით",

ე.ი. მაგ საფუძვლად მიიჩნევა ცნობიერების შეცელის მდგომარეობა. შტერცის ეს შეხედულება გაიზიარა ყველამ, გარდა ფრანკი ფსიქიატრებისა. ცნება "ცნობიერების შეცელა" ამ შემთხვევაში ითვალისწინებს, თითქოს "ცნობიერება" აწოლირებულად არის წარმოდგენილი ცალკე ფსიქიკური ფუნქციის სახით და აწოლირებულად შეიძლება აიშალოს, ცოლის თანამდროვე ეგაპშე ცნობიერების ფარგლები. მისი "სიფრთხილე" თუ "სიფრთხილე", "სისწრაფე" თუ "დაბინდვა", "სისავსე" თუ "სიცარიელე" და ა.შ. არის პირობითი დაეშვებული და სუბიექტური მსჯელობის საგანი. ეგზოგენური მავნე ფაქტორი, პირველ რიგში, ცელის მის "სისწრაფეს" და ხდის "დაბინდულს" ცალკე განმარტებას მოითხოვს "ცნობიერების ოსეროიდული შეცელა" მის საფუძველად მიიჩნევენ მთლიანი სენსორიუმის აქტივობითი მოქმედების შეცელას, ხოლო "გაბრუების სინდრომში" იგულისხმება "მთლიანი ფსიქიკური მოქმედების დათრგუნვა და გასვლა" "ამენციური" შეცელის დროს ჭარბობს "აბროენების დესტრუქციულ-დარღვეული სურათი" ყველაზე ნაკლებად აღდგენადია ამენციური აშლილობა, რაც შეესაბამება მაიერ-გროსის განსაზღვრას ამენციის შესახებ, თუმცა არა იმ გაგებით, როგორც ეს მაიერ-გროსთან იყო განსაზღვრული. რაც შეეხება ცნობიერების აბნევას, იგი არ შეიძლება აბროენების აშლილობა აისხნას, რადგან ჩვენ მას ვხედებით მიზოფრენიის სტრუქტურაში, სადაც ცნობიერება სრულიად შენახულია, თუმცა მაინტერგი შიზოფრენიის დროს ცნობიერების ონეიროიდულ შეცელასაც "ამენციად" განიხილავდა.

აქ იგულისხმება არა მარტო ცალკეული ფსიქიკური ფუნქციის შეცელა დამოკიდებული "ყურადღების განსვლებაზე", არამედ საერთოდ ფსიქიკური მდგომარეობის თავისებური შეცელა. ეს უკანასკნელი კი განპირობებულია ბიოლოგიურ ფუნქციათა მოშლილობით, რომელიც ჩაერთვება რა "პროცესში" განაპირობებს ფუნქციათა შორის დაქვეითებას, მაგ., ძილის ფუნქციის მოშლას. აღნიშნული პრობლემა დაამუშავა ფრანკმა ფსიქიატრმა ლერმიტმა და ცნობიერების შეცელის საფუძველად მიიჩნია თავის ტვინის პათოლოგიური დაზიანება.

არსებულ ცნობიერების აბნეულის მსუბუქ და მძიმე ფორმებს. საბოლოოდ, ამ ფენომენის აღსანიშნავად ვისაც, როგორ მოესურვებოდა ასეთ განსაზღვრებას აძლევდა. თუ შტერცი განსაზღვრავს მას კმაყოფილების ფორმის როგორც "გაბრუებას" – "Benomenhait", ი. რაეკინი იმავე ცნებით განსაზღვრავს მას გაცილებით უფრო ღრმა ცვლილებებს, "საშუალო სიმძიმის აბნეულს". ჰ. კლოდი განსხვავებს როგორც "ონირიზმს", რაც სრულიად ვერ უგროდება ე. მაიერ-გროსის "ონეიროიდულ მდგომარეობას" და გულისხმობს კლოდის "დისოციაციურ ონირიზმს" ანუ აქ უკვე იგულისხმება "ონირიზმი შიზოფრენიული გახლეჩილობის ფონზე", რომელიც ალბათ, უფრო მსუბუქია, ვიდრე ბარიუკის "ლეტრალაციის ონირიზმი"

ამ შემთხვევაში საინტერესოდ მიგვაჩნია მხოლოდ "მსუბუქი" და "საშუალო" სიმძიმის ონეიროიდული მდგომარეობების როლი და მნიშვნელობა. ეგზოგენიის ობლიგატური სინდრომები: გაბრუება, დელირიუმი, კომა, ეპილეფსიური ბინდისებრი მდგომარეობა და ა.შ., რომლებიც გამომდინარეობს ძირითადი აშლილობიდან როგორც მისი ხარისხობრივად და ფუნქციურად სრულიად ახალი მოლიფიკაციები. ფსიქოლოგიურად ჩვენ ვერ გაეიგებთ ამ ძირითად აშლილობას, რადგან იგი, როგორც ჩანს, არის ძილის ბიოლოგიური ფუნქციის დარღვევა. მსგავსი ეგზოგენური ძირითადი აშლილობისაგან გამომდინარე, გასაგები ხდება შტერცის მესამე ობლიგატური სინდრომი "ამსვრიური სიმპტომთა კომპლექსის" თავისებურება; იგი პირველი ორისაგან განსხვავებული სახით გამოვლინდება, რადგან წინა პლანზე ფუნქციონირების ერთი მხარე გამოდის. როგორც ამაზე მიუთითებდნენ კ. ბონჰოეფერი, ვ. ა. გილიაროვსკი და სხვები, იგი უნდა იყოს ეგზოგენური ფსიქოზის მიმდინარეობის განსაკუთრებული ტიპი. სინამდვილეში ხდება ღრმა აშლილობა, როდესაც დარღვეულია სინამდვილის აღქმის დიფერენცირების უნარი, რის შედეგადაც მას მოსდევს ამნეზია, დეზორიენტაცია და ღრუბის აღქმის უნარის აშლილობა "კორსაკოეის სინდრომი" ან მისი მსგავსი ამენციური და დემენციური ცვლილებები.

თეორიულად არანაკლებ მნიშვნელოვანია აგრეთვე "ფაკულტატური სინდრომი" შტერცი ამ კატეგორიას მიეკუთვნებს კატეგორიებს, ამენციას, პირველად ინკოპერენციულ სინდრომებს, ეპილეფსიისმაგვარ, კატატონიურ, მანიაკალურ და დეპრესიულ მდგომარეობებს და ა.შ. შტერცის მიხედვით, ფაკულტატური სინდრომები არც ინტენსივობით და არც ხანგრძლივობით არ შეესაბამება ავადმყოფურ პროცესებს. ისინი ყოველთვის არ გამოვლინდება ეგზოგენიის პასუხად და შეიძლება თავი იჩინოს "ენდოგენური ფსიქოზების" დროსაც. აქედან გამომდინარე, შტერცი ასკვნის, რომ მათი არსებობა განპირობებულია ინდივიდუალური წინაგანწყობით და მაშასადამე, ენდოგენური ფაქტორით. თუმცა ამის დამტკიცება მემკვიდრეობით-გენეტიკური სწავლებით ვერ ხერხდება.

თეორიულად "ფაკულტატური სინდრომები" შეიძლება აღმოცენდეს როგორც ეგზოგენურად, ისე ენდოგენურად მაშინ, როდესაც "ობლიგატური" - მხოლოდ ეგზოგენიის ზემოქმედების პირმშოდ

ითელება. ზოგჯერ ენდოგენურად განპირობებული "ფაკულტატური სინდრომები" აღმოცენდება ენდოგენური პროცესის დროს. რაც ალბათ, მაინც პროცესის ეგზოგენურ ეტიოლოგიაზე ლაპარაკობს. სხვა შემთხვევაშიც ფაკულტატური სინდრომის არსებობით რაიმე დასკვნის გაკეთება პროცესის ბუნების შესახებ შეუძლებელია.

კლინიკურად დაღგენილად მიიჩნევა, რომ პალუცინოზი, ამენცია და ეპილეფსიისმაგვარი სინდრომები ენდოგენური პროცესის დროსაც კი ეგზოგენურ ეტიოლოგიურ ფაქტორს უკავშირდება. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს არა მარტო კლინიკური გამოცდილება, არამედ აგრეთვე თვით ამ სინდრომთა შინაგანი სტრუქტურა. ყველა ასლოს დგას "ონირიზმთან", "ძილის ფუნქციის დისოცირებულ აგზნებასთან". "ონირიზმის" ძირითადი ეგზოგენურ-ობლიგატური წარმომავლობა დაღგენილია და ეს მით ილიასობაში დასტურდება კლინიკური გამოცდილებით. პალუცინაციების და ეპილეფსიისმაგვარი სინდრომების დროს ხდება ზოგადად ეგზოგენიის პირველადი გემოქმედება, თუმცა არა აუცილებლად ობლიგატური.

რაც შეეხება სხვა სინდრომებს, მაგ., კატატონიურს, პარანოიდულს და აფექტურს, ისინი აღმოცენდება ან ეგზოგენურად, ან ენდოგენურად იმისდა მიუხედავად, რა პროცესი უდევს საფუძვლად.

საბოლოოდ შეტყობილი გახდა ელიარებინა, რომ ფაკულტატური სინდრომები გვხდება არა ყველა ეგზოგენური დაავადებების დროს. როგორც ჩანს, ისინი ეფუძნება "პიროგენების ინდივიდუალურ წინაგანწყობას", მაშასადამე, ისინი ეგზოგენური წარმომაელობისაა. აქ ენდოგენეზის კრიტერიუმად კვლავ წარმოგვიდგება "ინდივიდუალური წინაგანწყობა", მაგრამ ჯერ კიდევ გასარჩევად მიაჩნიათ. რა კრიტერიუმს ემორჩილება "ენდოგენეზის ცნება", კონსტიტუციურ-ენდოგრინულ-მეტაბოლიტურ ეტიოლოგიას, თუ "ინდივიდუალურ წინაგანწყობას", რადგან ეს ორი კრიტერიუმი განსხვავებულია და ალბათ, არ არსებობს დაავადება, რომლის დროსაც ზუსტად დაადგენენ ან პერედოლოგიურად დაადასტურებენ ინდივიდუალური წინაგანწყობის სპეციფიკურობას. მკვეთრად იქნება განსხვავებული ჯანმრთელი ტვინისმიერი სიმპტომატიკა ზოგადი რეაქციისაგან. მტერცი არ უარყოფდა, რომ ინდივიდუალური წინაგანწყობა თამაშობს თავის როლს თვით ობლიგატური ეგზოგენური სინდრომების განვითარებაშიც.

ფსიქიატრიაში სინდრომოლოგიური ძიება, პირველ რიგში, გართულებული იყო მთელი რიგი სიძნელეებით. რაც უკავშირდებოდა "ატიპურ ფსიქოზთა" აღგილის გამონახვას კრეპელინის კლინიკურ-ნოზოლოგიურ კლასიფიკაციაში. აღნიშნული სიძნელის გადასალახავად არსებობდა ორი გზა, ან სრულიად უარი უნდა ეთქვათ ზოგიერთ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურ სისტემატიკაში განთავსებაზე. ან ყოველიეე ატიპური შემთხვევა, რაც ყველა სახის ფსიქოზისათვის არის დამახასიათებელი მოითხოვდა გატარებულიყო მათი კვალიფიციური ფსიქოპათოლოგიური ანალიზი და დადგენილიყო უპირატესად რომელი ნოზოლოგიური ერთეულის ფარგლებში მოთავსებულიყო იგი როგორც მისი ატიპური ვარიანტი. ამ ორი გზიდან თუ რომელს მიეკუთვნებოდა უპირატესობა და რამდენად დაეხმარებოდა სპეციალისტებს ამგვარი ფორმების სტრუქტურული ანალიზი, ატიპურ ფსიქოზთა კლინიკურ-ნოზოლოგიურ განსაზღვრაში, ჩვენ ქვემოთ, ატიპურ ფსიქოზთა კლინიკურ-ნოზოლოგიური შეფასების დროს შევეხებით.

ე. კრეპელინის სწავლების შემდეგ სრულიად კანონზომიერად წარმოიშვა ე. ბლოილერის შეძღვრება როგორც მისი გაკრძალება და უფრო მაღალ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ საფეხურზე აყვანა. ბლოილერის სწავლებაში კვლავ წამოიჭრა სიძნელე, თუროგორ განსაზღვრულიყო შიზოფრენიის ცნება ნოზოლოგიური თვალსაზრისით. ამ საკითხმა მაშინვე წარმოშვა წინააღმდეგობა სხვადასხვა მიმართულებას შორის.

ნაადრევი ჭკუასუსტობა თუ შიზოფრენია

ქენიგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ბურგჰოლცლის კლინიკის მსოფლიო ფსიქიატრიის თვალსაჩინო წარმომადგენლების კერიდან გამოსულმა ისეთმა აუტორიტეტებმა, როგორიცაა: ჰ. ჯეკობი (H. Jecob), ა. ფორელი, ე. ბლოილერი, კ. იუნგი (K. Iung), ე. მინკოვსკი, გ. კლერამბო, მ. ბლოილერი, ი. ლაკანი (I. Lacan), ი. ანგსტი (I.Angst) და ა.შ., მნიშვნელოვანი როლი ითამაშეს შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური საკითხების დამუშავებაში. ე. ბლოილერმა, რომელიც დახელოვნდა პარიზში, ხოლო შემდეგ ეან პუელსთან მიუნხენში, 1911 გამოაქვეყნა მოხსენებითი სენსაციური სათაურით "ნააღრევი ჭკუასუსტობა თუ შიზოფრენიის ჯგუფი". ამ მოხსენებითმა ქვეშმარიტად რეფორმატორული როლი შეასრულა ფსიქიატრიულ აზროვნებაში. საინტერესოა, რომ იმავე 1911 წ. გამოცა ზ. ფროიდისა და კ. იუნგის მონოგრაფიები, რომლებმაც უღიდესი შეგვაქცია მოახდინეს საერთოდ ფსიქიატრიაზე და კერძოდ, შიზოფრენიის შესახებ სწავლებაზე. ფრანგი ფსიქიატრის ჟ. გარაბეს სიტყვებით, "XX საუკუნის 1911 წელს ფსიქიატრია შეეიდა თავისი განვითარების სრულიად ახალ ერაში, კერძოდ, იგი ე.წ. ნააღრევი ჭკუასუსტობის ეპოქიდან გადავიდა უფრო თანამედროვე შიზოფრენიის ეპოქაში". ტერმინი შიზოფრენია ე. ბლოილერმა შეარჩია ბერძნული სიტყვიდან – Schizosis და ითვალისწინებს ფსიქიკის ძირითად სფეროთა შორის გათიშულობას, გახლეჩას, როგორც ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელ კარდინალურ ნიშანს და, რომელსაც ასე ინტენსიურად ეძიებდნენ ფსიქიატრები. აქვე გავიხსენებთ, რომ თითქმის ანალოგიურ ტერმინს გეაწყდიდა კ. ვერნიკე, როდესაც "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" თვისების ძირითად ამსახველად შეარჩია იგივე მნიშვნელობის და მექანიზმის გამომხატველი არა ბერძნული, არამედ ლათინური ტერმინი "სეიუნქცია". ბლოილერის მიერ ამ კონცეფციის გამოქვეყნებამდე კ. ვერნიკე უკვე 6 წლის გარდაცვლილი იყო, ხოლო მისმა მოწაფეებმა რატომღაც არ შთინდომეს ამ ორი, არსებითად ერთი და იმავე ფენომენის ურთიერთშეთანხმებული კონცეფციის სახით წარმოდგენა. აღნიშნული პერიოდი დაემთხვა ფსიქიატრიაში და არა მარტო ფსიქიატრიაში, ფსიქოანალიზური მიმართულების აყვავებას, რისი შეგვალენითაც გააღეიღდა კ. ვერნიკეს ანატომიურ–ლოკალისტური კონცეფციის როგორც "მექანისტურისა" და მიუღებელის სრული იგნორირება.

ამიერიდან ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურ სტრუქტურაში მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის გვერდით გამოჩნდა შიზოფრენია დაავადება რთული, არაერთგვაროვანი და ცვალებადი კლინიკური სურათით. ამ დაავადების საერთო დამახასიათებელ ნიშნად აღიარეს ფსიქიკის სფეროთა შორის კავშირის დარღვევა, ამიტომ ე. ბლოილერმა უფრო მიზანშეწონილად მიიჩნია მისთვის დაერქმია არა "შიზოფრენია", არამედ "შიზოფრენიული ჯგუფის დაავადებანი". ამ ჯგუფში მან შეიტანა კრეპელინის სამი ფორმის ნაცვლად ოთხი, კერძოდ: I. პარანოიდული ფორმა; II. კატატონიური ფორმა, კალბაუმის მიერ აღწერილი კატატონია როგორც შიზოფრენიის გამოვლინება; III. ჰებეფრენიული ფორმა; და IV. მარტივი ფორმა, ჯერ კიდევ 1903 წ. ო. დიმის (O. Dim) მიერ აღწერილი "მარტივი ფორმის ფსიქოზი". ტერმინი "შიზოფრენია" დღემდე შემორჩა ხმარებაში, მან თანდათანობით შეცვალა ტერმინი "ნააღრევი ჭკუასუსტობა" როგორც უფრო მოხერხებულმა, დაავადების შინაარსის უკეთ გამომხატველმა და თანდათან ყარი აღგილი დაიმკვიდრა.

ტერმინი "შიზოფრენია" მიიჩნევა არა მარტო კრეპელინისეული "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ალტერნატივად, არამედ 15 წლის წინათ ჩამოყალიბებული ნოზოლოგიური პრინციპის შემდგომ განვითარებად, რომლის აქსიალური არგუმენტი "გამოსავალთან" ერთად გახდა "პათოლოგიის ფსიქოპათოლოგიური და ფსიქოლოგიური ანალიზის მონაცემები". თავის დროზე, თუ კრეპელინის კონცეფცია ფსიქიატრია ეპრავლესობამ მიიღო რეელ უციურად, ბლოილერის კონცეფციას ამგვარი პრეტენზია თითქოს არ გააჩნდა და მისი ძირითადი მიზანი იყო იგივე "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" და მისი ქვეგუნებისათვის "საერთო ფსიქოპათოლოგიური საფუძვლების ძიებება, დადგენა". ა. კრეხუელდის შეხედულებით, ე. ბლოილერმა არსებითად დაიჭირა შუამდებარე პოზიცია ორ დიამეტრალურად მოწინააღმდეგე – ე. გრიზინგერის "ერთიან უნდოგენური ფსიქოზის კონცეფციას" და ე. კრეპელინის "ნოზოლოგიურ კონცეფციას" შორის.

"ნაადრევი ჭკუასუსტობის" საკმაოდ ცნების ნაცვლად "შიზოფრენიის" ცნების მოწოდებას წინ უსწრებდა ბლოილერის მცდელობა 1900 წ. გამოქვეყნებულ სტატიაში, ეს ტერმინი აეღო XIX საუკუნის ფერმახულ იდეალისტურ ფსიქოლოგიაში ხმარებული მეგობრის სახით, რომელიც განსაზღვრავდა პიროვნების ფსიქიკური ბირთვის გაორებას. გახლეჩას (უ. პეტერსი, U. Peters, 1991). ბლოილერმა კლინიკისათვის ჩვეული მოხერხებით მოახდინა ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა დიაგნოსტიკისათვის გამოსაყენებელი კრიტერიუმების იერარქიული დაყოფა.

ეუგენ ბლოილერი
(1857–1939)

◆ ეუგენ ბლოილერი (Eugen Bleuler, 1857–1939), შეიცარიელი ფარმაშობის ფერმანელი ექიმი. დაიბადა შეიცარიაში. სამედიცინო განათლება მიიღო ციურიხის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. დამთავრების შემდეგ მუშაობდა შარკოსთან და მანიასთან, რომლებმაც მნიშვნელოვანი ზეგავლენა მოახდინეს მის მსოფლმხედველობაზე; ბერხარდ ეან პუდეხთან, რომელთანაც იყო თავის კლინიკურ ცოდნას ამდიდრებდა მიუნხენში და ა. ფორელთან, რომელიც ციურიხის ფსიქიატრიულ კათედრაზე იყო მისი წინამორბედი.

დასაწყისში მისი ნაშრომები მიეძღვნა პრაქტიკულ ფსიქიატრიას: აფაზიის, ფსიქოთერაპიის, კრიმინალური ფსიქოპათოლოგიის, ალკოჰოლიზმის, აუადმყოფთა პატრონაჟის, შრომათერაპიის და რეადაპტაციის ხსენებასთან საკითხს. 1885 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია და შეუდგა ციურიხის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კათედრის გამგის და ბურგჰოლცლის საავადმყოფოს დირექტორის ადგილზე თავისი ბოლო მასწავლებელი ფორელი. 1898-დან მომდევნო 30 წლის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ამ დაწესებულებებს და მას კიდევ უფრო გაუთქვა სახელი, როგორც ფსიქიატრიული აზროვნების მქნეს. ამ თანამდებობიდან იგი წავიდა 1927 წელს. მაგრამ შემოქმედითი კაეშირი კოლექტივთან და მოწაფეებთან საკვლევლად არ შეწყვეტია. როგორც აღვნიშნეთ, ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაშრომი "ნაადრევი ჭკუასუსტობა თუ შიზოფრენიის ჯგუფის დაავადება" 1911 წ. გამოაქვეყნა გ. აშაფენბურგის სახელმძღვანელოში. ხოლო შემდეგ 1912 წ. გამოსცა ცალკე წიგნად. ამ ნაშრომში ბლოილერი ძირითადად აანალიზა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" კლინიკური გააზრებიდან, მაგრამ კრეპელინისეული კონცეპციის მოწინააღმდეგეთა შეხედულებების გათვალისწინებით, ამ დაავადების კლინიკური განსაზღვრისათვის უმთავრესობა მიანიჭა კლინიკური სურათის ფსიქოპათოლოგიურ ანალიზს, რომლისთვისაც მისთვის დამოიყენა ზ. ფროიდის ფსიქოანალიზური კონცეფცია და აფექტურ-კომპლექსური ლაბილის საკუთარი "სიღრმისეული ფსიქოლოგიური განსაზღვრა". მან კატეგორიულად მიუთითა, რომ "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" არის ფსიქიკის შემადგენელ სფეროთა შორის ფუნქციური მთლიანობის „გახლეჩა".

უკვე აღვნიშნეთ, რომ ე. ბლოილერი ფსიქიატრიაში ძირითადად კალბაუმ-კრეპელინის ნოზოლოგიური პრინციპის მომხრე იყო, მაგრამ იმ განსხვავებით, რომ "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ნოზოლოგიაზე მსჯელობის დროს მხედველობაში ჰქონდა დაავადების არა მიმდინარეობისა და გამოსავლის კრიტერიუმი, არამედ დაავადების კლინიკური სურათის მისეული პათოფსიქოლოგიური

ასკერპირებულია. მან შიზოფრენიის კლინიკურ სურათში გამოყო "ძირითადი" და "მეორეხარისხოვანი" ანუ პირველადი და მეორეული სიმპტომები. დაავადების მთავარი, ძირითადი და დამატებითი ნიშნები. მათ შორის, პირველ რიგში, აზროვნების აშლა, აუტიზმი, ამბივალენტობა, აუქტური გაუხეშერება და ა.შ. რაც შეეხება მეორეულ სიმპტომებს – ბოლეები, პალუცინაციები, კატატონიური გამოვლინებანი და თვით დემენციაც, მის მიერ მიჩნეულია შიზოფრენიისათვის ნაკლებად დამახასიათებელ სიმპტომებად. ბლოილერის ამ კონცეფციამ უეჭველად შეანელა ე. კრეპელინის ოპონენტთა აქტიურობა ცნება "ნაადრევი ჭკუასწავლობის" ნეგრილოგიური განსაზღვრის წინააღმდეგ. მაგრამ სულ მალე თვით კრიტიკის საგანი გახდა ბლოილერისეული კონცეფციაც. მიუხედავად ამისა, უკვე 90 წელია გასული, რაც მან შემოიღო ცნება "შიზოფრენია". მისი შემცველი და უფრო დასაბუთებული ცნება დღემდე არავის მოუწოდებია. 1916 წელს მან გამოაქვეყნა სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში, რომელიც სწრაფადვე ითარგმნა ბევრ ევროპულ ენაზე და გამოიცა რამდენიმეჯერ. რუსულად იგი ითარგმნა და გამოიცა 1920 და 1993 წლებში სახელწოდებით "სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში".

ე. ბლოილერის შესულელებია. "ნაადრევი ჭკუასწავლობის" ცნების საწინააღმდეგოდ მის მიერ გამოყოფილი შიზოფრენია ეკოლოგიის არ იწყებს დემენციას და უფრო სწორად მიმდინარეობს სუბკლინიკურად. შესილოცელად. მასთვის დამახასიათებელი როგორც ძირითადი, ისე დამატებითი სიმპტომების სუსტი გამოვლინებით, რომლებიც ხშირად ძნელად შესამჩნევია და მხოლოდ სპეციალისტის შესწავლით მათი ნორმისაგან დიფერენცირების უნარი. ამ დაავადების უმძიმეს მანიფესტურ ფორმებთან ერთად შიზოფრენია შეიძლება კლინიკური გამოვლინების თანდათან შერბილებით სრულიად ნორმასთან მიახლოებულ. ძნელად შესამჩნევ ამლილობად გამოვლინდეს.

აღსანიშნავია, რომ შიზოფრენიის ცნების ამგვარი განსაზღვრა შეესაბამებოდა დროის მოთხოვნასაც. XX საუკუნის დასაწყისისათვის ფსიქიკური აშლილობანი უკვე განისაზღვრა დაავადებებად. რომელთაც სჭირდებოდა სპეციალური მეთოდებით მკურნალობა. ცივილიზებულ სამყაროში იგი გამოყენებული თავისუფლებიან, ბეღლამებიდან და საჭირო გახდა "მცირე ფსიქიატრიის" სახით ყოველდღიური ცხოვრების სფეროში შესულა, როგორც ეს ხდებოდა ჩვეულებრივ სომატური დაავადების შემთხვევაში.

1919 წ. ბლოილერმა გამოაქვეყნა წიგნი "აუტისტური არაღისი პლინური აზროვნება მედიცინაში და მისგან თავის დაღწევა". ამ ნაშრომებმა დიდი არეულობა გამოიწვია სამედიცინო წრეებში. აუტორი მასში ავითარებდა იდეას, რომ სამედიცინო აზროვნება მნიშვნელოვნად არარეალისტურია, რომელიც ძნელად ან საერთოდ არ ემორჩილება ლოგიკას და ხშირად სასურველს იღებს ჭეშმარიტებად, თანაც ცდილობს საწინააღმდეგო აზრი არ დაუშვას და ა.შ. ამ წიგნის მეორე გამოცემაში ე. ბლოილერი ძალუბული გახდა შეერბილებინა მსგავსი კატეგორიული მტკიცება და აღიარა, რომ ნაწილს ტერმინს "აუტიზმის" მივყავართ ასპექტში გამოყენებას, რომელსაც, მისი აზრით, აქვს მხოლოდ ფსიქოპათოლოგიური მნიშვნელობა. მან "აუტიზმის" ნაცვლად გამოიყენა ტერმინი "ლერეისტული აზროვნება", რომელიც, მისი აზრით, შედარებით უფრო ადეკვატურია აუტისტური აზროვნების გამოსახატავად. სულ მალე 1920 წ. ამ წიგნის მესამე გამოცემაში ბლოილერი კვლავ უბრუნდება ტერმინს "აუტისტური აზროვნება", თუმცა ეგილებით უფრო შერბილებული სახით, ვიდრე პირველ ეარიანტში. წიგნში მოყვანილია "აუტისტური აზროვნების მაგალითები" როგორც შიზოფრენიით დაავადებულებში, ისე უმთავრესად ნორმალურად მოაზროვნე პირებში, ან მაგალითები ანგიკური მითოლოგიიდან. აეკორის მტკიცებით, აუტისტური აზროვნება ქმნის ახალ ფანტასტიკურ სამყაროს, რომელიც შიზოფრენიით დაავადებულებისათვის ისეთივე სარწმუნოა, როგორც ობიექტური რეალობა. ბოყჯერ აეალმყოფი აცნობიერებს, რომ იგი შეცელილად აღიქვამს სამყაროს. სხვა შემთხვევაში უფრო რეალურია "აუტისტური სამყარო", ხოლო არსებული პირიქით, "წარმოსახვითის" კატეგორიაში აღიქმება.

1926 წ. ფრაგულესკოს კონგრესზე ბლოილერი კითხულობს საპროგრამო მოხსენებას შიზოფრენიაზე. მან აღნიშნა, რომ იგი მხარს უჭერს კრეპელინის მიერ მისი სახელმძღვანელოს მეექვსე გამოცემაში ფორმულირებული "ნაადრევი ჭკუასწავლობის კონცეფციას", მაგრამ არ იზიარებს "პარაფრენიის" მის ერთ-ერთ ფორმად განსილვას. იგი ეთანხმება შიზოფრენიის ჩარჩოებიდან "პარანოიის" გამოყოფას, რაღგან "პარანოიას" მიიჩნევს ფსიქოგენურ დაავადებად, რომელიც არ სასიათდება შიზოფრენისათვის სპეციფიკურად მიჩნეული სიმპტომებით. შიზოფრენიის ფარგლებში განსიხლავს მხოლოდ სხვა სახის ქრონიკულ ბოლეით ფსიქოზებს. იგი მის მიერ გამოყოფილ კლინიკურ ფორმებს მიიჩნევს როგორც არსებულ რეალობას – "კლინიკური ფორმები, რომელიც ჩვენ გავაერთიანეთ შიზოფრენიის სახელში, შემკვიდრეობით-ბიოლოგიური, ეტიოლოგიური, ანატომიური და კლინიკური თვალსაზრისით, სისამდვილეში ერთი და იმავე ავადმყოფური ერთეულია". ბლოილერის აზრით, "შიზოფრენია თავის თავში აერთიანებს ყველა სახის აშლილობას დაწყებული

ნორმიდან ყველაზე მძიმე ფორმის სქიზოიდური დემენციამდე ცნობიერების შეცვლით და კატატონიური გამოვლინებებით". მას მოსაკლავ შემთხვევებში, როდესაც სრულიად ნორმალური პიროვნება გამოავლენს ბოდვებს და პალუცინაციებს მაშინ, როდესაც სხვა მხრივ იგი სრულიად ნორმალურად მოქმედებს. აქ იგულისხმება ე.წ. "ლატენტური შიზოფრენიის" კონცეფცია, რომელიც უეჭველად კლინიკური რეალობაა, მაგრამ მისი რიგი ობიექტიური პრობლემის გამო მუდმივი კამათის ობიექტია.

ეუგენი ბლოილერი მას მიერ შემოღებულ ტერმინში ნაკლებად ყურადღებას ანიჭებდა ორგანულ პროცესს, რომლის საფუძველიც, მისი აზრით, უნდა იყოს ქიმიური ბუნების პროცესი. იგი უგულებელყოფს კრეპელინისეულ მოსაზრებას, რომ ეს ქიმიური ფაქტორი უკავშირდება აუცილებლად სასქესო ჯორმონებს ან მ. ზაკელის (M. Zakel) მოსაზრებით, უკავშირდება ენდოკრინული ჯირკვლის დისფუნქციას და ვარაუდობს, რომ შიზოფრენია არის ჭეშმარიტი ბიოლოგიური ყაიდაზე, რომელსაც აქვს ორგანული საფუძველი. ამასთან ერთად მასზე შეგავლენას ახდენს ფსიქოლოგიური ზეწოლაც, რომელიც განაპირობებს არსებულ სიმპტომთა და სინდრომთა ვრცელ ვარიაციას. ავტორის აზრით, პალუცინაციები, ბოდვითი იდეები და არასწორი ქცევის ზემოქმედება განპირობებულია ფსიქოლოგიით. ამ შეხედულების საფუძველზე მოკიდებით ფსიქოანალიტიკოსი იქნებოდა მიეღო, რომ შიზოფრენიას საერთოდ განიხილავდა როგორც ფსიქოგენურ დაავადებას, ცხადია, რომ შიზოფრენიას მართალია უნდა ჰქონდეს საერთო, ერთი მხრივ, ორგანულ ფსიქოზებთან, რადგან მისთვის ასე თუ ისე დამახასიათებელი სიმპტომები მიუთითებს ცენტრალური ნერვის დარღვევებზე, მაგრამ, მეორე მხრივ, საერთო აქვს ნევროზებთანაც, რადგან ისინი აღმოცენდება კონფლიქტურ თავისებურებათა საფუძველზე. მაშასადამე, შიზოფრენიული სიმპტომების ძრავალსახეობაში იგი ხედავდა შერეულ ფუნქციურ და ორგანულ ტენებს. ბლოილერი აძლევდა რა დიდ მნიშვნელობას გიგმუნდ ფროიდის კონცეფციას, შიზოფრენიის კლინიკურ გამოვლინებებში ხედავდა მრავალ ფროიდისტულ მექანიზმს, "სიმბოლურობას", "კომპლექსებს" და ა.შ. იგიც მნიშვნელოვნად განახორციელა სექსუალურ კომპლექსებს და წერდა, "მე ვარ ფროიდის კონცეფციის აღმტკიცებელი. მაგრამ მე არ შემიძლია მოვიხიბლო მისი თეორია სექსუალური ინსტინქტების პრევალირების შესახებ და კიდევ უფრო ნაკლებად მისი თეორია მიზოფრენიის მთლიან ფსიქოგენურ დაავადებად მიჩნევის შესახებ". იგი მხოლოდ პარანოიას მიიჩნევს ფსიქოგენურ დაავადებად. ეუგენი ბლოილერი გარდაიცვალა 1939 წელს 82 წლის ასაკში.

ე. ბლოილერის მოსაზრებაზე გავლენა მოახდინა მისმა უფროსმა კოლეგამ აგუსტ ფორელმა.

აგუსტ ფორელი
(1848-1931)

♦ აგუსტ ფორელი (A.F. Forel, 1848-1931). ე. ბლოილერის თანამედროვეობა შორის არ შეიძლება არ აღინიშნოს შეიცარიელი ფსიქოპათოლოგის, ფსიქიატრის, ენტომოლოგის და საზოგადო მოღვაწის აგუსტ-ჰენრი ფორელის ღვაწლი. ვენის უნივერსიტეტის (1872) სამკურნალო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ 1879-1906 წლებში მოღვაწეობდა ბურგჰოლცლის ფსიქიატრიული კლინიკის დირექტორად და ერთდროულად (1879-1898) ცირიხის უნივერსიტეტის პროფესორად. 1907-1912 წლებში ეწეოდა პრაქტიკას ფსიქოთერაპიაში. ახალგაზრდობაში შესრულებული მეცნიერული ნაშრომები მიეძღვნა ცნს-ის ანატომიას და ფიზიოლოგიას. 1872-1877 წლებში აღწერა თავის ტკინის ღეროში ნერვულ ბოჭკოთა გზების ჯვარედინი წითელ ბირთვში, სოლო 1885 წ. სმენის ნერვის ბირთვები. 1888 წელს გამოაქვეყნა საშრომი პიპნოზზე და მის მნიშვნელობაზე კლინიკური მედიცინისათვის. იკვლევდა ავრეთვე ალკოჰოლიზმის, პროსტიტუციის და ვენერაულებათა ბიოსოციალურ პრობლემებს და მათ სასამართლო ფსიქიატრიულ საკითხებს. 1888 წელს შექმნა ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა თავშესაფარი. 1905 წელს გამოაქვეყნა წიგნი "სქესობრივი საკითხები", რითაც პრაქტიკულად საფუძველი ჩაუყარა "სექსოლოგიას". აღსანიშნავია, რომ მისი მრავალი ნაშრომი, როგორც გაგებულია, მიეძღვნა ჭიანჭველების ენტომოლოგიას, ბიოლოგიას და სისტემატიკას.

განსაკუთრებულ კვლევით ყურადღებას უთმობდა პიპნოზის საკითხებს. მისი ნაშრომი "ჰიპნოტიზმი, მისი მნიშვნელობა და გამოყენება" რამდენიმეჯერ გამოიცა, გადაითარგმნა რამდენიმე ევროპულ და რუსულ ენაზეც. ამ წიგნში ავტორი პირველად გეაძლევს პიპნოზის სიღრმის

მახასიათებელ სამ საუბურს: I. თელეპა ანუ ძილიანობა; II. მსუბუქი ძილი ანუ ჰიპოგაქსია (მღგომარეობა, რომლის დროსაც სუბიექტი ისმენს ჰიპნოტიზორის ხმას, ასრულებს იმას, რასაც შთააგონებს ჰიპნოტიზორი, მაგრამ ამსენია არ უკითარდება); III. ღრმა ძილი ანუ სომნამბულიზმი შემდგომი ამნეზიით და პოსტჰიპნოზური გამოყელინებებით. აეგუსტ ფორელი გარდაიცვალა 1931 წელს 83 წლის ასაკში.

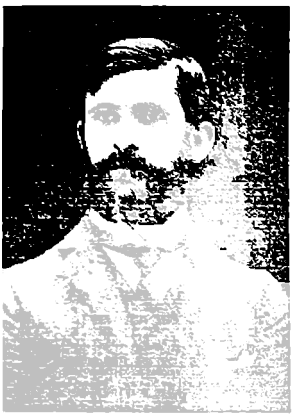
დაკუბრუნდეთ ე. ბლოილერის მოღვაწეობას შემდეგ პერიოდში.

ე. ბლოილერმა გამოთქვა "ანატომიური ფსიქიატრიის", უფრო სწორად, "ნეიროლოგიური ფსიქიატრიის" უბრწყინვალესი წარმომადგენლის კარლ ვერნიკეს მიერ გაცილებით ადრე მოწოდებული სეიუნქციის ფენომენი, რომელზეც ჩვენ საკმაოდ დაწვრილებით შეეხერდით. ვერნიკეს მიერ მოწოდებული ნეოლოგიზმი "სეიუნქცია" არა მარგო ფსიქიკის სფეროთა შორის სინქრონული მოქმედების დარღვევას ითვალისწინებს, არამედ გაცილებით უფრო ღრმა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური მექანიზმებით ხსნის ამ ფენომენს, როდესაც სეიუნქციას ვხედებით თავის ტვინის ქერქის "ბროდმანის ველების" შორის ასოციაციურ კავშირის უკიდურესი შესუსტების ან სრული გაწყვეტის სახით და, რომელიც სიმპტომურად გამოვლინდება იმისდა მიხედეით, თუ ტრანსკორტიკული რეფლექსური რკალის რომელ შიზაკეცაშია "სეიუნქციის (გახლეჩის) ფენომენს" - "ალოფსიქიკურ", "სომატოფსიქიკურ" თუ "ინტრაფსიქიკურ" ნაწილებში. ამ პროცესებში ქერქული ასოციაციური კავშირების დარღვევასთან ერთად იგულისხმება ანალოგიური დარღვევები თავის ტვინის ქერქიდან ქერქქვეშა წარმონაქმნებთან დაჰკავშირებელ პროექციულ გებებში. ვერნიკეს ორთოდოქსული ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ და ნეიროლოგიურ ასპექტში განხილული მექანიზმი არასაკმარისად ითვალისწინებდა პროცესის ფსიქოლოგიურ გაპრუნას, რის გარეშეც იგი მექანიკურ მიდგომად აღიარეს. სწორედ ეს ნაკლი მოხერხებულად გამოასწორა ე. ბლოილერმა მის მიერ შემოღებული "შიზოფრენიის" ცნებით, რომელიც თავისთავად უფრო დამაჯერებლად ასახავდა ფსიქიკური ფუნქციების გახლეჩას, ვიდრე ამ მოელენის მატერიალური საფუძვლის ნეიროლოგიურ პროცესს. ცხადია, ბლოილერმა თავისი კონცეფციით უფრო წინ გადადგა ნაბიჯი ამ მძიმე დაავადების განვითარების მექანიზმებში გასარკვევად, მაგრამ ჭეშმარიტება მოითხოვს ღირსეულად შეფასდეს ამ მიმართულებით პირველი გზის გამკვლევის კარლ ვერნიკეს უაღრესად დიდი დამსახურება..

ბლოილერის მიხედვით, "შიზოფორმული ფსიქოზები" მიმდინარეობს უწყვეტად ან "ბიძგისებურად" ისე, რომ სრული გამოჯანმრთელება არ ხდება. ძირითად კრიტერიუმად ყველა ვარიანტისათეის არის მდგომარეობის გაუარესება ან გაუმჯობესება, ე.ი. აქ შერბილებულია კრეპელინისეული "აუცილებლად დემენციაში გადასელის" ტენდენცია, პირიქით, აქ შედარებით ნაკლებად არის გამოთქმული ეარაუდი დაავადებისაგან სრული გამოკეთების შეუძლებლობაზე ანუ იგულისხმება შესაძლებლობა, რომ დაავადება მიმდინარეობდეს რემისიებით. აეგორის მტკიცებით, შიზოფრენიას რა ინტენსიობითაც არ უნდა გამოელინდეს იგი, კლინიკურად უნდა ახასიათებდეს სამი კარდინალური ნიშანი: I. ფსიქიკურ ფუნქციათა სფეროეს შორის გახლეჩა, "Schizosis" (ბერძნ.), "Spaltung" (გერმ.) და ამით გამოწვეული პიროვნების მთლიანობის დარღვევა; II. ასოციაციების თანმიმდევრობის დარღვევის გამო მათ შორის შინაგანი კავშირების მოშლა; III. აფექტური სფეროს ხარისხობრივი აშლილობა აფექტის სრულ გაფხვიერებამდე. ანუ ყოველივე ის, რაც თავის დროზე ვერნიკემ აღწერა სეიუნქციის სახით გრანსკორტიკული რეფლექსური რკალის ფსიქოსენსორულ, ინტრაფსიქიკურ ან ფსიქომოტორულ მონაკეთებში და განაპირობებს დეზორიენტაციას შესაბამისი ალოფსიქიკური, ფსიქოსენსორული ან ავტოფსიქიკური ("მე"-ს ცნობიერების შეცვლა), ან კიდევ ფსიქომოტორული (ფსიქოზის მოტორული კომპონენტები) შეცვლის სახით. ერთშეიც და მეორეშიც ამ დაავადების კარდინალურ ნიშნად რჩება ფსიქიკის გახლეჩა, შიზოზი, სპალტუნგი ანუ იგივე სეიუნქცია, რომელიც საერთო უნდა ყოფილიყო ამ დაავადების ყველა ფორმისა და ვარიანტისათვის.

გასული 90 წლის მანძილზე ვერ გადაწყდა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობისა თუ სხვადასხვაობის საკითხი, არსებითად ვერ დადგინდა მისი სადიფერენციაციო კარდინალური ნიშანი და ცნება "შიზოფრენიის ჯგუფის დაავადებანი" დღის წესრიგიდან ვერ მოიხსნა. შიზოფრენიის ერთიანობის კონცეფციის ბიომსრეებს დღემდე არ შეუწყვეტია ძიება გამოყონ რაიმე პათოგნომური ან თუნდაც საერთოდ დამახასიათებელი კარდინალური ნიშანი, რის შედეგადაც უყოყმანოდ დაისმება (ცხადია, სპეციფიკური ჭკუასუსტობის განვითარებამდე) შიზოფრენიის უტყუარი დიაგნოზი.

ჯერ კიდევ 1914 წ. ავსტრიელმა ფსიქიატრმა, ე. ბლოილერის კონცეფციით მოხიბლულმა ე. შგრანსკიმ მოგვაწოდა "ინტრაფსიქიკური აგაქსიის" ცნება, რაც დაახლოებით იგივეა, რაც ფრანგმა პ. შასლინმა განსაზღვრა როგორც "დისკორდანტობის" ცნება. აღნიშნული ფენომენებით დაინტერესებულმა ფსიქიატრებმა სანყრძლიეი კვლევით და ძიებით ვერ დააღასტურეს ამ ფენომენის პათოგნომურობა, რადგან იგი როგორც ჭეშმარიტი შიზოფორმული ნიშანი (სიმპტომი ან სინდრომი), ამ დაავადების არა თუ ყველა, უმრაელეს შემთხვევაშიც ძნელად შესამჩნევი და ძნელად დასადგენი აღმოჩნდა.



ერვინ შტრანსკი
(1877-1962)

♦ ერვინ შტრანსკი (Erwin Stransky, 1877-1962). გამოჩენილი ავსტრიელი ფსიქიატრი, დაიბადა 1877 წელს ქ. ვენაში. სამედიცინო განათლება მიიღო ვენის უნივერსიტეტში და ფსიქონევროლოგიურ სპეციალობაში დახელოვნდა ფსიქიატრ ვაგნერ-იაურეგისა (J. Vagner laureg) და ნევროლოგ ბერშტაინის (Bernstein) კლინიკებში. 1914 წელს გამოაქვეყნა მეცნიერული სტატია "შოკური თავისებური სიმპტომი ნაადრევი ჭკუასუსტობის დროს", რითაც მიიქცია კლინიცისტი ფსიქიატრების ყურადღება როგორც საკითხმა, ასევე კვლევამაც. აღნიშნულ სტატიებში მოცემული აქვს შთაბეჭდილება განსხვავება ავადმყოფთა ემოციურ (აუექტურ) და ინტელექტუალურ ცხოვრების შორის. ავადმყოფთა გარემოსთან ურთიერთობისა და გარდასახვის უნარის შეცვლას, "თიმოფსიქესა" და "ფოფსიქეს" შორის.

მას შემდეგ, რაც ე. ბლოილერმა ფსიქიატრიაში შემოიტანა შიზოფრენიის ცნება და მიუთითა ამ დაავადების დროს ფსიქიკის ცალკეულ სფეროთა მუშაობაში დისოციაციაზე, ე. შტრანსკიმ, გამომდინარე კ. ვერნიკესა და ო. გროსის (O. Gross) მიერ აღწერილი "ფსიქიკური ატაქსიის" ცნებიდან, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ სიმპტომად წამოაყენა "ინტრაფსიქიკური ატაქსიის" პათოთეზა, რამაც კიდევ უფრო გაუადვილა სახელი ე. შტრანსკის. როგორც გამოსწვლილ ფსიქოპათოლოგს. მის კალამს ეკუთვნის ავრეთვე მნიშვნელოვანი ნაშრომები მასიალურ-დეპრესიული აშლილობების შესახებ. გ. აშაფენბურგის რედაქტორობით გამოცემულ სახელმძღვანელოში ე. შტრანსკის კალამს ეკუთვნის თავი შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიის შესახებ. ე. შტრანსკი ღრმა მოსულებულ ასაკამდე გამოირჩეოდა დიდი პროდუქტიულობით და საიდან ვოსებით. ენოგენურ ფსიქოზთა ფსიქოპათოლოგიასთან ერთად მას დიდი ღვაწლი მიუძღვის ფსიქოთერაპიის, ფსიქოანალიზის და ფსიქოპროფილაქტიკის თეორიული და პრაქტიკული პრობლემების დამუშავებაში. რომელსაც იგი ინტენსიურად იკვლევდა მეორე მსოფლიო ომის შემდეგ. ომი ახალი ურთიერთობაში იყო ე. კრეპელინთან, რომელიც დიდად აფასებდა ე. შტრანსკის ღვაწლს და დამსახურებას შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიაში. ე. შტრანსკი გარდაიცვალა 1962 წელს 85 წლის ასაკში.

მისი ძირითადი საშრომეობია: "მასიალურ-დეპრესიული ფსიქოზი" (1911); "შიზოფრენია და ანტრაფსიქიკური ატაქსია" (1914); "ზოგადი და სპეციალური ფსიქიატრიის კურსი" (1914); "ინიციალური ლელიქი" (1950).

ეხლ კრეპელინისა და ეუგენი ბლოილერის მიერ შიზოფრენიის სიმპტომატიკაში აღიარებული ტრიადა - პარანოიდი, ჰებეფრენიული, კატატონიური და პარანოიდული - ამ დაავადების არა მარტო სხვადასხვა ასპექტია, არამედ განსხვავებული პროცესებია, რომლებიც მიუთითებს თავის ტვინის შესაბამისი სტრუქტურების უმორაგესს დაზიანებაზე, კერძოდ –აზროვნების, აუექტის ან მოტორული აქტიობის ეთერაგესის დაზიანებაზე; მაგ., კატატონიის დროს დომინირებს მოტორული აქტიობის მარეგულირებელი სტრუქტურების დაზიანება, მათ შორის მეტყველებითი დარღვევები. ჰებეფრენიის დროს - აუექტური სფეროსა და მიზიდულებათა მარეგულირებელი, სოლო პარანოიდული ტრიადის დროს – აზროვნების მარეგულირებული ფუნქციების დაზიანებანი.

"შიზოზი" ანუ "განსქიზოფრენია" ფსიქიკის ძირითად სფეროთა შორის ბლოილერის თანასმად, იწვევს პიროვნების შინაგანი და გარეგანი ცხოვრების ერთიერთობაში შინაგანის პათოლოგიურ სიჭარბეს ანუ აუტიზმს. ბლოილერისათვის "აუტიზმის" ცნება არის ის, რასაც ფსიქოანალიზში უწოდებენ "ნარცისიზმს" ანუ ქცევას, რომლის დროსაც ფსიქოანალიტიკოსების მტკიცებით, პიროვნება, ინდივიდუმი საკუთარ სხეულს მიმართავს ისე, როგორც სექსუალური პარტნიორის სხეულს და მისი ცქერით განიცდის ტკბობას ისევე ან თითქმის ისევე, როგორც ამას განიცდიდა საწინააღმდეგო სქესის პარტნიორის სხეულის მცერად ან შეხებით. ტერმინი "ნარცისიზმი" შემოიტანა პ. ნეკემ (P. Necke, 1848). მან განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა ზიგმუნდ ფროიდის ფსიქოანალიზურ თეორიაში. კარლ იუნგის აზრით, ამ ცნების არსებობამ დიდად შეუწყო ხელი ფროიდს შეემუშავებინა შეხედულება ლიბიდოს არსისა და მნიშვნელობის შესახებ. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულებს სექსუალური ინტერესები აქვთ დეპრიმირებული და ფროიდის მოსაზრებით, მათი "აუტიზმი" უნდა მოეხსნიათ "აეროეროგიზმად". ფროიდისათვის "ეროტიზმი" და "ლიბიდო" უკიდურესად ფართო მნიშვნელობას იძენს, ვიდრე ამ ფენომენებს აქვს მნიშვნელობა სხვებისათვის.

საკუთრივ "აუტიზმი" მიიჩნევდა პიროვნების პოზიციური მხარის გამოსატულების მაჩვენებლად და მიუთითებს რეალობის გაცვლის უნარის მკვეთრ დაქვეითებაზე ან სრულ დაკარგვაზე. შიზოფრენიის დროს კი როგორც ირკვევა რეალობის გაცვლის დაკარგვაზე ყოველთვის არ შეიძლება ლაპარაკი. იგი გამოყენებულია მხოლოდ წოგიერთი მიდგომისადმი. ტერმინი "აუტიზმი" ბლოილერმა აიყვანა ასეთ კატეგორიამდე, რომ ბიძგი მისცა ფსიქიატრიაში ახალი ცნებების და ტერმინების დამკვიდრებას, როგორიცაა: "აუტისტი" "აუტიზაცია", "აუტისტური" და ა.შ. ამ ცნების მნიშვნელობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ გასული საუკუნის 40-იან წლებშიც კი ამ ტერმინმა გამოყენება პოვა ჰედოფსიქიატრიაში და შეიქმნა ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობის ახალი ფორმა "კანერის ბავშვთა აუტიზმის" სახით. 1943 წელს ლ. კანერმა გამოაქვეყნა სტატია "ემოციური კონტაქტის აუტისტური აშლილობა", რომელიც შემდეგ წამოყალიბდა როგორც "ბავშვთა ნააღრევი აუტიზმი" ანუ იგივე, რაც "კანერის ბავშვთა აუტიზმი" ავტორის მოსაზრებით, იგი გამოყენებულია ბავშვებში სრული ან მნიშვნელოვანი უძლურებით ითვისოს ახალი სიტყვები. მათ უჭირთ მეტყველების დაწყება და ტოვებენ შთაბეჭდილებას, თითქოს ყრუბრმად არიან ჩამორჩენილები. სინამდვილეში აქ ვხედებით ბლოილერის მიერ კონსტატირებულ აუტიზმის ფენომენს (ემოციური კონტაქტის აშლასთან), რაც დამახასიათებელია შიზოფრენიასათვის და მიუთითებს აზროვნებაში სიმბოლოებით მანიპულირების უნარის მოშლაზე და არა ყოსებრივ ჩამორჩენილობაზე. კანერმა ეს სინდრომი აღწერა როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, რომელიც უნდა იყოს ბავშვთა ნააღრევ ასაკში შიზოფრენიის გამოვლინება. კანერის აუტიზმიც გულისხმობს რეალურ გარემოსთან ემოციური კონტაქტის დაკარგვას. ხოლო ფსიქოანალიზი კონსებისათვის იგი მიუთითებს ლიბიდოს სექსუალური ასპექტის შერბილებაზე.

ლეო კანერი
(1898-1981)

♦ ლეო კანერი (Kanner L., 1898-1981). გამოჩენილი ამერიკელი (ავსტრიელი წარმოშობის ებრაელი) ბავშვთა ფსიქიატრი, ფსიქოპათოლოგი და ბავშვთა ფსიქიატრიული დახმარების ორგანიზატორი. დაბადა ავსტრიაში 1898 წელს. სამედიცინო განათლება მიიღო ბერლინსა და ბერლინის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. 1924 წელს ოჯახთან ერთად გადავიდა საცხოვრებლად ამერიკის შეერთებულ შტატებში და დაიწყო მუშაობა ვისკონსინის სახელმწიფო ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. დასაწყისშივე დაინტერესდა მცირეული კულტით და შეუდგა ღემენციურ ავადმყოფებში არტერიულ წნევაზე აღრენალინის შეგავლების შესწავლას. მისი საშრომებით დაინტერესდა კრეპელინი და მისი რეკომენდაციით იგი წარადგინა პოპკინსის უნივერსიტეტის კათედრაზე სამუშაოდ. ამის შემდეგ ადოლფ მეიერისა და ელეარდ პარკის (E. Park) რეკომენდაციით აირჩიეს პედიატრიული ჰოსპიტალის პირველ ფსიქიატრად. ამ დროისათვის ლეო კანერს არ ქონდა გამოცდილება არც პედიატრიაში და არც ფსიქიატრიაში. მაგრამ, როგორც თვითონ შემდეგში აღნიშნავდა, თავისი პაციენტებისგან ისწავლა ის, რაც მან შემდეგ თაობებს გადასცა ფსიქიატრიაში. მან აღწერა ბავშვებში აღრეულ ასაკში განვითარებული ბავშვთა აუტიზმი ანუ იგივე "კანერის სინდრომი", რომელმაც საყოველთაო აღიარება პოვა ფსიქიატრიის თეორიასა და პრაქტიკაში. მან 1935 წელს გამოსცა წიგნი, ამერიკაში არსებითად პირველი სახელმძღვანელო "ბავშვთა ფსიქიატრია"

ცალკე აღნიშვნის ღირსია ლ. კანერის თავდაუზოგავი და უანგარო მრუნვა გონებრივად ჩამორჩენილ ბავშვებზე, რომლებიც უპატრონოდ იღებოდნენ ბავშვთა კლინიკებიდან. 1938 წელს მან საჯაროდ აქცია საზოგადოებაში მსგავსი შემთხვევებისადმი გულგრილობის ფაქტები და ხმა აიმაღლა გონებრივად ჩამორჩენილთა შრომის ექსპლუატაციის წინააღმდეგ. მან მიაკვლია 100-ზე მეტ გონებრივად არასრულღირებულთან ახალგაზრდა ქალს, რომლებიც გაუბედურებული იყვნენ სექსუალური დამცირებით და ძალადობით. ამის შესახებ გამოაქვეყნა წერილები პრესაში ქ. ბალტიმორში, სადაც ამ ქალს საზოგადოება, როგორც უშუალო დამნაშავე. ყოველივე ამან დიდი წვლილი შეიტანა მოახდინა ამგვარი კონტინგენტისათვის სპეციალური სარეაბილიტაციო ღონისძიებების გატარებით მსგავსი გულგრილობის აღკვეთაზე. ევროპის ქვეყნებში ფაშიზმის გაბატონების წლებში იგი მრუნავდა დევნილი ექიმი ფსიქიატრების დასახმარებლად, მათ საკუთარი შემოსაელებით აფინანსებდა. მან დაიმსახურა შესანიშნავი ექიმი ფსიქიატრისა და მოქალაქის საპატიო სახელი. გარდაიცვალა 1981 წელს 93 წლის ასაკში.

შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ ერთ-ერთ კარდინალურ სიმპტომად აღიარებით ბლოილერი გარკვეულად მეუახლოვდა ფროიდის ფსიქოანალიზურ კონცეფციას და სტიმული მისცა ფროიდის მიმდევრების შემდგომი ნააღრევი ჭკუასუსტობის ანუ იგივე შიზოფრენიის ახალი "ფსიქოანალიზური კონცეფცია" ამ ნაბიჯით ბლოილერი საქმეთ ხდიდა შიზოფრენიის გენეზში როგორც შემეცნებითობაში, ისე ფიზიკური და ფიზიოლოგიური ფაქტორების როლს და მნიშვნელობას. ანუ ბლოილერისა და ფროიდის კოოპერირებული ძალისხმევით, იყო ცდა დაემტკიცებინათ, რომ შიზოფრენიის არსში გარკვეული შესაძლებელია ვუთხა ფსიქოლოგიური მეთოდებით, რადგან ამ ფრთულებს ეპოვებოდა ფენები. პირველ რიგში, წამყვან როლს უნდა თამაშობდეს არა ფიზიკური, არამედ სულიერი ფაქტორები. მსგავსი "ფსიქოლოგიური კონცეფცია" საბოლოოდ რეალურად ფსიქიატრიაში გენეზისად კი კერ ხსნის, მით უმეტეს ნააღრევი ჭკუასუსტობის გენეზის ახსნაში კატეგორიულად უარყვს ფრანგმა ფსიქიატრებმა მ. დიდემ და პ. გიროდ (M. Dide. P. Guiraud. 1922). აქვე აღსანიშნავია, რომ ისინი ყველას შეფასებას აძლევდნენ ციურიხის ფსიქიატრიული სკოლის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ანალიზის მეთოდებს, როგორც სრულიად ახალ სიტყვას ფსიქიატრიაში. რაშიც შესაძლებელია ყველაზე უზრუნველყო შიზოფრენიის არსში გარკვევის ცდილებს საქმეში. კლასიკური ფსიქიატრიისათვის მნიშვნელოვან მოსაზრებად ჩაითვალა ამ სკოლის მიერ გაწეული ღვაწლი შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა ახლებურად გაშუქებაში, როგორიცაა: ფსიქიკური პროცესების დისოციაცია, დისლოკაცია და ა.შ., რომელთაც სხვენულ ავტორთა აზრით, განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნია შიზოფრენიის არსის გარკვევისათვის. აქ გარკვეული ანალოგიები გამოვლინდება ბლოილერისმიერ "ფსიქიკის გახლეჩილობისა" და შასლინის "დისკორდანტულ აშლილობას" შორის, მით უმეტეს, რომ ორივე ავტორისათვის ამ ფენომენთა საფუძველად ფსიქოგენეტიკა მოიაზრებოდა.

თავის მხრივ ბლოილერმა 1926 წ. ციურიხის და ლონდონის ფსიქიატრთა კონგრესზე წაკითხულ საპროგრამო მოხსენებაში შეეცადა აეხსნა, თუ რის საფუძველზე განიმრახა კრეპელინის "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" შეცვლა ახალი ვოლოგიმით - "შიზოფრენია". პირველ რიგში იმის გამო, რომ მას მიაჩნია არასწორად აზრი, რომ ეს დაავადება ყოველთვის არ მიდის ჭკუასუსტობამდე და, რაც მთავარია, იგი ცერმინ "შიზოფრენიას" არ შემოიღებდა, თუ მისთვის ამ მომენტისათვის ცნობილი იქნებოდა შასლინის ცნება "დისკორდანტობა" იგი იგიარებდა "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" ისეთ გაგებას, რომელიც კრეპელინმა სახელმძღვანელოს VI გამოცემაში წარმოადგინა, მაგრამ აღარ ეთანხმებოდა მას ისეთ განსაზღვრაში, რომელიც იმავე სახელმძღვანელოს მე-8 გამოცემაში აქვს მოცემული: ეერძოდ, ამ დაავადებების ფარგლებში პარაფრენიის განსხვავების გამო. რაც შეეხება პარანოიას, ბლოილერი მას განისაზღვრავს არა მარტო "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" მიღმა, არამედ როგორც რეაქტიულ-ფსიქოლოგიური გენეზის დამოუკიდებელ ფორმად. რაც შეეხება თვით მის მიერ წამოყენებულ "შიზოფრენიის კონცეფციას", მან ერთგვარი კორექტივი შეიტანა და შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ ძირითად ნიშნად დაასახელა შემდეგი: I. აზროვნების თავისებური აშლა ასოციაციური პროცესების იასმიმდევრობის დარღვევით; II. აფექტური სფეროს დარღვევები, რომლებიც შესაძლებელია ისეთი მნიშვნელოვანი გახდეს, რომ სრულიად დაიკარგოს თვითდაცვის ინსტინქტი; III. გარე სამყაროსთან აღეკვატური კონტაქტის დაკარგვა, საკუთარ სამყაროში ჩაკეტვა, საკუთარ განცდებში ყურადღების გაერთიწერებილიანება – აუტიზმი. სხვა დანარჩენი ნიშნები, რის შეღეგადაც კრეპელინმა ჩამოაყალიბა ნააღრევი ჭკუასუსტობის კლინიკური ფორმები, ბლოილერის შეხედულებით, არის მხოლოდ "დამატებითი სიმპტომები" იმ გაგებით, რომ შეესაბამება არსებულ განსხვავებას ფორმების შორის. ამით იგი თითქოს ამკრძალებდა საკუთარ შეხედულებას შიზოფრენიის, როგორც ერთიანი დაავადების შესახებ. მან შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმა დაავადების საწყისი სტადიაში არ მიიჩნია გამართლებულად. ამ პერიოდში "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" როგორც "ჭეშმარიტი დემენციის" აუცილებელი პროგნოზირება უმართებულად ჩაითვალა. იგი ამტკიცებდა, რომ შიზოფრენია თავის იავში შეიცავს ყველა სახის და რეგისტრის სიმპტომს დაწყებული ნორმიდან, უმნიშვნელო გადახვევებიდან, ძმიმე ფორმის დემენციამდე ცნობიერების პირველადი ან მეორეული აბნეულობით და ავტისტურ ან პებეფრენიულ სიმპტომებამდე. იგი უშვებს, რომ ინტელექტუალურად სრულიად ხორმალურად მოაზროვნე პიროვნებას შეიძლება აღმოაჩნდეს სხვადასხვა ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის ბოდვითი იდეები, ჰალუცინაციური ამლილობა და ა.შ., რაც "ლატენტურ შიზოფრენიად" განიხილება.

ცნების "ნააღრევი ჭკუასუსტობა" შეცვლამ "შიზოფრენიით" ბლოილერს მისცა საშუალება დაემტკიცებინა, რომ შიზოფრენიის დროს განვითარებული გამოსაველი არა ჭეშმარიტი, არამედ "ფსევდოდემენციაა". რომლის საფუძველად მიიჩნია "არა ჭეშმარიტი ორგანული პროცესი, არამედ ასოციაციური კავშირების დარღვევა, აფექტური დისოციაცია და რეალობიდან აუტისტური განსვლა".

ამ უცნობიეთა გამოელინება დაავადების გამოსაველ სტადიაში, ავტორის შეხედულებით, არ უნდა მიეკისნიოთ დაავადების საერთო კრიტერიუმად.

ბლოილერმა შიზოფრენიაში გამოყო რა ოთხი ფორმა, განსაკუთრებით გააფართოვა პარანოიდული ეარიანების საზღვრები და მასში შეიყვანა ემილ კრეპელინის "პარაფრენიაც". კატატონია დატოვა კლასიკური აღწერილობის ღონეზე, ხოლო პებეფრენიაში შეიყვანა ის ფორმები, რომლებიც ხასიათდება ინფანტილური დაქცეოთებით დაავადების მანიფესტირების დროს ავადმყოფის ასაკის გაუთვალისწინებლად და წამოაყენა საკითხი "მოგეიანებითი პებეფრენიის" ცნების შემოღების შესახებ. ყველაზე ცხარე კამათი გამოიწვია "მარტივი უორმის შიზოფრენიამ", რომლისთვისაც არ არის დამახასიათებელი შიზოფორმული "პოზიტიური სიმპტომები". აქ დაისვა საკითხი, რა არის ამგვარი შიზოფრენია შიზოფრენიული სიმპტომატიკის გარეშე? ბლოილერის აზრით, მარტივი უორმის შიზოფრენიით შეპყრობილნი უმეტეს შემთხვევაში არ ხვდებიან უსიქიატრთა თვალთახედვაში. ისინი გარკვეულად ინარჩუნებენ ურთიერთობას სოციალურ გარემოში და წარმოსნიდებიან "გეისგაღარჩუნებული რეფორმატორების, ფილოსოფოსების და რეზონიერების სახით". იგი აქაც აღიარებდა "ლატენტური შიზოფრენიის" არსებობას, რომელიც ხშირად და მრავლად გვხვდება საერთო პოპულაციაში, თუმცა სტაციონარებში იშვიათად.

ბლოილერის მიხედით, შიზოფრენიის დროს არსებული ძირითადი სიმპტომები აუცილებლად უკავშირდება თავის ტვინის პათოლოგიანატომიურ ცვლილებებს, რომელთა ბუნება ჯერჯერობით არ არის გახსნილი და შეუსწავლელი. ეჭვი არ ეპარებოდა, რომ იმ ორგანული პროცესის ბუნება, რომელიც საფუძვლად უდევს შიზოფრენიის სიმპტომებს, უნდა ყოფილიყო ქიმიური ხასიათის. იგი თითქმის არ უარყოფს კრეპელინის ეარაუდს, რომ ეს უკანასკნელი შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს სექსუალურ პორმონებთან, მაგრამ ახლებურად გაიაზრებს ამ დროისათვის უკვე წინ წასულ ენდოკრინოლოგიურ ძიებაკვლევას საფუძველზე პორმონული დარღვევების მნიშვნელობას. მან 30-იან (ფიქრობს ბოლო) წლებში ყურადღება მიაქცია და გაითვალისწინა აგრეთვე ამ დროისათვის შიზოფრენიის პეკრისალიზაციაში ი. პავლოვის შეხედულებანი და ამ დაავადების გენეზისში ეგეგტატიური სერეული სისტემის როლის შესახებ არსებული შოსაზრებანი, თუმცა პრესაში კომენტირებისაგან თავი შეიკავა. ბლოილერმა საბოლოოდ ჩამოაყალიბა თავისი კონცეფცია, რომ შიზოფრენია უნდა იყოს ბიოლოგიური და არა მარტო ფსიქოლოგიური ბუნების დაავადება. მის საფუძველად იგი გულისხმობდა ორგანულ პროცესს, რომლის შედგაშენიც უნდა იყოს ფსიქოგენური ფაქტორები, რომლებიც, ავტორის აზრით, განაპირობებს ამ დაავადების მანიფესტურ ნიშნებს, პალუცინაციებს, ბოდვებს, მანერულობას ქცევებში და ა.შ. უნდა ეიეარაუდოთ, რომ ამგვარი შეხედულება მას შეემუშავება ფსიქოანალიტიკოსების შეგაელენით, რომლებიც შიზოფრენიას მიიჩნევდნენ სუფთა ფსიქოგენურ დაავადებად. ამგვარად, მისი შეხედულებით, შიზოფრენიას, ერთი მხრივ, აქვს საერთო ორგანულ ფსიქოზებთან, რადგან ახასიათებს ისეთი სიმპტომები, რომლებიც გამომდინარეობს ცერებრული პროცესებისაგან და, მეორე მხრივ, ფუნქციური ფსიქიკური აშლილობანი გარკვეული კონსტიტუციური თავისებურებების გათვალისწინებით. ანუ შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელია შერეული წარმომაელობის კლინიკური სიმპტომატოლოგია. შიზოფრენია მას მიაჩნდა ერთადერთ ფსიქოზად, რომელის დროს მიუხედავად ყველა მიღებული ზომებისა, რაიმე გამოჯანმრთელებას ექიმი ვერ აღწევს. ფსიქიატრიის განვითარების იმ ეტაპზე ერთადერთ ეფექტურ საშუალებად მან აღიარა ფსიქოანალიზი, რადგან ყველა ის სიმპტომი, რომელიც გვხვდება შიზოფრენიის დროს: "თავისებური აფექტური აშლილობანი", "სიმბოლიზმი", "კომპლექსური გამოძევებანი", "სექსუალური დომინანტები" და მათი როლი ამ დაავადების დროს კლინიკურ სურათში წინა პლანზე წარმოდგენილად მიაჩნდა.

შიზოფრენიის თეორიული შოღელის შემუშავებაში უდიდესი მნიშვნელობა ჰქონდა ბლოილერის მიერ მოწოდებულ განსხვავებას შიზოფრენიის პირველად და მეორეულ სიმპტომებს შორის. მან საბოლოოდ იეარაუდა, რომ შიზოფრენია არის "პროცესი", რომელიც უშუალოდ განაპირობებს პირველად სიმპტომებს მაშინ, როდესაც მეორეული სიმპტომები "პროდუქტული სიმპტომები" გამოიწვევეა ნაწილობრივ უსიქიკური უუნქციების პირველადი ცვლილებებიდან და ნაწილობრივ რეაქციით პირველადი აშლილობის მიმართ. თვით შიზოფრენიული პროცესის რაობა და ბუნება არა მარტო ბლოილერისათვის, არამედ ყველასთვის დღემდე რჩება შეუცნობელი. იგი იძულებული იყო ეღიარებინა, რომ შიზოფრენიული პროცესის საფუძველი ზოგადად, როგორც ჩანს, ფსიქიკურთან ერთად არის ორგანული, მაგრამ შეცნიერული განვითარების იმდროინდელი დონე არ იძლეოდა საშუალებას ინტოქსიკაციის გარდა სხეა მიზეზებით ყოფილიყო შესაძლებელი მისი ახსნა. სწორედ ამიტომ, იგი იძულებული გახდა გაეზიარებინა კრეპელინის აეტოინტოქსიკაციური ეტიოლოგია განვითარებული ენდოკრინოლოგიური დარღვევის გზით.

მიჩიოურენიის გაგების ბლოილერის კონცეფციას, ასევე როგორც კრეპელინის კონცეფციას ნაადრევი ჭკუასუსტობის ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის შესახებ ჰქონდა ეტაპური მნიშვნელობა იმდროინდელი და იუნდაც XX საუკუნის I ნახევრის კლინიკური ფსიქიატრიისათვის. სწორედ ფასეული იწვევდა ცხარე პოლემიკას. ეს ორივე კონცეფცია მაშინვე გატარდა კრიტიკულ ქარცეცხლში, მაგრამ დროს გაუძლო და დარჩა როგორც ეტაპური. კრეპელინის კონცეფციის კრიტიკაზე სვენ საკმაოდ ლიტერატურაზე შეჩერდით და ქვემოთ შესაძლებელია კიდევ გაეამახვილოთ ყურადღება, მაგრამ სრულიად ახალ ასპექტში. ცხარე კრიტიკას ვერც ბლოილერის კონცეფცია გაეაურჩა.

მოსოგრაფიის გამოსვლიდან 1 წლის შემდეგ 1912 წ. გამოეიდა ფ. შასლინის წიგნი "ფსიქიკურ აშლილობათა სემიოლოგიისა და კლინიკის ელემენტები". რომელშიც, როგორც აღენიშნეთ, მოცემულია ავტორის კონცეფცია "დისკორდანტული ფსიქიკური აშლილობების" შესახებ. ანგინოზოლოგიურ თრიოლოქსულ ფრანგულ პოზიციებზე მდგომი ავტორი აკრიტიკებდა ბლოილერის მცდელობას ახლებური მიდგომებით გადმეტიციებინა კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფცია შიზოფრენიის ნოზოლოგიურ წარმოსაქმნად და არსებობად კრეპელინისეულ ფორმებად კლასიფიცირებით. ფ. შასლინი კატეგორიულად აყენებდა მოთხოვნას, რომ "სანამ მეცნიერება არ დაადგენს ნებისმიერი ავადების ჭეშმარიტ ბუნებას, მისი კლასიფიცირება კლინიკურ ფორმებად ყოველგვარ საფუძველს არის მოკლებული". საკუთრივ შიზოფრენიად მონათლული მდგომარეობის პროტოზოში "შიზოფრენიული დემენციის არსებობას" იგი ასევე კატეგორიულად უარყოფდა, რადგან არაიშვიათია ამგვარი დემენციიდან სპონტანურად გამოსავალის და გამოკასირების შემთხვევები. კლინიკური რეალობიდან გამომდინარე, შასლინი მაინც გვაძლევს მის მიერ გამოყოფილი დისკორდანტული აშლილობის 4 ძირითად ფორმას, აქედან 3 შეესაბამება კლასიკურს: პებეფრენია, კატატონია და პარანოიდი, ხოლო მეოთხედ ბლოილერის მიერ განსხვავებული შარგიი ფორმის საცვლად აღწერს "ეერბალურ დისკორდანტულ აშლილობას", რომელიც გამოვლინდება სრულიად დაუკავშირებელი და არათანმიმდევრული მეტყველებით, ნეოლოგიზმით, უსაუბრო მსჯელობით, უცნაური ინტონაციებით, უმოგიეო სიცილით, ექსტაზიკულაციებით, მეტყველების გრამატიკული წესების დაცვის ფოსწე ხშირად აბრის გაუგებრობით, რომელსაც ბოგჯერ შეესაცვლება გააზრებული ფრაზებიც. აქ ბევრი მიგვანიშნებს თავის დროზე კრეპელინის მიერ გამოყოფილ "შიზოფაზიაზე", მაგრამ ავტორს გაუხსენდა გაერკვია, თუ რა იყო პირველადი მეტყველების თუ აბროესების აშლა. მსგავსი აშლილობის მიზეზი ავტორის მიხედით. უნდა ყოფილიყო მეტყველების პროცესის სიტყვის მნიშვნელობის უნარის დაკარგვა, რაც ცხადია. ხელს შეუშლიდა ლოგიკური აბროესების წარმოებას. შასლინმა პირველად ფსიქიატრიის ისტორიაში დააყენა საკითხი "ფსიქომოთა სემანტიკური თეორიის" შესახებ. იგი დარჩა მორელის კლასიკური კონცეფციის მომხრე და სიკვდილამდე, 1926-მდე არ შეუწყვეტია ცხარე კამათი ბლოილერთან.

◆ ფილიპ შასლინი (Ph. Chaslin, 1857-1923). წამყვანი ფრანგი კლინიციასტი ფსიქიატრი. დაიბადა პარიზში ექიმის ოჯახში. მისი ბაბუა იყო სორანტეიის ერთ-ერთი გამოჩენილი მოამროვნე ექიმი, რომელმაც მონაწილეობა მიიღო ფრანგული სამედიცინო ენციკლოპედიის ასტომეულის აკადემიურ გამოცემაში. თვით ფილიპე საშუალო სასწავლებელში სწავლის პერიოდში ოცნებობდა გამხდარიყო მათემატიკოსი, მაგრამ ტრადიციის მიხედით, გადაწყდა უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე სწავლის გაგრძელება. 25 წლის ასაკში დაიწყო სამედიცინო პრაქტიკა. 32 წლის ასაკში დაინიშნა ცნობილი ბისეტრის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარი ექიმის თანაშემწეობაზე, სადაც იმ დროს მუშაობდა მისი უახლოესი მეცობარი, იმ პერიოდისათვის ერი-ერთი ბრწყინვალე ფსიქიატრი სეგლა. ეს ორი გამოჩენილი ფსიქიატრი ჯერ ბისეტრის და შემდეგ სალპეტრიერის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში მოღვაწეობდა სიკვდილამდე. თანამედროვენი მიუთითებენ, რომ ისინი საოცრად ჰგავდნენ ერთმანეთს მოკრძალებით, პატალი მორალურ-ეთიკური სულისკვეთებით და თავდადებით, საკუთარი სახლის უანგარო სამსახურის პასუხისმგებლობით. ჯერ კიდევ ახალგაზრდა სპეციალისტმა შასლინმა 1895 წელს სამოაყალისა შესდგულება "პრიმიტიული ფსიქიკური პათოლოგიის" შესახებ და გამოაქვეყნა თავისი პირველი მოსოგრაფია. ეს წიგნი ამჟამად დაიწყებულია, მაგრამ კლინიკურ ფსიქიატრიაში ცნება "ფსიქიკური პათოლოგია", მიუხედავად იმისა, რომ თავის დროზე მრავალმა ფსიქიატრმა გააკრიტიკა ან საკუთით უარყო, მაინც დარჩა ფსიქიატრიაში, როგორც მნიშვნელოვანი ნარკვევი. აღნიშნული ცნება თითვალისწინებს ფსიქიკურად დაავადების (მხედველობაშია ენდოგენური ფსიქოზები) მნიშვნელოვან ხარისხობრივ ცვლილებებს დაავადებულის აზროვნებაში და ქცევებში, რომლებიც ემსგავსებიან პრიმიტიულ სალხთა აზროვნებას და ქცევებს. აღნიშნული ტიპის აშლილობისადმი ინტერესი შასლინმა მიიღო ფსიქიატრ ეტიენ ჟორჟესგან (E. George), რომელმაც

ჭკუასუსტობის ცნება გამოიყენა მეორე გამოსვენილი ფრანგი უსიქიატრის ჟან ეგიენ დომინიკ ესკიროლის "მწვავე დემენციის" ნაცვლად.

ფ. შასლინს თანამედროვეები ახასიათებენ როგორც მოაზროვნე სპეციალისტს, რომელიც უდიდეს ყურადღებას აქცევდა ავადმყოფობის აზროვნებისა და მეტყველების პროცესში ინკოპერენტობას (ასოციაციურ დაუკავშირებლობას ანუ დისკორდანტობას). ფ. შასლინმა 15-წლიანი შემოქმედებითი ძიების შედეგი 956-გვერდიანი მონოგრაფია "სემიოლოგიის ელემენტები და უსიქიკური გადახრების კლინიკური შეფასება" გამოაქვეყნა 1912 წელს, რომელშიც ენდოგენურ უსიქიკურ ამლილობათა ანუ კრეპელინის "ნაადრევი ჭკუასუსტობისათვის" დამახასიათებელ ნიშნად მოიყვანა "ინკოჰერენტობა"

მიშოფრენიის ცნების აკტორმა ე. ბლოილერმა, როლსაც გაეცნო ფ. შასლინის კონცეფციას, როგორც მისი თანამედროვეები მიუთითებენ, განაცხადა, რომ "ფ. შასლინის დისკორდანტობა ესადაგება ამ დაავადების ძირითად მნიშვნელობას; ფ. შასლინი გარდაიცვალა 1923 წელს 66 წლის ასაკში.

ე. ბლოილერის ახალი კონცეფცია ხელ შალე გახლა ცნობილი მთელ მსოფლიოში. ეს კონცეფცია კი არ უპირისპირდებოდა კრეპელინის კონცეფციას. პირიქით, აგრძელებდა მას და ახლენდა მის აღაპტირებას უსიქოლოგიური და უსიქოპათოლოგიური პოზიციებთან.

სწორედ ამიტომაც ფრანგმა უსიქიატრებმა იგი შეღარებით უფრო ნაკლები აგრესიულობით და თავშეკავებული ტონით გააკრიტიკეს. ჟ. კლოდმა გააკრიტიკა ბლოილერის კონცეფცია როგორც ნოშოლოგიური მიმართულების გაგრძელება და სცადა ამ დაავადების დანაწევრება "შიზოიდიად", "შიზოთიმიად" და საკუთრივ "შიზოფრენიად", მაგრამ ვიცილებით ეიწრო გაგებით.

ე. კრეპელინის კონცეფციის საყრდენი "გამოსავალის" კრიტერიუმის უკანა პლანზე გადაწევით ბლოილერმა წინა პლანზე წამოსწია "უსიქოპათოლოგიური თავისებურების კონცეფცია", რომელიც არსებითად "სამეცნიერო კონცეფციის" დატახლოება. სწორედ ესაა მისი უდიდესი დამსახურება. მან აღმოაჩინა დაავადების განსაზღვრისათვის "გამოსავალის" ნაცვლად კელვის წინა პლანზე წამოთანისა მისი ექთოლოგიისა და პათოგენეზის თავისებურებანი.

ე. ბლოილერის მიერ წამოყენებული ახალი კონცეფცია შიზოფრენიის შესახებ სულ მალე მთელ მსოფლიოში გახდა პოპულარული და აღბათ, არ აჭარბებენ ის ავტორები, რომლებიც XX საუკუნის უსიქიატრიას უწოდებენ "უსიქიატრიაში შიზოფრენიის ეპოქას". ცხადია, მსგავსი შეფასება სრულიად არ ნიშნავს, რომ ე. ბლოილერის ახალი კონცეფცია ყველა აეტორმა მიიღო კრიტიკული შეფასების გარეშე.

ძირითადი კრიტიკა მიმართული იყო მისი ნაკლებად დამაჯერებელი სადიფერენციო კრიტერიუმის მიმართ. უკვე 1913 წ. გერმანელმა უსიქიატრმა და ფილოსოფოსმა კ. იასპერსმა გამოაქვეყნა ფუნდამენტური ნაშრომი "ზოგადი უსიქოპათოლოგია", სადაც ნამოყალიბდა უსიქიატრიაში ახალი მიმართულება უფსიქოლოგიური უსიქიატრია, რომლის შესახებაც იგი მანამდე, 1912 წელსაც წერდა და, რომელიც მიწად ისახავდა დაემყარებინა მჭიდრო კავშირი უსიქიატრიასა და ფილოსოფიას შორის. აქედან ხელი შეუწყო იასპერსის, როგორც უსიქიატრის და ფილოსოფოსის პიროვნულმა თავისებურებამაც.

კარლ იასპერსი
(1883-1969)

◆ კარლ იასპერსი (K. Jaspers, 1883-1969), გამოსვენილი გერმანელი უსიქიატრი და ფილოსოფოსი. დაიბადა 1883 წ. ოლდენბურგში ბანკის დირექტორის ოჯახში. ადგილობრივი პემანიჟარული გიმნაზიის დამთავრების შემდეგ 3 სემესტრის მანძილზე სწავლობდა იურისპრუდენციას, მაგრამ შემდგომ გადავიდა სამედიცინო ფაკულტეტზე. სწავლობდა ბერლინში, ჰაიდელბერგში და გეტინგენში. 1908 წ. მიიღო ხარისხი დიპლომი და დაიწყო მუშაობა ექიმად ჰაიდელბერგის უსიქიატრიულ კლინიკაში პროფ. ნისლთან. მისი ადრეული გამოკვლევები ეხებოდა პრობლემას, მოქმედნა განსხვავება უსიქოპათოლოგიურ პროცესსა და პიროვნების პათოლოგიურ განვითარებას შორის. ნაშრომები იბეჭდებოდა 1908-1913 წლებში ჟურნალში "ზოგადი უსიქიატრია და ნევროპათოლოგია" მან მაშინვე შენომენოლოგიურად განსაზღვრა დემენციის ცნება და

მოგვცა აღქმის გაუკუღმართების ღრმა ანალიზი. ჰაიდელბერგის უსიქიატრიულ კლინიკაში ექიმად იმუშავა 1915-1921 და აქ პერიოდში სცადა უსიქიატრიაში ფენომენოლოგიური მიმართულების განვითარება. 1913 წ. ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიურ ფაკულტეტზე დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. მალე გამოაქვეყნა სახელმძღვანელო "ზოგადი უსიკოპათოლოგიის შესახებ", რომელიც 1920-მდე ორჯერ გამოიცა. ამ სახელმძღვანელოში მოწოდებული იყო დაავადებული უსიქიკის კვლევის თავისებური მეთოდი. კერძოდ, ავადმყოფის განცდათა სრულფასოვანი ანალიზის მეთოდი. კ. იასპერსი მიზანშეწონილად მიიჩნევდა შიზოფრენიული ცნების გადასინჯვას და დაზუსტების. დორებული იყო მისი ლებულება უსიკოპათოლოგიურ გამოვლინებასა და სოციალურ სიტუაციურ პირობებს შორის გარკვეული დამოკიდებულების არსებობის შესახებ. აღწერა კლასიკურად ატიპიური უსიკოპათიის კლინიკური თავისებურება. კ. იასპერსმა უსიკოპათოლოგია შეაფასა როგორც უსიკიატრიის განსაკუთრებული შეცნიერული დისციპლინარმიელსაც გამოყენებითი ხასიათი აქვს. 1916 წელს კ. იასპერსი გახდა უსიკოლოგიის პროფესორი და მალე მან გამოაქვეყნა ახალი მონოგრაფია "მსოფლმხედველობის უსიკოლოგია", რითაც თანდათან გასწორდა უსიკიატრიას. ამის შემდეგ კ. იასპერსი აკრებს მხოლოდ მონოგრაფიული ხასიათის ნაშრომებს, მაგ., ვან გოგის, ნიცშეს და სხვათა შემოქმედების ანალიზს. 1921 წ. შემდეგ იგი იმავე ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტში ხელმძღვანელობს ფილოსოფიის კათედრას. როგორც ფილოსოფოს-ეგზისტენციალისტი, გამოხატველი ინდივიდუალური ჰუმანიზმის კრიზისს. გერმანიაში ფაშისტური რეჟიმის გამარჯვებისთანავე იგი იძულებული გახდა წასულიყო ემიგრაციაში, როგორც ებრაელ მეუღლეზე დაქორწინებული, გადასახლდა შვეიცარიაში და განაგრძობდა მოღვაწეობას ბაზელის უნივერსიტეტის ფილოსოფიის კათედრაზე.

ფაშიზმის დამარცხების შემდეგ კვლავ გერმანიაში დაბრუნებული სათავეში ჩაუდგა ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიის კათედრას, რომელსაც იგი ხელმძღვანელობდა სიცოცხლამდე. კ. იასპერსის ფუნდამენტური ფენომენოლოგიური ნაშრომი მსოფლიოს მრავალ ენაზეა თარგმნილი და გამოცემული. იგი რუსულ ენაზე გამოიცა მხოლოდ 1999 წელს.

უსიქიკური დაავადების მიმართ ფენომენოლოგიური მიდგომა მას მეტად პერსპექტიულად მიაჩნდა, თუმცა აღნიშნულ მოსაზრებაში მას კერძოდ, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკის ფენომენოლოგიური ახსნაში არ მოუცია მხოლოდ იმ მიზეზით, რომ თვით ე. ბლოილერს შიზოფრენიის ხასიათი არ ჰქონდა ხასიათად დაზუსტებული. მაშინდელი გაგებით, პარანოიას კ. იასპერსი განიხილავდა როგორც პიროვნების მიერ მნიშვნელოვან შეგრძნებათა ჯგუფს პირველ რიგში, "ხელოვნურად თავსმოხვეული შეგრძნებების", "აზრების მოპარვის", "კარნახის", "აზრთა გადაცემის" და ა.შ. სახით. რაც შეეხება კატატონიური სინდრომის შესწავლას, კ. იასპერსი აქ აღიარებს, რომ აქ შეხება გვაქვს სულის ყველაზე დაფარულ მდგომარეობასთან, რომელიც უკიდურესი სირთულეებთან მიცილი არა მარტო სპეციალისტი უსიქიატრებისათვის, არამედ "დილეტანტებისთვისაც" 1921 წელს კი, როდესაც იგი დაინიშნა ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიის კათედრის გამგედ, წამოაყენა პრობლემა "გაგების" და "ახსნის" კატეგორიების შესახებ. იგი შიზოფრენიით დაავადების არსს ხედავდა პიროვნების შეცილაში, რომლის ურთულესი სიმპტომები ვერ ხერხდება უშუალოდ დაუკავშირდეს და აიხსნას როგორც ცერებრული დაზიანების პირდაპირი შედეგი.

ფენომენოლოგიური მიმართულების აყვავება აღინიშნებოდა გასული XX საუკუნის 20-იან წლებში და მას მრავალი მიმდევარი ჰყავდა, მაგრამ გერმანიაში ფაშისტური მოსვლით და გერმანიის რიგით ფსიქიატრთა ემიგრაციაში გახიზვნით ეს მიმართულებაც დაკნინდა. 1945 წ. ფაშისტური რეჟიმის დაცემისთანავე კ. იასპერსი ჰაიდელბერგში დაიბრუნდა, მაგრამ ფენომენოლოგიურმა მიმართულებამ მეორე მსოფლიო ომამდელ აყვავებას ვეღარ მიაღწია. იგი როგორც სუფთა აღწერილობითი მეთოდების დამამკვიდრებელი. უ. პეტერსის შეხედულებით, გარკვეულად ემყარებოდა რუსულ ფორმალიზმს, რომელიც ტრადიციულად ცდილობდა დაავადების ცალკეული სიმპტომი აღწერა ისეთი სიზუსტით, რომ შესაძლებელი ყოფილიყო მათი დაკავშირება ცხოვრებასთან. საკითხი ესება სულთა აღწერილობით ფორმალიზმს, რომელიც აეტორს მიაჩნია რუსული ტრადიციული უსიქიატრიისათვის და ანრეთვე უსიქოლოგიისთვისაც დამახასიათებელ თავისებურებად. რომელმაც დიდი წვლილი შეიტანა ამ ურთულესი პრობლემის შესწავლაში. იგი მიუთითებს, რომ რუსული უსიქოლოგიური ფორმალიზმი მხოლოდ დაღმასვლით გაგრძელდა XX საუკუნის დასასრულამდე. ა. სნეჟნევსკის (Ñíåæíåâñêèé À.Â.) და მისი სკოლის კონცეფციის ჩათვლით, რომელმაც ემსიშენელოვანესი როლი შეასრულა საერთოდ უსიქიატრიული ფენომენოლოგიის ურთულესი საკითხების შესწავლა-დაზუსტებაში. კ. იასპერსი გარდაიცვალა 1969 წელს 86 წლის ასაკში.

გერმანიაში ფენომენოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარება დაკავშირებულია ა.გრეთენე ო. ბინსვანგერთან, ხოლო საფრანგეთში ე. ბლოილერის მოწაფე ე. მინკოვსკისთან. ფენომენოლოგიური ფსიქიატრია ფილოსოფიიდან აღმოცენდა და ფილოსოფიიდან საბრძოლოდ. ე. მინკოვსკი ეურჩნებოდა ჯ. ბერგსონის (Bergson) ფილოსოფიას.

◆ ეუგენი მინკოვსკი (Minkovski, E., 1885-1972), გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი. დაიბადა 1885 წ. რუსეთის დედაქალაქ სანქტ-პეტერბურგში ლიტველი ებრაელების ოჯახში. საშუალებისა განათლება მიიღო ქ. ვარშავის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. ვარშავა იმ დროს იყო რუსეთის იმპერიის შემადგენელი პოლონეთის საგუბერნიო ქალაქი. შემდეგ სწავლა გააგრძელა გერმანიაში ქ. მიუნხენის უნივერსიტეტშიდაც მიიღო შესაბამისი დიპლომი 1909 წელს. როგორც რუსეთის მოქალაქეს, მას შეეძლო დაებრკოლებლად ემუშავა რუსეთის ტერიტორიაზე ექიმად და იგი იწყებს მუშაობას ვარშავის უნივერსიტეტის საშუალებისო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის საავადმყოფოში. როგორც ჩანს, ახალგაზრდა სპეციალისტი ქ. მიუნხენში სწავლის დროს მოიხიბლა ფილოსოფიის სხვადასხვა მიმართულებებით გერმანული ფსიქიატრების გატაცებით, ამიტომ იგი სჯობებს საექიმო სამუშაოს ვარშავის და კელავ მიემგზავრება ქ. მიუნხენში ფილოსოფიაში დახელოვნების მიზნით. ამ დროს დაწყო პირველი მსოფლიო ომი. ფილოსოფიაში მოიშვიდების თავს ანებებს, გაწვევის შეცდარაში და იწყებს მუშაობას ქ. ციურიხის ცნობილ ბურგჰოლცლის კლინიკაში ე. ბლოილერის ახლოსგანად. აქედან, როგორც მოხალისე, შედის საფრანგეთის არმიაში და მონაწილეობს ბრძოლაში ომის და ვერდენიასათვის. მუშაობს სამხედრო ექიმად. მალე დარწმუნდა, რომ თანდათან დაკარგა ინტერესი ფილოსოფიისადმი და საბოლოოდ გადაწყვიტა ემოლაწვეა მედიცინაში. მიიღო საფრანგეთის მოქალაქეობა და საბოლოოდ დამკვიდრდა ქ. პარიზში. 1926 წ თავის სადოქტორო დისერტაციაში – "ვიტალური კონტაქტის დაკარგვის ცნება და მისი გამოყენება ფსიქოპათოლოგიაში" მოხერხებულად გამოიყენა ჯ. ბერგსონის ცნება "ვიტალური აღტკინების" შესახებ და ამ ფენომენის უნარის დაკარგვას მიიჩნევს "შიზოფრენიული ფსიქოზის ფუძეშეხებულ ფენომენად". მომდევნო 40 წლის განმავლობაში ახალი კონცეფციებისა და თეორიების განვითარების პარალელურად, იგი ცდილობდა გაეღრმავებინა ფენომენოლოგიური ანალიზის მეთოდები, რომელთა მოპაერი ინტერესი იყო ფსიქოთერაპიული გემოქმედების სრულყოფა. ე. მინკოვსკის მიერ 1925 წ. გამოქვეყნებულ საშრომში "შიზოფრენიის ცნების აღმოცენება და მისი ძირითადი მახასიათებლები" მოცემულია "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" და "შიზოფრენიის" ცნებათა განვითარების ისტორია და ანალიზი. ე. მინკოვსკის შეხედულებით, ე. ბლოილერისათვის შიზოფრენიას ახასიათებს ძირითადად ის, რაც აქვს შეცვლილ "გარემოსთან ემოციური კონტაქტის დამყარების უნარი" პაშასადამე, უნარი ჩაწყლეს მოელენის შინაგან არსში ანუ იგივე, რაც ბერგსონის ფილოსოფიაში იგულისხმება ინტუიციის ცნებაში. ამგვარი შეფასების გათვალისწინებით, ე. მინკოვსკი გამართლებულად მიიჩნევს ე. ბლოილერისეული "ლატენტური შიზოფრენიის" ცნების აღიარებას. ამასთან ერთად იგი შიშობდა, რომ ამგვარმა დაშვებამ შეიძლება განაპირობოს შიზოფრენიის ცნების არასასურველი გაფართოება რაც შემდეგ პერიოდში მართლაც გამართლდა. 1926 წ. გამოაქვეყნა ნაშრომი შიზოფრენიის შესახებ ჯ. ბერგსონის ფილოსოფიის მოგიერთი კონცეფციის გამოყენებით. ე. მინკოვსკი გარკვეული პერიოდის განმავლობაში მუშაობდა რა ე. ბლოილერთან, ბოლომდე აკლდა სიმპათიებს მისი კონცეფციისადმი და მუდამ ცდილობდა ე. ბლოილერის მოძღვრებას აღიარება მიეღო საფრანგეთში. იგი ხდება ე. ბლოილერის შრომების პოპულარიზატორი. 1925 წ. ჟურნალში "ევოლუციური ფსიქიატრია" გამოაქვეყნა სტატია "შიზოფრენიის ცნების წარმოშობა და მისი ძირითადი დახასიათება". ამ ნარკვევში მოცემულია იმ იდეის ისტორია, რომელიც ჩამოყალიბდა ნაადრევი ჭკუასუსტობის შესახებ დისკუსიის პროცესში. ე. მინკოვსკის აზრით, დაავადების ამ ფორმის დროს გარეგან დაკვირვებას უპრიდება შიზოფრენიის კონცეფციაში "ჩაწვდომა", რომელიც ე. მინკოვსკის აზრით, არის იგივე, რაც ჯ. ბერგსონის ინტუიცია და ეს მეთოდი მიიჩნია შიზოფრენიის არსის საიდუმლოებებში გარკვევის ხერხად. შემდეგში მან გამოაქვეყნა ორი ნაშრომი: "შიზოფრენია" (1927) და "ნაცხოვრები დრო" (1933), რომლებიც კლასიკური ნარკვევებია კლინიკურ ფსიქიატრიაში. ე. მინკოვსკი მათში გარკვეულად მხარს უჭერს ე. ბლოილერის შეხედულებას "ლატენტური

ეუგენი მინკოვსკი
(1885-1972)

შიზოფრენიის" არსებობის შესახებ. იგი არჩევს აურეთიე აუტიზმის პრობლემას, განსაზღვრავს მას როგორც სინამდვილესთან ცხოვრებისეული კონტაქტის დაკარგვას და მიიჩნევს მას შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ ძირითად აშლილობად. "სინამდვილესთან ცხოვრებისეული კონტაქტის" ცნება ნაკარნახევია ფილოსოფოს ჯ. ბერგსონისაგან (1859-1941). ამრიგად, ჯ. ბერგსონის მიერ ინსტინქტსა და გონიერების შორის განსხვავებაზე დაყრდნობით, მინკოვსკი ეცადა მოეხდინა სინთეზი აუტიზმის ფროიდისტულ ინსტინქტურ ანუ ლიბიდურ კონცეფციასა და ბლოილერისეულ კონცეფციას შორის, რომელსაც იგი ახასიათებს როგორც აზროვნების თავისებურ საშუალებას.

ე. მინკოვსკი სკეპტიკურად იყო განწყობილი შიზოფრენიის ბიოლოგიური მკურნალობის, კერძოდ, გახანგრძლივებული ძილის მეთოდის მიმართ.

როგორც ებრაელი, 1943 წ. ბეღად გადაურჩა დეპორტაციას. იგი გადაარჩინა მისმა სამხედრო სამსახურმა პირველი მსოფლიო ომის დროს როგორც ომის ვეტერანი და მისმა დამსახურებამ მეცნიერებაში. როგორც კურსულ "ეკოლუციური ფსიქიატრიის" ერთ-ერთმა დამფუძნებელმა 1932 წ. გააფართოვა მისი მოცულობა და სიცოცხლის ბოლომდე ხელმძღვანელობდა. ე. მინკოვსკი საფრანგეთის ფსიქიატრიის ისტორიაში შევიდა როგორც ფენომენოლოგიური ფსიქიატრიის ფუძემდებელი და ერთ-ერთი სულმძღვანელი კ. იასპერსთან და ო. ბინსვანგერთან (O. Binsvanger) ერთად.

სიკვდილის წინ მან მეგად გულთბილი და ოპტიმიზმით გაჟღენთილი მოსალოცი წერილი გამოუგზავნა ქართული ფსიქიატრიული სკოლის შემქმნელს აკადემიკოს ა. ბურაბაშვილს საიუბილეო 70 წლის დღესასწაულთან დაკავშირებით, რომლის სრულ შინაარსს ჩვენ ა. ბურაბაშვილის ბიოგრაფიაში მოვიყვანთ. საინტერესოა, რომ მკაცრი ფენომენოლოგი ე. მინკოვსკი გარკვეულად ამარათლებდა და მხარს უჭერდა ფსიქოანალიზურ კონცეფციას, რომლის თანახმად, "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ან "შიზოფრენიის" სხვადასხვა ფორმა კლინიკური რეალობაა, თუ კი ისინი ჭეშმარიტად წარმოადგენს ფარული კომპლექსების სარჯზე ფორმირებულ ფენომენებს. აეტორის აზრით, ისინი უნდა ასრულებდეს შიზოფორმული სიმპტომების პათოპლასტიკურ როლს ანუ როგორც კ. იუნგი მიუთითებს, "ფარული კომპლექსი განსაზღვრავს ფსიქოზის შინაარსს". თუ კი დავუშვებთ, რომ ეს ფარული კომპლექსი არის პათოპლასტიკური და არა პათოგენეზური ანუ ეტიოლოგიური. მსგავსი პოზიციით ე. მინკოვსკი გაემიჯნა თავის მასწავლებელს ე. ბლოილერს, როდესაც იგი "ეტიოლოგიური თვალსაზრისით ფსიქოანალიზურ კონცეფციას თვლიდა ფსიქოგენეზურად". ე. მინკოვსკი შიზოფრენიის ეტიოლოგიის პრობლემას ნაკლებად ეხებოდა, რადგან თვლიდა, რომ ამ მხრივ ცოდნა ჯერ საკმარისი არ არის. იგი მხოლოდ "აუტიზმის" ფენომენით დაინტერესდა და განაცხადა, რომ აუტისტები არიან მორბიდული თუ ნორმალური, სტრუქტურულად და ანალიტიკური თვალსაზრისით გასარკვეველია. ბოძღვენო პერიოდში ე. მინკოვსკიმ წინ წამოსწია ე. ბლოილერის მიერ შიზოფრენიის ერთ-ერთ კარდინალურ ნიშნად მიჩნეული აუტიზმის პრობლემა. მისი განმარტებით, აუტიზმი "სინამდვილესთან სასიცოცხლო კონტაქტის დაკარგვაა". ამით იგი დამორდა ფსიქოანალიტიკოსებს, თვით ზ. ფროიდს, რომელიც აუტიზმს განიხილავდა როგორც ლიბიდურ ფენომენს, და ე. ბლოილერსაც, რომლისთვისაც აუტიზმი ასოციაციების თანმიმდევრობის დაშლას უკავშირდებოდა. ე. მინკოვსკისათვის, რომელიც ჰ. ბერგსონის ფილოსოფიიდან საზრდოობდა, "აუტიზმი სინამდვილესთან ცხოვრებისეული კონტაქტის დაკარგვაა" და თავის რიგად განაპირობებს პიროვნების ჯონებრიე შესაძლებლობათა დასუსტებას და "დემენციურ" სტადიამდე დაყვანას, თუმცა იგი აქვე მიუთითებს, რომ ეს "დემენცია" თავისებურია და შეიძლება იყოს აღდგენადი, თუ კი მასთან ემოციურ კონტაქტს დაამყარებს ფსიქიატრი და შეუშუაებს იმედს, რომ შიზოფრენია არის პრინციპულად მოსარჩენი დაავადება. ე. მინკოვსკი გარდაიცვალა 1972 წელს 87 წლის ასაკში.

საინტერესოა, რომ ფსიქიატრიის ძირითადი პრობლემის შიზოფრენიის შესწავლაში ფილოსოფიური მიმართულების და კერძოდ, ფენომენოლოგიური კონცეფციებისადმი შემოქმედებითი ინტერესი ბოლო ხანებში კვლავ გაცხოველდა ესპანურენოვან სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში. ბევრგან და თვით რუსეთშიც ხელახლა გამოიცა კ. იასპერსის და ე. მინკოვსკის ფუნდამენტური ნაშრომი, მათ შორის კ. იასპერსის "ზოგადი ფსიქოპათოლოგია" და ე. მინკოვსკის "თანამედროვე ფსიქოპათოლოგიის საფუძვლები და მიმართულებანი", სადაც მოცემულია ცნება "ნაადრევი ჭკუასუსტობიდან" "შიზოფრენიაში" გარდამაეალ პერიოდში შიზოფრენიის არსში გარკვევის სურვილის გამოცოცხლება ფენომენოლოგიური თვალსაზრისით. 1999 წ. საფრანგეთში ქ. ნიცაში გაიმართა საერთაშორისო სიმპოზიუმი თემაზე - "შიზოფრენია და კულტურა", რომელმაც ცხადყო, რომ სხვადასხვა ქვეყანაში რეფერენტული ფილოსოფიური სისტემები განსხვავებულია და თვით ცნებას "ფენომენოლოგია" ფსიქოპათოლოგებისათვის არ გააჩნია ერთი და იგივე აზრი, მნიშვნელობა. ინგლისურენოვანი ფსიქიატრისათვის ფენომენოლოგია გულისხმობს უბრალოდ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენებზე და

მათ დინამიკაზე დაკვირვების, რაც აძლევს საშუალებას ექიმ ფსიქიატრს მოახდინოს შიზოფრენიის ფენომენოლოგიური აღწერა. გერმანულენოვანი ფსიქიატრებისათვის ფენომენოლოგიის ამოსავალი წერგილია ფილოსოფოს კეგელის ნაშრომში "სულის ფენომენოლოგია"; ნაგულისხმევი ფუნქცია, რომელიც შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიას განიხილავს ფენომენოლოგიური თვალსაზრისით და გამოყოფს მხოლოდ ამ დაავადებისათვის სპეციფიკურ ფენომენებს. გერმანული ფენომენოლოგიის ზეგავლენით, იაპონიაში 1983 წ. ბ. კიმურამ (B. Kimura) გამოაქვეყნა ნაშრომები კრებულში "ფენომენოლოგიური ანალიზი შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიაში", სადაც ნათლად გამოკვლინდება გერმანული ფენომენოლოგიის ზეგავლენა ამ ქვეყნის ფსიქიატრიულ ამბულატორიებზე. ფრანგულენოვანი ფსიქიატრის, წარმოშობით სომეხ არტურ ტატოსიანის (Tatosian A., 1929-1995) ნაშრომებში "ფენომენოლოგიური ფსიქიატრია" და "შიზოფრენიის შემთხვევათა ფენომენოლოგიური კვლევა" (მისი სადოქტორო დისერტაცია) არსებითად იყო პირველი სერიოზული ნარკვევი საფრანგეთში, რომელიც ფენომენოლოგიური თვალსაზრისით განიხილავს შიზოფრენიის ნოზოლოგიაში გერმანულ ფენომენოლოგთა ღვაწლს.

XX საუკუნის ბოლო ათწლეულში ფსიქიატრთა ფილოსოფიით დაინტერესება ძნელი ასახსნელია. ისმება კითხვა, 1952-იდან ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის პერიოდში დაგროვილი უდიდესი უაქობრივი მასალა, რომელიც მსიმენელოვნად გეაახლოებს ფსიქიკური ფუნქციების ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური მექანიზმების და ფსიქიკური ფუნქციების აშლილობის ჭეშმარიტი მექანიმების დაზუსტებასთან, რაგომ გახდა აქტუალური კვლავ ფილოსოფიურ კატეგორიებით დაინტერესება? შესაძლებელია, რომ ამის მიზეზი იყოს ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებისადმი ერთგვარი იმედის გაცრუება, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ხანგრძლივი და ზოგჯერ განუწყვეტელი ნეიროლეპსიური შემოქმედება და მასთან ერთად ხანგრძლივმა ქიმიოთერაპიამ მნიშვნელოვნად შეცვალა შიზოფრენიის კლასიკური ფორმები, მათ ნაცვლად გამოაელინა ამ ფსიქოზისათვის ნაკლებად დამახასიათებელი ახალი ფორმები, რამაც ფსიქიატრების წინაშე წამოაყენა ახალი პრობლემები. აქ პირველ რიგში, მხედველობაში გვაქვს მკურნალობისადმი "რეზისტენტობის" პრობლემა, რომელსაც აღელვს შემთხვევათა 20-40%, სანგრძლივი შემოქმედების შედეგად განვითარებული გვერდითი მოვლენები და ზოგჯერ სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სიმპტომური სირთულე, პოლიმორფიზმი როგორც კლინიკურ გამოკვლინებაში, ისე მიმდინარეობაში, სამკურნალო შემოქმედებაზე ნაირფეროვანი რეაგირების თავისებურება და შესაბამისად, არაერთგვაროვანი პროგნოზული მაჩვენებლები მოითხოვს არა მარტო ნოზოლოგიურ დიფერენცირებას ენდოგენურ ფსიქოზთა ფარგლებში, არამედ აგრეთვე ამ ნოზოლოგიური ერთეულის შიდა კლასიფიცირებას და თავისებური ფორმებისა და ვარიანტების გამოყოფა-დიფერენცირებას. სწორედ ამ მიზნით ენდოგენური ფსიქოზები საერთოდ, და თითოეული ცალ-ცალკე, ხან ერთიანდება (ე. კრეპელინი და ე. ბლოილერი), ხან პირიქით, იყოფა კლინიკური გამოკვლინების ან მიმდინარეობის კრიტერიუმების მიხედვით (ბ. მორელი, კ. კალბაუმი, კ. კლაისტი, კ. ლეონჰარდი, ა. სნეჟნევსკი და ა.შ.).

დღემდე შიზოფრენიის როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის შიდანოზოლოგიური კლასიფიცირების ცდები აღმოჩნდა უძლური აეხსნა ამისი პეტეროგენობის მიზეზები. ავადმყოფთა ჯგუფები, თუნდაც სიმპტომურად ან მიმდინარეობის სტერეოტიპის მიხედვით ანალოგიური, სრულიად განსხვავებულად რეაგირებს ფარმაკოთერაპიულ შემოქმედებაზე ისევე, როგორც ე.წ. აქტიურ ბიოლოგიურ მეთოდებზე იყო კონსტატირებული წარსულში (მ. სერეისკი, ე. გობრონიძე და სხვ.). მსგავსი პეტეროგენურობა იმდენად თვალსაჩინოა, რომ სისტემატიზაციას არ ექვემდებარება. მსგავსი ფაქტორების ზეგავლენით ზოგი ავტორი სვამს კითხვას, არის თუ არა შიზოფრენია დამოუკიდებელი დაავადება და, თუ კი ანგარიშს ეწევით კლინიკურ რეალობას, რით უნდა აიხსნას მისი უკიდურესი პეტეროგენურობა? ისმება სრულიად ლოგიკური კითხვა, სწორია თუ არა ამგვარი კითხვის დასმა ფსიქიატრიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე, როდესაც ფსიქიატრთა ხელში აღმოჩნდა უმდიდრესი კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ბიოლოგიური კვლევის შედეგად დაგროვილი მონაცემები შიზოფრენიის შესახებ.

აღსანიშნავია, რომ ამგვარი კითხვა ე. კრეპელინის მიერ ენდოგენური ფსიქოზების დიქოტომიური ცნებისა და მათი ნოზოლოგიურ ერთეულებად აღიარებისთანავე დაისვა. მას შემდეგ თითქმის არ გამოჩენილა რაიმე ახალი კონცეფცია, რომ აღნიშნული კითხვა არ დასმულიყო. ამის მიუხედავად ნოზოლოგიური კონცეფცია იმდენად მოიხიბლავი და ხელსაყრელი აღმოჩნდა სომატური დაავადებების შეცნობისა და პათოგენეზური მკურნალობისათვის, რომ ფსიქიატრიამაც ვერ დააღწია

თავი მისკენ სწრაფვას. თუ ოდნავ წინ წავიწევით და თანამედროვე ფსიქიატრიის ანუ ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარების პერიოდს გადავხედავთ, აღნიშნული საკითხი ანუ ფსიქიატრიული ნოზოლოგია კიდევ უფრო პრობლემატური გახდება. შიზოფრენიის ბიოლოგიურ საიდუმლოებებში ფსიქოფარმაკოლოგიური შეღწევებით შეიარაღებული თვალით ჩახედვამ ფსიქიატრები დააორწმუნა, რომ შიზოფრენია თავისი ბიოლოგიური არსით შედმიწევნით რთულია, უკიდურესად პეტეროგენურია და კლინიკური სისტემატიკის ძნელად ემორჩილება.

ამ დაავადების ნათელის ე. ბლოილერის წინაშე იმთავითვე დაისვა პრობლემა, განესაზღვრა შიზოფრენია, როგორც კლინიკურად გამოკვეთილი დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული თუ შიზოფრენია, როგორც დაავადებათა ეროვნებლობა, ჯგუფი. ე. ბლოილერმა გარკვეულად უკან დაიხია ე. კრეპელინისეული მკაცრი კონცეფციისაგან, რომლის თანახმად, "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" სრულიად დამოუკიდებელ დაავადებად იყო აღიარებული. საკუთრივ შიზოფრენიის ცნების ორივე (ე. კრეპელინი და ე. ბლოილერი) ერთმანეთისაგან გარკვეულად განსხვავებულ შინაარსს ანიჭებდა. განსხვავება კიდევ უფრო მესამნეველია გერმანულენოვანი ფსიქიატრიის გარეთ მოღვაწე, მაგალითად, ფრანგულ ფსიქიატრიაში. ე. მინკოვსკი თავის სახელმძღვანელოში (1928), რომელიც XX საუკუნის I ხახევრის ერთ-ერთი შესანიშნაი სახელმძღვანელოაფსიქიატრიაში, მოიყვანს ერთ-ერთი კრიტიკოსის შეხედულებას, რომ ციურიხის ფსიქიატრიული სკოლის (ე. ბლოილერის მეთაურობით) შეხედულებების ჩამოყალიბებაში ძირითადი როლი შეასრულა ორმა მიმართულებამ, ერთი მხრივ, ფროიდის პანსექსუალიზმის თეორიამ, და, მეორე მხრივ, ჰუსერლის (Husserl) ფენომენოლოგიამ, რაც ე. მინკოვსკის აზრით, გაუგებრობამდეა აყვანილი. ამასთან ერთად იმავე ფრანგული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი აეტორიტეტი ჰ. კლოდი თავიდანვე მნიშვნელოვან განსხვავებას ხედავდა ე. კრეპელინისეულ "ნაადრევ ჭკუასუსტობასა" და ე. ბლოილერისეულ "შიზოფრენიას" შორის ისევე, როგორც უფრო გვიან ვ. ბარიუკი, რომლის შეხედულებითაც, "ნაადრევ ჭკუასუსტობასა" და ბლოილერისეულ "შიზოფრენიას" შორის ისეთივე განსხვავებაა, როგორც "ფსიქოსენეროზსა" და "ნეიროზული პიროვნების ფსიქონეიროზულ აფეთქებას" შორის.

ჰ. ბარიუკი

◆ ჰ. ბარიუკი (H. Baruk), ებრაული წარმოშობის ფრანგი ფსიქიატრი, ფსიქოპათოლოგი და ფსიქოთერაპევტი, დელეის უახლოესი მეგობარი და თანამშრომელი. შეიმაშავა პ. დიუბუას (P. Dubous) რაციონალური ფსიქოთერაპიის ერთ-ერთი ვარიანტი, რომლის დროსაც ექიმი შთააგონებს პაციენტს ოპტიმიზმს გამოჯანმრთელების საკითხისადმი, ასწავლის შეეგუოს გარემოს. 1947 წელს ბარიუკმა შეიმუშავა "ბარიუკის ტესტი" როგორც ფსიქოლოგიური კვლევის მეთოდი, რომელიც მიმართულია "ამორალური განსჯის უნარის" კვლევისათვის. აღნიშნული კვლევის ტესტი აღგენს პიროვნების პოზიციას რთული ცხოვრებისეული კრიზისებისა და კონფლიქტური სიტუაციებისაგან განრიდებისა და თავის დაცვისადმი. პაციენტთა პასუხების ანალიზში აეტორი ეძიებს აფექტური და რაციონალური პოზიციების თანაფარდობას. აღნიშნული ტესტი შეიცავს პროექციის ელემენტებს და გარკვეულად უახლოვდება ურუსტრაციის საკვლევ როშენცეიგის ტესტს. ბარიუკის ტესტს შესწევს უნარი გამოავლინოს პრინციპულად განსხვავებული მაჩვენებლები ჯანსრთელებსა და შიზოფრენიით დაავადებულთა შორის. ამ ტესტის სისხლისაა ცელე-ტესტი, რომლის სახელი აღებულია ძველი ებრაული სიტყვიდან "ცელეკ" და მიუკასიშნეს ძირალური განცდის სპეციფიკურ ნაირსახეობაზე და "რაღაც გულისა და გონების შერწყმულ ფუნქციონირებაზე".

ფონ მონაკოვის შეხედულებით, "ნაადრევი ჭკუასუსტობისა" და "შიზოფრენიის" ცნებებს შორის პრინციპული განსხვავება არ არის, რადგან ორივე შემთხვევაში ესაა თავისებური ორგანული საფუძველი, რომელიც გამოყოფილება "პიროვნების დეგრადაციით", უფრო სწორედ, "ნაწილობრივი დეგრადაციის კანონის ფარგლებში" "ფუნქციური დეგრადაციით" "ფუნქციური ანაქრონიზმის"

მნიშვნელობით თითქმის ისეთივე ღირებულია, რომელსაც ავტორი უკავშირებს თავის ტვინის პარკუჭოვანი ეპენდიმის დამთავრებას. დამტკრალურად საწინააღმდეგო შეხედულებას გამოთქვამს ცნობილი ფსიქიატრი და ექიმის წარმომადგენელი მ. დოუგალი (M. Dougal), რომელსაც შიზოფრენიას უკავშირებს ფსიქოტიკურ გამოცდილებისაგან განპირობებულ აშლილობას შიზოთიმიური კომპონენტის არ ინტრავერსული გაპის პიროვნულ სიღრმეზე, რაც თავის თავად განაპირობებს განცდათა ინტენსიურობის უნარის დაკარგვას. ა. ერშის შეხედულებით, არ არის გამორიცხული, რომ მ. დოუგალს მსგავსი შეხედულება შეეძენაება თავისი ყოფილი თანამემამულის და შემდეგში ამერიკული ფსიქიატრიის აღიარებული ლიდერის ადოლფ მაიერის შეხედულებათა გეგავლენით. ამ უკანასკნელის მისწავლით, ყოველგვარი ფსიქოზის და მათ შორის შიზოფრენიის განვითარებაში მთავარ როლს თამაშობს განცდები და გარემო ვითარება, ოჯახური და საზოგადოებრივი ფაქტორები. ადოლფ მაიერის მსგავსი შეხედულებისა ხელს უწყობდა ცალკეულ ავტორებთა შორის საზღვრების წაშლას, რაც გახდა ამერიკის ფსიქიატრიის ძირითადი მიმართულება.

კონსტანტინე მონაკოვი (1853-1930)

- კონსტანტინე მონაკოვი (Monakow C. 1853-1930), გამოჩენილი რუსული წარმოშობის შვეიცარიელი ფსიქიატრი, ნეიროპათოლოგი და ნეიროფიზიოლოგი. დაბადა 1853 წელს რუსი ემიგრანტის ოჯახში. 1877 წელს დაამთავრა ციურიხის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და რამდენიმე წელი იმუშავა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. დაინტერესდა ნეიროლოგიით და 1885-1928 წლებში ამ დარგში ითხულობდა ლექციებს ციურიხის უნივერსიტეტში. 1888 წელს დამოაარსებია ნერვულ დაავადებათა პოლიკლინიკა და თავის ტვინის ანატომიის ინსტიტუტი (1891), რომლის უცვლელი დირექტორი იყო 1928-მდე.

კ. მონაკოვმა როგორც მაღალი რანგის მეცნიერმა სახელი გაითქვა ნეიროანატომიაში. მის კალამს ეკუთვნის 100-ზე მეტი მეცნიერული პუბლიკაცია, რომელთა შორის განსაკუთრებით მოითითებენ ნაშრომებზე თავის ტვინის თოკისებრი სხეულის, სმენის ნერვის გარეთა ბირთვის და თავის ტვინის ქერქის მხედველობის ქერქქეშა წარმონაქმნებსა და თვით მხედველობის ნერვს შორის ურთიერთობის შესახებ (1883-1885), რომელმაც საყოველთაო აღიარება მოუპოვა მას როგორც ნეიროანატომსა და ნეიროფიზიოლოგს. მანვე 1885 წელს აღწერა ნერვული ბოჭკოების კონა, რომელიც მიემართება წითელი ბირთვიდან და მთავრდება ზურგის ტვინის წინა რქებში და აგარებს "მონაკოვის კონის" სახელს. კ. მონაკოვმა მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ადამიანის ემბრიული ნერვული მოქმედების არსის გაგებაში. იგი თავის მეცნიერულ კვლევა-ძიებაში ეწინააღმდეგებოდა ისეთ მნიშვნელოვან ფსიქონერვულ ფუნქციათა ეიწრო ლოკალიზაციურ გაგებას, როგორიცაა: მეტყველება, მეხსიერება, ემოციები, მკრძნობელობა და ა.შ. (1905-1914). საყოველთაოდაა ცნობილი მისი გამოკვლევები აფაზიისა და აპრაქსიის შესახებ. მანვე შეისწავლა "ნერვული შოკის" თავისებურება თავის ტვინის ტრავმული დაზიანების დროს და გამოაელინა ფუნქციური დაორგუნვის მდგომარეობა დაზიანების კერიდან დაშორებულ უბნებში. ამ გამოკვლევების სახელდებისათვის შეარჩია ტერმინი "დიაშიზი" (1914). 1917 წელს დააფუძნა ამ პერიოდისათვის პოპულარული სპეციალიზებული ჟურნალი "ნევროლოგიისა და ფსიქიატრიის შეეიცარიული არქივი", რომელსაც რედაქტორობდა სიცოცხლის ბოლომდე. იგი იყო ნევროლოგთა და ფსიქიატრთა უცხო ქვეყნების 22 საზოგადოების, მათ შორის კიევისა და პეტერბურგის საზოგადოებების საპატიო წევრი. კ. მონაკოვი გარდაიცვალა 1930 წელს 77 წლის ასაკში.

ჰაიდელბერგის ფსიქიატრიული კლინიკის მიერ გამოცემულ მრავალტომიან სახელმძღვანელოს მე-19 ტომში შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობის პრინციპია გატარებული. აქ უფრო შიზოფრენიაზეა მსჯელობა, ვიდრე შიზოფრენიებზე. მსგავსს მიდგომას შეუწყო ხელი იმანაც, რომ ამ სახელმძღვანელოს ავტორები მოღვაწეობდნენ ერთსა და იმავე კლინიკაში: კ. იასპერსის ფენომენოლოგია, ე. კრეპელინისა და ე. ბლოილერის კლინიკა, ე. კრეჩმერის სწავლება კონსტიტუციის შესახებ. ე. რუდინის (E. Rudin) მემკვიდრეობის ბიოლოგია ქმნიდა ერთგვარ გზაჯვარედინს და

გაეროიანებას. ფსიქიატრიულ სკოლათა შესედულებებში წინააღმდეგობის არსებობა კარგად ესმოდათ ამ სახელმძღვანელოს მთავარ შემდგენლებს ჰ. გრულეს და ვ. მაიერ-გროსს (W. Mayer-Gross), ამ პრობლემის მთავარ მკლევარებს, მაგრამ კმაყოფილდებოდნენ თუნდაც გარეგნული ერთიანობის ილუზიით.

სრულიად ცხადია, რომ იქ, სადაც არ არის ერთიანობა, დაავადების ნოზოლოგიური საზღვრებიც არ იქნება გამოკვეთილი. ამიტომ უპირველესი ამოცანა იყო შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი კარდინალური ნიშნის ან ნიშანთა ჯგუფის დადგენა. ი. ბერცემ თავის დროზე სცადა შიზოფრენიის სხვა ფსიქოზებისაგან განმასხვავებელ ნიშნად შიზოფრენიის შიგნითვე გამოეყო აქტიური და არააქტიური ნაირსახეობანი, მაგრამ ეს კონცეფცია ყურადღებით არ მიღებულა და ფსიქიატრ კლინიცისტებს შორის არ გავრცელდა. მიევიწყებას მიეცა და ამაზე შემდეგში აღარავინ ლაპარაკობდა. მხოლოდ 1957 წელს უსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის II კონგრესზე ესპანეთის ფსიქიატრთა ლიდერმა ხ.ხ. ლოპეც იბორმა (Lopez-Ibor J.J.) სცადა გამოეცოცხლებინა ი. ბერცეს შეხედულება და შიზოფრენიას უწოდა "შიზოზი" წარმოდგენილი ერთ შემთხვევაში "პროცესის" სახით და მეორეში – "მდგომარეობის" სახით. ავტორის მიხედვით, "შიზოზის" როგორც ერთი, ისე მეორე სახე შესაძლებელია ურთიერთმონაცვლეობდეს ერთ ავადმყოფში დაავადების განვითარების ამა თუ იმ ეტაპზე დაახლოებით ისე, როგორც მსგავსი მონაცვლეობა დასაშვებია მწვავე და ქრონიკულ ინტოქსიკაციებში.

როგორც ირკვევა. შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელია სრულიად განსხვავებული კანონზომიერება. თვით ე. ბლოილერი მიუთითებდა, რომ შიზოფრენიის "მწვავე" შეტევის ჩაქრობის შემდეგ ავადმყოფი იცვლება და ხდება სხვაგვარი, ვიდრე იგი იყო შეტევამდე (დებიუტამდე). იგი შეცვლილი აღმოჩნდება თავის განცდებში და რეაქციებში, კარგავს ან უქვეითდება ჩვეული აქტივობა და ემოციური პრემორბიდული დონე, ინტერპერსონალური ურთიერთობის ჩვეული მოდუსი. ფენომენოლოგი ო. ბინსვანგერი შიზოფრენიის მიერ პიროვნების შეცვლის ცენტრალურ მომენტად მიიჩნევს "ობიექტის დაკარგვას" ანუ "განცდის აღქმაგაუროობის შეფასების უნარის მომწყალა", ხოლო ჰეფნერი (H. Hefner) და ვინკლერი (E. Winkler) გვაწვდიან ამ მდგომარეობის შესაფასებლად ტერმინს "ანაპორეზი", რაც გულისხმობს პიროვნების "მე"-ს დისტანცირებას ცნობიერების გარკვეული მინაარსიდან, რომელიც დამძიმებულია ბრალეულობის განცდით და აუტანელი იმპულსებით. ფრანგი ფსიქიატრის ა. ეის მიხედვით, შიზოფრენია პირველ რიგში, არის ცნობიერების დესტრუქტურირება, ავადმყოფის გარე სამყაროში პერეორიენტირება, რის შედეგადაც სამყარო მისთვის ხდება გაუგებარი, შეცვლილი, უცნაური. პიროვნება დაავადებული შიზოფრენიით ხდება განრიდებული გარე სამყაროდან (ბ. ცუცკი, Zuzt I. და ი. კულენკამპფი, Kulenkampf, I.).

ჯერ კიდევ 1958 წ. გამოჩენილმა გერმანელმა ფსიქიატრმა კლაუს კონრადმა თავის გამოკვლევაში "შიზოფრენიის დაწყება" გეშტალტ ფსიქოლოგიის პოზიციებიდან უჩვენა, როგორ იწყება შფოთვა (ტრემა), რომლისაგანაც ეითარდება "აპკარა ფაზა" (აპოფაზა), რისი ცენტრი არის ბოდვა. ყველა ამას მოსდევს ან "აპოკალიფსური ფაზა" (მწვავე კატატონიის სურათი), ან "კონსოლიდაცია", ან კიდევ "რეზიდუალური მდგომარეობა". ამ პრობლემას ყურადღება მიაქცია აგრეთვე ე. ეიიგბრეხტმა, რომ შოკური მეთოდების შედეგად მიღებული დადებითი თერაპიული ეფექტის გარეშე ჩამთავრების შემდეგ ყურადღებას იქცევს ავადმყოფის მდგომარეობა, რომელიც მან აღწერა როგორც "უფერული, ამექტურად და იმპულსებისაგან ღარიბი სინდრომი". კლინიცისტ-ფსიქიატრის გამოცდილ თვალს არ გამოეპარება, რომ ხშირად ანალოგიური სინდრომი გეხვდება აგრეთვე დაავადების სპონტანური განვითარების პირობებშიც, ეს იმპულსური სიღარიბე საკმაოდ ნათლად განსხვავდება სტიმულების იმ სისუსტისაგან, რომელიც ახასიათებს დეპრესიულ დაავადებებს იმდენად, რამდენადაც სტიმულთა სიღარიბე შიზოფრენიის დროს ყოველთვის სახეზეა მიუხედავად იმისა, რომ მისი კლინიკურად აღწერა გაძნელებულია, მაგრამ გამოიხატება შემდეგით: ავადმყოფები ხშირად აღნიშნავენ, "მე აღარ გამაჩნია სულიერი თავისუფლება", "სამყარომ ჩემთვის დაკარგა თავისი გასაგებობა", "მე ჩემთვისვე გავხდი უცხო" და ა.შ.

შიზოფრენიით დაავადებული პიროვნებისათვის, რომელიც უკვე აღარ არის თავისუფალი, თუმცა ესწრაფვის გაერკვეს აქამდე მისთვის გაუგებარ საგნობრივ ბოდვით აღქმაში, თავისი აზრების ხმამაღალ ფერადობაში (Gedankenlaufwerden), აზროვნების შერერებაში (Gedantzuung), აზრობრივ ზემოქმედებაში (Gedankenbleinflubung) და ა.შ. ყველა ჩამოთვლილი აღწერა კ. შნაიდერმა როგორც შიზოფრენიისათვის

დამახასიათებელი პირველი რანგის სიმპტომები. ცხადია, ისინი არ უნდა აეურიოთ ე. ბლოილერის პირველად სიმპტომებში. აქედან გასაგებია, შიზოფრენიით დაავადებულთა გამოთქმებში რაგომ არ არის აზრობრივი კონნოტაციები Finpungesetzeichkeit, ი. ეირმის გამოთქმით, კურტ შნაიდერისა და მისი მოწაფეების ა. კისკერის (A. Kisker), ბ. პაულეიკოფის (B. Pauleikoff) და სხვების საყეარელი ტერმინი.

მაინც რაში გამოიხატება სულიერი თაგისუფლების დაკარგეა, რაზედაც მიუთითებენ ავადმყოფები? გასული საუკუნის 50-იან წლებში კურტ შნაიდერმა გამოსცა წიგნი შიზოფრენიულ სიმპტომთა შეუღლების შესახებ, რომელიც გადატეირთული იყო თეორიული სირთულეებით. ნამრომში მოცემულ იდეებს გამოეხმაურა ავსტრიელი ფსიქიატრი ო. არნოლდი (1963), რომლის შეხედულებითაც "არსებობს სპეციფიკური შიზოფრენიული განცდის პროცესის შეცვლა", ხოლო ამ "პროცესში" იგი გულისხმობს რაღაც არაცნობიერს ("Ausserbewusszen") და ხედავს მასში უკრედოვან პროცესში გადასვლას. მაკალპინი (Makalpine) ეძიებს შიზოფრენიულ საწყისს ავადმყოფის დამოკიდებულებაში საკუთარ თავთან, საკუთარ სელთან და საკუთარ სხეულთან, ხოლო შულც-ჰენეკე (Schltz-Heneke) ობიექტის დაკარგეას განცდის აშლილობაში და ა.შ.

ამრიგად, ჭეშმარიტად "შიზოფრენიულის' კარდინალური ნიშანი, როგორც ასეთი, ფაქტობრივად არ არის დადგენილი ისე, რომ ყველა სკოლის და მიმართულების ფსიქიატრისაგან იყოს აღიარებული. ამ თვალსაზრისით მოწოდებული მრავალი ტერმინი ან ცნება ყველა კლინიკურ შემთხვევაში არ გამოელინდება, ამიგომ ამ მხრივ კონსენსუსი მიღწეული არ არის.

კ. იასპერსმა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ძირითადი კრიტერიუმები "მიმდინარეობის" და "გამოსავალის" ნაცვლად ფსიქიატრებს შესთავაზა "პროცესის" კრიტერიუმი, რამაც ცხადია, "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ნაცვლად ე. ბლოილერის მიერ ახალი ცნების "შიზოფრენიის" შესახებ სწავლებაში მრავალი ახალი პრობლემა დააყენა.

თავის დროზე კ. ეერნინკეს მიერ "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" არსში ლოკალიზაციური მიმართულების წინაშე დასმული პრობლემა "სეიუნქციაზე" ანუ ფსიქიური აშლილობის საფუძვლად მის მიერეე განვითარებულ ანატომიურ-მორფოლოგიური მიმართულების თანახმად, "გრანსკორტიკული რეფლექსური რკალის" ამა თუ იმ ნაწილში სავარაუდო სტრუქტურული ცვლილება განაპირობებს რეაქციას, რომელიც გამოელინდება ფსიქოპათოლოგიური ფენომენებით, განცდების, შეგრძნებების, მოქმედებებისა და აზროენების გაუკუღმართების სახით. აქ კ. ეერნიკეც და შემდეგში მისი უპირველესი მოწაფე და მიმდეეარი კ. კლაისტიც სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებათა ურთიერთდაკავშირებას ცდილობდნენ კლინიკურ-ფიზიოლოგიური კელეების შედეგად განმტკიცებული არგუმენტებით, რაც თანამედროვეთა მხრივ წინააღმდეგობას იწვევდა.

შიზოფრენიის როგორც თავისებური პროცესის დროს გამოვლენილ ფსიქოპათოლოგიურ აშლილობათა ახსნისათვის პაისერტ-ეერნიკესა და მათი მიმდევრების "ანატომიურ-ფიზიოლოგიური" კრიტერიუმების ნაცვლად აუცილებელი გახდა ფსიქოლოგიურ-ფენომენოლოგიური კრიტერიუმების შემუშავება, რადგან სხეა გზით არსებითად შეუძლებელი გახდა კრეპელინისეული ნოზოლოგიური პრინციპის წინაშე დასმული გადაუჭრელი პრობლემებისაგან თავის დაღწეეა. თუნდაც იმავე კრეპელინის მიერ მკაცრი პოზიციების ერთგვარი შერბილებისა და უკან დახევის შემდეგ ფსიქიატრიაში კერძოდ, ენდოგენურ ფსიქიკურ აშლილობათა ნოზოლოგიურ სწავლების ამ ეტაპზე მსგავსი თამამი მისიის შესრულება თავს იდო ეუგენი ბლოილერმა, რომელმაც თავისი კონცეფცია ჩამოაყალიბა და საყოველთაო განხილვის საგნად წარმოადგინა 1911 წ. გამოქვეყნებულ ცნობილ მონოგრაფიაში "ნაადრევი ჭკუასუსტობა თუ შიზოფრენიის ჯგუფის დაავადებანი". აღნიშნული მონოგრაფიის გამოქვეყნებისთანავე ე. ბლოილერის წინაშე კელაე დაისვა პრობლემატური კითხვები: თუ კი შიზოფრენიის ძირითად კრიტერიუმად ვერ გამოდგება დაავადების მიმდინარეობისა და გამოსავალის თავისებურება, მაშინ რა სახის ფსიქოპათოლოგიური ფენომენი მეიძლება მეიჩნიოთ შიზოფრენიისათვის "სპეციფიკურ" მაჩვენებლად, რომელიც გახდის შესაძლებლად შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმას, ეიდრე დაავადება შიაღწეეს თავისი განეითარების ფინალს – "სპეციფიკურ ჭკუასუსტობას"? ე. ბლოილერის მიერ შიზოფრენიის დროს არსებული "მეორეული" ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები: ბოდეები, პალუცინაციები, ფსიქიკური ავტომატიზმები და ა.შ. ამ თვალსაზრისით არ გამოდგებოდა, რადგან ისინი მიიჩნიეს როგორც ძირითადი პროცესის მიერ

განპირობებული რეაქციისმიერი ფენომენები. მისი შესწავლებით, შიზოფრენიისათვის "ძირითადი" ანუ პირველადი სპეციფიკური ფენომენი იყო არა ასოციაციურ-ფიზიოლოგიური ხასიათის სტრუქტურული ცვლილებები, არამედ თავისებური ფსიქოლოგიური ხასიათის აშლილობა, უეჭველად განპირობებული ცერებრული "პროცესით". ასეთ ფენომენად ე. ბლოილერმა წარმოადგინა აზროვნებაში ასოციაციური პროცესების მექანიზმების აშლილობა, ასოციაციურ მოქმედებაში თანმიმდევრობის და ურთიერთკავშირების შობლა. წყვეტა და ფსიქიკური მოქმედების მთლიანობის დაშლა. ფსიქიკის ცალკეულ სფეროთა შორის ადეკვატური კავშირების დარღვევა-გახლეჩა (შიზოზი).

აღსანიშნავია, რომ ა. კრონფელდის (1940) შესწავლებით, ე. ბლოილერს ამ შემთხვევაში ნაკლებად აინტერესებდა რა სახისა და ბუნების უნდა ყოფილიყო შიზოფრენიისათვის ეს ძირითადი სპეციფიკური აშლილობა.

ე. ბლოილერის თანახმად, ცნობიერების დაავადებათა კლინიკური სურათი ერთმანეთისაგან განსხვავდება სწორედ ამ "ძირითადი" აშლილობის "არსებობის" ან "არარსებობის" მისედვით. ფსიქიკური დაავადების დიაგნოსტირება მაშინდა შესაძლებელად მხოლოდ მაშინ, როდესაც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურად მასიფესტირდება მისი სიმპტომური დამოკიდებულება შიზოფრენიისათვის სპეციფიკურ "ძირითად" აშლილობასთან. ამ გზით ე. ბლოილერმა გარკვეული სარკე გადაუხადა ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ კონცეფციას და აღიარა შიზოფრენიის როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის კონცეფცია. სპეციალისტები სწორედ ამაში ხედავენ ეუგენი ბლოილერის როგორც ნაღვაწი ფსიქოპათოლოგისა და კლინიცისტის ისტორიულ დამსახურებას კლინიკურ და თეორიულ ფსიქიატრიაში.

შიზოფრენიისადმი ასეთი ფენომენოლოგიურ-ფსიქოლოგიური მიდგომით უდიდეს დადებითთან ერთად შემდგომში გარკვეული ნაკლიც გამოჩნდა, რაც გამოიხატება ამ დაავადების ნოზოლოგიური საზღვრების უკიდეგანო გაფართოებით და უაქტობრივად შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთეულის ნაცვლად შიზოფრენიული ჯგუფის დაავადებების ცნების დამკვიდრებით; კიდევ მეტი, ამ ჯგუფის თითოეულ შემადგენელ ნაწილს შორის და სრულიად სხვა სტრუქტურის მომიჯნავე ფსიქიკურ დაავადებებთან საზღვრების წაშლით. ყოველივე ამან განაპირობა ამ კონცეფციის მოწინააღმდეგეებთან დაუსრულებელი პოლემიკა.

"შიზოფრენიის" კონცეფციის მოწინააღმდეგეთაგან საპოლემიკოდ ე. ბლოილერმა მოიშველია ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა ნაგროვი ფსიქოლოგიური ანალიზის მეთოდები და "სიმპტომური დინამიზმის პრინციპი". ფსიქოლოგიური დინამიზმის ასპექტში გაიხილა "მე"-ს აფექტური განწყობა განცდებსა და რეაგირების პროცესებში. მან ხაზი გაუსვა შიზოფრენიის კლინიკურ სურათში აფექტური რეაგირების და ობიექტური რეალობის მიმართ დამოკიდებულების ამბივალენტურ ხასიათს. აფექტურ სფეროში აუტიზმი, ხოლო ობიექტურ სფეროში - გახლეჩობისადმი ტენდენციები წარმოიდგინა როგორც ორი დისპარატული ფაქტორი, გამოსული ან განპირობებული პირველადი ასოციაციური კავშირების აშლილობ. ამრიგად, ე. ბლოილერმა სწორედ ამ პროცესში დაინახა შიზოფრენიის "ძირითადი აშლის" ფენომენი.

ე. ბლოილერმა თავისი კონცეფციის ჩამოყალიბებაში დინამიკური ფსიქოლოგიური მეთოდი გამოიყენა, ერთი მხრივ. ამ დროს უკვე აღმავლობის გზაზე მდგარი ფსიქოანალიზური კონცეფცია, ხოლო, მეორე მხრივ. გასცდისა და აზროვნების ფსიქოლოგიური მონაცემები. მესამე შემადგენელი ნაწილი რომელმაც ხელი შეუწყო შიზოფრენიის ფსიქოლოგიური კონცეფციის შემუშავებას, იყო კელაე დინამიზმის პრინციპი დამყარებული შიზოფრენიული დაავადებისადმი წინაგანწყობის თეორიაზე. მოყვანილმა არგუმენტებმა გაავსოფელა ამ მიმართულებით მკვლევართა შემოქმედებითი ინტერესი, მაგრამ ამასთან ერთად გამოიწინა ამ კონცეფციის ორი ძირითადი უარყოფითი მხარე, შიზოფრენიის როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის კლასიფიკაციის მრავალ სხვადასხვა თეორიულ მიმართულებათა შორის და წაიშალა საზღვარი ფსიქოზურ და არაფსიქოზურ აგადმყოფურ მდგომარეობათა შორის. ფსიქოლოგიური კრიტერიუმები ხშირ შემთხვევაში აღმოჩნდა უძლური მოეხდინა დიფერენცირება ფსიქოზური, ნეიროზული და ხასიათობრივი თავისებურებების განპირობებულ სიმპტომატოლოგიაში, რაც ხდებოდა დიაგნოსტიკური შეცდომების საფუძველი. ა. კრონფელდს მიაჩნია (1936), რომ ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური სწავლების შემდეგ კანონზომიერად უნდა წარმოშობილიყო ე. ბლოილერის შერბილებული ნოზოლოგიური კონცეფცია, ხოლო ბლოილერის შემდეგ ასევე კანონზომიერად უნდა

განვითარებულიყო სხვა დანარჩენი კონცეფციები: ფსიქოლოგიური, ფენომენოლოგიური, ფსიქოანალიზური და ა.შ. რომლებიც მართლაც კანონზომიერად განვითარდა. არსებითად გადაუჭრელი რჩებოდა პრობლემა, როგორ ჩამოყალიბებულიყო შიზოფრენიის ნოზოლოგიური განსაზღვრის ახალი ფსიქოპათოლოგიური თვალსაზრისით ბლოილერისებული ცნება. ამ საკითხისადმი მიდგომა სხვადასხვა მეთოდოლოგიურ პოზიციებზე მდგომ ფსიქიატრებს შორის კელაე მკვეთრად განსხვავდებოდა. მაგალითად, ფრანგი ფსიქიატრები კვლავ ანგისიმოლოგიურ პოზიციას ინარჩუნებდნენ, მაგრამ კრეპელინთან შედარებით, უფრო ნაკლებად ებრძოდნენ ბლოილერის კონცეფციას. ჰ. კლოდმა და მისმა თანამოაზრეებმა სცადეს შიზოფრენიის დანაწილება შიზოიდიად, შიზომანიად და შიზოფრენიად, მაგრამ მისი გაცილებით ვიწრო გაგებით.

♦ პერრი - შარლ - ჟიულ კლოდი (Henri – Charles – Jules Claude 1869-1945) გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი, დაიბადა პარიზში 1869 წელს, იგი იყო ბიოლოგიური მიმართულების წარმომადგენლის ფრანგი ინტერნისტი შარლ ბუშარის ოჯახუე. კლოდმა ექვსი წლის განმავლობაში იმუშავა ბუშართან ლაბორატორიულ დეპარტამენტში და 1897 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია "ღვიძლისა და თირკმლების უუნქციაზე ზოგიერთი ტოქსიკური ნივთიერებების მემოქმედების თავისებურებებზე".

1903 წელს იწყებს მუშაობას სალპეტრიერის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. 1914-1918 წლებში გამოჩენილ ფრანგ ფსიქიატრთან ჟან ლერმოიეთან ერთად აყალიბებს და ხელმძღვანელობს ბურჟეს სამხედრო ნეიროფსიქიატრიულ ცენტრს. 1922 წმინდა ანას ფსიქიატრიულ კათედრაზე ცელის დიპრეს. მან საფრანგეთში პირველმა ჩამოაყალიბა დისპანსერული ფსიქიატრიული დაწესებულება და ქვეყანაში შემოიღო საავადმყოფოს გარეშე ფსიქიატრიული დახმარების ფორმები. 1939 წელს გადადგა კათედრის ხელმძღვანელობიდან.

კლოდის, როგორც კლინიცისტის ინტერესები მეტად ფართო იყო და მან თავისი წელილი შეიტანა მედიცინაში ბიოლოგიური მიმართულების განვითარებაში. მისი ინტერესების სფეროს წარმოადგენდა ზოგადად და ექსპერიმენტულ პათოლოგიაზე დაყრდნობით ბიოქიმიის, ენდოკრინოლოგიის, ნეიროლოგიის საკითხების შესწავლა. იგი იყო ბრწყინვალე ნეიროლოგის შარკოს მიმდევარი და ავიოარებდა დინამიკურ მიმართულებას ბიოლოგიაში. მისი შთაგონების წყარო იყო ჯექსონის ნეიროლოგიური თეორიები და ამ თეორიებზე დამყარებული ორგანოდინამიკური მიმართულებები. კლოდის უმნიშვნელოვანესი გამოკვლევები მიეძღვნა 1917 წელს ეეროპაში განვითარებული ვირუსული გრიპის ე.წ. "ისპანკას" დროს განვითარებული ფსიქონერვულ აშლილობათა კლინიკური თავისებურებების შესწავლას. მის შეხედულებებზე მნიშვნელოვანი მეგავლენა მოახდინა ბიგმუნდ ფროიდის ფსიქოანალიზურმა კონცეფციამ. 1923 წლიდან ხელმძღვანელობდა რენე ლაფარგის ფსიქოანალიზურ ცენტრს წმინდა ანას პოსპიტალში. ანრი კლოდი გარდაიცვალა1945 წელს 76 წლის ასაკში.

შიზომანიაში კლოდს და მის თანამშრომლებს ესმოდათ ის, რასაც ე. ბლოილერი გულისხმობდა კონსტიტუციური ტიპისათვის დამახასიათებელ რეაქციებად, როდესაც დაავადების კლინიკურ სურათს განსაზღვრავდა მისივე ტერმინოლოგია და ხასიათი. ე. კრეჩმერთან და ე. ბლოილერთან შედარებით, კლოდის შიზოიდია უფრო შეიწროებულად არის გაგებული და უახლოვდება შიზოპათიას. ამ უკანასკნელში იგულისხმებოდა მხოლოდ კონსტიტუციური და ფსიქოპათოლოგიური თვალსაზრისით მსგავსი, მაგრამ არაორგანული ხასიათის "პროცესიც". თვით ცნებას "შიზოპათია" იგი ყოფდა ორ ნაწილად - შიზოიდიად და შიზომანიად. აქრიგად, შიზოპათიას არავითარი კავშირი არ აქვს ორგანულ პათოლოგიასთან. შიზომანიაში კლოდი ისახავდა რეაქტიულ და განვითარების გზით აღმოცენებულ სრულიად აღდგენად ფსიქოზურ მდგომარეობას. აქრიგად, აქ კლოდი გულისხმობს არა ორგანულ პროცესს, არამედ ისეთ ფსიქოზებს, რომელიც მსელველობენ პქონდათ ე. პოპერს, ე. კანს და მ. როშენშტეინს. ე.ი. ამ კატეგორიის ავადმყოფთა ხასიათობრივი თავისებურება განსაკუთრებულია, ნორმიდან გამოსული, მაგრამ ყოველთვის რჩება შენარჩუნებული ის, რაც სიმპტომატურ ფასადს მიღმა იგულისხმება. რაც შეეხება შიზოფრენიას, აქ კლოდი გულისხმობს ეიწრო გაგებით პროგრედიენტულ ფსიქოზს კრეპელინ-მორელის გაგებით, მხოლოდ მისგან გამოყოფს პებეფრენიას და პარანოიდულ აშლილობას. "ჭეშმარიტი შიზოფრენია" მისი გაგებით, არის ორგანული აეტიოლოგიური ან პოსტინფექციური ეტიოლოგიის ან ფსიქიკის პერიდიოდეგენერაციული დამანგრეველი პროცესი.

ლეე როზენშტეინი
(1884-1934)

♦ ლეე მარკის ძე როზენშტეინი (Розенштейн Л.М., 1884-1934). რუსულენოვანი ებრაელი უსიქიატრი და ჯანდაცვის ორგანიზატორი რუსეთში და საბჭოთა კავშირში სოციალური უსიქიატრიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი. პროფესორი (1928). სწავლობდა ოღესის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. რევოლუციურ მოძრაობაში მონაწილეობისათვის გაირიცხა უნივერსიტეტიდან და დააპატიმრეს. 1908 წელს დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაიწყო მუშაობა უსიქიატრიაში ვ. სერბსკის ხელმძღვანელობით. 1911-1913 წლებში მუშაობს ასისტენტად ს. ბაჟენოვთან. ემსრობოდა "საზოგადოებრივ უსიქიატრთა ჯგუფს" (პ. განუშკინი, ს. სუხანოვი და ა.შ.). 1919-1921 წლებში მუშაობს უფროს ასისტენტად მოსკოვის მეორე სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრაზე, რომელსაც ხელმძღვანელობდა ე. გილიაროვსკი. 1921 წელს იკავებს პრივატდოცენტის ადგილს პ. განუშკინის კათედრაზე. 1924 წელს ხაზოგადოება პირველი ხერეულ-უსიქიატრიული დისპანსერი, რომელიც შემდეგ გადაკეთდა რუსეთის ჯანდაცვის სამინისტროს მოსკოვის უსიქიატრიის ინსტიტუტად. 1931 წელს ერთდროულად ხელმძღვანელობდა ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლების ცენტრალური ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრას.

როზენშტეინის მეცნიერული კვლევის ინტერესი იყო უსიქიატრიაში მეთოდოლოგიის საკითხები - გარემო ფაქტორების როლის შესწავლა უსიქიკურ აშლილობაში, უსიქოპროფილაქტიკის საკითხები, დისპანსერული დაბმარების ორგანიზაცია, ისტოლოგიური მასალა-დეპრესიული და შიზოფრენიული უსიქოზების კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური თავისებურებანი და ა.შ. მას პირველმა რუსეთში აღწერა ონეიროიდული სინდრომი. 1914 წელს წამოაყენა წინადადება ალკოჰოლიზმთან ბრძოლის დისპანსერების ორგანიზაციის შესახებ. 1930 წ. იყო პირველი საერთაშორისო უსიქოპიგიენური კონგრესის მოხაწილე ქ. ეინისგტოსში და არჩეული იყო უსიქოპიგიენის საერთაშორისო კომიტეტის ეიცე-პრეზიდენტად. ლ. როზენშტეინი იყო ერთ-ერთი მომხრე და პოპულარიზატორი ე.წ. რბილად მიმდინარე შიზოფრენიის ხაირსახეობის გამოყოფის დიაგნოსტიკისა. მას კალაის ეკუთვნის 100-ზე მეტი ხაშრომი; მათგან აღსახიშნავია: "ღელირიული მდგომარეობის უსიქოპათოლოგია", "ბრონების უსიქოპათოლოგია მასიკალურ-დეპრესიული უსიქოზის დროს", "უსიქიკური ფაქტორების მხიშველობა სულით დაავადებათა ეტიოლოგიაში" და სხვ. იგი გარდაიცვალა 1934 წელს 50 წლის ასაკში.

პ. კლოლის მიხედვით, ორგანული შიზოფრენია უნდა იყოს ქრონიკულად მიმდინარე ენცეფალიტი გარკვეული აქროფიული და მენინგეალური პათოლოგიის გამოვლინებებით, თუმცა მას კარგად ესმოდა კლინიკური შესაძლებლობებით შეუძლებელია მათი ისტოლოგიურად. პ. კლოლი მიუთითებს, რომ ეს არსებითად ჯერ შეარყევს აზრს, რომ საქმე გვაქვს ჭეშმარიტ ორგანულ პროცესთან, რომელიც პრინციპულად არ გახხრიკვება პროგრესული დამბლისაგან. მიუხედავად იმისა, რომ შიზოფრენია არის სრულიად სხვა უსიქიკური კატეგორია, სიმპტომურად შესაძლებლად მიიჩნევს მათ მსგავსებას და არა იდენტურობას. ცხადია, მსგავსი შეხედულება უარყოფს შიზოფრენიის ესდოგენურ გენეზს და უახლოვდება სომატოგენების პოზიციას.

ამ თვალსაზრისით საინტერესოდ მიგვაჩნია გამოკვლეული გერმანელი უსიქიატრის კურტ შნაიდერის მოწაფის გ. ჰუბერისა (G. Huber) და მისი თანამშრომლების თანამედროვე ულტრამორფოლოგიური და ულტრასონოგრაფიული კვლევის მონაცემები, რომლებიც ძირითადად და პრინციპულ საკითხებში ეხმიანება პ. კლოდისათვის შიზოფრენიის ბირთვოვანი ფორმების გენეზში ორგანული ცვლილებების არსებობას. პ. კლოდისა და საერთოდ ფრანკი უსიქიატრებისათვის მსგავსი პოზიცია სრულიად

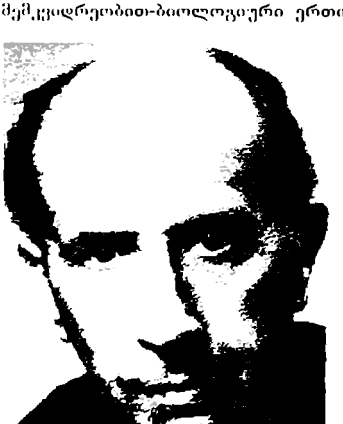
კარგაეს ამ დაავადებების ენდოგენურობის პრინციპს და ჭეშმარიტ შიზოფრენიას აახლოებს ეგზოგენური ტიპის პათოგენეზით განპირობებულ დაავადებებთან. ა. კრონფელდის აზრით,ამ რთული პრობლემის მსგავს განხილვას მივყავართ სრულიად საწინააღმდეგო შედეგამდე, რაც ე. ბლოილერს ჰქონდა განზრახული საკელევად. თეით ე. ბლოილერი შიზოფრენიის კონცეფციის ჩამოყალიბებისას გამოდიოდა ნოზოლოგიური პრინციპიდან და ცდილობდა სწორედ ნოზოლოგიური კრიტერიუმებით მოეძებნა ამ დაავადების ძირითადი აშლილობანი, მაგრამ შიზოფრენიის დროს აღნიშნული "ძირითადი აშლილობანი" მან ააგო ფსიქოლოგიური დინამიზმის პრინციპზე და ამ კატეგორიებად მიიჩნია ამბივალენტობა და აუტიზმი. ამ კატეგორიებმა განაპირობა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების ისეთი გაფართოება, რომ წაიშალა მისი ჭეშმარიტი ნოზოლოგიური არსი. მსგავსმა მიდგომამ წარსულში გააკეთა იგივე, რაც დემარტა ე. ბლოილერსაც, სულით დაავადებათა კლასიფიცირების სისტემები მოწოდებული ესკიროლის, ბელარჟესა და გრიზინგერის მიერ, ეწინააღმდეგებოდა პრაქტიკის მოთხოვნებს, რის გამოც ა. ცელერმა და ჰ. ნოიმანმა შეიმუშავეს "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფცია და დაარქვეს მას საერთო სახელი – "ვეზანია". ისმებოდა კითხვა, ხომ არ არის ბლოილერისეული შიზოფრენია იგივე, რასაც ეწოდებოდა "ვეზენია".

კრონფელდი მიუთითებს, რომ ნოიმანის იმდროინდელ ნაშრომებთან გაცნობა ტოვებს შთაბეჭდილებას, თითქოს იგი დაწერილია ე. ბლოილერის მოწაფის მიერ (ა. კრონფელდი, 1936). "ერთიანი ფსიქოზის" უსაბღერო გაფართოებამ განაპირობა შემდეგში ნოზოლოგიური საზღვრების შეშოყარგელის აუცილებლობა ტიპურ ავადყოფურ მდგომარეობასა და მისგან უფსკრულით გამოყოფილ შიზოიდიას შორის. ე. ბლოილერის მიერ შიზოფრენიის განსაზღვრისათვის ძირითადი აშლილობის ყველომენის ძიების კონცეფცია იყო ის, რითაც უნდა გამოყოფილიყო შიზოფრენია ერთიანი ფსიქოზის ამორფული საბღერებიდან, მაგრამ ვერც ამბივალენტობამ და ვერც აუტიზმმა ეს ფუნქცია ვერ შეასრულა. ამ დროისათვის საფრანგეთში მასლინიდან კლერამბომდე აესტრიელ ბერცეს და ჰაიდელბერგის სკოლის წარმომადგენლების მიერ შემუშავდა ცნებები "დისკორდანტობა", "აუტომატიზმი" და ა.შ., რომელიც საბოლოოდ ჩამოყალიბდა როგორც ამ დაავადებების განსაზღვრელი ცნება – "პროცესი" ე.ი. შიზოფრენია არის პროცესი, მამასადამე, ეს არის დაავადება, რომელიც არ შეიძლება განვიხილოთ როგორც მხოლოდ ფსიქოლოგიურად განპირობებული პიროვნული წინააღმდეგობის რეალიზაციის შედეგი. აქ უკვე იგულისხმება, რომ არის ორგანული ფაქტორი, რომელიც გამოვლინდება სიმპტომურად მანიფესტირების გარკვეული ფორმით. ამ უკანასკნელის შინაარსში უეჭველად აისახება პიროვნული თავისებურებანი ბოგჯერ შესაბამისი და ბოგჯერ კი სრულიად შეუსაბამო პრემორბიდული თავისებურებისათვის. რაც განიხილება როგორც პროცესისმიერი გამოვლინება. დაავადების საწყის სტადიაში "პიროვნულისა" და "პროცესუალურის" დიფერენცირება გაძნელებულია, ხოლო მოგვიანებულ სტადიაში თანდათან ხდება მათი დიფერენცირება.

ამრიგად, ე. ბლოილერმა თავის კონცეფციაში კრეპელინისეული "გამოსაეალის" კატეგორიის პრიმატის აღიარების პოზიციიდან უკან დასია და წინა პლანზე წამოსწია ფსიქოპათოლოგიური კრიტერიუმები, რომლებიც გამომდინარეობდა სიმპტომატოლოგიიდან. მამასადამე, დაავადების არსში ვარკვევისათვის "მიმდინარეობის" კრიტერიუმი შეიცვალა "ეტიოლოგიისა" და "პათოგენეზის" კრიტერიუმით, რაც ე. ბლოილერის უდიდესი დამსახურებაა, მით უმეტეს, რომ "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" პათოგენეზში ე. კრეპელინს მყარი პოზიცია არ გააჩნდა. იგი "ნაადრევ ჭკუასუსტობას", ერთი მხრივ, განიხილავდა როგორც ენდოგენურ-კონსტიტუციური ხასიათის დაავადებად, როგორც მისი წინამორბედი ბ. მორელიც ეარაუდობდა, ხოლო, მეორე მხრივ, იგი მიაჩნდა ორგანული ეტიოლოგიის უსიქიკურ დაავადებად განვითარებული თავის ტვინის სუბსტრატის პათოლოგიური დაზიანების შედეგად. ამგვარმა მერყეობამ პოზიციამ განაპირობა შემდგომი "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" შესწავლაში სხვადასხვა მიმართულების წარმოშობა. მათ შორის ერთ-ერთი ძირითადი იყო კონცეფცია, რომ ეს დაავადება შესაძლებელია განპირობებული იყოს კონსტიტუციური პათოლოგიური ფაქტორებით. შემდეგში ამ მეთოდოლოგიური დაბრკოლების გადალახვა კ. კლაისტმა სცადა.

XX საუკუნის 20-იან, 40-იან წლებში შიზოფრენიის გენეზში ფსიქოლოგიური და ფიზიოლოგიურ-ბიოქიმიური ფაქტორების როლის კვლევა ინტენსიურად ზუსტდებოდა. კერძოდ, საკითხი, თუ რა

მონაწილეობას იღებს ამ პროცესებში თავის ტვინი, მონაწილეობს თუ არა იგი ამგვარი ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური პროცესების მართვაში. მიზანშეწონილია თუ არა კელაე თავის ტვინის ანატომიური კვლევა. კ. ვერნიკეს ანატომიურ მიმართულებასთან დაბრუნება და კელეევის ახალი შესაძლებლობების გამოყენებით ახალი კანონზომიერების დადგენა. ამისათვის აუცილებელი გახდა ე. კრეპელინისა და ე. ბლოილერის კონცეფციებისაგან დისტანცირება. აღნიშნული მისია იკისრა გერმანელმა ფსიქიატრმა, კ. ვერნიკეს მოწაფემ კ. კლაისტმა თავის თანამშრომლებთან და მოწაფეებთან ერთად. პირველ რიგში, ამ მიმართულებაში ყველაზე გამოჩენილი მოწაფის კ. ლეონჰარდის სახით. კ. კლაისტმა და კ. ლეონჰარდმა განიზრახეს ყოველმხრივი გამოკვლევა ნაეგარებისათ. რაც უკავშირდებოდა ენდოგენურ დაავადებათა არსში გარკვევას. მათ მიერ განხორციელებული მრავალწლიანი გამოკვლევები ძირითადად იყო წედომა ავადმყოფთა მინაყას სამყაროში, მათ განცდებში. რომელიც განაგებს და საფუძვლად უდევს ავადმყოფთა ქცევასა და მოქმედებას. მათ გარკვეულ სიუანსებში გასხვაეებულად, მაგრამ ერთიანი მეთოდოლოგიური მიდგომით შიზოფრენიისაგან გამოყვეს მთელი რიგი ცალკეული ფორმები, რომელთა დამოუკიდებლობის კრიტერიუმად გაითვალისწინეს ავადმყოფური მდგომარეობა, რომელიც უნდა გრძელდებოდეს შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. მათი აზრით, თუ აღნიშნული (მითგან გამოყოფილი) ფსიქოზური ფორმა 5-6 წლის შემდეგ გამოკეთდა, იგი არ უნდა განიხილოს შიზოფრენიის ფარგლებში. შიზოფრენიიდან უნდა გამოიყოს "მარგინალური ფსიქოზები", სოლო იგიეე შიზოფორმული სტრუქტურის ავადმყოფური ფორმა თუ აელენს ტენდენციას პერიოდულობისა და შეკეთებადობისადმი. ამგვარი შიზოფრენია არ შეიძლება იყოს "ტიპური", არამედ "ატიპური" ამ მოსაზრებებით მათ მიერ გამოიყო "ატიპური შიზოფრენიის" რამდენიმე ვარიანტი. კ. ლეონჰარდმა ამ მხრივ გამოყო 22-მდე ცალკე ფსიქოზური ფორმა და მათთან ერთად მრავალი "ატიპური" და "მარგინალური" ფსიქოზი. თვით შიზოფრენია დაყვეს ორ ძირითად სახედ, "სისტემატურ" და "არასისტემატურ" ვარიანტებად. ლეონჰარდი ადგენს, რომ "ატიპური" ფორმები ჯერ სწორად იყო დატვირთული მემკვიდრეობაში. ვიდრე "ტიპური" ამ დასკვნამ ცხარე პოლემიკა, გამოიწვია, რადგან აღნიშნული მონაცემები არ ეთანხმებოდა შიზოფრენიის გენეზისში მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური ერთიანობის კონცეფციას.



კარლ კლაისტი
(1879-1960)

♦ კარლ კლაისტი (K. Kleist, 1879-1960), გერმანული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი და საყოველთაოდ აღიარებული მკვლევარი. უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა პროფ. გ. ციენის კათედრაზე ასისტენტად, შემდეგ ფსიქიატრიის საფუძვლებს ეუფლებოდა და სრულყოფდა პროფ. ვერნიკესთან და პროფ. ანგოსის (Anton G., 1858-1932) კლინიკაში (1909-1914). იყო პროფ. შპეხტის (Specht G.) კლინიკის უფროსი ექიმი. 1916 წელს იგი გახდა ფსიქიატრიის პროფესორი და დაინიშნა როსტოკის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კათედრაზე. 1920 წ. ხელმძღვანელობს ფსიქიატრიისა და ნეიროლოგიის კათედრას მაინის ფრანკფურტის უნივერსიტეტში.

კ. კლაისტი როგორც კ. ვერნიკეს მოწაფე და მიმდევარი, ავითარებდა ფსიქიატრიაში ფსიქომორფოლოგიურ მიმართულებას. იგი ეძიებდა მიზეზ-შედეგობრივ კავშირებს ფსიქიკურ აშლილობასა და თავის ტვინის გარკვეული უბნების დაზიანებას შორის.

კ. კლაისტმა მნიშვნელოვნად გააფართოვა ენდოგენურ ფსიქოზთა სისტემატიკა. აღწერა მათი მთელი რიგი დამოუკიდებელი ფორმები. გამოყო მრავალი სხვადასხვა ფსიქიური აშლილობის ფორმა, როგორიცაა: "ოპერაციის შემდგომი ფსიქოზი", "ინფოლუციური პარანოია", "ეპიზოდური ბინდისებრი მდგომარეობა" და ა.შ. მოახდინა პირველი იმპერიალისტური ომის გამოცდილების განზოგადება და აღწერა "ომის

ფსიქიზმია" რამდენიმე სიმპტომი. შიზოფრენიის კლინიკის შესწავლისას მან სცადა ამ დაავადების სიმპტომების კლინიკური ანალიზი. თავის ტექნის გარკვეულ უბნებში ფსიქიკური ფუნქციების ლოკალიზების თვალსაზრისით ენდოგენურ ფსიქოზთა კლაისტისეული კონცეფცია შემდეგში უფრო დეტალურად დაამუშავა მისმა მოწაფემ კ. ლეონჰარდმა.

კლაისტის ქალამს ეკუთვნის მთელი რიგი საინტერესო პუბლიკაციები: "სულით დაავადების დროს ფსიქომოტორულ აშლილობათა გამოკვლევა" (1908), "ინვოლუციური პარანოია" (1913), "ისულტაციასთან დაკავშირებული და ინფექციური ფსიქოზების განვითარებისადმი წინაგანწყობა" (1920), "დეგენერაციის აეტიოლოგიური ფსიქოზები" (1921), "ფსიქიატრიაში თანამედროვე მიმართულებანი" (1924) "ეპიზოდური ბინდისებრი მდგომარეობანი" (1926), "თავის ტვინის პათოლოგია" (1934), "კატატონია" (1943) და ა.შ. კარლ კლაისტი გარდაიცვალა 1960 წელს 81 წლის ასაკში.

კარლ კლაისტი, როგორც კლასიკური ფსიქომორფოლოგიური და ლოკალიზაციური მიმართულების მამამთავრების - თ. მაისერტისა და კ. ვერნიკეს მიმდევარი, აღიარებს ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური შეფასების იდეას, მაგრამ ამასთან ერთად თავის ტვინის უფუნქციათა ლოკალიზაციური პრინციპის მქადაგებელი ენდოგენურ ფსიქოზთა კრეპელინისეული დიქოტომიური დიფერენცირების პრინციპის საწინააღმდეგოდ, აყენებს ე.წ. მულტინოზოლოგიურ კონცეფციას. იგი, როგორც ორთოდოქსული სომატიკოსი, ზოგადად ყოველგვარი ფსიქოზის საფუძველს ხედავდა თავის ტვინის ამა თუ იმ ლოკალიზაციურ ცვლილებაში განვითარებულ პათოლოგიურ კერაში. მსგავსი პოზიციის მიმდევარმა კ. კლაისტის უპირველესმა მოწაფემ კ. ლეონჰარდმა ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურ ფარგლებში გამოყო 22-მე მეტი ტიპური და ატიპური დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა. აღსანიშნავია, რომ კლაისტ-ლეონჰარდის სისტემას მსოფლიოში მრავალი ქვეყნის ფსიქიატრიულმა საზოგადოებებმა დაუჭირეს მხარი და გააგრძელეს ამ მიმართულებით კვლევა-ძიება. მათ რიცხვში პირველ რიგში აღსანიშნავია იაპონია, ესპანეთი, სამხრეთ ამერიკის ქვეყნები და ა.შ.

კლაისტ-ლეონჰარდის სისტემა გერმანიაში ნაკლები პოპულარობით სარგებლობდა, რომ არაფერი ითქვას საურანგეოზე, სადაც კვლავ გრძელდებოდა ენდოგენურ დაავადებათა ანტინოზოლოგიური განწყობილება.

გერმანულენოვან ფსიქიატრიაში კვლავ დიდი იყო ბლოილერ-ფროიდის მიერ შემუშავებული ფსიქოპათოლოგიური, ფსიქოანალიზური, ფსიქოდინამიკური და ეგზისტენციალური იდეოლოგიით გაჯერებული მიმართულებით დაინტერესება.

შიზოფრენიისათვის სპეციფიკურად დამახასიათებელი ნიშნების დაუდგენლობა იყო ფსიქომორფოლოგიური და ლოკალიზაციური ფსიქიატრიის მთავარი იმედგაცრუების მიზეზი. ამ მხრივ დაინტერესებული ფსიქიატრებისთვის ერთადერთ იმედად კვლავ რჩებოდა პათოფსიქოლოგიური კვლევის მონაცემებში იქნებ აღმოჩენილიყო ამ მხრივ რაიმე სანუკვარი ფაქტები. სწორედ ამ პოზიციაზე დადგნენ გასული საუკუნის გამოჩენილი ფსიქიატრი-ფილოსოფოსი კ. იასპერსი და მისი მიმდევრები.

კ. იასპერსის ფენომენოლოგიური მიმართულების ქვაკუთხედია ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენებზე მუდმივი დაკვირვებებისა და თვითდაკვირვების მონაცემები, ავადმყოფის განცდებზე და სიტყვიერი ან წერილობითი პროდუქციების ფსიქოპათოლოგიური ანალიზი, მოსაკითხ წერილებში და ლიტერატურულ ნაწარმოებებში აშკარად თუ ალეგორიებით ჩადებული აეტორთა სულიერი მოძრაობანი, კომპლექსური განცდები. მათში შესაძლებელია ფსიქოპათოლოგმა აღმოაჩინოს გასაგები კავშირები, რათა მოახდინოს დიფერენცირება დაავადების ფსიქოგენურ და ე.წ. პროცესუალურ ფენებისგე.

კ. იასპერსის კონცეფციის მიმდევარი ო. ბუმკე მიიჩნევდა, რომ არაიშვიათად ჭეშმარიტ პოეტს შეუძლია მოგვცეს ფსიქოლოგიურად სულიერი კონფლიქტების ისეთი მასალა, რომელსაც ვერ შეძლებს 1000 "ლაბორატორია". ცხადია, აქ იგულისხმება გენიალური ლიტერატორები, რადგან ჩვეულებრივ შემთხვევებში ლიტერატორთა უმრავლესობა მოკლებულია უნარს ინტუიციით ჩაღრმაედეს "ადამიანთა სულის მოძრაობის ღრმა ლაბირინთებში".

ყველაზე მნიშვნელოვანი კ. იასპერსის კონცეფციაში მაინც მიაჩნიათ ფსიქიკურ ავადმყოფთა

მიერ თვით დაავადების განცდის ფორმები, რომელთაც შესწავლა და ანალიზის ცდა სწორედ პირველმა კ. იასპერსმა განიზრახა. ამ მიზნით ექიმი ავადმყოფს უსვამს კითხვას, თუ როგორ აფასებს თავის დაავადებას, აქვს თუ არა დაავადების რაობის შესახებ სწორი განსჯის უნარი, აცნობიერებს თუ არა დაავადების მნიშვნელობას და ა.შ. ფენომენოლოგიური მიმართულების წარმომადგენელი ე. მაიერ-გროსი არსევს შიზოფრენიით შეპყრობილ ავადმყოფთა მიერ საკუთარი დაავადების განცდის რამდენიმე ნაირსახეობას და სგადიას, რომელიც ერთმანეთს ენაცვლება. შეუმჩნეველად და შეპარაკად ეკარგება ავადმყოფს კრიტიკული შეფასების უნარი, დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის ხალისი. კ. იასპერსის კონცეფციას აქვს მნიშვნელობა უსიტყვო აშლილობის ხასიათის, შინაარსის, ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა დინამიკის, მათი შინაარსობრივი განაკვეთი კაეშირების უფრო ღრმად და განაკვეთად შეცნობაში. მაგრამ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა ძირითად ორ ნაწილად დაყოფას განვითარებისმიერ და "პროცესუალურ" ნაირსახეობად მიეყავართ დიაგნოსტიკურ სიძნელეებამდე. კ. იასპერსის მგკიცებით, "განაგები კაეშირები" არაიშვიათად ძნელად დასაღგენია არა მარტო "პროცესუალური", არამედ თვით ჭეშმარიტი ფსიქოგენური დაავადების შემთხვევაშიც, მაშინ, როდესაც ზოგიერთი "პროცესუალური" ავადმყოფის მსჯელობაში არ არის ძნელი მსგავსი კაეშირების განმოელისება.

კ. კლაისტის შეხედულებით, ფსიქიატრიაში ფენომენოლოგიური მიმართულება მჭიდროდ უკაეშირდება ფსიქოანალიზურ მიმართულებას. თვით ფსიქოანალიზის შემქმნელი ზ. ფროიდის შექანიზმებიც მხოლოდ და მხოლოდ ინტუიციაზეა დამყარებული. ფენომენოლოგიური მიმართულებაც გარკვეულად ეშყარება ინტუიციურად მიგნებულ ფსიქოლოგიურ კანონზომიერებას, ამიტომ მან ხელი შეუწყო ფსიქიატრიაში ფსიქოანალიზის ფართო ასპარეზის დათმობას. ფსიქოანალიზის როგორც სამკურნალო მეთოდის ნაკლებეფექტურობა გახდა მიზეზი, რომ თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარებამ ფსიქოანალიზი, როგორც სამკურნალო მეთოდი, თვით ამერიკის შეერთებულ შტატებშიც გახადა იძულებიერების ობიექტი. გასული საუკუნის პირველ შესაძლებში ფსიქოანალიზი იჭერდა წამყვან ადგილს არა მარტო თეორიული, არამედ მეთოდოლოგიური და იდეოლოგიური მსოფლმხედველობის თვალსაზრისითაც. ფსიქიკურ დაავადებათა არსში გარკვევისა და თერაპიული შემოქმედების მიზნით, ე. ბლოილერ-ფროიდის ფსიქოპათოლოგიური მიმართულება იძულებული გახდა კლაე დაეთმო ადგილი სომატურ-ფსიქოლოგიური მსოფლმხედველობისათვის, რომელიც აღმოცენდა შედარებით უფრო მყარი და საყოველთაო კლევის სომატურ-ბიოლოგიური, ფსიქოფარმაკოლოგიური და მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდების ხელშეწყობით, რასაც ჩვენ უფრო დაწვრილებით ქვემოთ განვიხილავთ.

ოსვალდ ბუმკე
(1877-1950)

◆ ოსვალდ ბუმკე (Bumke, O., 1877-1950), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, პროფ. ა. პოხეს უპირველესი მოწაფეთაგანი. დაიბადა გერმანიის პროვინცია პომერანიაში ქ. სტოლპში. საშედიცინო განათლება მიიღო ფრაიბურგის უნივერსიტეტში. ლაიფციგის, მიუნხენის და ჰალეს უნივერსიტეტებში. საკვალიფიკაციო დისერტაცია დაიცვა ქ. კილის უნივერსიტეტში. მუშაობდა ჯერ ასისტენტად ფრაიბურგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კათედრაზე, სადაც 1904 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია და მიიღო ასოციაციური პროფესორის წოდება. 1916 წელს გადაიდის ქ. ბრესლაუს უნივერსიტეტში პროფესორის თანამდებობაზე, სადაც მოღვაწეობს 1921-მდე; ხოლო შემდეგ დანიშნა ლაიფციგის უნივერსიტეტის პროფესორად. 1923 წელს ოსვალდ ბუმკე მიიწვიეს საბჭოთა კაეშირში ლენინის სამკურნალოდ. 1924 წელს ბრუნდება სამშობლოში და იწყებს მუშაობას მიუნხენის უნივერსიტეტში პროფესორად. 1925 წელს დაინიშნა ჯერნალ "ფსიქიატრიისა და ნერვულ დაავადებათა არქივის" რედაქტორად და თანაგამომცემლად. 1928-29 წლებში იყო ქ. მიუნხენის უნივერსიტეტის ვიცე-რექტორი და პარალელურად, ამავე უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კლინიკის პროფესორი. მისი ძალისხმევით და მითაური რედაქტორის რანგში ყოფნის პერიოდში გამოიცა გერმანიაში "ფსიქიატრიის მრავალტომიანი სახელმძღვანელო"

ო. ბუმკეს შემოქმედების ძირითადი ინტერესი იყო შიზოფრენიისა და ეპილეფსიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების შესწავლა. მან ჯერ კიდევ 1903 წელს გამოსცა წიგნი "თავლის გუგის გამოკვლევის შედეგები ფუნქციური ფსიქოზების დროს"; 1910 წელს – "თვალის გუგის დარღვევები ე.წ. ნაადრევი ჭკუასუსტობის მქონე ავადმყოფებში"; 1924 წელს – საკმაოდ ვრცელი "ფსიქიატრიის სახელმძღვანელო"; 1925 წელს – წიგნი "ფსიქიატრის ისტორიის 50 წელი" და ა.შ. ო. ბუმკე გარდაიცვალა 1950 წელს 73 წლის ასაკში.

◆ ვილი მაიერ-გროსი (Maier-Gross, W., 1889-1961), დიდი გერმანულენოვანი ებრაელი ფსიქიატრი. სამედიცინო განათლება მიიღო კიელის და მიუნხენის უნივერსიტეტების სამედიცინო ფაკულტეტებზე. 1913 წ. პაიდელბერგში დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია, რომელიც მიეძღვნა პათოლოგიური ეიფორიის ფენომენოლოგიას. ამის შემდეგ ე. მაიერ-გროსმა დაიწყო მუშაობა პაიდელბერგის ცნობილ ფსიქიატრიულ კლინიკაში ასისტენტის თანამდებობაზე. 1929 წ. ირჩევენ ამ კლინიკის პროფესორად, ხოლო 1932 წ. იკავებს ფსიქიატრიის კათედრას გერონინგერში. გერმანიის ხელისუფლებაში ფაშისტების მოსვლასთან დაკავშირებით, იგი მიდის ემიგრაციაში ინგლისში, სადაც იწყებს მუშაობას ქ. ლონდონის მოღსლის სახელობის საავადმყოფოში. მალე მას აძლევენ ინგლისის ქვეშევრდომობას. 1939 წ. ე. მაიერ-გროსი ინიშნება მოკლანდიაში სამეფო პოსპიტალში სამედიცინო კვლევის დირექტორის თანამდებობაზე. იგი ამ თანამდებობაზე მოღვაწეობდა 1955-მდე ფაქტობრივად, პენსიაზე ოფიციალურად გასვლამდე. მიუხედავად ამისა, 1958 წ. იგი დანიშნეს ქ. ბირმინჰემის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ახლად დაფუძნებული ექსპერიმენტული ფსიქიატრიის განყოფილების ხელმძღვანელად.

ჯერ კიდევ 1924 წ. კ. იასპერსის გაელენით მან გამოსცა საყოველთაოდ ცნობილი წიგნი "ონეიროიდული მდგომარეობის ფენომენოლოგიური ფორმების შესახებ". ინგლისში მუშაობის დროს 1934 წ. პირველმა შემოიღო შიზოფრენიის სამკურნალოდ ინსულინურ-მოკვრა თერაპია. ე. მაიერ-გროსის კალამს ეკუთვნის ნაშრომები თავის ტვინის ორგანული დაზიანების დროს ფსიქოლოგიური ცვლილებების შესახებ და, აგრეთვე, მნიშვნელოვანი გამოკვლევა შიზოფრენიის დროს აზროვნების აშლის შესახებ. 1951 წ. იგი აირჩიეს სამეფო კოლეჯის წევრად მედიცინის დარგში და ლონდონის სამედიცინო საზოგადოების საპატიო მრჩეველად.

ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიური დაყოფის პრინციპული მომხრე მაიერ-გროსი "შერეულ" ან "ატიპურ" ფსიქოზებს ანაწილებს შიზოფრენიასა და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს შორის, კერძოდ, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ფარგლებში გამოყოფს კატატონიურ გამოვლინებათა ფორმებს. ამასთან ერთად ატიპური ორმხრივი პათოლოგიური დაგვირთვის შემთხვევაში არ უარყოფს "ატიპურ" ფორმათა წარმოქმნის შესაძლებლობას, რომელთა მიკუთვნება შიზოფრენიასთან ან მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან შეუძლებლად მიაჩნია. ე. მაიერ-გროსმა ე. სლაიტერთან (E. Slater) და მ. როტთან (M. Rot) თანაავტორობით გამოსცა სახელმძღვანელო "კლინიკური ფსიქიატრია", რომელიც რამდენიმე ენაზე ითარგმნა. ვ. მაიერ-გროსი გარდაიცვალა უეცრად გზაში ლონდონიდან პაიდელბერგში მგზავრობის დრის 1961 წელს 72 წლის ასაკში.

კრეპელინის ბოლო ნაშრომის გამოქვეყნების შემდეგ (1920) კლინიკური გამოკვლევები გაგრძელდა ორი ძირითადი მიმართულებით: პირველმა მიიღო ე.წ. სტრუქტურული ანალიზის მრავალდიმენსიონალური დიაგნოსტიკის სახელი. ეს მიმართულება ჩამოყალიბდა კრეპელინის უშუალო მოწაფეების მიერ (1920-1925) გაუსის მეთაურობით და მათზე დიდი გავლენა იქონია ე. ბლოილერის შეხედულებებმა. მეორე მიმართულებამ მიზნად დაისახა სინდრომის ფარგლებში მის შემადგენელ ნაწილებს შორის სხვადასხვა, უპირველესად ეგზოგენურ სინდრომებს შორის ურთიერთდამოკიდებულების ანალიზი. სინდრომთა ახსნაში ამ მიმართულების წარმომადგენლები ცდილობდნენ დაყრდნობოდნენ თავის ტვინის პათოლოგიის მონაცემებს და გაერკვიათ ენდოგენურის და ეგზოგენურის ხვედრითი წილი სინდრომოგენეზში. ამ მიმართულებაზე შეეყალენას ახდენდა კ. ვერნიკესა და ფრანკი ფსიქიატრების სწავლება.

სტრუქტურული ანალიზის შომხრეთათვის კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფცია ეჭვგარეშეა დაყენებული და ამომავალი წერტილია. თუმცა შემდეგ გამოკვლევებში ცნება "ნოზოლოგიური ერთეული" როგორღაც უკანა პლანზე გადაეიდა და ინიციატივა დაეთმო ცნებას "დაავადებათა ჯგუფი" ან "დაავადების ტიპი". ამგვარი შეხედულება არ იყო ანტინოზოლოგიური. თვით კრეპელინიც

არ იყო წინააღმდეგი შიზოფრენიის შემთხვევაში ნოზოლოგიური ერთეულის ნაცვლად გამოეყენებინა ცნება "საერთო საუძველის მქონე დაავადებათა ჯგუფი". აქაც უეჭველია ე. ბლოილერის კონცეფციის შეგავლენა.

აღნიშნული ავადმყოფური ჯგუფები სტრუქტურულ ანალიზში შეესაბამებოდა, როგორც ამის შესახებ მიუთითებდა კ. ბირნბაუმი, "დაავადების ბუნებრივ სისტემას, მათ პათოლოგიურ გამოვლინებებთან მჭიდროდ დაკავშირებულ დეტერმინანტებს, თუმცა დაავადების ფორმათა ჩარჩოში, რომელსაც განსაზღვრავს პათოგენეშური ფაქტორები. აქ საკმაოდ მრავალად არის წარმოდგენილი დაავადების განუსაზღვრელი და ცვალებადი სიმპტომები, რომელიც განაპირობებს დაავადების კლინიკური სურათის და მიმდინარეობის სირთულეს და მრავალფეროვნებას. სწორედ ამ უკანასკნელებს მიიჩნევს ბირნბაუმი პათოპლასტიურ ფაქტორებად და იძლევა ცალკეული კლინიკური ერთეულის ჩარჩოში მათ სტრუქტურულ ანალიზს. მსგავსი სახის ანალიზიდან გამომდინარეობს ორი სახის დასკვნა: პირველი - პათოპლასტიკა დეტერმინირდება პირველ რიგში, კონსტიტუციური ფაქტორებით. რაც შეეხება კონსტელაციურ ფაქტორებს, ისინი მხედველობაში მიიღება მხოლოდ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის და განსაკუთრებული ხასიათის ფსიქოპათიის დროს; მეორე - ბირნბაუმისათვის სინდრომი პათოპლასტიური ხასიათის ცნებაა. ბირნბაუმი ლაპარაკობდა მხოლოდ ფუნქციურად ფორმირებული პათოპლასტიური სინდრომების შესახებ და თანაც ითვალისწინებდა მათ ენდოგენურ-კონსტიტუციურად განპირობებას. კ. ბონჰოფერის ეგზოგენურ სინდრომებს კ. ბირნბაუმი საერთოდ არ განიხილავდა ამ კატეგორიაში. მისი შეხედულებით, აქ არის ახლად წარმოშობილი მაენე უაქტორით განპირობებული მოვლენა, ამიტომ მისი შინაგანად დაკავშირებულ ფსიქოლოგიურ კატეგორიასთან განხილვა შეუძლებლად მიაჩნდა. ბირნბაუმის თანახმად, ისინი უფრო უახლოვდება ორგანულ ან უფრო სწორედ, ნეიროლოგიურ სიმპტომებს, რომელთაგანაც განსხვავდება მხოლოდ იმით, რომ გააჩნია აღდგენისადმი ტენდენცია.

შიზოფრენია - დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, თუ მსგავს დაავადებათა ჯგუფი ?

შიზოფრენია - დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, თუ მსგავსს დაავადებათა ჯგუფი აი კითხვა, რომელიც შიზოფრენიის კონცეფციის ავტორმა, ეუგენი ბლოილერმა, ჯერ კიდევ გასული საუკუნის დასაწყისში დასვა და XXI საუკუნის ფსიქიატრებმა წინა თაობებისაგან ამოუხსნელი მიიღეს. მთელი 90 წლის მანძილზე ამ საკითხზე პასუხს ძრაეალი გამოჩენილი ფსიქიატრის ინტელექტუალური ენერგია შეეწირა, მათ შორის მრავალი ამტკიცებდა, რომ მიაგნეს ამ ურთულესი დაავადებისათვის დამახასიათებელ ფსიქოლოგიურ, ბიოლოგიურ, ინფექციურ ან სხვა კატეგორიის ფაქტორთა სპეციფიკურობას. დღემდე ფსიქიატრთა გარკვეული ნაწილისათვის შიზოფრენია არის ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელი ერთეული, რომელსაც გააჩნია მისთვის სპეციფიკური ეტიოლოგია, პათოგენეზი, პათოლოგიური ანატომია, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სურათი, მიმდინარეობა და გამოსავალი. ამავე დროს ფსიქიატრთა მეორე, არანაკლებ კომპეტენტური ნაწილისათვის ეს არგუმენტები მიუღებელია. თვით ე. კრეპელინის მიერ ნაადრევი ჭკუასუსტობის ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარების არგუმენტაცია დაავადების მიმდინარეობისა და გამოსავალის კრიტერიუმებიც საღდეისოდ შეურიგებელი პოლემიკის თემაა. თუ კი შიზოფრენიისათვის ყოველთვის არ არის აუცილებელი მიმდინარეობაში პროგრედიენტობა, ხოლო გამოსავალში ჭეშმარიტი ჭკუასუსტობა, რის საყუძველზე შეიძლება მსჯელობა ამ დაავადების ნოზოლოგიურ ერთიანობასა და დამოუკიდებელ არსებობაზე. კითხვა, არის თუ არა შიზოფრენია დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, მოითხოვს პირობას, რომ მას უეჭველად უნდა გააჩნდეს ყველა ავადყოფისათვის საერთო ან თუნდაც მიმსგავსებულ სიმპტომებთან ერთად მხოლოდ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური და სარწმუნო ნიშანთა ჯგუფი. წინააღმდეგ შემთხვევაში წარმოუდგენილია არა მარტო შიზოფრენიის აღიარება დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად, არამედ საერთოდ ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების დღემდე საკამათო პრობლემის გადაჭრა. მაშასადამე, კვლევა-ძიება უნდა წარიმართოს იმ გზით, რომ დადგინდეს ამ დაავადების კლინიკური ან ბიოლოგიური სტრუქტურის უცნობენები, რომელთაც უეჭველად უნდა გააჩნდეს ამ დაავადებისათვის პათოგენეზურად დეტერმინირებული, მხოლოდ მისთვის სპეციფიკური კლინიკური ან ბიოლოგიური მახასიათებლები.

ნაადრევი ჭკუასუსტობისა და შიზოფრენიის შემთხვევათა აღწერის საუკუნოვანი ისტორიის მანძილზე სხვადასხვა ავტორის მიერ მოწოდებულია მრავალი "ახალი" ცნება,ტერმინი,პიპოთეზა, კონცეფცია ამ ურთულესი დაავადების დიფერენცირებული განსაზღვრის სპეციფიკური მახასიათებელია, მაგრამ მათი უმრავლესობა გარკვეული დროის გასელის შემდეგ ნაკლებად სარწმუნო და სპეციფიკურობას მოკლებული აღმოჩნდა; ყოველ შემთხვევაში დღემდე ამ პრობლემის საბოლოო გადაწრა ვერ მოხერხდა, თუმცა მიღებულია მთელი რიგი "ახალი" მეცნიერული მიგნება, რომელიც გვაახლოებს ამ ურთულესი დაავადების "ინგიმურ" მექანიზმებში ჩაწვდომის მომენტთან. განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ფრანგი ფსიქიატრების პ. გიროსა და მ. დიდეს "ათიმორმიის".

გერმანელი კ. კონრადის "ფსიქოენერგეტიული პოტენციალის რედუცირების" (1958) და ვ. იანცარკის "დინამიკური უკმარისობის" (1968) ცნებები. ყურადღებას იმსახურებს აგრეთვე ი. პოლიაკოვის "ზვევათა იერარქიის უხარისხო დაკარგვის" თეორია, რომელიც ახასიათებს ამ დაავადების განვითარების უფრო მოგვიანებულ ალბათ, უკვე დაავადების გამოსაცალ სტადიაში. როდესაც ზესტ დიაგნოსტირებას თერაპიული აქტიურობის თვალსაზრისით, ღირებულება აღარ გააჩნია. რაც შეეხება მხედ რიგ "შიზოფრენურ" ფაქტორს, მათი ავტორების ჩამოთვლა სიმრავლის გამო ძირს წაგიყვანდა; მათგან ყველაზე საყურადღებო 70-იან წლებში ამერიკელი მკვლევარების ჩ. ფრომ-ფრის (Ch. Frmen), ფრიდჰოფის (A. Friedhof) და რ. პასის "ფაქტორები" ნაკლებად სარწმუნო აღმოჩნდა ისევე, როგორც მათი მრავალი წინამორბედის მიერ "აღმოჩენილი" "შიზოფრენური" ფაქტორებიც.

შიზოფრენიის როგორც კლინიკური სურათით პოლიმორფული დაავადებისათვის სპეციფიკური ნიშნები შესაძლებელია უფრო გამოვლინდეს "დეფიციტური", "სეგმენტური" ამლილობებით, ეისიდან სწორედ ეს დეფიციტური სიმპტომებია ამ დაავადების კლინიკური პოლიმორფიზმის საფუძველი. საინტერესოა, რომ მსგავსი მოსაზრებები ჰქონდათ მიღებული ი. ბერცეს, კარლ შნაიდერს (Karl Scheider) და თვით ე. ბლოილერსაც შიზოფრენიის მწვავე სიმპტომების რედუცირების შემდგომ, ხოლო მაგ არსებობაზე ისიციალურ სტადიაში მიუთითებდა გ. ჰუბერიც, რომელიც წინ უსწრებს შიზოფრენიის მანიფესტირებას. ი. პოლიაკოვისა და მისი თანამშრომლების მიერ რემისიის პერიოდში ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური მეთოდებით რეგიდუალურ გამოვლინებათა თავისებურებანი აღმოჩნდა პრინციპულად მსგავსი შიზოფრენიით დაავადებულია ახლო ნათესავებშიც. ი. პოლიაკოვის მონაცემებს მაღალ შეუსაბამს აძლევს ფსიქოპათოლოგი ლ. შელვუდი (L. Schelwood), რომელმაც 1977 წელს გამოქვეყნებულ ნაშრომში გამოთქვა სერიელი შიზოფრენიის ნააღრევი დიაგნოსტირებისთვის ფართოდ გამოყენებით ს. პოლიაკოვის ექსპერიმენტულ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევის მეთოდი. ამასთან ერთად აღნიშნულ ავტორს ღასაშვებად მიაჩნდა, რომ პოლიაკოვის კვლევის მონაცემები შესაძლებელია უკავშირდებოდეს გენეტიკურად განპირობებულ, თანდაყოლილ შიზოფრენიულ გადახრებს (ე. კრეშმერისეული "შიზოიდია" ან ა. კისკერის "ეგოპათიას") უკიდურესად ნაგიფად გამოხატულ და მცირე ტემპით მიმდინარე პროგრედიენტობასთან. ნაგულისხმევია, რომ ეს უკანასკნელი არაიშვიათად, განსაკუთრებით მოგვიანებულ ასაკში წინ უსწრებს შიზოფრენიის მანიფესტირებას.

იური პოლიაკოვი
(1927-2002)

♦ იური პოლიაკოვი (И.С. Поляков, 1927-2002), გამოჩენილი რუსი ფსიქოპათოლოგი, სეირიოფსიქოლოგი, დაიბადა 1927 წელს. 1951 წელს დაამთავრა ქ. მოსკოვის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგიის ფაკულტეტი და დაიწყო მოღვაწეობა ქ. მოსკოვის პ. განუშკინის სახ. საავადმყოფოში ფსიქოლოგად. 1959-62 წლებში მუშაობდა ამ ინსტიტუტის პათოფსიქოლოგიურ ლაბორატორიაში. 1962 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია და დაინიშნა რუსეთის სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ექსპერიმენტული პათოფსიქოლოგიის ლაბორატორიის ხელმძღვანელად. 1968 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია, რომელიც მიეძღვნა შიზოფრენიის დროს "შემეცნებითი მოქმედების პათოლოგიას" ("შიზოფრენიული ჭკუასუსტობის სტრუქტურა და გენეზისი"). მისი ხელმძღვანელობით აღნიშნული ლაბორატორია გადაიქცა ექსპერიმენტული პათოფსიქოლოგიის წამყვან სამეცნიერო დაწესებულებად მთელ საბჭოთა კავშირში. ი. პოლიაკოვმა ჩამოაყალიბა ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა არსებობის შემთხვევებში ფსიქიკური პროცესების ცვლილებების შესწავლის სრულიად ახლებური მიდგომები. მანვე განსაზღვრა პათოფსიქოლოგიის როლი და მნიშვნელობა ფსიქიკური პათოლოგიის მულტიდისციპლინური კვლევის პროცესში; დაასაბუთა და გამოიყენა სტრუქტურული (სინდრომული) ფსიქოლოგიური ანალიზის პრინციპები შიზოფრენიისა და სხვა დაავადების შემთხვევებში. ი. პოლიაკოვი 1981 წელს მიიწვიეს მ. ლომონოსოვის სახ. უნივერსიტეტის ნეირო- და პათოფსიქოლოგიის კათედრის გამგედ, სადაც

აერთიანებდა საყოფაცხოვრებო სამეცნიერო კვლევით მოღვაწეობას. ი. პოლიაკოვის მეცნიერულმა პრიორიტეტმა აღიარება მოიპოვა მსოფლიო სამეცნიერო წრეებში. მისი მონაცემების ციტირება სისტემატურად გახდა სხვადასხვა ქვეყნის ავტორთა პუბლიკაციებში. მის კალამს ეკუთვნის 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, რომელთაგან 5 მონოგრაფიაა. მთელი რიგი ნაშრომები გამოქვეყნდა ამერიკის, გერმანიის, კუბის, ფინეთის და ა.შ. პერიოდულ სამეცნიერო გამოცემებში.

შიზოფრენიისათვის სპეციფიკურად დამახასიათებელი პათოფსიქოლოგიური მონაცემები შესაძლებელია მივიღოთ ფენომენოლოგიური კვლევის მეთოდების გამოყენებით. სწორედ ამ პოზიციაზე იდგნენ გასული საუკუნის პირველ ნახევარში გამოჩენილი ფილოსოფოსი და ფსიქიატრი კარლ იასპერსი და მისი მიმდევრები, რომლებიც ულიდეს მნიშვნელობას ანიჭებდნენ ავადმყოფთა პრეფსიქოზურ პერიოდში არა მარტო ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური კვლევის, არამედ აგრეთვე თვითაღწერების მონაცემებს. მათ აინტერესებდათ პასუხი კითხვებზე: განუცდია თუ არა შიში და ფიქრი, რომ რაღაც საშიში მდგომარეობა ეწყება, რაღაც ხდება მის პიროვნებაში? უჭირთ თუ არა ჩვეულებრივ აზროვნება, რთულ სიტუაციებში გარკვევა? ხომ არ გრძნობს, რომ რაღაც მინიშნებით აქცერიან, ესაუბრებიან? ხომ არ აქვს ავტომატიზებული მოძრაობანი? ხომ არ გაუჭირდა აზროვნების შეფერხების გრძნობა? ხომ არ შეეცვალა აღქმის სახე, უსარო ან ხარისხი? ხომ არ აღენიშნება აზრების მოძღვრების განცდა, მახვილსტრური შეფერხებები და ა.შ.

შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა ძიებაში განსაკუთრებული ღვაწლი მიუძღვით ფრანგ ფსიქიატრებს: პ. გიროს, ი. კაპგრას, ფ. შასლინს, მ. დიდეს და სხვებს.

◆ პაულ გირო (Guiraud P., 1882-1972), გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი, ფსიქოპათოლოგი, რომლის ნაშრომებმა XX საუკუნის ფრანგულ თეორიულ და პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში დიდი როლი შეასრულა. სამედიცინო განათლებას იღებს მოსპელიეში, ხოლო ფსიქიატრიაში დახელოვნდა პარიზში. ქ. ტულუზის ფსიქიატრიულ თავშესაფარში ექიმად მუშაობის დროს დაუმეგობრდა ასევე ნიჭიერ ფსიქიატრს მარიუსი დიდეს და მასთან თანაავტორობით გამოაქვეყნა მრავალი ნაშრომი. ამჟამად ქ. ტულუზის საავადმყოფო, სადაც ეს ორი მეგობარი ფსიქიატრი მოღვაწეობდა, ატარებს პ. გიროს სახელს. გერმანელ ფაშისტთა მიერ საფრანგეთის ოკუპაციის პერიოდში მ. დიდე იბრძოდა წინააღმდეგობის შემადგენლობაში, რისთვისაც ფაშისტებმა დაატუსაღეს. იგი გარდაიცვალა 1944 წელს ბუხენვალდის საკონცენტრაციო ბანაკში.

პაულ გირო (1882-1972)

1922 წელს პ. გირომ და მ. დიდემ თანაავტორობით გამოაქვეყნეს წიგნი "ფსიქიატრიის პრაქტიკული სახელმძღვანელო", რომელიც ფრანგულენოვან ფსიქიატრიაში დიდხანს მიიჩნეოდა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრაქტიკულ სახელმძღვანელოდ და რომელზეც ფსიქიატრების რამდენიმე თაობა აღიზარდა. წიგნის შესავალში, სადაც განხილულია ზ. ფროიდის ფსიქოანალიზით გაჯერებული ე. ბლოილერის კონცეფცია შიზოფრენიის შესახებ, ავტორები აფრთხილებენ ფრანგ ფსიქიატრებს შემდეგი სიტყვებით: "რაც შეეხება ზ. ფროიდის და ე. ბლოილერის ფსიქოანალიზს, მომავალში გამოჩნდება ჩვენი რასის თავისებურება მოგვცემს თუ არა მათი გამოყენების უფლებას" ამჟამად ბევრი ფრანგი ფსიქიატრიათვის გაუგებარია, თუ რას გულისხმობდა ეს ორი ფსიქიატრი ფრანგული, გალური თუ ფრიგიული რასის თავისებურებაში, რაც შეესაბამებოდა ავსტრიელი ებრაელი ზ. ფროიდის და შეეცვარიული გერმანელი ე. ბლოილერის შესედულებებს, რომლებიც ამ კონცეფციას აყალიბებდნენ. პირდაპირ გაკეთრებას იწვევს ფაშისტებთან მებრძოლ მ. დიდეს მსგავსი რასისტული შესედულება (ჟ. გარაბე, 2000). 1933 წელს პ. გირო სამუშაოდ გადადის პარიზში წმინდა ანას სახ. საავადმყოფოში, სადაც იგი მოღვაწეობდა 1933-1959 წლებში. II მსოფლიო ომის შემდეგ პ. გირო აყალიბებს კონცეფციას, რომელსაც ა. ეიმ უწოდა "ნეირობიოლოგიური მოსაზრება" 1950 წელს იგი გამოსცემს მორიგ წიგნს სათაურით "გენერალური ფსიქიატრია" ამავე წელს ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის დამფუძნებელ კონგრესზე კითხულობს ერთ-

ერთ საპროგრამო მოხსენებას "ბოდვის ფსიქოლოგია". 1956 წელს მან მ. დიდესთან თანაავტორობით ადრე გამოქვეყნებული წიგნი "ფსიქიატრიული კლინიკა" გადაამუშავა, შეაესო ახალი მეცნიერული მონაცემებით და კვლავ გამოსცა სათაურით "ფსიქიატრიის პრაქტიკული სახელმძღვანელო". ამ უკანასკნელში ნათლად გამოვლინდა ფსიქოანალიზური იდეოლოგიის შეგაბეჭდება მათ შეხედულებებზე. აქ პ. გირო ფსიქოანალიზის მიმართულებას ფსიქიატრიაში რეაქციულ თეორიულ მოდელად მიიჩნევს, რომლის ძირითადი დებულებები სრულიად მეესაბამება კრეპელინისეული "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" შეცნების აუცილებლობას "შიზოფრენიის" ბლოილერისეული კონცეფციით იგი წერდა – "შეიცარიის სკოლამ შეუუარლა და გამოიყენა ფსიქოანალიზის მეთოდი, რომელიც უაქტობრივად უარყოფს შიზოფრენიის გენეზში მემკვიდრეობისა და ფიზიკური ფაქტორების მონაწილეობას, როგორც ეს კრეპელინისათვის არის აუცილებელი".პ. გირომ ჯერ კიდევ მ. დიდესთან თანამშრომლობის დროს წამოაყენა ენდოგენური ფსიქოზებისათვის ერთ-ერთ კარდინალურ ნიშნად ცნება "ათიმია", ორმოთიმია, რომელშიც იგულისხმება "სასიცოცხლო მნიშვნელობის აფექტური დეფიციტი, სასიცოცხლო ინტერესების ტონუსის უქონლობა". იგი ამ მოვლენას განიხილავდა როგორც ქერქქვეშა ცენტრების მიერ ფსიქიკური აქტივობისათვის აუცილებელი სტიმულის ტესერაციის დარღვევის შედეგს.

პ. გირომ გააერთიანა ეს ორი ტერმინი "ორმე" და "თიმია" და გამოყო ე.წ. "ორმოთიმიური სისტემა", რომლიც მისი აზრით, ფსიქოანალიზური გაგებით შეესაბამება ტრადიციული ფსიქოლოგიით აბსოლუტურ არაცნობიერს ან "წმინდა ინსტინქტურ აქტივობას". "ორმული საწყისი" არის ზოგიერთი მოთხოვნილების (შიმშილი, თავდაცვა, გამრაელება) დაკმაყოფილების ტენდენცია, ხოლო "თიმიური" უკავშირდება აფექტურ მდგომარეობას (სასიამოვნოს ან უსიამოვნოს). ეს ცნება ახლოსაა "პათიასთან" (ა. გამყრელიძე, ნ. ნიკოლაიშვილი, "ფსიქიატრიული ენციკლოპედია", თბ., მერანი-3, 1999. გვ. 21).

"ორმოთიმიულ" პათოლოგიას პ. გირო და მ. დიდე ხედავენ პებეფრენიის კლინიკურ თავისებურებაში. პ. გირო ბოლომდე არ იზიარებდა კრეპელინისა და ბლოილერის ნოზოლოგიურ კონცეფციას, მაგრამ დასაშვებად მიიჩნევდა პებეფრენიისა და ბ. მორელისეული "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ერთ კლინიკურ ასპექტში განხილვას. იგი აღიარებდა, რომ "ციურიხის ფსიქიატრიულმა სკოლამ" თავისი კლინიკური ანალიზით უდიდესი პროგრესი შეიტანა კლინიკურ ფსიქიატრიაში ისეთი ცნებების წინ წამოწევით, როგორიცაა: "ფსიქიკურ ფუნქციათა დისლოკაცია" და "დისოციაცია". თუ ამას დავუმატებთ ფრანგი ფსიქიატრის გ. შასლინის (G. Chuslin) "დისკორდანტობას" როგორც აზროვნებაში მიზეზ-შედეგობრივი დაკავშირების დამახასიათებელ გამოვლინებას, ყოველივე ეს თანამედროვე ფსიქოლოგიური ფსიქიატრიის უდიდეს მონაპოვრად მიიჩნევა. პ. გირო გარდაიცვალა 1972 წელს 90 წლის ასაკში.

1946 წელს მეორე მსოფლიო ომის დამთავრებისა და ფაშისტური რეჟიმის დამხობის შემდეგ ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ დაინიშნენ ფაშისტებისაგან ჯერმანიიდან შეიცარიაში იძულებით ემიგრირებული ამაფენბურგის მოწაფეები კარლ იასპერსი და კურტ შნაიდერი, რომელთაგან ამ უკანასკნელმა გამოაქვეყნა შესანიშნავი მონოგრაფია "კლინიკური ფსიქოპათოლოგია". ეს წიგნი მალე ითარგმნა მსოფლიოს მრავალ ენაზე და მრავალჯერ გამოიცა გერმანიაში. კ. შნაიდერი არის კრეპელინის იდეების გამგრძელებლად მიიჩნევა, რომელიც აღიარებს, რომ "შიზოფრენია" ანუ იგივე "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" და "მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი" ორი ძირითადი ენდოგენური ფსიქოზი, რომელთაც გააჩნია თავიანთი ძირითადი დამახასიათებელი კლინიკურ-სიმპტომური თავისებურებანი, მიმდინარეობის ასე თუ ისე დამოუკიდებელი სტერეოტიპი და გამოსავალი ჭკუასუსტობაში ან მის გარეშე; შიზოფრენიისათვის იგი გამოყოფს "პირველი რანგის" სიმპტომებს, რომლებიც განსხვავდება ე. ბლოილერის "ძირითადი სიმპტომებისაგან" არა მარტო იმით, რომ ისინი არიან ძირითადი, არამედ, იმიტომ რომ, მათ აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ამ დაავადების დიაგნოსტირებაში. პირველი რანგის სიმპტომების სახით იგი განიხილავს "აზრთა გახმოვანებას", "სმენით ჰალუცინაციებს", "ვერბალურ ჰალუცინაციებს", "ფიზიკური მემოქმედების შეგრძნებას", "აზრთა წართმევის განცდას" და ა.შ.

უნდა ვაღიაროთ, რომ კურტ შნაიდერის კონცეფცია ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა რანგებად

დაყოფის შესახებ დიდ სამსახურს უწევს მკვლევართა შიზოფრენიის დიაგნოსტიკაში. ავტორის თანახმად, შიზოფრენიის ალბათობა "მაკომპრომეტირებელი ხმების" და "პერსეკუტორული ბოლების" შემთხვევაში აღწევს 95%-ს, თუმცა არაა პათოგნომური შიზოფრენიისათვის. ფსიქიატრიაში ამა თუ იმ ფენომენთა დიაგნოსტიკური ღირებულების და თვით ამ ფენომენთა ძირითად კატეგორიად შეფასების უნარი მკვლევარის მეთოდოლოგიურ პლატფორმაზეც არის დამოკიდებული. ამიტომაც არ უნდა გაგვკვირდეს, როდესაც რ. შვარცი (Schwartz R., 1980) შიზოფრენიით დაავადებულთა 20-40%-ში საერთოდ ვერ ხახელობს პირველი რანგის სიმპტომებს მაშინ, როდესაც მანიაკალური მდგომარეობის სტრუქტურაში მათ აფიქსირებს 23%-ში, ხოლო ენდოგენური დეპრესიის შემთხვევაში 16%-ში და სხვებში 4%-ში. ცხადია, ამ შემთხვევაში გარკვეულ ეჭვს ბადებს ამ ავტორის სახელმძღვანელო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.

◆ კურტ შნაიდერი (Kurt Schneider, 1887-1967). გამოსვლილი გერმანელი ფსიქიატრ-ფსიქოპათოლოგი, კლინიცისტი და თეორეტიკოსი. რომლის შემოქმედებამაც დიდი როლი შეასრულა კლინიკური და თეორიული ფსიქიატრიის განვითარებაში, სამედიცინო განათლება მიიღო ტიუბინგენის უნივერსიტეტში და გარკვეული პერიოდი მუშაობდა პროფ. რ. გაუპთან. შემდეგ გადადის ქ. კიოლნში და აგრძელებს მუშაობას პროფ. გ. აშაფენბურგთან, სადაც 1921 წელს იცავს სადოქტორო დისერტაციას ფილოსოფიაში. კერძოდ, პ. პარგმანის ფილოსოფიის შესახებ. 1931 წელს სამოღვაწეოდ გადადის ქ. მიუნხენის ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ცენტრში (კრეპელინის ინსტიტუტი). გერმანიაში ფაშისტური რეჟიმის დამყარების დროს იგი მუშაობდა აღნიშნულ დაწესებულებაში, ნაციონალ-სოციალისტური პარტიის ერთგული, პროფ. ე. რუდინის ხელმძღვანელობით, მაგრამ ნაცისტების საქმიანობაში რაიმე აქტიური მონაწილეობა არ მიუღია. მან არჩია ბრძოლა ცოფსა და პოლიტიკაში ჩაურეველობის ტაქტიკა. გერმანიის ფაშიზმის განადგურების შემდეგ 1945 წელს უკვე 59 წლის ასაკში წარსულში ფაშისტურ რეჟიმთან თავშეკავებული დამოკიდებულების გამო, სამოკავშირეო ხელმძღვანელობასთან შეთანხმებით, კურტ შნაიდერი მიიწვიეს პაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე. მან აქ ხელახლა გადაკეთა 1931 წელს გამოცემული საკუთარი ნაშრომი, "წვეული ფსიქიატრიაში", რომელიც გამოიცა 1950 წ. ახალი სათაურით "კლინიკური ფსიქოპათოლოგია".

კურტ შნაიდერი
(1887-1967)

პაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კათედრაზე თეიოთონ შექმნა კლასიკურად ორიენტირებული ფსიქიატრიული სკოლა, რომელმაც კატეგორიულად უარყო ფსიქოანალიზი და ჭეშმარიტებაზე დაყრდნობილი ფსიქოთერაპია,როგორც არაშეცნიერული დისციპლინები. ამ უნიჭიერესი ფსიქოპათოლოგის მოწაფეებიდან აღსანიშნავია: გ. პაუბერი, ნ. პეტრილოვიჩი, უ. პეტერსი და სხვები, რომლებიც შემდეგი თაობის წამყვანი სპეციალისტები იყვნენ.

კურტ შნაიდერის ინტერესი მეტად ფართოა და მრავალმხრივი, მაგრამ მას საყოველთაო ავტორიტეტი მოუპოვა მონოგრაფიამ "კლინიკური ფსიქოპათოლოგია" (1992), რომელიც გადაითარგმნა 10-ზე მეტ ენაზე, მათ შორის რუსულადაც.

კურტ შნაიდერი, როგორც ე. კრეპელინის გეიანდელი მემკვიდრე, ცდილობდა დაბრუნებოდა მის მეთოდს, რომ ფსიქოპათოლოგია უნდა ეფუძნებოდეს მხოლოდ და მხოლოდ კლინიკის მონაცემებს და, ამიტომ მისცა თავის მოსაზრების პოზიციის მაჩვენებელი სახელწოდება. ამასთან ერთად იგი ცდილობდა წინ წამოეწია შეგობრის, მაგრამ არსებითად მისი მასწავლებლის პაიდელბერგის ფსიქიატრიული სკოლის მეორე დიდი წარმომადგენლის კ. იასპერსის სწავლება ბოდად ფსიქოპათოლოგიაში. იგი თანაუგრძნობდა ე. ბლოიერისა და პ. შასლინის პოზიციებს, რომელთა მიხედვით, შიზოფრენიულ ფსიქიკურ დაავადების განსაზღვრაეს მათ მიერ მხოლოდ კლინიკურ-ფენომენოლოგიური ანალიზის საფუძველზე მოწოდებული "ფსიქიკის გახლეჩის" ან "დისკორდანტობის" ფენომენი. იგი ითვალისწინებს, რომ ცნება - ფსიქოპათოლოგია პირველ რიგში,

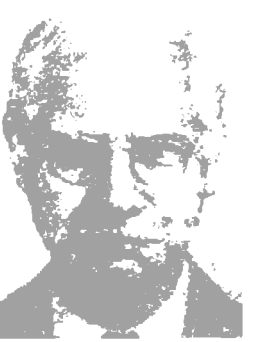
არის ავადმყოფური მღელვარეობის დროს გამოვლენილი ფსიქოლოგიური ფენომენები, რითაც მისი პოზიცია უახლოვდება ფრანგულ ფსიქიატრიულ სკოლას.

კურტ შნაიდერმა მნიშვნელოვანი გამოკვლევებით გაამდიდრა სწავლება ფსიქოპათიებისა და აგიური ენდოგენური ფსიქოზების შესახებ. რასაც მოჰყვა მისი მონოგრაფია "პათოლოგიური რეაქციების შესახებ" (1950), "პოდვის ფენომენის შესახებ" (1952). მასვე ეკუთვნის "ფსიქოპათიური პიროვნება" (1923), "რელიგიური ფსიქოპათოლოგიის შესავალი" (1928), "ფსიქიატრიული მეთვალყურეობა და ფსიქიატრიული დიაგნოზი" (1939) და მრავალი სხვა ნაშრომი. იგი გარდაიცვალა 1967 წელს 80 წლის ასაკში.

XX საუკუნის 30-იანი წლებიდან, როგორც გვაუწყებს უ. პეტერსი, გერმანულენოვან ფსიქიატრთა შორის კვლავ გაიშალა პოლემიკა შიზოფრენიის არსის შესახებ - არის იგი მემკვიდრეობითბიოლოგიური დაავადება, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, თუ მრავალრიცხოვანი ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორის ზემოქმედებით განპირობებული მსგავსს სომატურ დაავადებათა ჯგუფი. სხვა დანარჩენი პარამეტრები: კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ოავისებურებანი, ეტიოლოგია, პათოგენეზი და ა.შ. ძირითადად სხვა ქვეყნების ფსიქიატრთა კელეციის ობიექტი გახდა, რომელთათვისაც კარგად იყო ცნობილი, თუ რა უზით მიემართებოდა კვლევაძიება გერმანიაში. 30-იან წლებში შიზოფრენიის კლინიკური თავისებურების შესწავლაში შეინიშნებოდა გარკვეული შემოქმედებითი მიყუჩება (ი. ვირში, 1967). ფსიქოპათოლოგიაში ჭარბობდა ტენდენცია თეორიული საკითხების შესწავლისადმი, ხოლო პრაქტიკული მკურნალობის საკითხები და მასთან დაკავშირებული კვლევა-ძიება იშვიათად თუ ვინმეს აინტერესებდა. რუსულ, ამერიკულ, სკანდინავიურ და სხვა რამდენიმე ქვეყნის ფსიქიატრთა შორის კვლავ გრძელდებოდა ინტერესი შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიისადმი. ეეროპაში ამ მიმართულებით ინტენსიურად მოღვაწეობდა სორეციალი რ. პესინგი (Hesing. R.). მისი ძირითადი ინტერესი მიმართული იყო პათოფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენებით კატატონური სტუპორისა და კატატონიური აგზნების ბიოლოგიური საფუძვლების შესწავლისადმი. რ. პესინგის გამოკვლევებით კატატონური აგზნება და სტუპორიც არის ორგანიზმის შესაბამისი სტრუქტურების ტოქსიკური ფაქტორით გაღიზიანების შედეგი, რომელიც ხორციელდება თავის ტეინის დიენცეფალურ ცენტრებში. რაც შეეხება ფაქტორს, რომელთანაც შეიძლება იყოს დაკავშირებული აღნიშნული ზემოქმედება, რ. პესინგის მიხედვით, ეს უნდა იყოს დაკავშირებული ორგანიზმში ამოგის ცელასთან, კერძოდ, ამოგის ცელის შეკვეთასთან. როგორც დადგინდა, ამოგის ცელის დარღვევას თან სდევს ფსიქოპათოლოგიური სურათის დებიუტი; კერძოდ, კატატონიური სტუპორის დროს სინგონიურ-სინქრონულად, ხოლო კატატონური აგზნების დროს - სისგონიურ-ასინქრონულად, რაც ორიე შემთხვევაში აიკრიფება კატატონიური აშლილობის უამის ჩათვალებისთანავე. ამოგის ცელაში დარღვევები, რ. პესინგით, უკავშირდება სისხლში შემავალი ცილების დაშლას ან ღეიძლის ფუნქციის დარღვევას. აღნიშნული პიპოთეზა კვლავ საკამათო გახლა, რადგან აღმოჩნდა, რომ მსგავსი მოვლენები, ერთი მხრივ, კონსტატირებული იყოს შიზოფრენიის არა მარტო კატატონური, არამედ აგრეთვე სხვა სტრუქტურის მწვავე შეტევის შემთხვევაშიც, და, მეორე მხრივ, თვით კატატონური ფორმის ყველა შემთხვევაში არ ხერხდება კანონზომიერების დადგენა. ამასთან ერთად რჩებოდა გაურკვეველი, ერთ შემთხვევაში რატომ ვითარდება კატატონური სტუპორი და მეორე შემთხვევაში - კატატონური აგზნება; რა განაპირობებს მაინცდამაინც იმას, რომ კატატონიური სტუპორის დროს ერთ ავადმყოფს უვითარდება ბოდვითი იდეები, მეორეს - შიშები, შესამეს - ნეგატივების განცდა, მეოთხეს კი ყველა ჩამოთვლილის ურთიერთშონაცვლეობა და ა.შ. რ. პესინგის თანამშრომელ-მიმდევართა შორის ლინგვარდე (Linguarde) წლების განმავლობაში იკვლევდა ღეიძლის ფუნქციას, კერძოდ, ღეიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დარღვევას, ხოლო მეორე თანამშრომელმა გრევინგმა (Grewing) მწვავე კატატონის დროს აღმოაჩინა ჰისტამინისმაგვარი ნივთიერება, რომელსაც კატატონიური მღელვარეობის განვითარებაში გარკვეული პათოგენეზური მნიშვნელობას ანიჭებდა.

გასული საუკუნის 30-იან წლებში "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით მიღებული" ფსიქოსომატური ძერებისა და მანამდე ფსიქიატრებისათვის ეგზომ სანადრელი თერაპიული ეფექტის შემთხვევების გახშირებამ, კიდევ უფრო გაზარდა ინტერესი შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდების გამოყენებისადმი. რ. ჰესინიგის მიერ ჯერ კიდევ 1932-იდან შიზოფრენიის

გუნებში აზოგის ცელის დარღვევების აღმოჩენის შემდეგ, ლინგვარდემ გამოიკვლია ნახშირწყლების ცელის დარღვევები და წამოაყენა ამ დაავადებების გუნებში ნახშირწყლოვანი ცელის ღეფიციტის კონცეფცია. როგორც რ. პესინგის ამოგის ცელის დარღვევები, ისე ნახშირწყლოვანი დეფიციტის გარეთიარება გეორგემ (George) დაინახა ღვიძლის ფუნქციის დარღვევებში. ფრემენის (Fremen), ნაგელმა (Nagel) და სხვებმა ჩამოთვლილი ფსიქოსომატური დარღვევები მიიჩნიეს, როგორც შიზოფრენიით დაავადების თავისებური რეაქცია სხვადასხვა ენდოგენურ გამაღიზიანებელზე; თანხლებად, როგორც ეხედავთ, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევის მეთოდები შეიცვალა ბიოქიმიური და პათფიზიოლოგიური მეთოდებით. ამაზე პერიოდში მასტრედ ბლოილერმა მნიშვნელოვნად გააფართოვა ენდოკრინოლოგიური გამოკვლევები და ჩამოაყალიბა შემოქმედებითი კვლევის ახალი მიმართულება "ენდოკრინოლოგიური ფსიქიატრია". ჯ. რეისი (J. Reis) შიზოფრენიის პათოგენეზურ რგოლში დიდ მნიშვნელობას აძლევდა ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციას, ხოლო ჰ. სელიეს "ადაპტაციური თეორიის" შუქზე გაიმართა გამოკვლევების ბეჭი შიზოფრენიის გუნებში თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევების მნიშვნელობის დასადასტურებლად. შემდგომმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ ადრეხალიხის მონაწილეობა ორგანიზმის ცხოველმყოფელეობაში იმ ტიპით, რაც შიზოფრენიის დროს არის კონსტატირებული,არ აღმოჩნდა სპეციფიკური და აღინიშნა სრულიად სხვა, არაფსიქიკური დაავადებების დროსაც.



როლფ პესინგი
(1887-1959)

◆ როლფ პესინგი (Hesing R., 1887-1959), ღაიბადა და იმრლებოდა ჩრდილოეთ ნორვეგიაში მღვდლის ოჯახში. 1913 წელს დაამთავრა ოსლოს უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და მუშაობდა ექიმად ნორვეგიის ჩრდილოეთში პოლარული სარკუელის შიღმა. 1920 წ. დაიწყო მოღვაწეობა ფსიქიატრიაში ჯერ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში "რონკეიკი", ხოლო 2 წლის შემდეგ ოსლოს ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში "დიკერმაკში". 1929 წელს იგი ხდება ამ საავადმყოფოს მთავარი ექიმი და გამუდმებით იღწვის ავადმყოფთათვის უკეთესი პირობების შექმნისა და მეცნიერული კვლევის განვითარებისათვის. ამ დაწესებულებაში მან იმუშავა 20 წელი და გააქტიურა ნორვეგიაში ფსიქიატრიული კვლევის ცენტრად. იგი უარყოფითად იყო განწყობილი მკურნალობაში როგორც შოკური თერაპიისადმი, ისე ფსიქოთერაპიული და ფსიქოლოგიური კონცეფციების ცალმხრივი მიმართულებით გამოყენების მიმართ. რ. პესინგი მიიჩნეედა, რომ ფსიქიატრიამ უნდა გააერთიანოს სპეციალისტების მეცნიერული და კლინიკური მეთოდები სრულყოფილი კვლევისა და მკურნალობისათვის. 1926 წელს მან ჩრდილოეთ ამერიკაში გააკეთა მოხსენება "სულით დაავადების გუნებში ქრონიკული ინფექციის მნიშვნელობის შესახებ", ხოლო 30-იანი წლების ბოლოს ავსტრიაში გააკეთა პირველი განცხადება "პერიოდული კატატონიის" შესახებ, რომელსაც მიუძღვნა მთელი თავისი შემდგომი მოღვაწეობა. 1949 წელს გამოაქვეყნა განმამზოგადებელი გამოკვლევა, რომელშიც ფორმულირებულია მისი დასკვნა, რომ კატატონიური სტუპორი და კატატონიური აგზნება გამწვავების ფაზაში არის სიმპტომები, რომლებიც ასახავს ორგანიზმში ცილების და სხვა ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს ენდოკრინოლოგიურ დარღვევებთან ერთად. პერიოდული კატატონიის თერაპიის დროს, მისი აზრით, დიდი როლს თამაშობს პორმონული პრეპარატები, რომლებიც აწესრიგებს ამოგის ცვლას. რ. პესინგი მიიჩნევა მსოფლიოში ერთ-ერთ გამოჩენილ ფსიქიატრად. იგი იყო მრავალი ფსიქიატრიული საზოგადოების საპატიო წევრი. მისი ძირითადი პუბლიკაციებია: "პერიოდული კატატონიის დროს სომატური სფეროს აშლილობანი და მათი კომპენსირება" (1938), "პერიოდული შიზოფრენიის სომატოლოგია" (1960), "პერიოდული შიზოფრენიის ზოგიერთი ტენდენცია კლინიკურ ასპექტში" (შვილთან ლ. პესინგთან თანავტორობით, 1961). რ. პესინგი გარდაიცვალა 1959 წელს 72 წლის ასაკში.

1927 წელს გამოქვეყნდა პარიზის ციხის საპატიმროს ნაწილის მთავარი ექიმის ჟ. კლერამბოს (G.G. Clerambault) სენსაციური სტატია "ფსიქოზები აღმოცენებული აუტომატიზმის საუუძველზე და

ავტომატიზმის სისდრომი" ამ საკითხს მან მანამდე მრავალი სტატია მიუძღვნა, თუმცა მათ დიდი გამოხმაურება არ მოჰყოლია. წინამდებარე სტატიამ კი დიდი ყურადღება მიიქცია, რადგან იგი ფაქტობრივად პირველი წინა წელს ე. ბლოილერის მიერ ფრანგულენოვან კონგრესზე გაკეთებულ მოხსენებას.

საბჭოთა ფსიქიატრიაში ფსიქიკური ავტომატიზმის სისდრომი განიხილებოდა როგორც "კანდისკი-კლერამბოს სისდრომი". ამჟამად ძნელია ვიფიქროთ, რომ გ. კლერამბო იცნობდა ე. კანდისკის ნაშრომს "ფსევდოჰალუცინაციების" შესახებ, რადგან იგი რუსულად გამოიცა 1890 წელს და მასში მხოლოდ ფსევდოჰალუცინაციაზეა მიმოხილული და აღწერილია ფსიქიკური ავტომატიზმის მოკლედ ნაჩვენები. ე. კანდისკიმ პირველად ფსიქიატრიის ისტორიაში აღწერა ფსევდოჰალუცინაციები, რომლებიც განიხილა როგორც სენსორული ხატოვანი წარმოდგენების პათოლოგიური შეცვლა. გამოყო და აღწერა "ნაძალადევი წარმოდგენები", "გაკეთებული აზრები", "მითვისებული აზრები", "ძალით (თუ ნაძალადევად) ჩანერგილი აზრების ექო" და ა.შ. ავტორი მსჯელობს ავტომატიზმების განხილვაზე როგორც ინტელექტუალური სფეროს პათოლოგიას. აღსანიშნავია, რომ გ. კლერამბოძე აღნიშნულ სიმპტომატიკას ყურადღებას აქცევდა კ. იასპერსიც, რომელიც პარანოიდული სისდრომის დახასიათების დროს მოიყვანდა "აზრთა ხელოვნურად და ძალებით მართვის" და "აზრთა წართმევის" განცდები. გ. კლერამბოსათვის ცნობილი იქნებოდა კ. იასპერსის შეხედულებანი, ამიგომ იგი ეცადა ამ გამოელინებისათვის მიეცა კლინიკური ახსნა და დაასკვნა, რომ უნდა არსებობდეს "მცირე ავტომატიზმი" ანუ აზროვნების ელემენტარული "ძოლეკულური" ამლილობანი, რომლებიც შესაძლებელია ამ სახით დარჩეს დიდი ხნის განმავლობაში ან ითამაშოს ისიციალური სტადიის როლი უფრო დიდი ანუ მანიფესტურ "იდეურ-ეერბალურ-სენსორული" და "ფსიქომოტორული ავტომატიზმის" სახით.

გაეტონ დე კლერამბო (1872-1934)

◆ გაეტონ დე კლერამბო (Gaetion de Clerambault. 1872-1934). თავდაპირველი ფრანგი ფსიქიატრი. სამედიცინო განათლება მიიღო პარიზში. მუშაობდა ქ. პარიზი ციხის სამედიცინო ნაწილის მთავარ ექიმად. პირველი იმპერიალისტური ომის დროს მსახურობდა საფრანგეთის მოქმედ არმიაში. დაიჭრა და მაჩაცოსათვის მიღლ ჯილდო "საპატიო ლეგიონის ორდენი" რომორც აღნიშნავენ, იგი 1909-იღან პერიოდულად აქვეყნებდა სხვადასხვა ჟურნალში სტატიებს ე.წ. "ფსიქიკური ავტომატიზმის" შესახებ, რამაც მას მისცა შესაძლებლობა დაეხარისხებინა თავისი თეორია. 1927 წელს ანუ ე. ბლოილერის მიერ 1926 წ. ფრანგულენოვან ფსიქიატრიულ კონგრესზე გაკეთებული საპროგრამო მოხსენების ერთი წლის შემდეგ კლერამბომ საფრანგეთის ფსიქიატრიულ საზოგადოებას წარუდგინა მოხსენება ე.წ. "ავტომატიზმის სისდრომები და ფსიქოზები", რაც არსებითად ბლოილერის ანტიმოხსენებად მიიღეს. აღნიშნული სტატია გამოქვეყნდა ფრანგულ ენაზე ჟურნალში "სამედიცინო-ფსიქოლოგიური ანალები" (1927). გ. კლერამბომ ჩინებულად აღწერა და განასხვავა მისი სახეები: 1. "იდეა-ვერბალური". 2. "სენსორულ-მგრძნობელობითი" და 3. "ფსიქომოტორული" მან სრულყოფილად აღწერა ფსიქიკური ავტომატიზმის 20-ზე მეტი სიმპტომი, რომელსაც აქვს ერთი საერთო მახვენებელი - იძულებითობა და გარედან იძულებითი თავსმოხვეულობა. გ. კლერამბოსათვის "ფსიქიკური ავტომატიზმი" არის პირველადი ფენომენი, დასაწყისში როგორც ანალიტიკური ანუ ფსიქოლოგიური მისაარსის არმქონე, რომელსაც მოჰყვება ბოლოს მეორეული გამოელინების სახით. "არსებითად ბოლოს ამ შეხედულების თანახმად, არის დაუშიანებელი, მაგრამ გაღიზიანებული თავის ტვინის აქციღებელი რეაქცია ავტომატიზმის ფენომენზე".

გ. კლერამბომ სრულყოფილად დაამუშავა და აღწერა ფსიქიკური ავტომატიზმის სახეობები, რაც დღემდე კლასიკური სახით გამოიყენება ამ ურთულესი ფსიქოპათოლოგიური ფენომენის დეფინიციისათვის, მაგრამ როგორც მიუთითებს ჟ. გარაბე, მარტო ამით არ ამოიწურება მისი მნიშვნელობა, რადგან გ. კლერამბომ თავისი ავტომატიზმით დიდი წვლილი შეიტანა ზოგადად

ფსიქიზმის გენეზისის თეორიაში. გ. კლერამბოს შეხედულებით, ავტომატიზმის ყველა ნიშანი არის ავადმყოფისათვის ნაძალადევი. გარკვეული ან გარკვეეული ძალების მიერ იძულებით თავს მოსხეული; ე.ი. ფსიქიკური ავტომატიზმი თამაშობს პირველად როლს ფსიქოლოგიური შინაარსის გარეშე, რომელსაც როგორც მეორეულ მოელენას მოსდევს ბოდვითი იდეების ჩამოყალიბება. გ. კლერამბოს შესედულებით, ბოდვის ცნობიერ შინაარსს განსაზღვრავს ავადმყოფის პრემორბიდული პიროვნების თავისებურება, რაც უნდა გავიგოთ როგორც რეაქცია ავტომატიზმზე. მაშასადამე, გ. კლერამბოს ბოდვა მიიჩნია არაცნობიერის სუფთა პროდუქტად. ავტომატიური ორგანიზაცია ავტორის თანახმად, არის ცერებრული მოქმედების ბუნებრივი შედეგი, რომელიც გამოვლინდება ყველა ფსიქიკურ ავადმყოფში და გარკვეულად დამოკიდებულია პიროვნების პრემორბიდულ თავისებურებასთან, ასაკთან, მანიფესტირების წინა ისტორისთან და იმ მასალის და ინფორმაციის შესაბამისად, რომელიც შეიქმნება სოციალური გარემოსა და კულტურის მეშვეობით (ქაჯი, კუდიანი, ჭინკა, ეშმაკი, ცხოველები, ჰიპნოზი, რადიო, ტელევიზია, კოსმოსი, კომპიუტერი და ა.შ.), რისი ცოდნაც გააჩნია და რასაც იგი სენსორულად შეიგრძნობს ან წარმოისახავს. ამრიგად, გ. კლერამბოს ფენომენი, ავტომატიზმის პროდუქტი ბოდვა წარმოდგენილი აქვს როგორც გაცნობიერებულად გაყოფა მბოდავ "მე"-ს და ავტომატურ არაცნობიერში წამოჭრილ აზრებს შორის, რაც თავისთავად არაეითარ კავშირში არ არის ე. ბლოილერის ფენომენთან – ფსიქიკის სუროთა შორის გახლეჩასთან. გ. კლერამბო კატეგორიულად უარყოფდა ფსიქიკური დაავადების ფარგლებში ფორმათა გამძაფყოფის შესაძლებლობას და განსაზღვრა არის იგი მიმოფრენილი თუ არამიზოფრენიული, როგორც გ. კლერამბოს წინამორბედი ე. კანდინსკი მიუთითებდა, "ბოდვა არის ავადმყოფური, ცრუ დარწმუნება, არსებითად შემცდარი დასკვნა. ავადმყოფურად დაზიანებული თავის ტვინის მოქმედების პათოლოგიური პროდუქტი, რომელიც შესაძლებელია ყოველთვის არ გამოიხატოს სიგყვიერი პროდუქციით, დარჩეს ამროვნების პლასტიკური წარმოდგენების ფარგლებში და გამოვლინდეს საკუთარი სენსორული ბოდვის სახით. სხვა შემთხვევაში ბოდვა შესაძლებელია იყოს უპირატესად ასტელექტიალური, აბსტრაქტული. ამრიგად, კლერამბოს თანახმად, ბოდვა არის მედიწევნით დისამიკური ფსიქიკური კატეგორია, რომელიც იმის მიხედვით, თუ რა გავრცელებისაა, პათოლოგიური პროცესი თავის ტვინის შესაბამის უბნებში იღებს შედარებით უფრო სენსორულ ან პირიქით, ინტერესად აბსტრაქტულ ლოგიკურ შინაარსს.

გ. კლერამბოს ნაშრომები "ფსიქიკური ავტომატიზმის შესახებ" მხოლოდ ერთეული ფსიქიატრის ყურადღებას იქცევდა და შეუქანიციზმად იყო მიღებული. ინგლისურ ფსიქიატრიაში ამ ფენომენისათვის აღგილი ვერ გამოიანახა. მხოლოდ ამერიკაში ა. ფრიდმანის, ჰ. კაპლანისა და ვ. სედოკის სახელმძღვანელოში პირველად ფსიქიკური ავტომატიზმის შესახებ გაკეთდა მითითება, ისიც განხილული იქნა "არაჩვეულებრივ ფსიქოზურ აშლილობებში" მხოლოდ იმ მიზნით, რომ ეს ფენომენი არ ყოფილიყო აღრეული სხვა ფსიქოზურ ფენომენებში. 1991 წელს პარიზში საგარდა გ. კლერამბოს ხსოვნისადმი მიძღვნილი სიმპოზიუმი, სადაც საბი გაესვა მის დამსახურებას ფსიქიატრიული ამროვნების განვითარებაში.

ეიქტორ კანდინსკი (1849-1889)

გ. კლერამბომ სიცოცხლე დაამთავრა თვითმკელელობით 1934 წელს 62 წლის ასაკში.

აქ მიბანშეწონილი იქნება მოვიყვანოთ მოკლე ცნობები გ. კლერამბოს წინამორბედის, უნიჭიერესი რუსი ფსიქიატრის ე. კანდინსკის შესახებ.

◆ ეიქტორ ქრისტეფორის ძე კანდინსკი (Кандинский М.Х., 1849-1889), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი. დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და 4 წლის განმავლობაში მუშაობდა ჯერ ორდინატორად საავადმყოფოში, შემდეგ სამხედრო საბღვაო ფლოტში ექიმად. მონაწილეობა მიიღო რუსეთ-თურქეთის ომში. მხოლოდ 1881 წ. დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიაში ჯერ ორდინიგატორად ქ. პეტერბურგის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში და მალე დააწინაურეს უფროსი ღაბორანტის თანამდებობაზე.

ფსიქიატრიაში სულ 8 წლის მოღვაწეობის მანძილე გაითქვა სახელი უუნდამენტური ნაშრომით "ფსევდოპალუცინაციების შესახებ". რომელიც გამოცა მხოლოდ მისი სიკეღლის შემდეგ 1890 წელს. აღნიშნულ ნაშრომში ვ. კანდინსკიმ აღწერა ავრეთვე ფსიქიკური ავტომატიზმის სინდრომი და მოგვცა ამ ფამოვლინების არსის პათოფიზიოლოგიური გააზრების ცდა. ვ. კანდინსკიმ გამოყო დამოუკიდებელი ფსიქიკური დაავადება და უწოდა მას "იდეატორენია", რაც შიზოფრენიას მოგვაგონებს. მან სცადა მოეცა ფსიქიკურ ამლილობათა კლასიფიკაცია. რაც რუსეთის ფსიქიატრთა პირველ კონგრესმა აღიარა როგორც სამუშაო ჰიპოთეზა.

ე. კანდინსკი იყო "ბაიკალის იქითა" ოლქიდან საკმაოდ მდიდარი ოჯახის შვილი: თავის უფლად ულობდა რამდენიმე უცხო ენას. რამაც საშუალება მისცა ორიგინალში წაეკითხა სამეცნიერო ლიტერატურა. მასზე უდიდესი შთაბეჭდილება მოახდინა ავსტრიელი ფსიქიატრის პაულ ზამგის (P. Zumt) და გერმანელი კარლ ლუდვიგ კალბაუმის სახელმძღვანელომ. ფსიქიატრიით მისი დაინტერესება შესაძლებელია განპირობებული იყო მისი დაავადებით პერიოდულად გამწვავებადი ფსიქიკური აშლილობით. მან რამდენჯერმე გადაიტანა აფექტურ-პალუცინაციური, აფექტურ-ბოდვითი და პალუცინაციურ-ბოდვითი შეტევები. მათ შორის მაღალი ხარისხის რემისიებით, რომლის დროსაც იგი ეწეოდა პროდუქტიულ მეცნიერულ მოღვაწეობას. რემისიის პერიოდში კანდინსკი აქვეყნებს ორ მონოგრაფიას. რამდენიმე სტატიას და რეცენზიას. გერმანულიდან რუსულ ენაზე თარგმნა და დაუმატა უახლესი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური მონაცემები ვ. ეუნდტის კაპიტალურ ნაშრომს "ფიზიოლოგიური ფსიქოლოგიის საფუძვლები". მაინერტის წიგნს "სულიერი მოქმედების მექანიკა" დაამუშავა ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაცია და აქტიურად მონაწილეობდა სასამართლო ფსიქიატრიული კანონმდებლობის შემუშავებაში. საინტერესოა ავრეთვე მისი დამოკიდებულება კატეთარი ფსიქიკური დაავადებისადმი. იგი უხატიფესი ნიუანსებით აღწერდა მის მიერ გადატანილ მწვავე შეტევებს. რომლებიც გახდა საფუძველი ისეთი მნიშვნელოვანი ფენომენის გამოყოფაში, როგორიცაა "ფსევდოპალუცინაციები" და "ფსიქიკური ავტომატიზმის სინდრომი", რომელიც უფრო საფუძვლიანად შეისწავლა შემდეგში ფრანგულ ფსიქიატრიაში გ. კლერამბოს.

პარიზში სამკურნალოდ ყოფნის შემდეგ დაბრუნებულმა გააგრძელა ლიტერატურული მუშაობა და ფილოსოფიაში გამოაქვეყნა ორი მოხოგრაფია "თანამედროვე მოსიზმი" და "საყოველთაოდ სელმისაწვდომი შეხედულება ადამიანისა და ცხოველის სულზე" იგი წერს კაპიტალურ ტრაქტატს "სიბის თავისუფლების შესახებ" (სამედიცინო-ფილოსოფიური სარკვევი). რომელიც გამოაქვეყნეს სასამართლო ფსიქიატრიული კანონმდებლობის შედეგების დროს. სამწუხაროდ, იგი 40 წლის ასაკში გარდაიცვალა 1889 წელს.

გ. კლერამბოს "ფსიქიკური ავტომატიზმის" კონცეფცია ბოგიერთი ფსიქიატრული სკოლის კრიტიკის საგანი გახდა. ფრანგული ფსიქონევიმიკური ფსიქიატრიის შემქმნელმა ანრი ეიმ ბრალი დასდო გ. კლერამბოს ფსიქიკურ დაავადებათა გაგებაში შიშველი მექანიციზმისა და გაუბრალოებულ წარმოდგენაზია დამკვიდრების მცდელობაში. თითქოს ცერებრული დაზიანებანი უშუალოდ იწვევს ფსიქოზს. გ. კლერამბოს კონცეფციის მსგავსი კრიტიკა მოგვაგონებს გამოთქმას, "ნაბან წყალს დასაბანი ჩვილიც გადააყოლესო" გ. კლერამბოს კონცეფცია ფსიქოზის გენეზისის შესახებ შესაძლებელია კრიგიკულ შეფასებას იმსახურებს, მაგრამ თანამედროვე ფსიქიატრიაში "ფსიქიკური ავტომატიზმის", როგორც შიზოფრენიის ერთ-ერთი კარდინალური სინდრომის სკრუპულოზურ ფსიქოპათოლოგიურ შესწავლაში დამსახურება მის ავტორს ერთ-ერთ საპატიო ადგილს უმკვიდრებს.

ჯერ კიდევ გ. კლერამბოს სიცოცხლეში მისმა მოწაფემ ე. ლაკანმა დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "პარანოიდული ფსიქოზის შესახებ და მისი ურთიერთობა პიროვნებასთან" სამრომი მან მიუძღვნა ე. ბლოილერის გაგებით. პარანოიის პრობლემას. რომელსაც ე. კრეპელინმა სახელმძღვანელოს ბოლო გამოცემაში (1915), ანუ ე. ბლოილერის კონცეფციის გამოქვეყნების შემდეგ განსხილა თავისებურ გამოყოლინებად სააღრეული ქცევისუსტობის შესახებ. ე. ლაკანი პარანოიას განიხილავს როგორც "ჭეშმარიტ ფსიქოზს" მან თავისი გამოკვლევა გაიაზრა კ. იასპერსის მიერ მოწოდებულ ასპექტში "ფსიქოზ-პროცესსა" და "ფსიქოზ-განვითარებას" შორის ანუ ჭეშმარიტ პარანოიალურ ფსიქოზს ანუ პიროვნების პარანოიალურ განვითარებასა და იმ ფსიქოზებს შორის, რომლებიც უკავშირდება კ. იასპერსის გაგებით, სტრუქტურულ პროცესს, თუმცა ავტორი შერყვობს "პროცეს-ფსიქოზის" შიზოფრენიასთან გაიგივებაში. კონკრეტული პრობლემის თვალსაზრისით, იგი

რსება ე. კრეპელინის პოზიციის მომხრედ "ქრონიკულად დეტერმინირებული პარანოიის გაგებაში, რომლის ნოზოლოგიური განსაზღვრა მან ვერ დაასრულა.

ამრიგად, შიზოფრენიის ნოზოლოგიის კრეპელინისეული ან ბლოილერისებული განსაზღვრისათვის რაიმე სპეციფიკური, მხოლოდ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშანის დადგენისათვის რომელიმე ფენომენი ვერ გამოიყო, რომელიც ერთი კლინიცისტის ან ექსპერიმენტატორისთვის მიიჩნეოდა სწორედ შიზოფრენიისათვის პათოგნომურად; მეორე კატეგორიულად უარყოფდა მის პათოგნომურობას, რადგან მოჰყავდა არგუმენტი, რომ იგივე ფენომენი მან აღმოაჩინა, ეთქვათ, მანიის ან მელანქოლიის შეტევის სტრუქტურაში, რომელიც სრულიად სხვა ნოზოლოგიურ ერთეულად იყო აღიარებული. ცხადია, ყოველივე ამის მიზეზი იყო ძირითადი ორი ენდოგენური ფსიქოზის ნოზოლოგიური საზღვრების დაუდგენლობა, მათ შორის გარდამავალი "აგიპური", "შუამდებარე ფორმების" არსებობა. ყოველივე ამის გამო, სამწუხაროდ, ვერც ერთმა "სპეციფიკურმა" ნიშანმა ვერ შეძლო ენდოგენურ ფსიქოზთა საყოველთაოდ აღიარებული სადიფერენციალო არგუმენტის როლი შეესრულებინა. ამის მიზეზი არის ის, რომ თითქმის ყველა კლინიკურად აღწერილი "სპეციფიკური" სადიფერენციო ნიშანი კონსტატირებული იყო "ბირთვეთანი" შიზოფრენიის დროს და უნდა ვიფიქროთ, რომ მხოლოდ ამ ფორმისათვის იყო დამახასიათებელი. სტატისტიკური გამოკვლევებით, მსგავსი "ბირთვეთანი" ფორმები შიზოფრენიის მხოლოდ 20%-ს შეადგენს და დანარჩენ 80%-ში "სპეციფიკური" ნიშანი ვერ იქნა აღმოჩენილი; ამიგომ მსგავსი ნიშანი დაავადების დიფერენცირებული შეფასებისათვის ველარ გამოდგება. აქედან გამომდინარე, ე. ბლოილერმა ე. რუდინის მონოგრაფიის წინასიტყვაობაში (1919) აღიარა, რომ ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენცირებული შეფასებისათვის ერთი რომელიმე თუნდაც კარდინალური ნიშანი არ გამოდგება, რადგანაც საქმე გვაქვს არა გამოკვეთილ დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულთან, არამედ "შიზოფრენიული სპექტრის" დაავადებათა ჯგუფთან. აქვე იგულისხმებოდა "აფექტური სპექტრის" აშლილობანი, რომელიც ე. ბლოილერის შემოქმედებითი ინტერესის საგანი ნაკლებად იყო. ამრიგად, ერთი მხრივ, მოიაზრებოდა "შიზოფრენული სპექტრის", ხოლო, მეორე მხრივ, "აფექტური სპექტრის" დაავადებათა ჯგუფები და არა კლასიკური გაგებით ნოზოლოგიური ერთეულები დამახასიათებელი ყველა პარამეტრით. ამის შემდეგ ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენცირებული შეფასების საკითხში პოლემიკა კიდევ უფრო გამწვავდა და გაიშალა ბრძოლა "ნოზოლოგისტებსა" და "ანტინოზოლოგისტებს" შორის. ეს პოლემიკა მთელი XX საუკუნის მანძილზე არ დამცხრალა. ყოველ შემთხვევაში კრეპელინ-ბლოილერის და მათი მიმდევრების მიერ სრულპულოზურად შექმნილმა და კონსტრუირებულმა ნოზოლოგიურმა კონცეფციამ ბოლომდე ვერ გაუძლო "ანტინოზოლოგისტების" კლინიკურად და ექსპერიმენტულ-ბიოლოგიურად დასაბუთებულ არგუმენტებს, რაც გახდა მკაცრი ნოზოლოგიური პოზიციებიდან ერთგვარი უკან დახევისა და უფრო კომპრომისული, სახვერაღნოზოლოგიური პოზიციის დაკავების მცდელობის საფუძველი.

კლასიკური ნოზოლოგიური პრინციპი, როგორც შესავალშია აღნიშნული, აგებულია რ. ვირხოვის "დეტერმინაციულ" თეორიაზე, რომელმაც სომატურ მედიცინაში დაავადებათა ეტიოპათოგენების, კლინიკური მიმდინარეობის, პათოგენეზური მკურნალობისა და გამოსავალის განსაზღვრაში შეასრულა გადამწყვეტი როლი. ფსიქიატრიაში ამ თეორიის პრინციპების გადმოტანა მეტად გაძნელდა. კერძოდ, "დეტერმინაციული პრინციპის" თანახმად, დაავადების კლინიკური სურათის დაკავშირება შესაბამისი ორგანოს ან ორგანოთა სისტემასთან - გადმოტანა ფსიქიატრიაში სასურველი იყო, მაგრამ მეტად გაძნელდა. ის ფაქტი, რომ ფსიქიკური აშლილობა პირდაპირ უკავშირდება თავის ტვინის ფუნქციის აშლას, ასტიმულირებდა ფსიქიატრიაში ანატომიურ-ნეიროლოგიური პრინციპის დამკვიდრებას, რომელმეც შემდეგში ამენდა ნოზოლოგიური პრინციპები. მან დღემდე მხოლოდ ერთი ფსიქიკური დაავადების მიმართ გაამართლა, კერძოდ, (1822) ა. ბეილიმ აღწერა დაავადება "პროგრესული დამბლა" როგორც ქვემწვავედ მიმდინარე სიფილისური შენსპეციფიკური ენცეფალიტი, რომლის ეტიოლოგია-პათოგენეზი, პათოლოგიური ანატომია და გამოსავალი იყო დადგენილი და აკმაყოფილებდა ყველაფერს, რაც საჭიროა დაავადების ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარებისათვის. "ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა" მსგავსი ცოდნა დღემდე ვერ ჩამოყალიბდა. კრეპელინის მიერ ამოსავალ წერტილად დაავადების მხოლოდ გამოსავალისა და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების ცოდნა, ხოლო დანარჩენი პარამეტრების (ეტიოლოგია,

პათოგენეზში, პათოლოგიური ანატომია, პათოგენეზური თერაპია) უცოლისაობა და მომაყალი კვლევისათვის დატოვება გახდა ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური პრინციპის დისკრედიტაციისა და "ანტინოზოლოგისტების" პოზიციის განმტკიცების საბაბი. ნოზოლოგიური პრინციპის გმით დაუგმობლმა პერსპექტივამ ეხლოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა არსში გარკვევისა და მათთან აღკვეთური ბრძოლის თვალსაზრისით ძიებამ მომდევნო ერთი საუკუნის მანძილზე მნიშვნელოვანი წინსვლა ვერ უზრუნველყო. ის, რაც ვერ დადგინდა XX საუკუნის მანძილზე, ძირითადად შეუცნობელი დარჩა. ბუნებრივად ისმება კითხვა, ნუთუ მართლაც ასე უსაყოფოდ ჩაიარა საუკუნეების განმავლობაში ფსიქიატრთა შრომამ, გარკვეულიცვნეს ენდოგენური და ბოგიერთ ეგზოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა არსში. მათი განვითარების მექანიზმებში. ცხადია, არა. ფსიქიატრიაში საერთო სამედიცინო თეორიის – ნოზოლოგიური პრინციპის დამკვიდრებამ გარდა იმისა,რომ ფსიქიატრია ნააყენა ჭეშმარიტი სამედიცინო დარგების რიგში, სგიძული მისცა ძიებებს ფსიქიკურ აშლილობათა გამომწვევი მიზეზების, აღძრავის ორგანიზმისა და გარემოს ურთიერთობის თავისებურებათა როლისა და მნიშვნელობის დასადგენად ფსიქიკურ მოქმედებაში. ცალკეულ ფსიქიკურ დაავადებათა სიმპტომურ და კლინიკურ ფორმათა ჩამოყალიბების დისპანსიური თავისებურებების. ფსიქიკურ დაავადებაში პიროვნული თუ ინდივიდუალური გენეტიკური, ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების როლისა და მნიშვნელობის განსაზღვრაში.

ამ მიმართულებით ძიებამ ფსიქიატრია გამოიყვანა სქოლასტიკური, ცერებალური, ბენედიქტი პოზიციებიდან და ხელი შეუწყო მის დამკვიდრებას მედიცინის სხვა დისციპლინის შორის, რომელიც მისი ერთ-ერთი რიგითია, თუმცა თავისებური დისციპლინის. XX საუკუნის კლინიკური ფსიქიატრია კვლავ დარჩა უპირატესად ცერებალურ დისციპლინად, მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიკურ დაავადებათა შესახებ ცოდნა უსაზღვროდ წავიდა წინ და გარკვეული პერსპექტივები დაისახა ამ ურთულესი პრობლემის გადაჭრაში.

ფსიქოანალიზის კონცეფციის დამკვიდრებამ ევროპისა და ამერიკის ფსიქიატრების დიდი ყურადღება მიაქცია. მაგრამ როდესაც გაირკვა, რომ ზ. ფროიდმა და მისმა მიმდევრებმა გამოიკვლეს პრეტენზია ნოზოლოგიური პრინციპის სრული უარყოფის გმით ფსიქოანალიზით აეხსნათ ფსიქიკური აშლის ყველა საკითხი, ფსიქიატრიამ თავი დააღწია ფსიქოანალიზის ყოველისმომცველობის ილუზიას და შეინარჩუნა საუკუნეების მანძილზე შემუშავებული კლინიკურ-სიმპტომატოლოგიური და კლინიკურ-ნოზოლოგიური ფუძემდებლური პრინციპები. მსგავსი ორთოდოქსული სიმტკიცის შედეგად მთელი საუკუნის განმავლობაში წარმოებული კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური, ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური და პერსონოლოგიური კვლევების შემუშავების. დაავადებათა მიმდინარეობის თავისებურების. მათი დისპანსერი" და სამკურნალოწამლო პათომორფოზის თავისებურებათა შესწავლა იმდენად ღრმად და სრულყოფილად წარმოებდა, რომ იქმნებოდა ამ ურთულესი პრობლემის უახლეს პერიოდში გადაჭრის ილუზია. ფსიქიატრთა ახალი თაობების მოსვლის და კვლევის ახალი მეთოდების გამოყენების შემდეგ "კლასიკოს ფსიქიატრია" ეგზომ მოხდენილად მისადაგებული კონცეფციები, მიმართულებები, მათ მიერ გამოყოფილი კლასიკური ფორმები, ვარიანტები, მიმდინარეობის ამა თუ იმ ტიპის ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებანი ძირფესვიანად იცვლებოდა, კარგავდა აქტუალობას, რაც ცხადია, აღარ აკმაყოფილებდა ახალი თაობის ფსიქიატრების გაზრდილ მოთხოვნილებებს. ძველი თაობის ფსიქიატრთა უმრავლესობა ხაზს უსვამს ფაქტს, რომ მათ თვალწინ შეიცვალა ფსიქიკურ აშლილობათა კლინიკური ფორმების სიმპტომური პროფილი. ახალგაზრდა ფსიქიატრი თითქმის ველარ ნახულობს კლასიკურ სახელმძღვანელოში აღწერილ ფსიქოპათოლოგიური სურათის მქონე ავადმყოფებს. კატატონია, ჰებეფრენია და პარგიენი ფორმები. შიზოფრენიის დიაგნოზი ისმება ძირითადად კლინიკურ სურათში პალუცინაციურ-პარანოიდულ და ფსიქიკური აუტომატიზმის მქონე ავადმყოფებში ანუ დაახლოებით იმ ფორმებში, რომლის ე. კრეპელინის "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ნოზოლოგიურ უარყოფებში შეყვანის წინააღმდეგი იყვნენ კრეპელინის იდეური მოწინააღმდეგეები. მსგავსი შეხვედრების ჩამოყალიბებაში სხვა მრავალ სოციალურ-ფსიქოლოგიურ ფაქტორთან ერთად განსაკუთრებული როლი ითამაშა თანამედროვე ფსიქოტროპული მედიკამენტების მასიურმა გამოყენებამ შიზოფრენიის სამკურნალოდ. ფსიქოტროპული მედიკამენტები ახორციელებს

ანგიოფსიქოზურ მოქმედებას იმ "ისტიმურ" მექანიზმებში ჩარეული, რომლებიც დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაში პოულის ასახვას.

ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალწამლო პათომორფოზის და საერთოდ ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების პრაქტიკულთან ერთად ზოგადი თეორიული მნიშვნელობა ენიჭება როლს თამაშობს თანამედროვე ფსიქიატრიაში და კერძოდ, შიზოფრენიის თეორიაში. პრაქტიკულად მოხერხდა ქმის ფსიქიატრს, რომლის ხელში აღმოჩნდა უძლიერესი ანგიოფსიქოზური მედიკამენტი, აღარ აქმაყოფილებს ძველი სქემები და მოთხოვნილებად ექცა უფრო ღრმად ჩაწვდეს ფსიქოზური აშლილობის სიღრმისეულ მექანიზმებს. ფსიქიატრთა საერთაშორისო ასოციაცია იძულებულია ყოველ მომდევნო კონგრესზე დაადგინოს საკითხი ენდოგენურ ფსიქიკურ აშლილობათა დიაგნოსტიკური შეფასების, დაავადებათა ნოზოლოგიისა და კლასიფიკაციის გადასახედად. დღემდე ამ თვალსაზრისით განხორციელდა 10 გადასინჯვა. ამ კლასიფიკაციებში ენდოგენური ფსიქიკური და ნეიროზული დონის აშლილობათა ადგილი გახდა მერყეული. ცვალებადი და ხშირად ერთიერთგამომრიცხაეი. თვით ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური კლასიფიკაციაც თანამედროვე ფსიქიატრიაში ანაქრონიზმად მიიჩნევა. ასეთი ბედი გაიზიარა რუსულენოვანი ფსიქიატრიის დიდგრანმა მიმდინარეობის ფსიქიატრიული კლასიფიკაციის სახით, რომელიც შემუშავდა ა. სნეჟნევსკის და მისი მიმდევრების: რ. ნახარიოვის, მ. ვარშანიანის, ა. სმულევიჩის, გ. პაპაჟანელოსის, ა. გიორგიევის, დ. ორლოვსკაიას, მ. ცუცულკოვსკაიას, გ. პანტელეევის (Р.А. Наджаров, М. Э.Вартанян, А.Б. Смулевич, Т. Ф.Пападопулос, А. С. Тиганов. Д.Д. Орловская, М.Я. Цуцульковская, Г.П. Пантелеев) და სხვათა გამოკვლევებით.

◆ ანდრეი ელადიმერის ძე სნეჟნევსკი (А.В. Снежневский, 1904-1987),

ანდრეი სნეჟნევსკი
(1904-1987)

საბჭოთა კავშირის ერთ-ერთი წამყვანი ფსიქიატრი, პროფესორი, საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსი. 1925 წელს დაამთავრა ყაზანის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. მუშაობდა პროფ. ტ. იენდინის ფსიქიატრიული კლინიკის განყოფილების გამგედ. 1932 წელს კოსტრომის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარი ექიმია. 1938-1941 წლებში პ. განუშკინის სახ. ნეიროფსიქიატრიული ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე და უფრ. მეცნიერ-მუშაკი. 1941-1945 წლებში მონაწილეობს სამამულო ომში. 1945-1950 ექიმია კვალიფიკაციის ამაღლების ცენტრალური ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის ლექტორი. 1949 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "მოხუცებულობითი ჭკუასუსტობის შესახებ" 1951 წელს კვალიფიკაციის ამაღლების ცენტრალური ინსტიტუტის ფსიქიატრიული კათედრის გამგე. 1957-1961 წლებში ე. სერბსკის სახ. სახელმწიფო ფსიქიატრიული ინსტიტუტის დირექტორი. 1961 წ. საკავშირო სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორი. 1982 წ. საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის ფსიქიკური ჯანმრთელობის ცენტრის დირექტორი. ა. სნეჟნევსკის კალამს ეკუთვნის 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, მათ შორის სახელმძღვანელო და მონოგრაფიები. იგი აქტიურად მოღვაწეობდა ზოგადი ფსიქოპათოლოგიის, ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაციის, ენდოგენურ ფსიქოზთა კლინიკის, მოზრდილებული ასაკის ფსიქოზთა კლინიკის, შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, მოსაზღვრე დაავადებათა პათოგენეზისა და მკურნალობის ფუძემდებლურ პრობლემებს. მან აღწერა "პროგრადირებული სიმპტომური ფსიქოზები", რომლებმაც შემდეგ მიიღო "შეამდებარე" ფსიქოზების სახელწოდება. ა. სნეჟნევსკის გამოკვლევებში დიდი ადგილი უჭირავს ენდოგენური ფსიქოზების, პირველ რიგში, შიზოფრენიის კლინიკის, მკურნალობის, პათოგენეზის შესწავლას დისპანსერულ პრინციპზე დაყრდნობით (მიმდინარეობის ფსიქიატრია). მან თავის მოწაფეებთან ერთად დაამუშავა შიზოფრენიის შიდანოზოლოგიური სისტემატიზების ახალი ფორმა, რომელმაც დიდი აღიარება მოიპოვა ყოფილ საბჭოთა კავშირში. ეს კლასიფიკაცია გახდა მიზოფრენიის შესწავლაში პათოგენეზური მიმართულების საფუძველი, მათ შორის გენეტიკური, იმუნოლოგიური, ბიოქიმიური და სხვა ბიოლოგიური ასპექტების შესწავლით დიდი წვლილი შეიტანა შიზოფრენიის არსში გარკვევისათვის. ა. სნეჟნევსკი გარდაიცვალა 1987 წელს 83 წლის ასაკში.

რუბენ საჯაროვი
(1927-1995)

♦ რუბენ ალექსანდრეს ძე საჯაროვი (Р.А. Наджаров, 1927-1995), გამოჩენილი სომეხი საბჭოთა ფსიქიატრი, ბრწყინვალე კლინიცისტი, კლინიკური ფსიქიატრიის სამეცნიერო კელეთითი ინსტიტუტის ყოფილი დირექტორი, რუსეთის სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი. დაიბადა ქ. ბაქოში 1927 წელს. მოსკოვის მეორე სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრების (1949) შემდეგ 1949-1952 წლებში მუშაობდა ბაქოს ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1952 წ. შეეიდა და 1955 წ. დაამთავრა ასპირანტურა, ხოლო იმავე 1955 წ. დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია მიძღვნილი შიზოფრენიისადმი. თანმიმდევრობით გაიარა ასისტენტის-დოცენტის და პროფესორის თანამდებობები მოსკოვის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კელეთით ინსტიტუტებში და ფსიქიატრიის კათედრაზე. 1964 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "ეიფორიებიანი მიძღინარეობის ბირთვოვანი შიზოფრენიის კლინიკა" როგორც კლინიცისტმა-ფსიქოპათოლოგმა ღირსეული ავტორიტეტი მოიპოვა პრაქტიკულ და თეორიულ ფსიქიატრიაში. იგი ითვლებოდა ერთ-ერთ ავტორიტეტულ მკვლევარად ფსიქიკურ დაავადებათა სისტემატიკისა და კლინიკური თავისებურებათა განსაზღვრაში. ბევრს მოღვაწეობდა კლინიკურ ფსიქოფარმაკოთერაპიაში. წლების განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციაში მიზოფრენიის პრობლემის შემსწავლელ კომისიას. შიზოფრენიის შესწავლასთან მის მიერ გამოყოფილი მთელი რიგი ფორმები შეეიდა ფსიქიკურ დაავადებათა მე-9 და მე-10 გადასინჯვის კრიტერიუმებში. იგი ამასთან ერთად არის რუსული ფსიქიატრული კლასიფიკაციის ერთ-ერთი თანაავტორი. რ.ა. საჯაროვი არის რამდენიმე სახელმძღვანელოს თანაავტორი ფსიქიატრიაში. იგი გარდაიცვალა 67 წლის 1995 წელს.

მარაგ ვართანიანი
(1930-1993)

♦ მარაგ უსოკის ძე ვართანიანი (М.О. Вартанян, 1930-1993), გამოჩენილი სომეხი საბჭოთა ფსიქიატრი, რუსეთის და მსოფლიო ფსიქიატრიული სამსახურის ერთ-ერთი გამოჩენილი მოღვაწე და სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსი. ამავე აკადემიასთან არსებულ ფსიქიკური ჯანმრთელობის ცენტრის დირექტორი. ერევნის სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ 1 წლის განმავლობაში მუშაობდა სევანის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, საიდანაც 1956 წელს საცხოვრებლად გადავიდა ქ. მოსკოვში და მას შემდეგ მისი მოღვაწეობა დაკავშირებულია რუსეთის სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის ინსტიტუტთან. აქ მას გაიარა გზა ლაბორატორიდან ინსტიტუტის დირექტორამდე 1980-84 წლებში იგი საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის ფსიქიკური ჯანმრთელობის ცენტრის დირექტორის მოადგილეა სამეცნიერო დარგში, ხოლო 1988-1993 წლებში ცენტრის დირექტორი. 1962 წ. დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რომელიც მიეძღვნა ფსიქიკურ დაავადებათა პროფილაქტიკაში ლითიუმის გამოყენების კლინიკურ და პათოფსიქოლოგიურ ასპექტებს, ხოლო 1968 წ. სადოქტორო დისერტაცია მიძღვნილი შიზოფრენიის კლინიკურ-ბიოლოგიურ და მემკვიდრეობით კანონზომიერებათა პრობლემისადმი. 1978 წ. იგი აირჩიეს საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტად, ხოლო 1988-იდან ამავე აკადემიის სამდელ წევრ-აკადემიკოსად.

მ. ვართანიანის ნაშრომები მიეძღვნა ძირითადად ბიოლოგიური ფსიქიატრიის აქტუალურ პრობლემებს, ფსიქიკური დაავადებების ბიოლოგიისა და გენეტიკის საკითხებს. იგი იყო 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომის ავტორი, რომელთა დიდმა ნაწილმა ასახვა ჰპოვა რუსეთის სამედიცინო აკადემიის მიერ შეღგენილ ფსიქიატრიის უენლამენტურ სახელმძღვანელოში. მას აგრეთვე დიდი ღვაწლი მიუძღვის ფსიქიატრიული მეცნიერების ორგანიზაციაში. იგი 1971-1979 წლებში იყო

ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის მდივანი. არჩეული იყო ნიუ-იორკის მეცნიერებათა აკადემიის წევრად, ამერიკის გენეტიკოსების ასოციაციის, ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ასოციაციის, არგენტინის ფსიქიატრია საზოგადოებისა და სხვა მრავალი საზოგადოებების საპატიო წევრად. მ. ვართანიანი 1993 წელს 62 წლის ასაკში უდროოდ და შემოქმედებითი პერსპექტიული იდეებით აღსავსე გარდაიცვალა.

ფსიქიატრიის როგორც სამედიცინო დისციპლინის მთელი არსებობის პერიოდში დღის წესრიგში დგას და დღემდე გადაუჭრელია ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური დიფერენცირების საკითხი. ამის მიზეზი არა მარტო ჩვენი ცოდნის სიმწირეში უნდა ვეძიოთ, არამედ თვით საკითხის სირთულეში და იმ მეთოდოლოგიურ პლატფორმათა ნაირსახეობაში, რომელიც არსებობდა წარსულში, არსებობს ამჟამადაც და როგორც ჩანს, იარსებებს მომავალშიც. ფსიქიატრია როგორც ნახევრად სამედიცინო და ნახევრად სოციალური დარგი, თავის თავში აერთიანებს ბიოლოგიის ორი ურთიერთდაპირისპირებულ სახეობას, დემოკრიტეს მატერიალიზმს და პლატონის იდეალიზმს შორის დაუსრულებელ ბრძოლას. საზოგადოების განვითარებაში ყოველი ახალი ფორმაცია და მისი იდეოლოგიური წანამძღვრები იმთავითვე აისახება ფსიქიატრიის, როგორც ყველა სამედიცინო სპეციალობათა შორის ყველაზე იდეოლოგიზებულ დარგში.

ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის დადგომას ემთხვევა გასული საუკუნის 50-იან წლებში ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის შექმნა. დროს დღის წესრიგში დააყენა მსოფლიოში სხვადასხვა მანძილით დაშორებულ ფსიქიატრიულ ცენტრებს შორის ინფორმაციის სწრაფი ურთიერთგაცვლის აუცილებლობა. ამ საერთაშორისო სამედიცინო პროფილაქტიკული არასამთავრობო ორგანიზაციის პირველი დამფუძნებელი კონგრესი მოიწვიეს პარიზში 1950 წ., ხოლო მომდევნო II კონგრესი შედგა 1957 წ. ჟენევაში. ორივე კონგრესის მოწვევის ერთ-ერთი ინიციატორი და მოსაწვლე იყო ევროპული ფსიქიატრიის თვალსაჩინო წარმომადგენლის ეუგენი ბლეილერის შვილი პროფესორი მანფრედ ბლეილერი, რომელმაც თვითონვე უხელმძღვანელა ჟენევის II კონგრესის ორგანიზაციას. როგორც იგი მიუთითებს, პირველ საორგანიზაციო კონგრესს ესწრაფოდნენ მსოფლიო მასშტაბით ყველა გამოჩენილი ფსიქიატრი. ყველანი მოხსენებას აკეთებდნენ ერთ ენაზე, მაგრამ მოხსენებათა სტრუქტურა, საკითხების მეთოდიკური და მეთოდოლოგიური მახასიათებლები წარმოდგენილი იყო ისე უსისტემოდ და განსხვავებულად, რომ იქმნებოდა შთაბეჭდილება, თითქოს ყველანი ლაპარაკობდნენ სხვადასხვა და ყველასათვის გაუგებარ ენაზე. ამ სერიოზული ნაკლის გამოსწორებას ცდილობდნენ მეორე კონგრესის ორგანიზატორები, მაგრამ იგი არა თუ გამოასწორეს, პირიქით, სწორედ აქ დაიწყო ტოტალური შეტევა მიზოფრენიის "ანტიბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობის" წინააღმდეგ. მათ ნაცვლად კონგრესის ერთი საწილი რეკომენდაციას უწევდა გაცილებით ნაკლები გართულებების და მეტი თერაპიული აქტიურობის მქონე "ძილმომგვრელ მედიკამენტებს". ამ პერიოდს დაემთხვა მთელი რიგი ნეიროანატომიური, ნეიროფიზიოლოგიური და ელექტრონულ-მიკროსკოპული აღმოჩენები ფსიქიკურ დაავადებათა ეტიოლოგიაში, პათოგენეზსა და პათოლოგიურ ანატომიაში. ცხადია, ახალმა მეცნიერულმა მიღწევებმა ერთგვარად გააძლიერა ბრძოლა პლატონისა და დემოკრიტეს შიმდევრებს შორის.

ფსიქიკური პროცესების კანონზომიერებათა კელეციის ფიზიოლოგიური და ბიოლოგიური ანუ სპეციფიკური ფარმაკოლოგიური მეთოდების საწინააღმდეგოდ ანუ უფრო სწორედ, ალტერნატივად ადეკოლოგიური პაექრობის წინა პლანზე გამოვიდა "სიღრმისეული ფსიქოლოგია", რომელმაც თავის თავში გააერთიანა ფროიდიზმის, ნეოფროიდიზმის სხვადასხვა განშტოება, ფსიქობიოლოგიური და ფსიქოსომატური მიმართულებანი, ეგზისტენციალური ანალიზის და სხვადასხვა ანალიტიკური და არაანალიტიკური ფსიქოთერაპიის მეთოდები და ა.შ. თითქმის ყველა მათგანი ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ნოზოლოგიურ მიმართულებას ადანაშაულებდნენ დოგმატიზმში, მეცდარ სქემატიზმში და საერთოდ ნოზოლოგიური მიმართულების ფსიქიატრებს მიიჩნევდნენ "ანკილოზირებულ რაციონალისტებად". სწორედ ამ პირობებში დადგა ფსიქიატრიაში ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქა, რომელსაც დაეკისრა სრულიად განსხვავებული მისია - პირფესიანად გადაესინჯა მანამდე კლინიკურ ფსიქიატრიაში დამკვიდრებული და ნაკლებად პერსპექტიული მიმართულებანი.

ცნობილი ფრანგი ფსიქიატრი ანრი ეი (H. Ey) მიიჩნევს, რომ ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ნოზოლოგიურ მიმართულებას საფუძველი ჩაუყარეს და განავითარეს ისეთმა გამოჩენილმა

ფსიქიატრებმა, როგორებიცაა ბ. რაში, ჯ. კონოლი, ჰ. მოდსლი, კ. კალბაუმი, ე. კრეპელინი და ა.შ. მისი აზრით, ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულება უკავშირდება ფილოსოფიაში ასოციაციურ ფსიქოლოგიას, ასოციაციურ ფსიქიატრიას, რაც განპირობებული იყო ფილოსოფოსების ლოკისა და კონდილიაკის შეგავლენით. მეორე მხრივ, ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულება უკავშირდება "ფიზიკური სიმპტომების მოხარჯიას", რისი გამომხატველებიც შეცნიერულ ფსიქიატრიაში და მედიცინაში იყვნენ პ. კალანისი (P. Calanis),ა. ფრიდრაიხი (J. Friedrich), ვ. გრიზინგერი, ჰ. ბროკა, რ. ვირხოვი და ა.შ. ა. ეის განმარტებით, კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულების ძირითადი საქალი იყო ის, რომ "ეწევა კელეეას და სწავლობს დაავადებას და არა ავადმყოფის პიროვნებას".

კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულება ფსიქიატრიაში სანამდეილეში იწყება კ. კალბაუმიდან, რომლის მოსაზრებანი გახლა ე. კრეპელინის მსოფლმხედველობის საფუძველი. თუმცა მსგავსი მსოფლმხედველობით ასევე ხელმძღვანელობდნენ ფ. პინელი და ე. გრიზინგერი თავიანთი შეცნიერულ მოღვაწეობაში. ე. გრიზინგერი თავიდანვე ებრძოდა ფსიქიატრიაში გერმანულ ნატურ-ფილოსოფიურ და თეოლოგიურ მიმართულებებს. შედარებით გვიან, ეეოლეუციური მიმართულების ერთ-ერთი შემქმნელი ჰ. მოდსლი ისწალისში ებრძოდა ძველ მეტაფიზიკურ ცნებებს. ვ. გრიზინგერი მკვეთრად უარყოფითად იყო განწყობილი მისი თანამედროვე პოზიტივისტებისა და ვიტალისტების მიმართ იმ თვალსაზრისით, რომ იგი თავის გამოკვლევებში თამამად იყენებდა ფსიქიკური დაავადების არსში გარკვეითად სეირო-რეფლექსოლოგიურ კონცეფციებს. საერთოდ, კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულება უნდა ემაღლოდეს ე. გრიზინგერს, რომელმაც ორიენტირად აღიარა ნერვული მოქმედების ფიზიოლოგიური, პათფიზიოლოგიური და თავის ტვინის ანატომიის მონაცემები. რამაც მისცა საშუალება შეემუშავებინა კონცეფცია, რომ ფსიქოზი არის თავის ტვინის ავადმყოფური პროცესის შედეგი.

ე. გრიზინგერმა გამოიყენა რა პირველად ფსიქიატრიაში ტერმინი "სიმპტომთა კომპლექსი" განაკითარა და აიყვანა სრულიად ახალ უფრო მაღალ საფეხურზე კონცეფცია "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" შესახებ. ფსიქიატრიის ისტორია გვასწავლის, რომ კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულების განვითარებაში "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციამ უეჭველად დადებითი როლი შეასრულა. ამ პერიოდში სწორედ ეს კონცეფცია უწყობდა ხელს ნოზოლოგიური მიმართულების სრულყოფას, რომელიც განვითარების შემდეგომ ეტაპზე პირიქით, ნოზოლოგიური მიმართულების დამამუხრუჭებლად ევლინება. ამ საკითხზე ჩვენ ქვემოთ დეტალურად შევჩერდებით.

ე. გრიზინგერის ფიზიოლოგიური იდეალიზმი და აგნოსტიციზმი შემდგომ განვითარებას აღწევს კ. კლაისტის მოღვაწეობაში, რომელიც იდეოლოგიურად ფილოსოფოს მახის პოზიციაზე იდგა. ეიქტორ მოროზოვის (1961) მტკიცებით, საბჭოთა კავშირში 50-იან წლებში ხელისუფლების მიერ შერისხული "ფსიქომორფოლოგიზმის" მიმდევრები, ფსიქიატრები მ. ო. გურევიჩი, ა. ს. შმარიანი, რ. ი. გოლანტი და სხვები გარკვეულად იზიარებდნენ და ეკრდნობოდნენ ე. გრიზინგერის სუბიექტურ იდეალიზმს ტვინისა და ფსიქიკის ურთიერთობის საკითხში, ხოლო მათ მიერ განვითარებულ ფსიქომორფოლოგიურ კონცეფციას ფსიქიატრია მიჰყავდა პიროზიორეფლექსური აქტის, როგორც ობიექტური რეალობის შემეცნების საშუალების სრულ უარყოფამდე, რაც სრულიად მიუღებელი იყო საბჭოური იდეოლოგიისათვის.

ე. გრიზინგერის დამსახურებად მიიჩნევა აგრეთვე ის, რომ მან პირველმა მიაქცია ყურადღება ფსიქოზის არსში გარკვეისა და წედომის აუცილებლობას. იგი მიუთითებდა, რომ მანამდე მედიცინა იყენებდა ძირითადად ფსიქოზთა სიმპტომური აღწერის მეთოდებს.

◆ ეიქტორ მიხეილის ძე მოროზოვი(В.М. Морозов, 1908-1988), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი, საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. დაიბადა 1908 წელს მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ (1929) მუშაობს პროფ. პ. განუშკინთან დასაწყისში ორდინატორად და შემდეგ ასპირანტად. 1935 წ. მან დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რომელიც მიეძღვნა კვლევას "პიროვნების პათოლოგიური განვითარება და მიზოფრენიული პროცესის შეთავსება". 1938-იდან ე. მოროზოვის მოღვაწეობა განუწყვეტლად უკავშირდება ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიულ კათედრას; 1938 წ. აირჩიეს

ასისტენტად. 1952 წ. ღოცენტად, ხოლო 1964 წ. ამ კათედრის გამგედ. 1960 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია "საბჭოთაგარეთული ფსიქიატრიის თანამედროვე ფილოსოფიური მიმართულებები" 1967 წ. აირჩიეს სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტად. მის კალამს ეკუთვნის 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, მიძღვნილი შოგადი ფსიქოპათოლოგიისა და კლინიკისადმი. შიზოფრენიის დროს რემისიის კლინიკურ თავისებურებას. მან მოაწოდა რემისიების მოხერხებული კლასიფიკაცია. საინტერესოა აგრეთვე ნაშრომები შეღრეჩილოვანი ფენების შესახებ, ბოდვითი სიმპტომების შეუღლების შესახებ კორსაკოვის სიმპტომთან. ორიგინალურია მის მიერ მოწოდებული შიზოფრენიის კლასიფიკაცია, შიზოფრენიისა და აკუიატების სინდრომის ერთობლივი შეუღლების თავისებურების შესახებ და ა.შ. ე. მ. მოროზოვი, როგორც კრალიციულ ინტელიგენტურ ოჯახში აღზრდილი, ულობდა რა ბავშვობიდან მრავალ ევროპულ ენას, სამუალება ქქონდა ორიგინალში გაცნობოდა მსოფლიო ფსიქიატრიის უახლეს მოსაპოვრებს. რუსულენოვან ლიტერატურაში მან პირველად გახიხილა პ. სელიეს მოძღვრება საერთო აღაგაციურ სინდრომის შესახებ. 1957 წ. მან გამოაქვეყნა საინტერესო სტატია "ფსიქოფარმაკოლოგიის თანამედროვე პრობლემები". უაქტობრიეად პირველი ნაშრომი ამ საკითხზე. მისი მოხსენებაა "თანამედროვე მიმართულებანი საბჭოთაგარეთულ ფსიქიატრიაში" ითარგმნა და გამოიცა აღმოსაელეთ ევროპის მრავალ ქვეყანაში.

ეიქტორ მოროზოვი
(1908-1988)

ე. მოროზოვი იყო მაღალი ერუდიციის მქონე, ნატიფი კლინიცისტი-დიაგნოსტი, უბადლო პედაგოგი და ახალგაზრდობის აღმზრდელი დიდი ავტორიტეტით სარგებლობდა მსოფლიო ფსიქიატრულ საზოგადოებაში. იგი გარდაიცვალა 1988 წელს 80 წლის ასაკში.

◆ ალექსანდრე სოლომონის ძე შმარიანი (А.С. Шмариан. 1901-1961), რუსი ფსიქიატრი, ერთ-ერთი გამოჩენილი მკვლევარი ფსიქიატრიაში. 1927 წ. დაამთავრა კიევის სამედიცინო ინსტიტუტი. ფსიქიატრიით დაინტერესდა სტუდენტობიდანვე, აგრეთვე აქტიურად სწავლობდა ფილოსოფიას. ინსტიტუტის დამთავრებისთანავე დაწყო მუშაობა ქ. კიევის პ. პავლოვის სახელობის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ჯერ ინტერნად და მალე გამყოფილების გამგედ. შემდგომში იწყებს მუშაობას სრულიად საკავშირო ექსპერიმენტული ინსტიტუტის ფსიქიატრიული განყოფილების გამგის მოადგილედ. 1937-იდან ინიშნება ცენტრალური ფსიქიატრიული სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის მეცნიერ ხელმძღვანელად და ნეიროფსიქიატრიული განყოფილების გამგედ. 1932 წ. ა. შმარიანი მუშაობს ბურდენკოს სახელობის ნეიროქირურგიულ ინსტიტუტში კონსულტანტ-ფსიქიატრად და რუსეთის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მთავარ ფსიქიატრად. 1951 წ. მძიმედ დაავადებამდე იყო პ. კაშჩენკოს სახ. საავადმყოფოს კონსულტანტი.

ალექსანდრე შმარიანი
(1901-1961)

თავის მოღვაწეობაში იგი განსაკუთრებით ყურადღებას უთმობდა ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა ცერებრული პათოფიზიოლოგიური და სომატური საფუძვლების შესწავლას და მათ ლოკალიზაციას. თავიდანვე დაინტერესდა პრობლემით და სწავლობდა ფსიქიკურ აშლილობას თავის ტვინის ტრავმული ხასიათის ქრონიკული დაზიანების დროს. აღნიშნული გამოკვლევები წარმოებული სამამულო ომამდე,

განსაკუთრებით აქტიური აღმოჩნდა ომის პერიოდში. მისი ინიციატივით ომის პერიოდში (1942) ჩაგარდა პირველი სამეცნიერო კონფერენცია ნევროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის საკითხზე, რომელსაც ჰქონდა საერთაშორისო რეზონანსი. ა. შმარიანის პუბლიკაციები: "თანამედროვე მდგომარეობა თავის ტვინის გრავმის დროს ფსიქიკის შეცვლის შესწავლის შესახებ" (1939), "ფსიქოპათოლოგიური სინდრომები თავის ტვინის საფეთქლის წილის დაზიანების დროს" (1940) და "თავის ტვინის პათოლოგია და ფსიქიატრია" (1949) შეიცავს ფუნდამენტურ მოსაზრებებს ლოკალიზაციის და საერთოდ თავის ტვინის დაზიანებული კერის დინამიკური როლის შესახებ. იგი თავიდანვე ილაშქრებდა ლოკალიზაციის პრობლემის გაუბრალოებისა და მექანიკური გაგების წინააღმდეგ. ისევე, როგორც ფსიქოზების დროს თავის ტვინის პათოლოგიის სრულიად გაუმართლებელი უარყოფის წინააღმდეგ. შმარიანი მხარს უჭერდა დაზიანებული კერის დინამიკურ როლს, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების კლინიკური სურათის სახეობის. ეს უმნიშვნელოვანესი დებულებანი გაშუქებული იყო მის შემაჯამებელ სტატიაში "დაზიანების კერის დინამიკური როლი თავის ტვინის პათოლოგიასა და ფსიქოლოგიაში" (1945) და "სამი ძირითადი უკუტორი ფსიქოზების პათოგენეზში" (1947).

შმარიანის მრავალწლიანი და ნაყოფიერი მოღვაწეობა ფსიქიკური დარღვევების ლოკალიზაციის შესწავლაში დაუმსახურებელი და ტენდენციური ყოლუნტარისტული გაღმწყვეტილებებით უსამართლოდ დაგმეს 1948 წელს სასოფლო-სამეურნეო აკადემიის სესიაზე, რომელიც მეცნიერ ქველას, ვინც მოღვაწეობდა ბიოლოგიაში, ფსიქიატრიაში, სელექციაში და გენეტიკაში. ძირითადი ლოკალიზაციური რეპრეზიები გახიცადეს მათ, ვინც ფსიქიატრიაში იკვლევდა ლოკალიზაციისა და მექანიზმების საკითხებს. სასტიკად გაკიცხეს და არსებითად კვლევით მუშაობას ჩაშეშაშორეს ა. შმარიანთან ერთად ისეთი ცნობილი ფსიქიატრები, როგორიც იყვნენ: მ. გურევიჩი, რ. გოლანტი, მ. სერეისკი, ბ. გოლდენბერგი და სხვები. ცხადია, ა. შმარიანის კლინიკა დაიხურა და იგი ჩამოაცილეს სამეცნიერო საქმიანობას. მკაცრად დაგმეს შმარიანის მოსაზრებანი, რომელიც ეხებოდა იმ ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომებს, რომლებიც უკავშირდება პირველად ან მეორეულად დისცირებულურ ან დისცირებულ-ცერებრალურ სტრუქტურებს, რაც უეჭველად ეხება მიეთითებოდა აქტორის წინასწარმეცნიერულ მოსაზრებად, რომელიც დამტკიცდა შემდგომ წლებში ნატარებული გამოკვლევებით. გამანადგურებელი კრიტიკა დაეცხრა ა. შმარიანის სხვა ორიგინალურ გამოკვლევებს, კერძოდ, პუბლიკაციებს თავის ტვინის შუბლის წილების დაზიანებით გამოწვეული ფსიქოპათოლოგიის შესახებ. იგი იძულებული გახდა შეეწყვიტა კვლევა ამ მიმართულებით და უკვალოდ შიზოფრენიის ინფექციურ-ალერგიული თეორიის საკითხების შესწავლა; კერძოდ, ამ დაავადების პიპერგოქსიკური ფორმის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების კვლევა.

ა. შმარიანი გარდაიცვალა მძიმე და ხანგრძლივი დაავადების შემდეგ 1961 წელს 60 წლის ასაკში.

რაისა გოლანტი
(1885-1953)

◆ რაისა იაკობის ასული გოლანტი (Р.Я. Голант. 1885-1953), გამოჩენილი საბჭოთა ფსიქიატრი, ეროვნებით ებრაელი. დაიბადა 1885 წელს. პეტერბურგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე სწავლის დროს სტუდენტმა შეასრულა და გამოაქვეყნა სამეცნიერო ნაშრომი "კუნთების ელექტროფიზიოლოგიის საკითხები" 1909-იდან დაიწყო მოღვაწეობა პროფ. ე. მ. ბეხტერევთან სამხედრო სამედიცინო აკადემიის ნერვულ და ფსიქიკურ დაავადებათა კათედრაზე დასაწყისში შტატგარეშე ორდინატორად, ხოლო 1917-1928 წლებში უფროსი ასისტენტის თანამდებობაზე. 1913 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია "ხერხემლის ძვრაობის შესახებ". პროფ. ბეხტერევის გარდაცვალების შემდეგ რ. ი. გოლანტმა დაიკავა ლენინგრადის II სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრა, სადაც მუშაობდა სიცოცხლის ბოლომდე. რ. ი. გოლანტი მრავალმხრივ იყო დაჯილდოვებული, როგორც მკვლევარი ფსიქიატრი და როგორც შეგირდების და ახალგაზრდა სპეციალისტების აღმზრდელი. მისი მოწაფეებიდან 6 პროფესორი გახდა, 7 მედიცინების დოქტორი და მრავალი მედ. მეცნ. კანდიდატი. მისი

ხელმძღვანელობით აღიბარდნენ სპეციალისტები არა მარტო ლენინგრადიდან. არამედ მთელი საბჭოთა კავშირის სხვადასხვა რეგიონიდან. სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას იგი აწარმოებდა, როგორც ინსტიტუტის კათედრაზე, ასევე ლენინგრადის ფსიქონევროლოგიურ ინსტიტუტში, სადაც მას 1938-1948 წლებში სამეცნიერო ნაწილში დირექტორის მოადგილის თანამდებობა ეკავა. რ. ჯოლასტის კალამს ეკუთვნის 125 მეცნიერული ნაშრომი, მათ შორის მნიშვნელოვანია ნარკვევები "პროგრესული დამბლის", "თაქის ტიკის სიფილისური ფსიქოზების", "კორსაკოვის ფსიქოზის", "ამნეზიური სინდრომის", "აფაზიური და აგნოზიურ დარღვევების" და ა.შ. შესახებ, რომლებიც განსაზოგადა მის მონოგრაფიაში "შეხსიერების აშლილობის შესახებ". მას ეკუთვნის აგრეთვე მთელი რიგი ორიგინალური ნაშრომები ეპილეპტიური და სხვა სახის ენცეფალიტების, პიპერტონიული უსიქოზების, თავის ქალას ტრავმის, შესამე პარკუჭის სიმსივნის, ალცჰაიმერის დაავადების დროს ფსიქიკური აშლილობების კლინიკური შესწავლა და მრავალი სხვ. მის მიერ გამოქვეყნებული ნაშრომებიდან აღსანიშნავია: "შეხსიერების აშლილობის შესახებ" (1935), "შეტყველების უარყოფა და გასრიალება" (1940), "დიენცეფალოპათიური უსიქოზები პერიოდული მიმდინარეობით" (1941) და ა.შ. რ. ი. ჯოლასტი გარდაიცვალა 1953 წელს 68 წლის ასაკში.

ფსიქიატრიის ნოზოლოგიური პრინციპების დამამკვიდრებლები ცდილობდნენ ცალკეული დაავადებებიდან გამოეყოთ ისეთი საერთო მაჩვენებლები, რომლებიც ყველა დაავადების ნოზოლოგიური განსაბღერისათვის იქნებოდა გამოყენებული. ე. კრეპელინმა ე.წ. "მიმდინარეობის ფსიქიატრიაში" ასეთ მაჩვენებლად მართლაც გამოიყენა კვლევის "კატამნეზური მეთოდი", რომელიც არ იყო ახალი, მაგრამ კონკრეტული ამოცანის გადაწყვეტისათვის უეჭველად იყო გამართლებული. თვით ტერმინი "კატამნეზი" პირველად შემოიღო ფსიქიატრიაში გერმანელმა ფსიქიატრმა ფ.ჯ. პაგენიმა, რომელიც შემდეგში მისთვის და ყველა მისი მიმდევარისთვის გახდა კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულების არგუმენტირებისათვის ერთ-ერთი აუცილებელი კლინიკური კვლევის მეთოდი.

◆ ფრიდრიხ ეიკელმ პაგენი (Hagen F., 1814-1889), ცნობილი გერმანელი ფსიქიატრი, 1859-იდან ქ. ერლანგენის ფსიქიატრიული კლინიკის დირექტორი, 1860-იდან ფსიქიატრიის პროფესორი, ფრიდრიხისა და იაკობის მოწაფე, სწავლობდა სულისა და სხეულის ფილოსოფიურ და სამედიცინო ასპექტებს. ცნობილია მნიშვნელოვანი გამოკვლევებით, "გრძნობის ორგანოების და აფექტის მნიშვნელობის შესახებ ბოდვის წარმოქმნაში" და ა.შ. ერთ-ერთმა პირველმა აღწერა მანიაკალურ-დეპრესიული მდგომარეობის შერეული ფორმები. 1837 წ. გამოსცა წიგნი სათაურით "გრძნობათა მცდარობა", რომელიც მან შემდეგში გადაამუშავა თავის სახელმოხვეჭილ გამოკვლევად "პალუცინაციების თეორიისათვის". რომელმაც ბოგად ფსიქოპათოლოგიაში დაიმკვიდრა ერთ-ერთი კლასიკური ნაშრომის სახელი. პაგენმა პირველად გამოიყენა ტერმინი "ფსევდოპალუცინაციები", რომელსაც იგი უმრავლეს შემთხვევაში განიხილავდა როგორც ჯონების გაუკუღმართებად ანუ იმ ავადმყოფურ ფსიქიკურ მდგომარეობად, რომლის დროსაც ავადმყოფებს მოსაზრი გადმოქმნდათ სინამდვილეში. პაგენი ამას უსვამდა, რომ არ უნდა აგვერიოს გრძნობათა "მცდარობასთან" ანუ "პალუცინაციასთან" ფსევდოპალუცინაციები და მათ მისცა განმარტება როგორც "სუბიექტურად განცდილი გრძნობითი სატები, რომლებიც აღმოცენდება ცნობიერებაში ობიექტური რეალობის სახით". შემდგომში კანდინსკიმ გააკრიტიკა პაგენის ეს განმარტება და განავითარა საკუთარი კონცეფცია პალუცინაციებისა და ფსევდოპალუცინაციების შესახებ. როგორც აღვნიშნეთ, პაგენის სახელთან არის დაკავშირებული აგრეთვე თანამედროვე ფსიქიატრიაში ყოველდღიურად გამოყენებული ტერმინი "კატამნეზი" ფ. პაგენის ძირითადი ნაშრომებია: "გრძნობის ორგანოთა აშლილობები" (1837), "ფიზიოლოგიური ფსიქოლოგიის კვლევა" (1847), "პალუცინაციების თეორიისათვის" (1868), "ფიქსირებული იდეები" (1876) და ა. შ.

ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფცია თავის დროზე ფსიქიატრიაში რევოლუციური გადატრიალების ტოლფასი იყო და დღემდე ინარჩუნებს მნიშვნელობას ფსიქიკურ დაავადებათა რაობის და დიფერენცირების განსაბღერაში. აქვე უნდა აღინიშნოს ის უარყოფითი და ნაკლოვანი მხარეებიც, რომელიც თავიდანვე სდევდა მის კონცეფციას. მათი ნაწილი ოპონენტ-ფსიქიატრთა არგუმენტების მეგავალენით თვითონ ე. კრეპელინმა სრულად ობიექტურად შეაფასა, ზოგ შემთხვევაში სრულად შეცვალა და შეარბილა პირველდაწყებითი კატეგორიულობა. თუმცა ზოგიერთი ნაკლოვანი

მხარე დღესაც რჩება მუდმივი პოლემიკის საგუძველად. ა. ე. სნეენეესკის შეხედულებით, ე. კრეპელინის კაუზალიზმის ძირითადი ნაკლი ისაა, რომ იგი სათანადოდ არ ითვალისწინებდა დაავადებაში პიროვნულ თავისებურებათა როლს და მნიშვნელობას. ცხადია, რომ პიროვნულ თავისებურებათა გარეშე ფსიქიკური აშლილობის უშუალოდ გამომწვევი ფაქტორი უძლური იქნებოდა განვითარებინა სრულად იდენტური კლინიკური ნიშნები; ძნელად წარმოსადგენია, რომ პიროვნების ინდივიდუალურმა, თანდაყოლილმა ან შეძენილმა თავისებურებებმა არ მოახდინოს ზეგავლენა ფსიქოზისათვის დამახასიათებელი ნიშნების მაჩვენებლებზე. ე. კრეპელინი ეძიებდა ფსიქიკური აშლილობის ძირითად მიზეზ-შედეგობრივ ძერებს სხვადასხვა ფსიქოზში, რომელთა შედეგი უკვე იყო წინასწარ განსაზღვრული გამოსავალი. ამ საკითხში იგი ცალმხრივად, სწორხაზოვნად და მექანისტურ საფუძველზე ყოფდა ორ ძირითად ნოზოლოგიურ ერთეულს "მიზოფრენიასა" და "მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს". ე. კრეპელინის კონცეფციის ეს ნაკლი ხელსაყრელი აღმოჩნდა პრაგმატისტი ადოლფ მაიერისათვის, რომ კრეპელინის ცალმხრივი დეტერმინიზმი გამოეყენებინა ფსიქიკური დაავადებების ობიექტური მიზეზებით განპირობებულობის სრული უარყოფისათვის. 1920 წ. ე. კრეპელინი აქვეყნებს სტატიას "ფსიქიკურ დაავადებათა გამოვლინების ფორმათა შესახებ", რომელშიც ავითარებს კონცეფციას ფსიქიკური "რეგისტრების" შესახებ, სადაც ჩანს, რომ იგი იძულებული გახდა ელიარებინა, რომ არ არის საკვირველი, როდესაც ლიტერატურაში გაისმის ხმამაღალი პრეტენზიები ფსიქიატრების მიმართ, რომელნიც ჯიუტად მისდევენ კლეების კლინიკურ მეთოდებს, როდესაც ამ მეთოდებმა ამოწურა თავისი შესაძლებლობა და მიაღწია მკვდარ წერტილს. ამ ნაკლის გამოსასწორებლად და საკუთარი ცალმხრივი დეტერმინიზმის გადასალახავად მან წამოაყენა ახალი კონცეფცია "ფსიქიკური რეგისტრების შესახებ" ისე, რომ უარი არ უთქვამს ნოზოლოგიური პრინციპისათვის. აღნიშნულ სტატიაში იგი ეკამათება კ. იასპერსს, თუმცა მის სახელს არ ახსენებს, რომ ფსიქოლოგიური "გაგების" უენომენი საკუთარ თაში შეიცავს ცღომილებათა მთელ კომპლექსს. ე. კრეპელინი თავისი სიცოცხლის დასასრულამდე რჩებოდა ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულების ერთ-ერთ ულიდეს წარმომადგენლად და სუფთა სინდრომოლოგიური მიმართულების მოწინააღმეგად. იგი პრინციპულად ებრძოდა ფსიქოანალიზს და კლინიკური პრაქტიკისათვის მიუღებლად მიაჩნდა კ. იასპერსის ე.წ. "ფსიქოლოგიური გაგების კონცეფცია".

"გაგების ცნება", როგორც მეცნიერული კვლევის მეთოდი, პირველად შემოიღო ფილოსოფოსმა დროიზერმა (Droiser) 1868 წელს და გულისხმობდა, რომ "ადამიანი მხოლოდ ადამიანთა შორის გრძნობს თავს თანასწორად, გასაგებად, ხოლო ცხოველები, მცენარეები და არაორგანული ბუნება ჩვენთვის ნაკლებად გასაგები, ნაკლებად დაახლოებულია". გამგები ამ შემთხვევაში არის "მე"-ს კატეგორია ანუ ტოგალური თავის თავში ანუ სრულად თანასწორი მასთან, ვისაც უნდა გაეგებოთ. ის, ვინც გამგებია, თავის ტოგალობას უმატებს ცალკეული გამოხატულებებით (აზრებით, გრძნობებით). გაგების აქტი განსხვავდება ლოგიკური შექანიზმისაგან იმით, რომ უშუალო ინტუიცია არის შემოქმედებითი აქტი". 1894 წ. გერმანელმა ფილოსოფოსმა დილთაიმ (W. Dilthei) "გაგებას" როგორც საბუნებისმეტყველო ფსიქოლოგიაში ძირითად მეთოდს, დაუპირისპირა "ახსნის" უენომენი. დილთაის მითითებით, "ჩვენ ინტელექტუალური პროცესების საშუალებით ეაწარმოებთ ახსნა-განმარტებას, მაგრამ გაგებისათვის საჭიროა ყველა ემოციური ძალების ერთობლივი დაძაბვა. რათა მოეახდინოთ ობიექტის არა მარტო აღქმა, არამედ ამ ობიექტში უნდა მთაისთქვას ჩვენი ემოციური ძალები. ის, რასაც ჩვენ განვიცდით გაგების პროცესში, არასდროს არ აიხსნება განსჯით". ფსიქიატრიაში კ. იასპერსის მიერ შემოტანილი "გაგების ფსიქოლოგია", ცხადია ნასესხებია იდეალისტ ფილოსოფოს დილთაისაგან. სრულად გასაგებია, რომ კლინიცისტ ე. კრეპელინის მექანისტური დეტერმინიზმი იყო რა მატერიალიზმის ერთ-ერთი ფორმა, აღმოჩნდა არასასურველი იდეალისტ დილთაისა და იასპერსისათვის. დღესაც არა ორთოდოქსულ მატერიალისტურ პოზიციებზე მდგარი ფსიქიატრები ცდილობენ ფსიქიატრიაში აღადგინონ დილთაისა და იასპერსის ფსიქოლოგიური პრინციპები. კრეპლინის კონცეფციის კრიტიკოსებს ე. მაიერ-გროსს, ე. სლაიტერს და მ. როტს მისი კონცეფციის ერთ-ერთ მთავარ ნაკლად მიაჩნიათ მის სისტემატიკაში ფსიქოპათიისა და ნეიროზების ადგილის შეუფასებლობა. როგორც ჩანს, მისთვის მნიშვნელობა არ ჰქონდა მათ შორის განსხვავების დასაბუთებას და მაშასადამე, ვერ ხედავდა პრინციპულ განსხვავებას ფსიქოზების,ფსიქოპათიებისა

და სეროზების განცალკევების შორის. იგი გამოდიოდა ეირხოეის პათოლოგანატომიური კონცეფციიდან მაშინ, როდესაც ფსიქოზების ეტიოლოგია განხილებოდა ფუნქციურ ასპექტში. ე. კრეპელინის მოძღვრებაში მთავარი იყო და არის კლინიკური დაკვირვების მეთოდი, ხოლო ფსიქიატრია ამ მეთოდის გამოყენებაზე უარს არასდროს არ იტყვის. ვინაიდან ფსიქიატრი დგას, ერთი მხრივ, ნეიროლოგიასა და ფიზიოლოგიას, ხოლო, მეორე მხრივ, ფსიქოლოგიასა და ფილოსოფიას შორის; იგი უნდა ეცდნობოდეს საბუნებისმეტყველო საფუძველს, წინააღმდეგ შემთხვევაში იგი მოწყვლება მედიცინას, მაგრამ ვერც ფილოსოფიას დაეყრდნობა. რადგანაც იგი პირველ რიგში სამედიცინო დარგის საკუთრებაა. "იაეის სისტემას ე. კრეპელინი არ თელიდა დამთავრებულად, თუმცა დღემდე იგი არსებითად შეუცვლელად ინარჩუნებს თაეის მნიშვნელობას" (კრონფელდი, 1940).

ამრიგად, კლინიკურ-ნოზოლოგიური მიმართულება ფსიქიატრიაში ცდილობს დაასაბუთოს ფსიქიკურ დაავადებაზე კლინიკური დაკვირვებისა და გამოკვლეეის მეთოდების ვალიდურობა მისი მიმდინარეობის მთელ მანძილზე. ამ მიმართულების მესვეურთა მიერ შემუშავებული ფსიქოზთა კლასიფიკაცია შედგენილია ძირითადად კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, რადგან ფსიქოზის პათოგენეზია, პათოგენეზი და ეტიოლოგია არაა სათანადოდ შესწავლილი. ყოველივე ამის გამო კლინიკური ნოზოლოგიური მიმართულება, როგორც წესი, ყოველთვის ხდება ახალ იდეოლოგიურ საფუძველზე აღმოცენებული თეორიებისა და კონცეფციების აეგორაა კრიტიკას ობიექტი. გერმანელი ფსიქიატრი კ. კონრადი თავის სტატიაში "ნოზოლოგიური ერთეულის პრობლემა ფსიქიატრიაში" მიუთითებს, რომ ე. კრეპელინი იძულებული იყო 43 წლის განმავლობაში მუდმივად ეცვალა თაეისი ნოზოლოგიური სისტემა. იგი აწარმოებდა გიგანტურ შრომას, ხოლო კლინიკური მეთოდი, რომელიც მას სრულყო, საღღეისოდაც ნათლად გამოხატულ ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარებს მხოლოდ პროგრესულ დამბლას და გენუინურ ეპილეფსიას. კ. კონრადის შეხედულებით, ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკა ჯერ კიდევ არ არის მეცნიერება და მიაჩნია მიზანშეწონილად მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისა და შიზოფრენიის ერთიან ენდოგენურ ფსიქოზად შერწყმა. კ. კონრადი როგორც კლასიცისტი იზიარებს ფსიქიატრიაში კლინიკური მეთოდის ინფორმატულობას და ამასთან ერთად მიაჩნია, რომ თანამედროვე ნოზოლოგიური კონცეფცია არ არის სრულყოფილი. ე. კრეპელინი, რომელიც მტკიცედ იდგა ნოზოლოგიურ პოზიციაზე და ებრძოდა სიმპტომატურს, ერთ-ერთ ბოლო ნაშრომში (1920) გეაუწყებს, რომ თაეი მიანება პოლემიკას და პირიქით, ეთანხმება ა. ჰოხეს თეალსაზრისს სიმპტომთა კომპლექსების უღიდესს მნიშვნელობაში მხოლოდ იმ შესწორებით, რომ ყველა სინდრომი უნდა განიხილებოდეს ამა თუ იმ ნოზოლოგიური ერთეულის გამოელინებად. XX საეკუნის II ნახევარში ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური და ბიოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარების შეგაელენით კრეპელინისეულმა ნოზოლოგიამ უეჭველად განიცადა გარკვეული ცელილებები. საკმაოთ გახდა არა მარტო "ნააღრევი ჭკუასუსტობის", როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის არსებობა, არამედ საერთოდ, ე. კრეპელინის კონცეფციის მართებულობის საკითხი. კრეპელინისეულმა პარადიგმამ მოითხოეა პირველ რიგში, ამ ორ ენდოგენურ დაავადებათა ნოზოლოგიური საზღერების დადგენა. ფსიქიატრია აიძულა გადაელახა კლასიკური ნოზოლოგიური პოზიციები და აერჩია სამიდან უფრო დასაბუთებული ერთი რომელიმე გზა: I. მკვეთრად შეეიწროებინა ამ ორ ენდოგენურ ფსიქოზთა საზღერები და გამოეყო მათ შორის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები; II. შექმნილიყო "მესამე ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფცია, რომელიც თაეის თაეში გააერთიანებდა იმ ფორმებს, რომლებიც ერთდროულად შეიცაეს როგორც ერთი, ისე მეორე ფსიქოზური ფორმის სიმპტომებს და მიმდინარეობის თაეისებურებას"; III. აღორძინებულიყო ძველი მოძღვრება "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" შესახებ და გაფართოებულიყო მათი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები. ფსიქიატრიაში ბოლო მე-10 გადასინჯვა ამ სიტუაციის ნათელი მაგალითია.

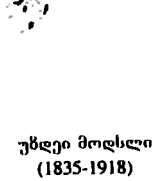
ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიურ მიმართულებას გარკვეულად უპირისპირდებოდა ე.წ. ეეოლუციური მიმართულება, რომელიც დამკვიდრდა უფრო გეიან, ვიდრე კლინიკურ-ნოზოლოგიური და საინტერესოა, რომ იგი არ დაუპირისპირდა ფსიქიკურ დაავადებათა კელეევაში კლინიკურ მეთოდსა და ზოგადად ნოზოლოგიურ პრინციპებს. მისი სიახლე მხოლოდ იმ თეალსაზრისით გამოვლინდა, რომ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა და ნოზოლოგიურ ერთეულთა ანალიზში გამოყენება პოვა

ეკოლუციურმა მეთოდმა. ცხადია, ამ მიმართულების განვითარებისათვის სათანადო სიღაყი შეიმჩნია ბიოლოგიის წარმატებებმა და კერძოდ, ჩ. დარვინის ეკოლუციურმა თეორიამ, რომლისადმი გულგრილი არ დარჩენილა არც ერთი საბუნებისმეტყველო დარგი და ცხადია, არც ფსიქიატრია. ფსიქონევროლოგიაში ამ მიმართულების პირველი დიდი წარმომადგენლები იყვნენ ჩარლზ დარვინის თანამემამულეები უხდეი პენრი მოდსლი (1835-1918) და ჯონ პიუგლინგ ჯექსონი (1835-1911).

მოდსლიმ საკუთარი თავი გამოაცხადა ფილოსოფოს ფ. ბეკონის (Becon Ph., 1561-1626) "ინდუქციური მეთოდის" მომხრედ და მეგობრის მოწაფედ, ერთ-ერთ ლექციაზე, რომელიც მან წაიკითხა ლონდონის სამეფო სამედიცინო კოლეჯის სხდომაზე 1870 წ., მიუთითებდა, რომ "ფსიქიკის შესწავლის დროს საჭიროა ეიხელმძღვანელოთ ინდუქციური მეთოდით და კველაზე ძიება უნდა იწყებოდეს სულიერების გამოვლინებებით ცხოველებში, ოლიგოფრენებში, ბავშვებში და ველურ ხალხებში". მოდსლი ჯანმრთელობას განიხილავდა როგორც არსებობისათვის წარმატებულ შეგუებას, ხოლო დაავადებას – გარე სამყაროსთან შეგუების ნაკლოვანებას. ორგანიზმის და გარემოს ჰარმონიული ურთიერთობის დამყარება შესაძლებელია დაირღვეს მიზეზით, რომელიც ან თვით ორგანიზმშია, ან გარემოში. ჰ. მოდსლი ჭკუაშლილობას განიხილავდა როგორც თავის ტვინის ფუნქციონირების დარღვევას, რაც განაპირობებს სულიერი შესაძლებლობების მოშლილობას.

ეკოლუციური პრინციპების თანმიმდევრობა ჰ. მოდსლიმ პირველმა ჩაუყარა საფუძველი ბავშვთა ფსიქიატრიას. იგი მიიჩნეოდა, რომ სიცოცხლის პირველ წელს ბავშვთა ფსიქოში მიმდინარეობს ინტეგრაციული მძვინვარე რეაქციის სახით. მხოლოდ მოგვიანებით შეიძლება გამოვლინდეს პალუცინაციები და კიდევ უფრო მოგვიანებით ბოდვითი იდეები. ცნობილი ავსტრიელი ფსიქიატრი კრაეპ-ებინგი წერდა, რომ ჰ. მოდსლიმ შესანიშნავად და ბრწყინვალედ დაამუშავა საკითხი, თუ რა ფორმის ჭკუაშემლილობა შეიძლება განვითარდეს ბავშვთა ამა თუ იმ ასაკში. ჰ. შულე (Schulle H., 1840-1916) ჰ. მოდსლის ნაშრომს ბავშვთა ფსიქოზების შესახებ ერთ-ერთ შესანიშნავ ნაშუშევრად მიიჩნევს.ხოლო კ. ვესტფალმა (Westphal K.) ჰ. მოდსლის წიგნი "სულის ფიზიოლოგია და პათოლოგია" დაახასიათა როგორც ნაშრომი, რომელიც დიდი ხნის განმავლობაში მოახდენს გავლენას ფსიქიატრიულ აზროვნებაზე.

მსგავსი პროგრესული მხარეების გეერდით ჰ. მოდსლი ფსიქიატრიაში ეკოლუციურ-ფიზიოლოგიური მიმართულების პიონერი, იდეალისტურ პოზიციას ავლენდა ფილოსოფიური საკითხის - ცნობიერებისა და ყოფიერების ურთიერთობაში და იკავებდა მატერიალიზმის საწინააღმდეგო პოზიციას; იგი ამტკიცებს, რომ სამყაროსა და ადამიანის განვითარება არის ღმერთის ნების გამოვლინება, რომ "ჩვენ არ ვიცით და არასოდეს გვეცოდინება, რა არის სული". ამასთან ერთად ნათლად გამოვლინდება ჯ. მოდსლის იდეოლოგიური დუალიზმი, თუმცა არა სულის და სხეულის, არამედ უფრო კერძო დუალიზმში ფსიქიკურ და ფსიქოლოგიურ ფუნქციათა ურთიერთობაში, ფსიქოფიზიოლოგიურ პარალელიზმში.



უხდეი მოდსლი
(1835-1918)

◆ უხდეი პენრი მოდსლი (U. H. Maudsley, 1835-1918), გამოჩენილი ინგლისელი ფსიქიატრი, რომელმაც ბრწყინვალედ გამოაველინა თავი ჯერ კიდევ სტუდენტობის წლებში და შემდეგ როგორც ახალგაზრდა ექიმმა. მოდსლი მოღვაწეობდა ინგლისის სხვადასხვა ფსიქიატრიულ დაწესებულებაში. გახდა რა ფსიქიატრიული ჟურნალის "Journal of Menthal Science" რედაქტორი, ავითარებდა იდეას სულით დაავადების თავის ტვინთან კავშირის შესახებ. ბავშვთა ფსიქიატრიაში შემობრუნების მეოთხე ეტაპი უკავშირდება მოდსლის წიგნის "სულის პათოლოგიის" გამოცემას (1870). ამ ნაშრომმა ემისპაუბის (Eminhauz) აზრით, ბავშვთა ფსიქიატრიის შემობრუნების წერტილის როლი შეასრულა. მოდსლიმ მიუთითა ასაკზე როგორც ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, სისტემაში მოიყვანა მანამდე არსებული შეხედულებანი და ჩამოაყალიბა ბავშვთა ფსიქოზების საკუთარი კლასიფიკაცია: 1. მონომანიები (მკვლელობა, ავითმკვლელობა, ხანძრის გაჩენა, ქურდობა); 2. ბოდვა ქორეის დროს თავისებური აბნეიით, ხშირი ჰალუცინაციებით და პატომიმური სიმპტომებით; 3. კატალეფსიური

ჭკუააშლილობა; 4. ეპილეფსიური ჭკუააშლილობა; 5. მანია; 6. მელანქოლია; და 7. აფექტური ანუ მორალური ჭკუააშლილობა. მის კალამს ეკუთვნის წიგნი "პასუხისმგებლობა სულით დაავადების დროს" (1873), რომელიც რამდენიმეჯერ გამოიცა სხვადასხვა ენაზე. 1875 წ. ეს წიგნი ითარგმნა და გამოვიდა რუსულ ენაზე.

XX საუკუნის დასაწყისში საკუთარი სახსრებით ლონდონის საგრაფოში მან აიშენა და დააფუძნა სამედიცინო (ფსიქონევროლოგიური პროფილის) სასწაელო დაწესებულება. კლეების ცენტრი და აგრეთვე სპეციალიზებული კლინიკა სტაციონარით და ამბულატორიით თახლაყოლილი ან ნაადრევ ასაკში ფსიქიკური დარღვევებით დაავადებულთათვის. ამ დაწესებულებების გახსნის წინა, 1918 წელს 83 წლის ასაკში პ. მოდსლი გარდაიცვალა, ხოლო დაწესებულებას მიენიჭა მისი სახელი "მოდსლის ჰოსპიტალი" ცნობილი ფსიქიატრიული ცენტრი ლონდონში, რომელიც დღემდე განაგრძნობს საყოველთაო ფუნქციონირებას. იხელისში მოდსლის ამ მიმართულებით წარმატებულ მოღვაწეობას გარკვეულად ეხმიანებოდა გერმანიაში ბერლინის შარიტეს კლინიკის პროფესორის კ. ვესტფალის მოღვაწეობა.

კარლ ვესტფალი (1831-1890)

◆ კარლ ვესტფალი (Westphal K., 1831-1890), უდიდესი გერმანელი ნეიროპათოლოგი და ფსიქიატრი. სამედიცინო განათლება მიიღო მშობლიურ ქ. ბერლინში. ფსიქიატრიაში დახელოვნება ციურიხის და ჰაიდელბერგის ფსიქიატრიულ კლინიკებში. სადოქტორო დისერტაცია დაიცვა 1855 წ. იგი იყო ნეიროლოგ ჰორნის (Horni) და ფსიქიატრ გრიზინგერის მოწაფე და აკადემიური მემკვიდრე. მან ე. გრიზინგერის შემდეგ ბერლინის უნივერსიტეტის ნეიროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის კათედრა ჩაიბარა. თანამედროვენი კ. ვესტფალს ახასიათებდნენ როგორც კრისტალური და ხალასი სჯის მქონეს, რომელსაც შესწევდა უნარი მკაცრად გაემოესახა საკუთარი მეცნიერული იდეები. ლაბორატორიული კვლევის ჩვევები მან სრულყო პროფ. ლუდვიგთან (Ludvig), სადაც ჩამოყალიბდა სრულიად დასრულებულ ექსპერიმენტატორად. გარკვეული პერიოდის განმავლობაში მუშაობდა პარიზში ანატომიური და ფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდების შესასწავლად და ფრანგული კულტურის საფუძვლიანად გასაცნობად. სამშობლოში დაბრუნებულმა 1859 წ. დაიწყო მოღვაწეობა შარიტეში პროფ. იდელერის (Ideler) ასისტენტად, შემდეგ გაიარძელა მუშაობა ვ. გრიზინგერთან, რომელმაც მასზე როგორც მკვლევარზე და ლექტორზე უდიდესი შეგავლენა მოახდინა. 1859 წ. უკვე დაიკავა თავისი მასწავლებლის ე. გრიზინგერის კათედრა. 1968 წ. დაიწყო ჟურნალის "Archiw fur Psychiatrie und Nervenkrankenheiten" გამოცემა. მისი სამეცნიერო ინტერესი იყო ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების თავისებურებების შესწავლით დაეღწინა კავშირი ფსიქიკურ დაავადებებთან. კერძოდ, მან დაადგინა, რომ მუხლის რეფლექსის მოსპობა შესაძლებელია იყოს ტაბესის ნიშანი. მისმა მონაცემებმა ზურგის ტვინში არსებული დარღვევების შესახებ პროგრესული დამბლის დროს დღემდე შეინარჩუნეს აქტუალობა. 1883 წ. მან პირველმა აღწერა "ფსევდოსკლეროზი", რომელსაც ამჟამად ეწოდება ვესტფალ-შტრუმპელის დაავადება.

კ. ვესტფალის გამოკვლევები მიეძღვნა აგრეთვე "აკინეტიკურ მდგომარეობათა" ეტიოლოგიისა და პკურნალობის საკითხებს. მან პირველმა აღწერა "აგორაფობია" (1871). დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა კ. ვესტფალის გამოკვლევებს "მწვავე ფორმის გონებააშლილობის" შესახებ, რომელსაც მან "მწვავე პარანოია" უწოდა (1876). ნეიროლოგიაში მისი სახელი უკვდავია. მან 1871 წ. პროფ. ერბისთან (Erb) ერთად მიუთითა მუხლის რეფლექსის გაქრობაზე როგორც ტაბესის პათოგნომურ ნიშანზე. 1877 წ. გამოსცა ნაშრომი "ფობიებისა და ობსესიების შესახებ", როდესაც ავადმყოფური შიშები და პათოლოგიური შიშიდულობანი გამოუელინდება პიროვნებას, რომელსაც სრულიად ნათლად ესმის ამგვარ განცდათა არანორმალურობა. ფრანგი ესკიროლის ტერმინოლოგიით, მსგავს გამოვლინებას მიიჩნევენ "მონომანიად" ანუ ერთსაგნობრივ შეშლილობად. ამ პრობლემისადმი გამართულ პოლემიკაში მონაწილე კ. ვესტფალმა გამოიყენა რა რ. კრაფტ-ებინგის ტერმინი, მასში ჩადო სრულიად

სხვა შინაარსი და აღწერა "აკეიატებულ აზრთა ფენომენი" "აკეიატებული წარმოდგენების სახელით. მისი აზრით, აკეიატებაში უნდა ვიგულისხმოთ ისეთი წარმოდგენები, რომლებიც გამოელინდება ადამიანის გამოცდილებიდან ცნობიერებაში მისი სურვილის გარეშე და საწინააღმდეგოდ; სხვა მხრივ ინტელექტი ხელშეუხებელი რჩება. პაციენტი ყოველთვის აღიარებს, რომ იგი უცნაურად არის დაავადებული. ცდილობს შეეწინააღმდეგოს, მაგრამ არ ძალუძს მისგან თავის დაღწევა. 1876 წ. კ. ვესტფალმა მიიღო მონაწილეობა პამბურგის ბუნებისმეტყველთა ყრილობაში, სადაც მოხსენებაში მიუთითა, რომ პირველადი ბოლქვა შესაძლებელია გამოელინდეს მწვეთე ფსიქოზში, მაგრამ არ განსხვავდება მისი ქრონიკული ვარიანტისგან. კ. ვესტფალის მოწაფეები იყვნენ: კ. ბონჰოეფერი, ო. ბინსვანგერი, კ. ვერნიკე და სხვ. კ. ვესტფალი გარდაიცვალა 1890 წელს 59 წლის ასაკში.

ფრანგი ფსიქიატრი ტ. რიბო წერდა, რომ მისი თანამედროვე მეცნიერები და მათ შორის მოწაფენი მიიჩნევენ, რომ ცნობიერება არის მხოლოდ და მხოლოდ ცნობიერი ნერვული პროცესების თანამგზავრი. ცნობიერება ისეთ უძლურია მოახდინოს ამ პროცესებზე გეგავლენა, როგორც ლანდი უეხით მოსიარულის ნაბიჯებზე. აღნიშნული საკითხები შემდეგ გააშუქა ტ. რიბომ თავის ცნობილ ნაშრომში "შესხიერების შესახებ", რომელიც 1881 წელს ითარგმნა და გამოიცა რუსულად.

♦ თეოდე რიბო (T. Ribot, 1839-1896). ცნობილი ფრანგი ფილოსოფოსი და ფსიქოლოგი, რომლის სახელთანაა დაკავშირებული საფრანგეთში ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიის განვითარება. 1866-დან იგი რედაქტორობდა ქ. პარიზში ფილოსოფიურ ჟურნალს; 1884-იდან დაიკავა და სელმძღვანელობდა პარიზის ფიზიოლოგიური ფსიქოლოგიის ნაბორატორიას; 1885-იდან არის სორბონის უნივერსიტეტის პროფესორი; პარალელურად 1888 წელს ინიშნება საფრანგეთის ნამედიცინო კოლეჯში დირექტორად. მანვე საფრანგეთში დააარსა პირველი ფსიქოლოგიური ჟურნალი და ხანდა მისი რედაქტორი. 1889 წელს მოაწყო და ხელმძღვანელობდა საერთაშორისო ფსიქოლოგიურ პირველ კონგრესს. თავის ორიგინალურ ნაშრომებში "შეხსიერებისა და ჟურადღების შესახებ" მან თანამედროვე ფსიქოლოგიური მიმართულების კრიტიკული ანალიზის საფუძველზე ნამოაყალიბა ახალი ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიის მიმართულება, რომლის მიმანი იყო ფსიქიკური პროცესების შესწავლა მთლიანი პიროვნების ასპექტში. ფილოსოფოს ე. ეუხდტისგან განსხვავებით, ფსიქიკური დაავადებები მიანიშნა "ბუნებისგან განპირობებულ ექსპერიმენტად" ტ. რიბოს იდეებმა შემდგომში განსაზღვრა ფრანგული ფსიქოლოგიის განვითარება, რომელიც წარმატებით გააგრძელეს პ. ჟანემ, ა. ვალომ და სხვებმა. იგი ინტენსიურად იკვლევდა პიროვნულ ცვლილებებს შეხსიერებისა და ნებელობის აშლის დროს. რის შედეგადაც წამოაყენა "თავისთავადი ჟურადღებისა და წარმოსახვის მოძრაობითი თეორია" ტ. რიბოს გამოკვლევები "გრძნობათა ფსიქოლოგიის შესახებ" გამოცემულია ცნობილ ესეებში "ნებების შესახებ" (1894). ამ ნაშრომში მსოფლიო მასშტაბით დიდი ზეგავლენა მოახდინა ამ პრობლემის შემდგომ შესწავლაზე. ტ. რიბო იდეოლოგიურად იდგა ფსიქოსუბლიმაციაში ეეოლუციური მიმართულების თავლსაჩრისზე; კატეგორიულად არ იზიარებდა თვითდაკვირვების მეთოდს ფსიქოლოგიაში და ფსიქოპათოლოგიაში. წიგნში "შესხიერების შესახებ სორმახა და პათოლოგიის დროს" ამტკიცებდა, რომ დაავადების დროს პირველ რიგში იცვლება უმაღლესი, რთული და სპეციფიკური ფუნქციები, ხოლო ბოლოს – ყველაზე მარტივი. ტ. რიბო იყო ჯ. ჯექსონის ორთოდოქსული მიმდევარი. იგი გარდაიცვალა 1896 წელს 83 წლის ასაკში.

ფსიქიატრიაში ეეოლუციური მიმართულების ყველაზე თვალსაჩინო წარმომადგენელი იყო გამოჩენილი ინგლისელი ნეუროპათოლოგი ჯონ ჰიუგლინგს ჯექსონი. მან პირველმა გამოთქვა შეხედულება, რაც დაემთხვა 1874 წელს მოღსლის მორიგი წიგნის "პასუხისმგებლობის საკითხი სელით დაავადების დროს" გამოქვეყნებას, სადაც ავტორი ეეოლუციურ ასპექტში განიხილავდა ფსიქიკური აშლილობის გამომწვევი ფაქტორების კანონზომიერებას. 1884 წ. ჯ. ჯექსონმა გამოაქვეყნა წიგნი "სერეული სისტემის ეეოლუცია და დისოლუცია ანუ განვითარება და უკუგანვითარება" ამ წიგნში ჯ. ჯექსონი ხასიათდება როგორც ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის იდეალისტური მიმართულების წარმომადგენელი. მისი როგორც ნსოსეოლოგიურად იდეალისგის შეხედულებანი შეჯერებული იყო სგიქიურ მატერიალიზმთან. ფსიქიატრიაში მან უეჭველად დიდი წელილი შეიტანა როგორც თეორიულმა მოაზროვნემ. ჯ. ჯექსონმა თავის ტეინის მოტორული ცენტრების ფუნქციების შესწავლის საფუძველზე ისარაუა ამ ფუნქციის მატარებელი ცენტრების სამი ძირითადი დონე; 1. ქვედა დონე, სადაც შედის ბურგის ტვინი და მოგრძო ტვინი ვაროლის ხიდის ფარგლებში

განსაკუთრებულ ცენტრებში; II. საშუალო დონის ცენტრები - თაიის ტვინის ქერქის მოტორული ქერქული უბნები; და III. უმაღლესი დონე - თაიის ტვინის პრეფრონტალური უბნები. ჩამოთვლილი უბნები შეერთებაშია სენსორულ ცენტრებს და საბოლოოდ ყალიბდება ნერვული სისტემის საში დონე. ჯ. ჯექსონის მტკიცებით, თაიის ტვინის პრეფრონტალური უბანი თაიისი მოტორული და შესაბამისი სენსორული ცენტრებით არის ნერვული სისტემის ეეოლუციის უმაღლესი დონე ანუ ფსიქიკის დონე. ჯ. ჯექსონის წარმოდგენით, ფსიქიკური აშლილობა არ შეიძლება იყოს რომელიმე ცენტრის ფუნქციის მოშლის შედეგი. მას გაცილებით უფრო რთული მექანიზმები უძევს საფუძვლად და ეეოლუციური პროცესის უმაღლესი დონეა, რომელიც მომდინარეობს ეეოლუციური კანონებით. ტერმინი "დისოლუცია" ჯ. ჯექსონმა აიღო ინგლისელი ფილოსოფოსის ჰერბერტ სპენსერისგან (H. Spenser), რომელიც ეეოლუციის საპირისპირო კატეგორიის ცნება.

ჯ. ჯექსონის ეეოლუციას მოგადად განსაზღვრავს ოთხი ძირითადი ფაქტორი I. დიფერენციაცია (ანუ სირთულის ზრდა) სხვადასხვა სახის მოძრაობათა განმეორებადი წარმოება; II. სპეციალიზაცია (ანუ განმეორებადი მოძრაობის უფრო დაზუსტებული და სპეციალიზებული წარმოება); III. ინტეგრაცია (მოძრაობის განმეორებადი ქმნადობა უფრო დაზუსტებული და ნერვული სისტემის უფრო მაღალი მოსების შესაბამის ცენტრებში; IV. კოოპერაცია (ანუ რაც უფრო მაღალი დონის ცენტრებია, მით უფრო იზრდება კავშირი მათ შორის; რაც უფრო მაღალი დონისაა მოტორული ცენტრები, მით უფრო სპეციალიზებულია, უფრო ინტეგრირებულია და აღჭურვილია კავშირების უფრო მეტი რიცხვით). ეეოლუციური პროცესის საწინააღმდეგოა დისოლუციის ცნება გამოწვეული პათოლოგიური ფაქტორებისაგან. იგი მიუთითებს ეეოლუციის პროცესის რედუცირებაზე, ე.ი. ყველაზე ორგანიზებულის მიმართებაზე ყველაზე ნაკლებორგანიზებულისკენ, ყველაზე სპეციფიკურიდან ზოგადისაკენ. ჯ. ჯექსონმა ფსიქიატრიაში ეეოლუციური პრინციპები ყველაზე სრულად გამოავლინა სტატიაში "ჭკუააშლილობის ფაქტორები" (1894), სადაც ნერვულ და ფსიქიკურ აშლილობებს განიხილავს როგორც ნერვული სისტემის განსაზღვრულ ნაწილებში დისოლუციის პროცესის შედეგს. ავტორის მიხედვით, ყოველი სახის ფსიქიკური აშლის დროს საფუძველი უნდა მოიძებნოს თაიის ტვინის უმაღლესი მაკოორდინებელი ცენტრების დაზიანებაში ანუ "ცნობიერების ანატომიურ სუბსტანციაში", რომელშიც ჯ. ჯექსონი გულისხმობს თაიის ტვინის უმაღლესი დონის ცენტრებს, რომლებიც დაავადების დროს კარგავს ფუნქციას, მაგრამ ამ პროცესის აღსანიშნავად იგი გვირჩევს ცნების "ფუნქციის დაკარგვის" მაგივრად ვიხმაროთ ტერმინი "ნეგატიური დაზიანება", რაც თაიის თაში გულისხმობს და გამოხატავს არა მარტო ნერვული ელემენტების დესტრუქციას, არამედ აგრეთვე ჩვეული ფუნქციონირების დროებით შეჩერებასაც, ნერვული ელემენტების ფუნქციონირებიდან დროებით გამოთიშვას, შეჩერებას; ე.ი. ნერვული ელემენტები თუ პირველ შემთხვევაში სტრუქტურულად გამოითიშება, მეორე შემთხვევაში გამოთიშვა არის ფუნქციური და გამოჯანმრთელება ანუ რეეეოლუცია მოხდება მხოლოდ და მხოლოდ მეორეში - ფუნქციურში და არ შეიძლება მოხდეს პირველში ანუ სტრუქტურულში.

ჯ. ჯექსონის მიხედვით, ფსიქიკურ აშლილობას განსაზღვრავს ძირითადად 4 ფაქტორი: 1. თაიის ტვინის უმაღლესი ცენტრების დისოლუციის სიღრმე; 2. პიროვნება, რომელსაც დაემართა დისოლუცია, ფსიქიში განსხვავებულია იმის მიხედვით, თუ ვის დაემართა დაავადება (ბავშვს, მოზრდილს, მოხუცს, სიჭაბუკეს, ბრიყვს, განსწავლულს, უცოდინარს). ცხადია, რომ ამ ფაქტორს აქვს მნიშვნელობა, თუ სუსტია პათოლოგია მცირედ შრეებში თამაშდება; 3. ტემპი ანუ დისოლუციის განვითარების სისწრაფე. რაც უფრო სწრაფად ვითარდება დისოლუცია, მით უფრო მეტია შენარჩუნებული ეეოლუციის მოქმედება. სენილური ჭკუასუსტობის დროს დისოლუცია ვითარდება ძლიერ ნელა, ხოლო ეპილეფსიის შემდგომი აგზნების დროს კიდევ უფრო ნელი ტემპით; 4. ლოკალური (აღგილობრივი) სომატური მდგომარეობა და გარემო პირობები. ყველა ეს ფაქტორი ჩვეულებრივ მოცემულია ერთმანეთში შერწყმულად და, რაც უფრო ღრმაა დისოლუცია, მით უფრო ნაკლებადაა გამოხატული მე-2, მე-3 და მე-4 ფაქტორების ხვედრითი წილი.

ჯ. ჯექსონმა გამოიყენა გ. მონროს (T. Monro, 1759-1830) კონცეფცია ფსიქოზის სტრუქტურაში პოზიტიური და ნეგატიური სიმპტომების შესახებ და მან ამით მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა შიზოფრენიის არსში გარკვევის საკითხში. XX საუკუნის ბოლოს გამააქტიურებელი ანტიფსიქოზური მედიკამენტების შიშოფრენიის სამკურნალოდ წარმატებული გამოყენების შემდეგ, ამ პრობლემისადმი

ფსიქიატრთა ინტერესი კვლავ გაცხოველდა. ამ საკითხზე უფრო დაწვრილებით შეკითხველის ყურადღებას ჩვენ ქვემოთ შევაჩერებთ.

როგორც აღვნიშნეთ, ჯ. ჯეკსონი ბოლომდე იდეალისტი და ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის მომხრეა. მასში იდეალურადაა შერწყმული ნეოსუოლოგიური იდეალიზმის და სტრიქური მატერიალიზმის საწყისები. მაგრამ მისმა გენიამ ყველაზე სამსახური გაუწია არა მარტო მის პირდაპირ სპეციალობას - ნეუროლოგიას, არამედ ფიზიოლოგიასა და ფსიქიატრიასაც. მან პირველმა შემოიტანა ფსიქიატრიაში სტრუქტურული ანალიზის მეთოდი და ფსიქიკურ დაავადებათა შესწავლისადმი დინამიკური, ფუნქციური მიდგომის პრინციპები. მისი სწავლება "ნეგატიური" და "პოზიტიური" სიმპტომების მნიშვნელობის შესახებ შიზოფრენიის სტრუქტურაში დღემდე ინარჩუნებს აქტუალობას. მისი გამოკვლევები ეპილეფსიის დარგში მიჩნეულია კლასიკურად. ვ. მაირ-გროსის, ე. სლაიგერის და მ. როგის შეხედულებით, ჯ ჯექსონის კონცეფცია გაცილებით უფრო მნიშვნელოვანია შიზოფრენიის თეორიაში, ვიდრე კ. ვერნიკესა და კ. კლაისტის "ანატომიურ-მექანისტური" თეორია.

ფსიქიატრიაში ეეოლუციური მიმართულების მიმდევართა ცდა გაეაეწყეიტათ ფილოსოფიის ძირითადი დილემა სულისა და სხეულის ურთიერთდამოუკიდებლობის შესახებ კვლავ დარჩა განუხორციელებელი. მედიცინის ისეთ დარგში, როგორიცაა ფსიქიატრია, ნეეროლოგია და ზოგადად ფსიქოპათოლოგია, ეეოლუციური პრინციპის გამოყენება აღმოჩნდა ნაყოფიერი და პროგრესული.

ჯონ ჯექსონი
(1835-1911)

♦ ჯონ უგლინგ ჯექსონი (J.U. Jacson, 1835-1911), დიდი ისტლისელი ოფთალმოლოგი და ნეეროპათოლოგი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1860), ლონდონის სამეფო საზოგადოებისა და სამეფო საექიმო კოლეჯის საპატიო წევრი. იმრდებოდა იორკშირში და სამედიცინო განათლების მიღების შემდეგ მუშაობდა ზოგადი პროფილის ექიმად. 1860 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. 1863-იდან 44 წლის განმავლობაში მუშაობდა ექიმად წშინდა ბართლომეს საავადმყოფოში და ლონდონის ნაციონალურ პოსპიტალში. ამ პერიოდში მან ფრანგულ ჟურნალ "ლანცეტში" 20 ფუნდამენტური გამოკვლევა გამოაქვეყნა ნეეროლოგიის აქტუალური საკითხების შესახებ. ინგლისურ ენაზე ისინი ცალკე კრებულის სახით გამოქვეყნდა ჯ. ჯექსონის სიკვდილიდან 14 წლის შემდეგ (1925). 1864 წ. ჯ. ჯექსონი იწყებს თავის ტეინის დაავადებების შეღეგად აშრომებისა და მეტყველების აშლილობის შესწავლას. მან ასევე პირველმა მიუთითა ოფთალმოლოგიური მონაცემების მნიშვნელობაზე ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დიაგნოსტიკაში. ჯ. ჯექსონის დიდი დამსახურებაა აგრეთვე ე.წ. მოტორული ცენტრების ლოკალიზება თავის ტვინის წინა ცენტრალურ ხვეულში. ცნობილია აგრეთვე მისი ნაშრომები სენსორული აფაზიისა და აგნოზიის შესახებ. 1870 წ. აღწერა ეპილეფსიის ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც ხასიათდება კრუნჩხვითი გასტეროთვებით. იწყება კუნთებში სხეულის რომელიმე ნაწილიდან ცალმხრივად. ამ ფორმას ეწოდება "ჯექსონის ეპილეფსია" ეპილეფსიის საკითხების დამუშავების პროცესში მან წამოაყენა კონცეფცია "პაროქსიზმული აქტივობის" შესახებ; დაასაბუთა ეპილეფსიურ და ეპილეფსიისმაგვარ შეტევებს შორის კავშირი თავის ტვინის ნახევარსფეროების გარკვეულ კერებთან. ცენტრალური ნერვული სისტემის აუკუნებლებისა და განვითარების შესწავლის საფუძველზე მან წამოაყენა კონცეფცია "სხვადასხვა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური დონეების არსებობის შესახებ" ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებას ის განასხვავებდა როგორც თავის ტვინის ზოგიერთი

უსუსქიის უკეთესი ცნებას. მისი წარმოდგენები ცენტრალური ნერვული სისტემის ევოლუციისა და დისოლუციის შესახებ ფართო განხილვის საკითხია, რომელსაც აქვს გარკვეული პროგრესული მნიშვნელობა და დღემდე ახდენს შეგავლენას ევროამერიკულ ფსიქიატრთა წრეებზე. ევოლუციური მიმართულების მიმდევრები პრინციპულად რჩებოდნენ ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური მიმართულების მომხრენი და ცხადია, ისინი არ მოითხოვდნენ დაავადებათა კლასიფიკაციის ჩამოყალიბებას ევოლუციური პრინციპების საფუძველებზე. ჯექსონი თავიდანვე მოითხოვდა, რომ ფსიქიატრიაში ევოლუციური მიმართულება არ შეიძლება დაუპირისპირდეს ნოზოლოგიურ კონცეფციას. გასული საუკუნის 20-იან წლებში ჯ. ჯექსონის მოძღვრებისადმი შეშოქმედებითი ინტერესი ძლიერ გაიზარდა. ამ თვალსაზრისით საკმარისია გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრების ა. ეისა და კ. რუარის (Rouart) მონოგრაფია "ჯექსონის პრინციპების გამოყენების გამოცდილება ფსიქიატრიაში დინამიკური კონცეფციისათვის" (1938). ავტორებმა ამ მონოგრაფიაში მთლიანად გამოიყენეს ჯ. ჯექსონის სტატია "ფსიქიკური დაავადების ფაქტორები" გაფართოებული ახსნა-განმარტებებით. აღნიშნეს, რომ ანგლოსაქსონური ნეიროლოგიის ისეთი წარმომადგენლები, როგორიცაა ჩ. შერინგტონი (Ch. Scherington), ჯ. ჰედი (H. Head), რ. ჰანტი (R. Hunt), კ. ვილსონი (K. Wilson) და სხვები იყენებდნენ ცნებას "თვითკონტროლის დაკარგვა", "გამონთავისუფლება", "ისტერიზაციის უმდაბლესი ცენტრების ემანსიპაცია" და ა.შ. მან გამოიყენა იერარქიის და დისოლუციის პრინციპი სტრუქტურასა და ფუნქციაში. მურგი (Mourg) და კ. მონაკოვი (K. Monakow) ჯექსონის პრინციპს იყენებენ ზოგიერთ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა გენეზისის ასახსნელად, რაც კარგად გამოელინდა მათ წიგნში "ჰალუცინაციების ნეირობიოლოგია", ხოლო შ. ფუა (Sch. Foix) და ჟ. ლერმიტი (J. Lermitte) ასევე წარმატებით იყენებენ ჯექსონის კონცეფციას ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა ახსნისათვის. ფსიქიატრიულ თეორიაში ჯექსონის კონცეფცია გამოიყენება ფსიქიკური პროცესების დისოლუციის დონეების განსაზღვრისათვის. ავტორი გამოყოფს 8 სტრუქტურულ დონეს, რომლებსაც პათოლოგიის დროს შეესაბამება ნეიროზული, პარანოიალური, ონეიროიდული, დიზესთეზიური, მასიკალურ-მელანქოლიური, სტუპორული ცნობიერების აბნეული, მიზოფრენიული და ჭკუასუსტობის მოელენები.

ჰერბერტ სპენსერი (1820-1903)

♦ ჰერბერტ სპენსერი (H. Spenser, 1820-1903), გამოჩენილი ინგლისელი ფილოსოფოსი, რომელიც დიდი პოპულარობით სარგებლობდა მთელ მსოფლიოში და განსაკუთრებით ამერიკის შეერთებულ შტატებში. მას როგორც გამოჩენილ მეცნიერს ჩ. დარვინი უწოდებდა "ჩვენს ფილოსოფოსს". 1882 წელს იგი ეწვია ამერიკის შეერთებულ შტატებს, სადაც მოუწყვეს გრანდიოზული შესვედრა როგორც ეროვნულ გმირს. იგი მიიღო ნიუ-იორკის მულტიმილიონერმა ენდრიუ კარნეგიმ. ჰ. სპენსერი ხასიათდება როგორც მეტად პროდუქტიული გონების მეცნიერი. იგი არის მრავალი წიგნის ავტორი. წიგნები იწერებოდა მდივნების მიერ უმრავლეს შემთხვევაში მისი კარნახით, ზოგბერთის პარაგრაფს შორის შესვენებების პერიოდებში ან მდინარეში ნავით ცურვის დროს. მისი ნაშრომები იბეჭდებოდა პოპულარულ ჟურნალებში. უსიერსიტეტის სტუდენტებისთვის, სპეციალობის მიუხედავად, აუცილებელი იყო ჰ. სპენსერის ფილოსოფიური სისტემის შესწავლა. ინგლისიდან სპენსერის იდეები ამერიკის შეერთებულ შტატებში გავრცელდა XIX საუკუნის 60-იან წლებში და ინტელექტუალურ წრეებში ბატონობდა 30 წლის განმავლობაში. აღწერენ, რომ იგი გარშემომყოფების ყურადღებას იქცევდა უცნაური ქცევებით, ყურებს იცობდა ბამბის ბურთულებით,

რომ გარე სამყაროსგან გამოთიშულიყო და მოეხდინა ყურადღების კონცენტრირება საკუთარ აზრებზე. როგორც პიროვნებას, თანამედროვეები ახასიათებდნენ ნერვიულს და ზედმეტად მგრძნობიარეს. ხშირად ითიშებოდა გარემოდან, მას რეჟიმში ყოველგვარი ჩარევა იწვევდა უძილობას, გულის აჩქარებას და კუჭ-ნაწლავის მოქმედების დარღვევას. იგი იყო ორთოდოქსი დარვინისტი. მას პოპულარობა მოუტანა დარვინის ევოლუციური თეორიის სპენსერისეულმა უილოსოფიურმა გააზრებამ "ძლიერის გადარჩენის" შესახებ. ჰ. სპენსერმა ჩამოაყალიბა უილოსოფიური სისტემა, რომელსაც თვითონ უწოდებდა "სინთეზურ ფილოსოფიას", რომლის ბაზა იყო ევოლუციური პრინციპები გამოყენებული ადამიანის ცოდნის ყოველგვარ დარგში და გამოცდილებაში. მისი უილოსოფიური იდეები ილუსტრირებულია 10-ტომიან რჩეულ ნაშრომებში, რომელიც გამოიცემოდა 40 წლის განმავლობაში (1856-1897). მანამდე 1855 წელს 2-ტომად გამოქვეყნებული "უსიქოლოგიის პრინციპები" გახდა უსიქოლოგიის განვითარების საფუძველი. იგი წერდა: "ადამიანის გონებამ გაიარა გრძელი გზა, ვიდრე იგი გახდა ისეთი, როგორიც ამჟამად" მისი მტკიცებით,ადამიანის გამოცდილება და ქცევები არის ნორმალური ევოლუციური პრინციპის ნაწილი; იმისთვის რომ გადარჩეს. აუცილებელია შეეგუოს გარემოს და განვითარდეს როგორც უიზიკურად, ისე უსიქიკურად. ჰ. სპენსერი გარდაიცვალა 1903 წელს 83 წლის ასაკში.

ა. პიკის თანახმად, ნეიროლოგია და უსიქიატრია სწავლობს ერთისა და იმავე კატეგორიის "ცდა"-ს, მხოლოდ განსხვავებული თვალსაზრისით. ა. პიკი მიიჩნევა უსიქიატრიაში ევოლუციური ცერებრული პათოლოგიური მიმართულების წარმომადგენლად, რომელიც მყარად დგას მახის (E. Mach, 1935-1916) სუბიექტურ-იდეალისტურ პოზიციაზე ისევე, როგორც გერმანელი უსიქიატრი კ. კლაისტი. დაახლოებით ამავე პოზიციაზე დგომისათვის გაიკიცხნენ 50-იან წლებში საბჭოთა კავშირის რამდენიმე გამოჩენილი უსიქიატრი (ზ. ო. გურევიჩი, ს. შ. შმარიანი, რ. ი. გოლანტი და ხხვ.), რომლებიც იძიარებდნენ საბჭოური ორთოდოქსული მატერიალიზმისათვის იდეოლოგიურად მიუღებელ "უსიქომორფოლოგიურ" მიმართულებას.

არნოლდ პიკი
(1856-1924)

♦ არნოლდ პიკი (A. Pick, 1856-1924), ჩეხი უსიქიატრი. დაიბადა 1856 წელს მორავიის ქ. ოლომაუში. სამედიცინო განათლება მიიღო ვენაში. დაამთავრა ვენის უნივერსიტეტი 1872 წელს და მუშაობდა პროფესორ მაინერტთან. შემდგომში გახდა ვესტფალის მოწვეუ და ასისტენტი შარიტეში. დაბრუნდა ჩეხეთში და დაიწყო მოღვაწეობა როგორც პრაღის უნივერსიტეტის უსიქიატრიისა და ნეიროლოგის კათედრის გამგემ. 1892 წელს პირველად აღწერა თაიის ტვინის ატროფიული დაავადების თავისებური ფორმა, რომელსაც იგი განიხილავდა როგორც მოხუცებულთა დემენციის ატიპურ ფორმას. უფრო გვიან დაღასტურდა ამ ფორმის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობა. მისთვის დამახასიათებელია სისტემურ-ატროფიული პროცესი, რომელიც უპირატესად პრესენილურ ასაკში იწყება და ტოტალური ჭკუასუსტობით მთავრდება. პათოლოგანატომიურად აღინიშნება თაიის ტვინის შუბლის წილის, ოშეიათად საფეთქლის წილის მკვეთრი ატროფია. პიკის ნაშრომებში გამოყენებულია ჯექსონის მიერ მოწოდებული ცნება "დისოლუციის" შესახებ. მან აღწერა თაიის ტვინის სისტემური ატროფიის სახე, რომელიც ძირითადად ვითარდება თაიის ტვინის შუბლის და საფეთქლის წილებში (ოშეიათად ქერქქვეშა უბნებში). ამ დაავადების, რომელიც დღეს ცნობილია "პიკის დაავადების" სახელით, დიაგნოსტირების დროს აუცილებელია არსებობდეს შემდეგი სიმპტომების სიჭარბე

ეიფორიასთან ერთად, ემოციური გაღარიბება, გაუხეშება ან აპათია. აღნიშნული გამოელინებანი წის უსწრებს შეხსიერების პათოლოგიას. ავტორთა უმრავლესობა იზიარებს ა. პიკის შეხედულებას, რომ "პიკის დაავადება" ანუ "შუბლის წილის დემენცია" არის დამოუკიდებელი ფორმის ატროფიული პროცესი. პიკის ძირითადი ნაშრომებია: "სენილური ტეინის ატროფიის და აფაზიის ურთიერთობის შესახებ" (1892), "თაავის ტვინის სენილური ატროფია, როგორც კეროვანი აშლილობის საფუძველი" (1901), "საკუთარ სხეულში ორიენტირების აშლილობის შესახებ" (1908), "საკუთარი სხეულის გაცნობიერების პათოლოგიისათვის" (1915), "შეტყველების აგრამატიკული აშლილობა" (1918) და ა.შ. ა. პიკი გარდაიცვალა 1924 წელს 73 წლის ასაკში.

თაავის ტვინის ლოკალური ატროფიის შედეგად განვითარებულ ფსიქიკურ აშლილობებს ეხებოდა აგრეთვე მრავალი სხვა ავტორის მიერ სხვადასხვა დროს აღწერილი ფორმები, მათ შორის საყურადღებოა შილდერ-ფუას დაავადება.

პაულ შილდერი
(1886-1940)

♦ პაულ-ფერდინანდ შილდერი (P. F. Schilder, 1886-1940), გამოჩენილი ავსტრიელი ფსიქიატრი, ნევრიპათოლოგი და ფსიქოანალიტიკოსი. დაიბადა ვენაში 1886 წელს. სამედიცინო განათლება მიიღო ლაიფციგის უნივერსიტეტში და ფსიქიატრიაში დახელოვნდა ქალეს ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფესორ გაბრიელ ანტონთან (G. Anton) ასისტენტის თანამდებობაზე 1909-მდე. პირველი მსოფლიო ომის დამთავრების შემდეგ 1918-იდან მეშვიდა ქალაქ ვენის უნივერსიტეტში პროფესორ ვაგნერ იაურეგთან, 1920-იდან ღოცენტად და 1925-იდან პროფესორად. ამ პერიოდში იგი დაინტერესდა ფსიქოანალიზით. 1928 წელს მიიწვიეს ამერიკაში, ბალტიმორში, ჯონს ჰოპკინსის უნივერსიტეტში ფსიქიატრიაში ლექციების წასაკითხად. 1930-იდან სამუშაოდ გადადის ნიუ-იორკში ბელევიუს პოსპიტალში და ინიშნება უნივერსიტეტის პროფესორად. იგი ფსიქიატრიის და ფსიქოანალიზის პარალელურად დაინტერესებული იყო ნევროლოგიით, იკელეედა ენცეფალიტებს და აღწერა მისი ერთ-ერთი სახე, რომელიც ნევროლოგიამი დამკვიდრდა შილდერ-ფუას ენცეფალიტის სახელით. იგი ასევე იკელეედა ცნობიერების პრობლემებს, დელირიულ სინდრომს, აბროვნების თავისებურებებს მიზოფრენიის დროს. გამოსცა წიგნი ჰიპნოზის შესახებ. მას ყველაზე დიდი აღიარება მოუტანა ნაშრომმა "სხეულის წარმოსახვა", რომელშიც მოაწოდა ფსიქოანალიზის ჩაგარების ახალი მეთოდიკა. ეს უკანასკნელი აღიარებული იყო როგორც საუკეთესო დამწყები ფსიქოლოგებისათვის. მის კალამს ეკუთვნის აგრეთვე "ქრონიკული ალკოპოლური ფსიქოზები"(1905), "მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი და დეგენერაციული ფსიქოზების სიმპტომების შესახებ" (1920), "პალუცინაციები" (1926), "შესავალი ფსიქოანალიზურ ფსიქიატრიაში"(1928). პაულ შილდერი ამერიკიდან ავსტრიაში აღარ დაბრუნებულა და იქ დაასრულა თავისი ხანგრძლივი სიცოცხლე. იგი გარდაიცვალა 1940 წელს 97 წლის ასაკში.

♦ შარლ ფუა (1862-1927), ცნობილი ფრანგი ნეიროპათოლოგი, პიერ მარის და ცნობილი ესპანელი ნეირომორფოლოგის რიო ჰორტეგას (Rio Ortega) მოწაფე. მრავალი წლის განმავლობაში მუშაობდა სალპეტრიერის ნევროლოგიური კლინიკის ნევროპათოლოგად. ფუამ აღწერა ინტრაცერებრული, ცენტროლობულური სკლეროზი, რომელსაც შემდეგში ეწოდა შილდერ-ფუას დაავადება. მის

სახელთანაა დაკავშირებული მთელი რიგი სიმპტომები და სინდრომები ნერვული დაავადებების კლინიკაში. განსაკუთრებით თავის ტვინის სისხლძარღვოვანისა და ღრუს არტერიების დახშობის დროს. მას რიო ჰორტეგასთან ერთად მიუძღვის დიდი ღვაწლი თავის ტვინის გლიის მორფოლოგიაში და ისეთი ტერმინების დამკვიდრებაში, როგორიცაა: "მიკროგლია", "ოლიგოდენდროგლია" და ა.შ. მან მიერ დამუშავებული მეთოდი ვერცხლით იმპრეგნაციის გზით ნეირომორფოლოგიურ გამოკვლევებში ღრმად გამოიყენება. შ. უკვ გარდაიცვალა 1927 წელს 65 წლის ასაკში.

ჩარლზ შერინგტონი
(1859-1952)

♦ ჩარლზ სკოტ შერინგტონი (Ch. S. Sherington, 1859-1952), გამოჩენილი ინგლისელი ფიზიოლოგი, ნობელის პრემიის ლაურეატი (1932). 1885 წელს დაამთავრა კემბრიჯის უნივერსიტეტი და მიიღო უარყო მომზადება ფიზიოლოგიაში, პათოლოგიასა და მორფოლოგიაში. მუშაობდა პროფესორად ლივერპულის (1895-1913) და ოქსფორდის (1913-1936) უნივერსიტეტებში. მისი ემნიშვნელოვანესი გამოკვლევები მიეძღვნა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიას. მან შეიმუშავა ანტაგონისტურ კუნთებში რეციპროკული ინერვაციის პრინციპები. დაამტკიცა კუნთების აფერენტული ინერვაციის არსებობა და უჩვენა პროპრიოცეპტორების როლი მოძრაობათა კოორდინაციაში. მას პირველმა საშუალება წარმოდგენა სინაფსზე და განსაზღვრა მისი მნიშვნელობა ნერვულ უჯრედთა აგზნებისა და შეკავების მექანიზმებში, რომელიც მონაწილეობს რეფლექსური აქტების ფორმირებაში. შეისწავლა "სპინალური შოკის" განვითარების მექანიზმები. შექმნა სწავლება "რეცეპტორული ველების" შესახებ. დაყო რეცეპტორები: ექსტეროცეპტორებად, ინტეროცეპტორებად და პროპრიოცეპტორებად. ცდილობდა რა დაახლოვებოდა ორგანიზმის მთლიანი მოქმედების პრინციპთან, წამოაყენა წარმოდგენა "ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედების შესახებ" შერინგტონმა ჩამოაყალიბა უმსხვილესი ფიზიოლოგიური სკოლები ინგლისსა და ამერიკაში. მის კალამს ეკუთვნის 300-ზე მეტი ნაშრომი, რომელთა შორის აღსანიშნავია კლასიკური მონოგრაფიები "ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედება" (1906), "ზურგის ტვინის რეფლექსური მოქმედება" (1932) და სხვ. შერინგტონი თავის ტვინის უმაღლესი უნესქციების გაგებაში იდგა იდეალისტურ პოზიციაზე და უარყოფდა ფსიქიკური მოქმედების შემეცნებითობას, რის გამოც გააკრიტიკა ი. პავლოვმა, რომელიც იდეოლოგიურად იდგა მატერიალისტურ პოზიციაზე. ჩ. შერინგტონი გარდაიცვალა 1952 წელს 93 წლის ასაკში.

♦ ჰენრი ჰედი (H. Head, 1861-1940), დიდი ინგლისელი ნევროპათოლოგი და ნეირომორფოლოგი. სამედიცინო განათლება მიიღო ლონდონის უნივერსიტეტის სამედიცინო კოლეჯში და ამის შემდეგ მრავალი წელი მუშაობდა ლონდონის პოსპიტალის სამედიცინო სასწავლებელში, რომელიც იყო ამ კოლეჯის კლინიკურ ბაზა. 1890 წ. ჰ. ჰედმა დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია კემბრიჯში მიძღვნილი კანის ტკივილის ზონებისადმი შინაგანი დაავადებების დროს; "ჰედის ზონების" კვლევა და აღწერა მალე აღიარეს ნევროლოგიაში როგორც პირველი ლოკალური აღგილები. საბჭოთა რუსეთში ამ ზონებს უწოდებდნენ ბახარინ-ჰედის ზონებს, რადგან თერაპევტმა ბახარინმა (Бахарин А.А., 1829-1897)

აღწერა და დაასაბუთა მათი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა 1889 წელს. ჯ. ჰედი თვლიდა, რომ სხეულის კანის გარკვეულ უბნებში შინაგანი ორგანოების დაავადებების დროს გამოვლინდება ტკიეილის შეგრძნება და ტემპერატურული პიპერპათია, რაც შეესაბამება კანის მგრძნობელობის განაწილებას. ასეთი ზონების წარმოშობა აიხსნება გაღიზიანების ირადიაციით, რომელიც დაავადებული შინაგანი ორგანოებიდან მიმდინარეობს ნერვული ბოჭკოების გაელით სპინალურ ცენტრებში. ჯ. ჰედმა გამოიყენა ორიგინალური მეთოდიკა, რისი დახმარებითაც დაადგინა მუსტი ურთიერთშეუპარებება შინაგანი ორგანოების და მურგის ტეინის ნერვების უკუსების ისრევაციასთან, რაც ამჟამადაც მთავარ როლს თამაშობს დიაგნოსტირებაში. ჯ. ჰედმა 1903-1908 წლებში შეისწავლა ტკიეილის როლი ნეეროლოგიურ პრაქტიკაში. მან ექსპერიმენტები ჩაიტარა საკუთარ თავზე და ამოწმებდა პერიფერიული ნერვების მგრძნობელობის აღდგენის პროცესებს. დაადგინა განსხვავება მინაგან და გედაპირულ ნერვულ მგრძნობელობათა აღდგენაში. ამასთან ერთად ჯ. ჰედის დასკვნები,

ჰენრი ჰედი
(1861-1940)

რომ არსებობს ადამიანში ფილოგენეზურად უფრო უძველესი მეგრძნებები, გაკრიტიკებულია საუკუძელიანად. მის მიერ დამუშავებული კლასიფიკაცია ტკიეილის ფენომენთა სუბიექტური შეფასებისათვის დღემდე გამოიყენება ნეეროლოგიაში. ჯ. ჰედმა 1926 წ. დაამუშავა აფაზიურ აშლილობათა კლასიფიკაცია, რომელშიც აფაზია განხილულია როგორც სიმბოლური გამომსაგეელობის ერთიანი უაქტი. მის კალამს ეკუთვნის 40-მდე ნაშრომი, რომელთა უმრავლესობა გადაითარგმნა მთელ რიგ ევროპულ ენაზე, მათ შორის ნაშრომები მიძღვნილი პერპესისადმი. 1898-იდან იგი არჩეული იყო ექიმთა და ფიზიოლოგთა სამეფო საზოგადოების წეერად. ჯ. ჰედი გარდაიცვალა 1940 წელს 79 წლის ასაკში.

მცირეოდენი გადახედვის შემდეგ, რაც თავის ტეინის დიფუზურ ან ლოკალურ ფუნქციურ თუ მორფოლოგიურ ცვლილებებს ეხებოდა, მაგრამ კაეშირი აქეს ჩეენი თემის ძირითად პრობლემასთან, კვლავ ეაგრძელებთ ხროობას შიზოფრენიის შესახებ.

მაშასადამე, ცნება "შიზოფრენია" თითქმის მთელი XX საუკუნის მანძილე დამკვიდრდა კლინიკურ ფსიქიატრიაში ადამიანის ცნებაზე უმძიმესი და ურთულესი ფსიქიკური დაავადების აღსანიშნავად. ე. ბლოილერის კონცეფციამ მთელი საუკუნის განმაელობაში გაუძღო ფსიქიატრ "ნოზოლოგისტებისა" და "ანგინოზოლოგისტების" მწვავე კრიტიკას. იგი არსებითად შეუცვლელად გადმოვიდა XXI საუკუნეში როგორც კლინიკურად პოლიმორფული და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურად ურთულესი ავადმყოფური მდგომარეობა. თვით ტერმინი "შიზოფრენია" – "ფსიქიკის გახლეჩილობა" ხელსაყრელი გამოდგა ექიმი ფსიქიატრებისთეის მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიკის სფეროთა შორის გახლეჩილობის კლინიკური რეალობა მრავალი ფსიქიატრისთეის და უმეტესს კლინიკურ შემთხვეევაში ხელშესახებ ნიშნად არ არის აღიარებული. ამასთან ერთად ჯერჯერობით ვერ გამოინახა სხვა, უფრო შესაბამისი ალტერნატიული ცნება ამ დაავადების თუ დაავადებათა ჯგუფის სახელდებისათეის.

საკითხი, არის თუ არა შიზოფრენია დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული კლასიკური გაგებით, თუ მსგავსეს დაავადებათა ჯგუფი, ასეე ვერ გადაიწრა XX საუკუნის განმაელობაში. კვლავ ძალეში რჩება მისი სახელმდებლის ე. ბლოილერის თავდაპირეელი მოსაზრება, რომ იგი შესაძლებელია იყოს განსხვავებული ეტიოლოგიის და პათოგენეზის ფსიქიკურ დაავადებათა ჯგუფი, რომელიც განაპირობებს მისი სხეადასხვა ფორმის განსხვავებულ კლინიკურ სურათს, მის სიმძიმეს და

გამოსავალს - სრულიად განსხვავებული პიროვნული ცვლილებებით ან საერთოდ, ამ ცვლილებების გარეშე, რაც ცხადია, ვერ იქნება ამ დაავადების დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარების არგუმენტი.

საუკუნეების მანძილზე ინტენსიურმა ძიებამ ვერ შეძლო მოეძებნა ამ დაავადებისათვის რაიმე სპეციფიკური და საყოველთაოდ მისაღები დამადასტურებელი ნიშანი. მკვლევარების მიერ უახლესი ტექნიკური და ბიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით "აღმოჩენილი" ბიოლოგიური ან კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ფაქტორი, როგორც წესი, სხვა ავტორების მიერ არ არის გამიარებული ან დადასტურებული.

თვით დაავადება, რომელიც დიაგნოსტირდება შიზოფრენიად, მოკლებულია საყოველთაოდ მისაღებ საზღვრებს არა მარტო მისივე ალტერნატიულ ფსიქოზურ ერთეულთან - მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან, არამედ ე.წ. "ეგზოგენურ", ზოგიერთ ინტოქსიკაციურ, ინფექციურ და სხვა ფსიქოზებთან. აგრეთვე მოსაზღვრე მდგომარეობებთან, ნევროზებთან და პიროვნულ ანომალიებთან.

ყველა მათგანსა და შიზოფრენიად დიაგნოსტირებულ მის სხვადასხვა ფორმას შორის დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ხშირად კლინიკურად შეუძლებელია. XX საუკუნის II ნახევარში ამ დაავადების სამკურნალოდ ფართოდ გამოყენებულმა ფსიქოტროპულმა შედიკამენტებმა სხვა სოციალურ-ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად ფსიქიკურ დაავადებათა კლინიკური სურათი იმდენად შეცვალა, რომ ზემოთ ჩამოთვლილ ფსიქონერვულ აშლილობათა შორის საზღვრები კიდევ უფრო წაიშალა. ამიგომ, საუკუნოვანი პრობლემა - შიზოფრენია არის დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, თუ მსგავსს დაავადებათა ჯგუფი, კვლავ რჩება XXI საუკუნის ფსიქიატრებისთვის გადასაჭრელი. მანამდე ისღა დაგვრჩენია, რომ ფსიქიატრთა მსოფლიო საზოგადოებრიობამ კონგრესიდან კონგრესამდე ხან შეაიწროს, ხან კი გააფართოოს მისი საზღვრები.

სწავლება ერთიანი ენოდგენური ფსიქოზის შესახებ

დასაბამიდან არსებობდა შეხედულება, რომ ფსიქიკური პროცესები არიან აეტონომიური კატეგორიები. თვით ფსიქიკა წარმოდგენილი იყო როგორც მთლიანი, ეროიანი წარმონაქმნი. დაავადების დროს მისი მთლიანობის რღვევა გამოელინდება მელანქოლიის, მანიის, ამენციის ან სხვა სინდრომის სახით. ფსიქიატრიის გერმანელი კლასიკოსის ე. გრიზინგერის მასწავლებელი ე. ა. ცელერი მიიჩნევა კლინიკურ ფსიქიატრიაში "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციის უშუალებლად. მან ჟ. ესკიროლის მიერ ფრანგულ ფსიქიატრიაში შექმნილი სწავლება "მონომანიების" შესახებ – მანია, მელანქოლია, დემენცია, პარანოია და სხვა განიხილა, როგორც ერთი დაავადების ცალკე უორმები. ე. ცელერმა ფსიქიკური დაავადების განვითარებაში მათ მიანიჭა ეტაპების მნიშვნელობა. აეტორის თანახმად, ერთი და იგივე ფსიქიკური აშლილობა თავისი განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე თანმიმდევრულად გაივლის ჯერ აფექტური აშლილობის (მანია, მელანქოლია) სტადიას და შემდეგ ინტელექტუალური უნუქციების აშლილობათა სტადიებს. ამ კონცეფციის თანახმად, აღნიშნული პროცესი მიმდინარეობს მოგჯერ ტიპურად, თანმიმდევრულად, მოგჯერ კი არათანმიმდევრულად, ატიპურად. ამრიგად, ყოველი ფსიქოზისათვის აუცილებელია როგორც აფექტური, ისე ინტელექტუალური სახის აშლილობანი, ამაეე დროს როგორც წესი, აფექტური აშლილობანი წინ უსწრებს ინტელექტუალურს. ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ფსიქოზის სტრუქტურაში საბოლოოდ აფექტური და ინტელექტუალური ფუნქციების აშლილობანი ისე შეირწყმება და გადაჯარაეს ერთმანეთს, რომ მეტად გაძნელდება დადგენა, რომელია პირველადი და რომელი მეორეული. ცელერის შეხედულებით, ფსიქიკური დაავადება თავის განვითარებაში გაიელის ძირითადად ოთხ სტადიას: 1. მელანქოლია; 2. მანია (აგზნება); 3. ბოდვითი და ჰალუცინაციური აშლილობანი; და 4. ჭკუასუსტობა. მეორე გერმანელ ფსიქიატრ-ფილოსოფოსს ი. გისლენს (Gislen, 1854) მიაჩნდა, რომ "ყოველი ფსიქიკური აშლილობა უეჭველად იწყება მელანქოლიით და მხოლოდ ამის შემდეგ და ამ ფონზე ჩამოყალიბდება ფსიქიკური დაავადების სხვა სიმპტომები.

- ჰანს ერნსტ ალბერტ ფონ ცელერი (Celler H.E.A., 1804-1877), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ფსიქიატრიული სამკურნალოს დამაარსებელი ეინენტალსა და ვიურცბურგში. სრულიად ახალგაზრდა 29 წლის ასაკში დაინიშნა და 44 წლის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა გერმანიის ერთ-ერთ დიდ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს. მან თავის სახელმძღვანელოში, რომელსაც ნაწილ-ნაწილ აქვეყნებდა, გამოხატა შეხედულება, რომ ფსიქოზთა ყველა ფორმა აგებულია ერთიან პათოგენეზზე. წამოაყენა მოსაზრება, რომ ყოველ ფსიქიკურ დაავადებას თან სდევს სულიერი ტანჯვა, როგორც საერთო და აუცილებელი საწყისი, რომლის ფონზეც ვითარდება სხვადასხვა შინაარსის ავადმყოფური მდგომარეობა, უპირატესად დეპრესია, ჭკუაშეშლილობა ან იდიოტიზმი. ფსიქიკური აშლილობის საფუძველს ხედავდა მხოლოდ და მხოლოდ სომატური სფეროს დაავადებაში. იგი იყო

ორიოლოქსული "სომატიკოსი" ცელერმა გადაითარგმნა ფილოსოფოს გასლერის ტრაქტატი და ფსიქოზს მიაჩნევდა თავის ტვინში რაიმე ბიოლოგიური პროცესის სიმპტომურ გამოვლინებად. იგი მრავალი წლის მანძილზე მუშაობდა და შეჯობრობდა თავის მასწავლებელ მ. იაკობთან (M. Jacob) და მასთან ერთად შეიმუშავა თეორია, რომლის თანახმად, ფსიქიკური აშლილობანი გამოყოფილნი ორი ძირითადი ჯგუფის სახით: I. აფექტური აშლილობების და II. ისტელექტუალური უუნარობების დარღვევებით. ამ შეხედულების თანახმად, ისტელექტუალური უუნარობების დარღვევები პირველის საპირისპიროდ, არასდროს არ აღიძვრება უეცრად. პირველად და მას ყოველთვის წინ უსწრებს აფექტური დარღვევები. ე. ცელერის თანახმად, პირველად განვითარებული შელახულია შემდეგში აწუხებს მეორეულ აშლილობებს ანუ ჭკუაშეშლილობას. ამ სისტემის ტიპური შემთხვევები გახლავთ პარანოია, რომლიდანაც შემდეგში აღმოცენდა კ. ლ. კალბაუმის და ე. კრეპელინის სიზოფრენიული კონცეფცია. ე. ცელერის მოწაფეთაგან განსაკუთრებით აღსანიშნავია ე. გრიზინგერი, რომელიც იზიარებდა მასწავლებლის კონცეფციას ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ. ე.ა. ცელერი გარდაიცვალა 1877 წელს 73 წლის ასაკში. მან აღწერა "პარალიჭერი მასიის" კლინიკა.

- მაქსიმილიან იაკობი (M. Jacob. 1775-1858), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ფსიქიატრიაში "სომატიკური" მიმართულების ერთ-ერთი ფუძემდებელი და ამ მიმართულების თვალსაჩინო იპოლიტი აღმწრდელი. დაიბადა ქ. დუსელდორფში. მისი მამა გერმანიაში ცნობილი ფილოსოფოსი იყო. საშეღიცინო განათლება მიიღო იენის და გეტინგენის უნივერსიტეტებში. თავდაპირველად მუშაობა დაწყო ექიმ ინტერნისტად, 25 წლის განმავლობაში მოღვაწეობდა შისაგან მქღიცისაში. 50 წლის ასაკში დაინიშნა ბიმბურგის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს მმართველად და ამ პერიოდიდან იწყება მისი დაინტერესება ფსიქიატრიით. 1818 წელს გამოაქვეყნა სტატია ფსიქიკურ დაავადებათა სომატური საფუძვლების შესახებ, რაც პრაქტიკულად უპირისპირდებოდა იმავე წელს პაისროტის მიერ გამოქვეყნებულ სახელმძღვანელოში არსებულ დებულებებს. ამრიგად ერთდროულად გერმანიაში ქვეყნდება "სომატიკოს" მ. იაკობის და ყველაზე დიდი "ფსიქიკოსის" პაისროტის ნაწარმოებები, რომლებმაც ბიძგი მისცეს ფსიქიატრიაში ამ ორი მიმართულების განვითარებას. 1822 წელს მ. იაკობი წერდა: „რადგან ყოველგვარი სულიერი ამღლილობა ეფუძნება სომატურ დაავადებებს, იგი პირველ რიგში უნდა მიეყინიოთ საექიმო მეცნიერების ობიექტად". ფსიქიატრის მიერ განხორციელებული სამკურნალო ღონისძიება, მისი აზრით, მდგომარეობდა მისიეე ტემპერამენტის არანორმალურობის მოცილება ანუ აფექტისა და ენების სომატური ბაზისის კორეგირებაში. ამ მიმართით იგი მოუწოდებდა სხვადასხვა დიეტური და სიმპტომური სამკურნალო საშუალების ფართო ფსიქოთერაპიის კომბინირებას.

მ. იაკობმა პრაქტიკული მოღვაწეობა და თეორიული შეხედულებანი განაზოგადა წიგნში „"ფსიქიატრიული დაწესებულების მოწყობის გეგმის შესახებ ბიმბურგის სამკურნალოს დაწერილებითი აღწერით", რამაც სახელი გაუთქვა როგორც მას, ისე მის დაწესებულებას. გერმანიაში ბიმბურგი ცნობილ ბონესმგაინის სამკურნალოსთან ერთად გახდა ფსიქიატრიული განათლების ცენტრი. 1844 წელს მ. იაკობი აქვეყნებს მორიგ ნაშრომის "სულით დაავადებათა მიზეზები" I ტომს, რომელშიც იგი ამტკიცებდა, რომ ფსიქოზების წარმოშობაში თავის ტვინს არ აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. მსგავსი შეხედულების წინააღმდეგ და კერძოდ მ. იაკობის მიმართ კრიტიკით გამოვიდა ახალგაზრდა ექიმი ქ. გებინგენის კლინიკის ასისტენტი, რომელიც პირიქით, დაჟინებით ამტკიცებდა თავის ტვინის განსაკუთრებულ როლს ფსიქიკურ აშლილობაში. ეს იყო 27 წლის ე. გრიზინგერი. მ. იაკობის თანამშრომელი მომხრეები იყვნენ პაგენი, გროსი, ფრომენი და ფრიდრაიხი. მაქსიმილიან იაკობი გარდაიცვალა 1858 წელს 83 წლის ასაკში.

ე. ცელერის პირველმა მოწაფემ ე. გრიზინგერმა ფსიქიკური აშლილობის ზოგიერთი საკითხის გადაწყვეტის მიზნით საბოლოოდ ჩამოაყალიბა "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფცია და სცადა მისი საყოველთაოდ გავრცელება. იგი ვარაუდობდა, რომ ფსიქიკური დაავადება (ჭკუაშეშლილობა) არის ერთიანი პათოლოგიური პროცესის მხოლოდ გარკვეული სტადია, რომელიც შესაძლებელია შეჩერდეს განვითარების რომელიმე მომენტში ან განიცადოს პროგრესირება და სახეცვლილება. ყველა შემთხვევაში, ისევე როგორც მისი მასწავლებელი ცელერი, გრიზინგერიც ფსიქიკური აშლილობის საწყის გამოვლინებად მიიჩნევდა მელანქოლიას, რომელიც შესაძლებელია შეცვალოს მანიამ, აფექტურ-ბოდვითმა ან პარანოიდულ-ბოდვითმა სტადიებმა. როდესაც აფექტური

აშლილობაში მცირდება, მკრთალდება ან მთლიანად ქრება, კლინიკური სურათი საბოლოოდ გადადის დამამძიმებელ სტადიაში. ფსიქიკური მოვლენების დაკნინებაში ანუ ჭკუასუსტობაში (დემენცია). ე. გრიშინგერის შეხედულებით, ფსიქიკური აშლილობა აღდგენადია, ეიდრე ფსიქიკური დაავადება გამოვლისთვის აუქტური ან აუქტურ-ბოლეთის სიმპტომებით, ე.ი. დაავადების სიმპტომები შესაძლებელია აიკრიფოს და აღდგეს ნორმალური ფსიქიკური ჯანმრთელობა. სხვა შემთხვევაში ეითარდება გამოსავალი ამა თუ იმ ხარისხის ჭკუასუსტობის სახით. ე. გრიშინგერის მიერ ჩამოყალიბებულმა "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციამ პირველად განიხილა ფსიქიკური დაავადება როგორც დინამიკური პროცესი, რითიც საფუძველი ჩაუყარა "მიმდინარეობის ფსიქიატრიას". მასვე მიეკუთვნა ფსიქიკურ აშლილობაში მისაგანი - ენდოგენური მიზეზების გადამწყვეტ მნიშვნელობაზე და განსაზღვრა განზოგადებულად ფსიქიკურ აშლილობათა სიმძიმის ხარისხები. აღსანიშნავია, რომ ე. გრიშინგერმა შემდეგში წამოაყენა ე.წ. "პირველადი ბოდვის" (პრემორდიალური ლელირიუმი) კონცეფცია, რაზედაც ჩვენ მოკლედ ზემოთ მიეკუთვნეთ, რაც ცხადია, ეწინააღმდეგებოდა "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" მის მიერვე განვითარებულ კონცეფციას, რადგან თვით ე. გრიშინგერიც და ლ. სნელიც (L. Snel, 1865) ადასტურებდა, რომ ბოდვის პირველად განვითარებას არაიშვიათად წინ არ უძღვის აუქტური აშლილობა. ამან საეჭვოდ გახადა "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციის რეალობა და ფსიქიატრთა შემდეგ თაობებს დარჩა საზრუნაო მოეძიებინათ "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციის ახალი თეორიული საყრდენი. აქ აღსანიშნავია კ. კალბაუმისა და ე. ჰამგის (P. Zamt, 1875) ცდები გადაეხედათ ამ კონცეფციისათვის. მათ ივარაუდეს, რომ უნდა არსებობდეს მრავალი განსხვავებული ფსიქიკური დაავადება, რომელიც უნდა იყოს არა ერთი დაავადების სხვადასხვა სტადიები, არამედ ცალკე დამოუკიდებელი დაავადებანი. კ. კალბაუმის, ე. ჰეკერის, ე. ჰამგის და სხვათა შეხედულებებს უერთდებოდნენ რუსი ფსიქიატრები ს. კორსაკოვი, ვ. ანისიმოვი, ვ. სერბსკი და სხვები, რომლებიც ფსიქიკური აშლილობის ძირითად ფორმებთან ერთად გამოყოფდნენ "ამენციას" (დიმენციას), "პარანოიას", "იდეოფრენიას", "ეგზანიას" და ა.შ., რომელთა სტრუქტურაში შეიძლებული იყო სულ სხვადასხვა თანაუფარდობით ჩამოთვლილი ფსიქოზური ფორმები და ჭკუასუსტობაში გამოსავალი მდგომარეობანი. შემდგომი შესწავლით გამოირკვა, რომ ყველა მათგანს თან ახლავს სხვადასხვა სახის გამოვლინებები, რომლებიც აქამდე ფორმულირებული იყო როგორც "მანია", "შელახვლია" ან სხვა სახელწოდებით და ახასიათებდა სრულიად განსხვავებული მიმდინარეობა და გამოსავალი.

ე. კრეპელინის მიერ ნოზოლოგიური კონცეფციის ჩამოყალიბების და განვითარების შემდეგ არსებითად უარყვეს "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფცია და XX საუკუნის 40-იან წლებამდე ამ მიმართულებით რაიმე მნიშვნელოვანი გამოკვლევა არ ჩატარებულა. სწორედ ამ პერიოდში გაცხოველდა შემოქმედებითი ინტერესი "მწვავე ატიპური ენდოგენური ფსიქოზების" მიმართ, კერძოდ, მათი ნოზოლოგიური განსაზღვრის თვალსაზრისით. დასავლეთ ევროპის მრავალმა თანამედროვე ფსიქიატრმა, წინ წამოსწია 1860-იდან მოყოლებული საკითხი "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" შესახებ. ამ მხრივ გერმანიაში, საფრანგეთში, იტალიასა და ა.შ. იქცევენ ყურადღებას ბ. პაულეიკოფი (1952, 1967), ე. ეიტბრეხტი (1953, 1954), ა. ეი (1954, 1958), გ. რეიჰარტი (G. Reihart), კ. შნაიდერი (1956), ი. ეირში (1956, 1960), ე. იანცარიკი (1959, 1963), კ. კონრადი (1959), ი. პიგისი (I. Higins, 1964) და სხვები. ამის ერთ-ერთი მიზეზი შესაძლებელია იყო "ერთიან ენდოგენურ ფსიქოზში" ჩაღებული ფსიქიკური აშლილობის განვითარების ზოგადი კანონზომიერების იდეა ამა თუ იმ ფორმით. XX საუკუნეში ამ იდეას გაუჩნდა მრავალი მიმდევარი, რომელსაც მიემხრო მკვლევართა ის ნაწილი, ვისთვისაც თანდათან გახდა ნათელი ე. კრეპელინის ცალმხრივი მიდგომა ფსიქიკურ დაავადებათა მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთობის საკითხებში. ე. კრეპელინის დოქტრინა "გარკვეული მიზეზები აქვთ ენდოგენურ დაავადებებს, რომელთაც უნდა ჰქონდეთ მხოლოდ და მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი გამოვლინება, მიმდინარეობა და გამოსავალი" იწვევდა და დღესათვისაც იწვევს წინააღმდეგობას თავისი რადიკალიზმით. "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფცია" კი ეხებოდა მის მხოლოდ გარკვეულ მხარეებს და არ ჰქონდა "ზოგადი პათოლოგიური კონცეფციის" პრეტენზიები, რომელიც შეიმჩნეოდა აღრე, XIX საუკუნის შუა პერიოდში. მაგალითად, ფსიქოპათოლოგიურ აშლილობასა და პათოლოგიის სიმძიმეს შორის ზოგიერთი ურთიერთობის თეზისი ასახა გ. შპეხტის (G. Specht, 1911). ხოლო შემდეგში გ. ეევალდის (G. Ewald, 1921) ნაშრომებში.

რომელთაც უჩვენეს, რომ "მცირე და მსუბუქად მოქმედი" მავნე ფაქტორი განაპირობებს უფრო ენდოგენურ (კონსტიტუციური თავისებურებით განპირობებულ) ფსიქოპათოლოგიურ სურათის მაშინ, როდესაც "მძიმე.მასიური მავნე ფაქტორები" იწვევენ "ეგზოგენური ტიპის რეაქციებს" აღნიშნული დებულება განავითარა ფრანგმა ფსიქიატრმა გ. გ. კლერამბომ (G. Clerambault, 1927) და საშოაყალიბა კანონი "ლატენტურობის" და "მასიურობის" შესახებ, რომლის თანახმად, რაც უფრო ხანგრძლივია ლატენტური პერიოდი და მსუბუქია მავნე ფაქტორის ზემოქმედება,მით უფრო ტიპური ხასიათისაა ფსიქოზის სურათი, გამოყენებული აუექტური აშლილობით თუ პირველადი ბოდვით. რაც უფრო ახალგაზრდაა ავადმყოფი, მით უფრო მოკლეა ლატენტური პერიოდი და, რაც უფრო მასიურია მავნე ფაქტორი, მით უფრო ხშირია ფსიქოზის გამოყენებინება "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" სახით. გ. შეიხტისა და გ. კლერამბოს მსგავსი პოზიცია შეცნიერულ თანაგრძნობას იწვევდა რუსული ფსიქიატრიის ისეთ წარმომადგენლებში, როგორიცაა ს. ა. ჟოლტენბერგი, ტ. ი. იუდინი, ა. ე. სნეჟნევსკი, ე. ი. შტერნბერგი და სხვები, რომლებიც მიუთითებდნენ პროგრაპირებული სიმპტომური ფსიქოზების სტრუქტურაში ენდომორფული ელემენტების არსებობაზე. ა. სნეჟნევსკიმ გამოყო ამ ხიშვით გამოყენებული კლინიკური ფაქტები და მიუთითა მათ შეფარდებით ღამოკიდებულებაზე პათოლოგიური პროცესის სიღრმესთან.

- ეუსგაე შეიხტი (G. Specht, 1860-1940), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ერლანგენის ფსიქიატრიული სკოლის წარმომადგენელი, დაიბადა 1860 წელს. შეიხტმა შეისწავლა პარანოიის კლინიკური თავისებურებები "შერეული ფსიქოზების" სტრუქტურაში. მან სკრუპულოზურად დაამუშავა ბოდვის წარმოქმნის ფსიქოლოგიური მექანიზმები. მასვე აღწერა (1901) ბოდვითი განწყობის მიმართულება დამოკიდებული ბოდვის შინაარსზე და გარემოს მიმართ ავადმყოფის პოზიციაზე. განხიდების ან თვითდამცირების ბოდვების დროს. თავისებურება - ბოდვის შინაარსობრივ უპირატესობა, კერძოდ სისტემატიზებული ბოდვის განვითარების თავისებურება გამოიხატება უფრო, როდესაც ავადმყოფს შეუძლია მისი აღწერა გარკვეული ქრონოლოგიური სიზუსტით. ბოდვით სინდრომს შეიხტი ყოფდა სისტემატიზებულ და არასისტემატიზებულ, ინტუიციურად და ლოგიკურად ეარიანტებად.

გ. შეიხტის კალამს ეკუთვნის ასერთვე მნიშვნელოვანი ნაშრომები "აუექტური პათოლოგიის გამოვლინებანი პარანოიის დროს" (1901), "პარანოიის კლინიკისათვის" (1908) და ა.შ. გ. შეიხტი გარდაიცვალა 1940 წელს 80 წლის ასაკში.

- ეოტფრიდ ევალდი (G. Ewald, 1888-1963), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, კლინიცისტი და ენდოგენურ ფსიქოზთა კონსტიტუციურ-ხასიათობრივი გენეზის მიმდევარი. სამედიცინო განათლების მიღების შემდეგ დაინტერესდა ფსიქიატრიით და დოქტორის ხარისხის დაცვის შემდგომ დაიწყო მოღვაწეობა ქ. გრეიფსვალდის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის პროფესორის თანამდებობაზე (1933). 1934 წელს ინიშნება ქ. ტეგინგენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. იგი მიჩნეულია ფსიქიატრიაში ტემპერამენტის მნიშვნელობის ერთ-ერთ ავტორად, რომელშიც ეევალდი არჩევდა ორ ძირითად ბიოლოგიურ ასპექტს: "ბიოლოგიური-რაოდენობრივს" და "სტრუქტურულ-ხარისხობრივს"; კერძოდ, მაგ., ცირკულარულ ფსიქოზს იგი განიხილავდა როგორც "ბიოლოგიური ფაზერად მიმდინარე აშლილობას" ანუ ტემპერამენტის დაავადებად. ამავე დროს დაავადება პარანოია ეევალდის მიხედვით, განიხილებოდა როგორც ხასიათის სტრუქტურის პათოლოგია. მან ცნება "პარანოიას" დაუპირისპირა ცნება "პიკნოია". ეს უკანასკნელი განხილულია 1919 წელს გამოქვეყნებულ სტატიაში "ენდოგენური ფსიქოზი, რომლის დროსაც კლინიკურ სურათში ძირითადია ეჭვიანულობა. დაავადება პარანოიის საწინააღმდეგო ბოდვისმაგვარი განცდა" ანუ თანამედროვე ტერმინებით, პარანოიალური სტრუქტურის შეღირებულოვანი იდეა. გ. ეევალდის ტერმინით, მის მიერ აღწერილი ფსიქოზური ფორმა – პიკნოია ახლოს დგას მანიასთან ან დეპრესიასთან. 1924 წელს გამოაქვეყნა მონოგრაფია სათაურით "ტემპერამენტი და ხასიათი", სადაც წამოაყენა ხასიათის შეშწავლილი მეთოდი "ხასიათის სურათი", რომელიც შეიცავდა 6 სახის ხასიათობრივი რადიკალის მახასიათებელს. თითოეული მახასიათებლის შეფასებას აწარმოებდა 10-ბალიანი სისტემით და თითოეული ინდივიდისთვის ადგენდა მის მიერვე მოწოდებულ "ხასიათის სურათს". თვით ავტორის ხასიათს იგი განიხილავდა როგორც გარემო ფაქტორებზე რეაგირების პროცესში წარმოქმნილ განცდათა ერთობლიობას. გ. ეევალდის "ხასიათის სურათი" იძლევა საშუალებას წინასწარ

განისაზღვროს ფსიქოზური (ფსიქოგენური) რეაქციის ინდივიდუალური ტიპი. გ. ეეალდი გარლაიცელა 1963 წელს 75 წლის ასაკში.

კურტ შნაიდერი (1949, 1956) აღნიშნავს, რომ როგორც შიზოფრენია, ისე მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზები კლინიკურად წარმოდგენილია თავისი "ტიპური" და "ატიპური" ვარიანტების სახით; სწორედ ატიპურ ვარიანტებს შორის კლინიკურად გამოვლინდება "შეამღებარე" ფორმები, რომლებიც შეუძლებელია მივაკუთვნოთ ან შიზოფრენიას, ან ციკლოფრენიას. ამ შემთხვევებში კ. შნაიდერის თანახმად, ერთი ფორმის სტრუქტურაში ხშირად ელინდება მეორის სიმპტომები და პირიქით. მსგავსი შემთხვევები სრულიად თანაბრად შეიძლება განვიხილოთ როგორც "ატიპურ შიზოფრენიად", ისე "ატიპურ ციკლოფრენიად". საბოლოოდ თუ რა ნოზოლოგიურ ერთეულზე უნდა შეჩერდეთ ამ შემთხვევაში, ავტორი არ ხსნის, უფრო სწორედ, ეერ იძლევა რეკომენდაციას და უპირობოდ აღიარებს "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციას, რადგან ნოზოლოგიური პრინციპები აქ უძლური აღმოჩნდა. მეორე მხრივ, კ. შნაიდერი უახლოვდება კონცეფციას მესამე ენდოგენური ფსიქოზის შესაძლებელი დამშვების შესახებ, რადგან აღიარებს ისეთი ფორმების რეალობას, რომელთა მიკუთვნება ორ ძირითად ენდოგენურ ფსიქოზთან შეუძლებელია.

კ. შნაიდერის მოწაფე ბ. პაულეიკოფი (1952, 1957) არ იზიარებს შეხედულებას ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური გამოკვეთილობის შესახებ და მოუწოდებს, რომ დიაგნოზის გამოტანის დროს უარი ეთქვათ იმ გარეცლებულ შეხედულებაზე, რომ არსებობს დიფერენცირების უტყუარი საშუალებები შიზოფრენიასა და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზების გასამიჯნად, რადგან ამ ორ დაავადებას შორის აღგილს იჭერენ შეგად რთული გარდამავალი ფორმები, რომელთა მიკუთვნება რომელიმე მათგანისადმი შეუძლებელია. აქედან გამომდინარე, იგი ასხვავებს: I. "უპირატესად შიზოფრენიულ" ფსიქოზებს, რომლებიც თავის თავში შეიცავს ციკლოთიმიურ აშლილობებს და II. "უპირატესად ციკლოთიმიურს", რომელთა კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი აღგილი უჭირავს შიზოფორმულ აშლილობებს.

ცნობილი გერმანელი ფსიქიატრი კ. კონრადი (1959, 1966) აღნიშნავდა, რომ პრაქტიკულად შიზოფრენიის სპეციფიკურ ნიშნებზე ლაპარაკი, რომელიც დაგვეხმარებოდა მის გამოყოფაში სხვა ფსიქოზებიდან, შეუძლებელიაო. ამიტომ იგი გვირჩევდა დავუბრუნდეთ "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციას", რადგან ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიაზე ლაპარაკი არ შეიძლება მაშინ, როდესაც არაფერი არ ვიცით შიზოფრენიის ეტიოლოგიაზე და ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის იღეას ვაყენებთ მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებზე დაყრდნობით. კონრადი აღიარებს, რომ არსებობს გარეგნულად მსგავსი ჯგუფის ფსიქიური დაავადებანი, რომელთა საფუძველი - პროცესის სიმძიმე, განსხვავებულია. ამას აღასგურებს მრავალი ავტორის დადგენილი ფაქტები, როდესაც ხდება ზოგიერთი ცირკულარული ფსიქოზის შემთხვევების გადაგრდა შიზოფრენიაში, სოლო სხვა შემთხვევაში პირიქით, ატიპური მანიის ან მელანქოლის შემთხვევებში შიზოფრენიული სიმპტომების არსებობა. კ. კონრადი თავის კონცეფციას ამაგრებს გენიალოგიური გამოკვლევებით, როდესაც ერთისა და იმავე ოჯახში აღმოაჩენს შიზოფრენიით და ციკლოფრენიით დაავადებულებს. ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ჩარჩოებში კ. კონრადი გამოყოფს 4 ტიპის დაავადებას, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდება ავადმყოფური პროცესის სიმძიმის მიხედვით: 1. სუფთა ციკლოთიმიური ფსიქოზი (ხასიათდება ერთეული პერიოდული ან ცირკულარული შეტევებით); 2. ფაზურად მიმდინარე ფსიქოზები ბოდვებით და "პიროვნული შეცვლის განცდებით", ბოდვითი მელანქოლია, ცირკულარული შიზოფრენია, შიზოაფექტური ფსიქოზი, კატატონია (რ. ჰესინგის "მწვავე კატატონია") და ა.შ.; 3. შეტევისმაგვარი ფორმები მიმდინარეობით სრული რემისიის გარეშე, რემიტალური დეფექტით ან რემისიებში ნარჩენი მოვლენებით (რაც იძლევა საშუალებას ვილაპარაკოთ არა ფაზაზე, არამედ " შუბებზე"); 4. შიზოფრენიული ტიპის პროცესი, პროგრედიენტულად მიმდინარე ფორმები, რომლებიც უახლოვდება კლასიკურად განსაზღვრულ "ნაადრევ ჭკუასუსტობას".

ამრიგად, კ. კონრადის თანახმად, "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფცია" აერთებს რა ორივე ენდოგენურ დაავადებას (შიზოფრენიას და ციკლოფრენიას) ერთი დაავადების ფარგლებში, გამოყოფს სიმძიმის მიხედვით ყველაზე მეტად რბილ ფორმებს პრინციპულად აღდგენადი აფექტური ფაზებით მიმდინარეს და ყველაზე უფრო მძიმე – არააღდგენად, დეფექტის გამომწვევ მდგომარეობას,

რომელია შორის თავსდება მრავალრიცხოვანი "გარდამავალი" ქვეფორმები, აფექტური, აფექტურ-ბოდვითი აშლილობებით, რომელთაც თან ხლეს სხვადასხვა სიღრმის პიროვნების შეცვლის სიმპტომები. შიზოფრენიისათვის ერთ-ერთ დამახასიათებელ და წამყვან ნიშნად ყველასათვის მიიჩნეს "ენერგეტიკული პოტენციალის" დაქვეითება.

კლაუს კონრადი (1905-1961)

◆ კლაუს კონრადი (Klaus Conrad, 1905-1961), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ნეიროპათოლოგი, ფსიქოპათოლოგი, ე. კრეჩმერის მოწაფე. ტიუბინგენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა ე. კრეჩმერთან ასისტენტად. სადოქტორო დისერტაციის დაცვის შემდეგ აირჩიეს პროფესორად ჰამბურგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრაზე. 1958 წელს სათაოებში ჩაუდგა გეტინგენის ფსიქიატრიულ კათედრას, მაგრამ არ დასცალდა, 1961 წელს გარდაიცვალა 56 წლის ასაკში.

კ. კონრადი ფსიქიატრიაში მოღვაწეობის საწყის პერიოდში, როგორც ე. კრეჩმერის მოწაფე, იკვლევდა ადამიანის ხასიათს და შემკვიდრეობის კონსტიტუციურ-ტიპოლოგიურ თავისებურებებს. პარალელურად ბევრს მუშაობდა შიზოფრენიის და აფექტური აშლილობის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებათა დაზუსტებისათვის. განსაკუთრებით დაინტერესდა ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური რაობის პრობლემით და წამოაყენა შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ ნიშნად "ენერგეტიკული პოტენციალის რედუცირების" კონცეფცია. მას შეეძლებლად მიიჩნია ორი ენდოგენური ფსიქოზის გამიჯვნა და ნოზოლოგიური საბღვრების დადგენა, ვიდრე არ იქნებოდა გახსნილი ამ დაავადებათა ეტიოპათოგენეზში და თანამედროვე ეტაპზე მიზანშეწონილად მიიჩნია ენდოგენურ ფსიქოზთა განსაზღვრისას წამოეყენებინა ფსიქიკური აპარატის დაზიანების იერარქიული დონეები, რომელიც ცვლა ჭეშმარიტი აფექტური აშლილობიდან და მთავრდება ჭეშმარიტი ბირთვეული შიზოფრენიით. აღსანიშნავია, რომ კ. კონრადის კონცეფცია მთლიანად გაიზიარა რუსმა ფსიქიატრმა ა. სნეჟნევსკიმ და თავის მიმდევრებთან ერთად ჩამოაყალიბა მიმდინარეობის ფსიქიატრიული კონცეფცია. რატომღაც აღნიშნული სკოლის წარმომადგენლები და თვით ა. სნეჟნევსკი თავიანთ იდეოლოგიურ წანამძრებად მიიჩნევდნენ ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ პრინციპს, მაგრამ არსებითად ახრებოდნენ კ. კონრადის კონცეფციისკენ, ხოლო თვით კ. კონრადი სრულიად გულწრფელად აღიარებდა, რომ თანამედროვე ფსიქიატრია ჯერჯერობით უნდა დაბრუნებოდა კლასიკური "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზების" კონცეფციას.

კ. კონრადმა აღწერა "ქრონიკული ტაქტილური ჰალუცინოზი", ფსიქიატრიაში დაამკვიდრა ექსპერიმენტის შერეული და პროგრედიენტული ტიპის შეტევის – "შუბის" ცნება. მისი ფუნდამენტური გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია: "შემკვიდრეობა და ეპილეფსია" (1937), "ქრონიკული ტაქტილური ჰალუცინაციები" (1954), "შიზოფრენიის დაწყება" (1958).

1958 წელს ჩამოყალიბა ბოდვის განვითარების სტადიები მწვავე შიზოფრენიის დროს: I. ტრემა თეატრალიზაციის გენეზა-განწყობის ბოდვითი დაძაბების მდგომარეობას. მისი ძირითადი ნიშნებია: შფოთვა, დაბნეულობა, შიში. II. აპოფენია – საკუთრივ ბოდვითი სტრუქტურის ჩამოყალიბება ანუ "ბოდვითი წარმოდგენა" და სინამდვილის "ბოდვითი აღქმა"; ამ დროს იცვლება გარე სინამდვილის აღქმელობა. ამ სტადიისათვის დამახასიათებელია ავიდმყოფის ხასიათში გამოვლენილი ეგოცენტრულობა. III. ასახტროფა – გარემოს არასორმალური აღქმა და განცდა, რაც გამოისახება იმ სახით, რომ გარე სინამდვილეში მომხდარი ყოველიერე ცვლილება აღიქმება მის პიროვნებასთან დაკავშირებულად. მესამე სტადია აპოფენია შემდგომში იცვლება ან IV აპოკალიფსისით, ან კონსოლიდაციით, ან კიდევ რებოდვალური დეფექტით. აპოფენიის ტიპის ბოდვითი სინდრომი კ. კონრადის მიხედვით (1958), გვხვდება "სიმპტომური ფსიქოზების" სტრუქტურაში, ხშირად რთულდება

ილუზიებით ან პალუცინაციებით და შესაძლებელია გადაიზარდოს ცნობიერების ბინისებურ შეცელაში.

ფსიქიატრიაში "ერთიანი ფსიქოზის" კონცეფცია, როგორც თავის ტეინის შინაგანი და გარეგანი მაგნე ფაქტორების გეშოქმედების შედეგი, უარყვეს ფსიქიატრიაში, როგორც ნეეროლოგიური და ლოკალიზაციური თეორიის მიმდეერების, ისე განსაკუთრებით კ. კალბაუმისა და ე. კრეპელინის მიერ დამკვიდრებული "სომატოლოგიური" მიმართულების ძალისხმევით. თუმცა სწორედ იმ ფსიქოზურ ფორმათა სისტემატიკისათვის, რომელთა ეგზოგენური გამომწვეევი ფაქტორის დადგენა ეერ მოხერხდა და მიიღო ენდოგენურ დაავადებათა სახელი. სწორედ მათი განსაზღერისათვის ძალაში დარჩა "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფცია, რომელსაც დღემდე თანაუგრძნობენ მთელი რიგი ქვეყნების წამყვანი კლინიცისტი ფსიქიატრები, მათ შორის გერმანიაში, საფრანგეთში, იტალიაში, სკანდინავიის ქვეყნებში, ესპანეთში, იაპონიაში და ა.შ. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა ბ. პაულეიკოფის (1952, 1967), ჰ. ეიბრესტის (1953, 1954), კურტ შნაიდერის (1949, 1956), ი. ეირშის (1956, 1960), ე. იანცარიკის (1959, 1963), კ. კონრადის (1959) და ა.შ. მონაცემები. ცნობილი გერმანელი ფსიქოპათოლოგი კურტ შნაიდერი თავის ნაშრომებში მიუთითებს, რომ "ატიპურ შიზოფრენიასა" და "ატიპურ მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს შორის" არსებობს ე.წ. შუამდებარე ფორმები, რომლებიც შეუძლებელია კლინიკურ-ფენომენოლოგიურად მიეკუთვნოთ შიზოფრენიას ან ციკლოფენიას. შნაიდერის მოწაფე ბ. პაულეიკოფი (1952, 1957) კატეგორიულად უარყოფს ორ ენდოგენურ ფსიქოზთა დამოუკიდებლობას, რადგან მათ შორის თავსდება ატიპური კლინიკური სურათის მქონე რთული სტრუქტურის გარდამავალი ფორმები; აქედან გამომდინარე, ვარაუდობს ატიპურ ენდოგენურ ფსიქოზთა ორ ძირითად კლინიკურ ფორმას: "უპირატესად შიზოფრენიული" ფსიქოზები, რომელთაც ერთვის ციკლოთიმიური აშლილობანი და "უპირატესად ციკლოთიმიური" ფსიქოზები თანდართული შიზოფრენიული სიმპტომატიკით.

ვ. გრიზინგერის სიკეთილის შემდეგ ფსიქიატრიის თეორია განვითარდა ძირითადად სამი მიმართულებით: 1. ფსიქიკური დაავადება არის თავის ტეინის დაავადება; 2. ფსიქიკური დაავადება უკავშირდება თავის ტეინის გარკეეულ ლოკალიზაციურ უბანს; 3. ადამიანის შინაგანი ცხოერების შესწავლა უნდა ხდებოდეს ფროიდის ფსიქოანალიზის მიხედვით.

ვ. გრიზინგერის შემდეგ მაინერგმა და ეერნიკემ ფსიქიატრიაში განავითარეს ცერებრულ-პათოლოგიური მიმართულება, ხოლო კალბაუმი და კრეპელინი ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზიდან წაიიდნენ ნოზოლოგიზმისკენ. კ. კლაისტი (1925) ფსიქიატრიის განვითარებაში გამოყოფდა 4 მიმართულებას: ფილოსოფიურს, ფსიქოლოგიურს, ნეეროლოგიურს და კონსტიტუციურს. კ. კლაისტი იყო ნეეროლოგიური მიმდინარეობის წარმომადგენელი. იგი უარყოფდა ფსიქიკურ დაავადებათა მებიუსისეულ დაყოფას ეგზოგენურ და ენდოგენურ სახეებად და მოგვაწოდა საკუთარი – ალოგენური, სომატოგენური და ნეეროგენური სახეები. შიზოფრენიას იგი განიხილავდა დესტრუქციულ ნეეროგენურ პროცესად.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ე. გრიზინგერის იდეა "ერთიანი ფსიქოზის შესახებ" მთელი ამ ხანგრძლიეი პერიოდის მანძილზე იყო და კვლაე რჩება გერმანულენოვან ფსიქიატრიაში ერთ-ერთ აქტუალურ და უასეულ იდეად ე. კრეპელინისა და ე. ბლოილერის ეპოქაში განვითარებული სომატოლოგიური პრინციპის ალტერნატიეის სახით, რითაც უეჭეელად უწყობს ხელს თანამედროვე სომატოლოგიური ფსიქიატრიის შემდგომ სრულყოფას. ამ პრინციპს დღემდე არ დაუკარგავს თავისი აქტუალობა არა მარტო გერმანულენოვან, არამედ იაპონურ, ესპანურენოვან და რუსულენოვან ფსიქიატრიაში. მიუხედაეად იმისა, რომ თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიისაგან ბეერი ბნელი პრობლემა გაირკეა ვ. გრიზინგერის, ჰ. ნოიმანისა და ბოლოს კ. კონრადის გამოკელეევებით, იდეა ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ კვლაე არ თმობს პოზიციებს. სხეანაირად გაუგებარი იქნება 1989 წ. ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის VIII კონგრესზე ქ. ათენში ამ პრობლემებისადმი სპეციალური სიმპოზიუმის მიძღენა. ერთიანი ფსიქოზის კონცეფცია ფრანგი ფსიქიატრის ჟ. გარაბეს შესედულებით სხეა არაფერია, თუ არა ე. კრეპელინის ნააღრეეი ჭკუასუსტობის და მის საფუძეელზე აღმოცენებული ე. ბლოილერის "შიზოფრენიების" კონცეფციების სახეშეცელილი ეარიანტი.

ამ მიმართულების მეორე გამოჩენილი მკვლეევარი ე. იანცარიკი (1959) ემხრობა შეხედულებას, რომ ფსიქიატრიული აზროვნების თანამედროვე ეტაპზე შეუძლებელია ენდოგენურ ფსიქოზთა

სრულღირებულოვანი დიფერენცირება. ავტორი არსებითად უარყოფს ამ ორ დაავადებას შორის რაიმე საფუძველიანი საზღვრის არსებობას. პირიქით, ორივე მათგანს განიხილავს მხოლოდ და მხოლოდ ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ჩარჩოში. იგი ლაპარაკობს ორი დინამიკური და ორი ფსიქოპათოლოგიური კატეგორიების შესახებ. "დინამიკურ კატეგორიაში" ავტორი გულისხმობს კონსტიტუციას, მისი სიტყვებით, "დინამიკურ ექსპანსიას" (მანიაკალური მდგომარეობა) და "დინამიკურ რედუქციას" (დეპრესიას), რასაც არსებითად დამოკიდებულება აქვს "ვიტალურ-აფექტურ ფსიქოზთა" ფსიქოპათოლოგიასთან. მეორე მხრივ, ავტორი აღწერს "დინამიკურ მერყეობას" მწვავე შიზოფრენიული ფსიქოზი და "დინამიკური გაჩახაგება" შიზოფრენიული დეფექტი. ამრიგად ვ. ანცარიცი თავიდან ბოლომდე ემიჯნება სოზოლოგიას და გვაწვდის ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ძნელადგასარკვევ კონცეფციას. ი. ვერში (1960) შიზოფრენიას და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს განიხილავს როგორც სხვადასხვა რანგის ავადმყოფურ გამოვლინებას, როდესაც პათოლოგიური პროცესის ცენტრი განლაგებულია ფსიქიკის სხვადასხვა დონეზე: ვიტალურ განცდათა სფეროში, გუნება-განწყობის თუ ფსიქიკური აქტების ანუ "სულიერი სფეროს" ფარგლებში.

კ. კონრადის სწავლების სოლიდარულია ფრანგი ფსიქიატრი ა. ეი (1954, 1958), რომელსაც მიაჩნია, რომ უნდა არსებობდეს მხოლოდ ერთი ენდოგენური ფსიქოზი, რომელიც ზოგჯერ გამოვლინდება შიზოფრენიის და ზოგჯერ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის რომელიმე ფაზის სახით. ცხადია, ყველა მოცემული ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ცალკეული ვარიანტებია. ა. ეი კატეგორიულად წინააღმდეგია ნოზოლოგიურ სქემატიზმში მოვაქციოთ "მწვავე რემისირებულად მიმდინარე ფსიქოზები" გამომდინარე თავისი იდეური კერპის, ჯ. ჯექსონის მოძღვრებიდან, დეზინტეგრაციის ხარისხის შესაბამისად ვითარდება ან ნეეროზი, ან აუექტური, ან კიდევ შიზოფორმული ფსიქოზი.

ანრი ეი
(1900-1977)

◆ ანრი ეი (H. Ey. 1900-1977), გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი. სამედიცინო განათლება მიიღო ტულუზის და პარიზის უნივერსიტეტებში. 1931 წ. დაიწყო მუშაობა პარიზის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში (წშინდა ანას სახელობის საავადმყოფო). იგი იყო XX საუკუნის ფრანგი გამოჩენილი ფსიქიატრების პ. გიროს, ჟ. ლაჰრას და ჰ. ლლოდის მოწაფე. 1933 წ. ეიმ დატოვა აკადემიური კარიერა და 1933-1970 წლებში ხელმძღვანელობდა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს ბონვეილში. იგი პრაქტიკულ, აღმისასტრაციულ და სამეცნიერო მუშაობას იდეალურად უთავსებდა ფასიკატურებულად მდიდარ და მრავალმხრივ საინტერესო შეცნიერულ კელეკა-ძიებას. მის კალამს ეკუთვნის 27 მონოგრაფია და მრავალი შეცნიერული ნაშრომი. საყოველთაო აღიარება მოიპოვა მისმა ნაშრომებმა, როგორიცაა: "ჰალუცინაციები და ბოდვა" (1934), "ნეიროფსიქიატრიაში ჯ. ჯექსონის დინამიკური პრინციპების გამოყენების ცდა" (1938), "ფსიქიატრიული ეტიუდები" 3 ტომად (1948-1958), "ფსიქიატრიის სახელმძღვანელო" და მონოგრაფია "ცნობიერების შესახებ" (1963), "ჰალუცინაციების შესახებ" (1965), "ჯექსონის იდეები და ფსიქიატრიაში ორგანოდინამიკური მოდელისაკენ" (1975). ამ ნაშრომებმა მას დიდი აეტორიტეტი შესძინა მსოფლიო ფსიქიატრიაში და მრავალი ქვეყნის უნივერსიტეტის საპატიო დოქტორის წოდება მოუტანა. მან დაარსა ფსიქიატრიული ჟურნალი "ფსიქიატრიის განვითარება", რომელიც დღემდე გამოდის და, რომელშიც თანამშრომლობენ გამოჩენილი ფრანგი და სხვა ქვეყნების ფსიქიატრები. ანრი ეის ძირითადი იდეა იყო ჯექსონის დებულების გამოყენება თავის ტვინის ფუნქციური სერიულ-ფსიქიკური მოქმედების და დისოციაციის სხვადასხვა დონეებზე (დეზინტეგრაცია, დაშიანება). მსგავსი ნეოჯექსონისტური მიმართულება ფსიქიატრიაში უკავშირდება ეის მოღვაწეობას. იგი ფაქტობრივად

არის ფსიქიატრიაში "ორგანოდინამიკური კონცეფციის" შემქმნელი, რომელიც გარკვეულად ეკლექტიკურად აერთიანებდა ჯექსონის დებულებას – თაეის გენის მოქმედების დეზინტეგრაციას სხვადასხვა დონეზე "ადამიანის აზროვნების ორი მოდალობის" აღიარებით. ეს კონცეფცია დაედო საფუძვლად ფსიქიკურ დაავადებათა თავისებური სიმპტომატიკის და ფსიქიკური პათოლოგიის ორ ნაწილად ყოფას, როგორიცაა ცნობიერების ველის დარღვევა (აფექტური ფაზები, მწვავე ფსიქოზები, მწვავე პალუცინაციურ-ბოდვითი მდგომარეობანი, ონირიმისა და აბნეიის მდგომარეობანი) და პიროვნების დარღვევები, რომელსაც ეი ყოფდა სიმძიმის მიხედვით: ქრონიკულ (შიზოფრენიულ) ბოდვით ფსიქოზებად და დემენციად.

ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციისადმი სიმპათიას აელენს მოგიერთი იაპონელი ფსიქიატრი: ჰ. ჰატაგონი (H. Hatatoni, თანაავტ. (1962), რომლებიც "მწვავე ატიპურ ფსიქოზებს" განიხილავენ როგორც "შუამდებარე" ან "გარდამაელ" ფორმებს მათ მიერ აღიარებულ სამ ენდოგენურ ფსიქოზთა შორის (შიზოფრენია, მღუ და ეპილეფსია). მიაჩნიათ, რომ ამ ფორმებში ფსიქოზური შეტევები შიზოფორმულ სურათს აელენს, ხოლო მიმდინარეობის და გამოსავალის თვალსაზრისით, ისინი უახლოვდება მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს ან ეპილეფსიას, რადგან მათი მიმდინარეობა არის პერიოდული ან პაროქსიზმული.

ი. ჰიგისი (Hygins I., 1964) განიხილავს შიზოფრენიას როგორც დაავადებათა ჯგუფს, რომელიც შეიცავს მწვარდი სირთულის სიმპტომატიკის მქონე ფორმებისაგან, რომელიც დაავადების სიმპტომური სირთულის მიხედვით განსაზღვრა გარკვეული კონტინუუმის მარცხენა ფლანგზე "პროცესუალური შიზოფრენიის", ხოლო მარჯვენაზე "რეაქტიული შიზოფრენიის" ანუ "არაპროცესუალური" ფორმის სახით. მარცხნიდან მარჯვნივ მოძრაობის გზაზე დაავადების პროგნოზი თანდათან უმჯობესდება, ხოლო ეტიოლოგიური ფაქტორების შემოქმედების როლი იზრდება.

გამოკვლეული ავსტრიელი ფსიქიატრი ო. არნოლდი (O. Arnold, 1966) გამოყოფს "ლეგირებულ" ფსიქოზებს, რომელთა სტრუქტურაში ეხედებით როგორც ფსიქოპათოლოგიურ სურათში, ისე მიმდინარეობასა და გამოსავალში "შიზოფრენიული და ციკლოფრენიული" წრის გამოელინებებს. აეტორი გვაწვდის ამ ტიპის ფსიქოზთა სისტემატიზაციას და გამოყოფს ოთხი ტიპის "ლეგირებულ ფსიქოზს": I. შიზოფრენიული და ციკლოფრენიული ტიპის აშლილობანი სინქრონულად და თანაბრად ეთიარდება; მიმდინარეობა ამ დროს არის მოკლე შეტევებით და ხანგრძლივი ინტერვალებით შეტევათა შორის; II. "მანიაკალური" ან "დეპრესიული" ტიპის "ლეგირებული ფსიქოზები"; III. "შიზოფრენიულად ლეგირებული მანიაკალური და დეპრესიული ფორმები", როდესაც ჭეშმარიტი შიზოფრენიული სიმპტომატიკა გამოელინდება ცალკეულ ფაზებში; IV. "რეციდიული კატატონია", რომელიც მიმდინარეობს გამოხატული აფექტური აშლილობებით, უპირატესად მელანქოლიური ტიპით. ფსიქოზს აქვს პროგრედიენტული მიმდინარეობა. ყველა ჩამოთვლილი ოთხი ტიპიდან არნოლდი პირველს განხილავს როგორც მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის განსაკუთრებულ ფორმას; მეორე და მესამე ტიპები, აეტორის მიხედვით, ძნელია გაარჩიო "ფაზურად მიმდინარე შიზოფრენიისაგან", მით უმეტეს, რომ მესამე ტიპი მიაჩნია სუფთა ლეგირებულ ფორმად, სადაც ერთმანეთში შერწყმულია შიზოფრენიული სიმპტომატიკა და მიმდინარეობაში პერიოდულობა. რაც შეეხება მეოთხე ტიპს, აქ არის შიზოფრენია, კერძოდ, მისი კატატონიური ვარიანტი.

"ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციისადმი თანაგრძნობის ტენდენციას ამჟღავნებენ აგრეთვე იტალიელი აეტორები გ. გრეგორეტი (G. Gregoretti) და გ. გასპარონე (G. Gasparone, 1961), ა. ჯანინი (A. Janini) და პ. დელკარლო ჯანინი (Del Carlo Janini, 1959), იაპონელი კ. ტაკემურა (K. Takemura, 1962) და ა.შ. ეს უკანასკნელი გვაწვდის ენდოგენურ ფსიქოზთა (შიზოფრენია, ციკლოფრენია, ეპილეფსია) ახალ სისტემატიკას და მწვავე ატიპური ფსიქოზების აღწერისას ავითარებს ეის კონცეფციას ფსიქიკის დაზიანების სხვადასხვა დონეების შესახებ. მასთან სოლიდარულია აგრეთვე იაპონელი ფსიქიატრი გ. შიურა (1962), რომლისთვისაც მწვავე პალუცინაციურ-პარანოიდული ფსიქოზები, რომლებიც ყველთვის ემიგრაციაში მიმდინარეობს, განიხილება მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზიას ახლოსმდგომ დაავადებად.

იაპონელი ფსიქიატრები ნ. ჰატატონი, ც. იშიდა, რ. იურა (Hatatoni, Ishida, Iura) და სხვები (1962) ატიპურ ფსიქოზებს მიიჩნევენ საშიე ენდოგენურ ფსიქოზთა შორის გარდამავალ ფორმებად. ამ ფორმათა შეტევები უფრო ხშირად შიზოფორმულია, ხოლო მიმდინარეობით და გამოსავალით ახლოს

ღვას ცილოთიმიასთან ან ეპილეფსიასთან, რაღვან მიმდინარეობა აქვს პერიოდული ან ზოგჯერ პაროქსიზმული.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ნათელი ხდება, რომ "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" მომხრეები ან სრულიად უარყოფენ, ან მხოლოდ ფორმალურად აღიარებენ შიზოფრენიასა და ციკლოფრენიას შორის საზღვრებს. ისინიც კი, ვინც აღიარებს "შუამდებარე" ანუ "გარდამავალ" ფორმებს ამ ორ ენდოგენურ ფსიქოზს შორის, მაინც უფრო სწორი მიიჩნიაით საერთოდ ყველა ფსიქოზური ფორმის ერთიანობის კონცეფცია. რომელთა აგიპურობა ეკავშირება ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის დროს დებინგერაციის დონეს ან ამა თუ იმ სპექტრს.

კლაუს კორნადის ნაადრევი სიკვდილის შემდეგ გერმანულ ფსიქიატრიაში "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციის ყველაზე ორთოდოქსერ წარმომადგენლებად მიიჩნევიან და ამ კონცეფციას ავითარებენ ვ. იანცარიკი და ჰ. რენერტი, რომელთა შესედულებით, ენდოგენერ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური დიფერენციირება აბრკოლებს ამ დაავადებათა არსში გარკვევის და რაციონალური შეფასების საქმეს. სწორედ ამ კონცეფციამ განსაზღვრა ფსიქიატრიაში მნიშვნელოვანი ეტიოპათოგენეზური და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მონაპოვრები დაწყებული სიიმანიდან და გრიზინგერიდან - კორნადამდე.

თანამედროვე გერმანულენოვანი ფსიქიატრია "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციაში გულისხმობს ყოველგვარ ფსიქიკურ აშლილობათა ერთიან ფსიქოლოგიურ გააზრებას; ანუ ყველა ფსიქოზურ სიმპტომთა ერთიან ინტერპრეტაციას, რომლებიც განიხილება როგორც სრულიად სხვადასხვა სახისა და ხაირისხის "ფსიქიკური დინამიკის მოსხლეტა". ცხადია, ფსიქოზური სინდრომების მსგავსი ფსიქოლოგიური დახასიათება არ შეიძლება გაერცელდეს ფსიქიკური მოქმედების ლეუოციტურ და სტრუქტურულ ცელილებებზე. ვ. იანცარიკი (1969) ამასთან ერთად მიიჩნევს, რომ არ უნდა შეცვალოს ტრადიციული ნოზოგრაფია, რომელიც ისარჩუნებს თავის პრაქტიკულ მნიშვნელობას. ჰ. რენერტი "ერთიანი ფსიქოზის" ცნებას ცელის "უნიერსალური გენების" ცნებით. იგი არ იზიარებს ენდოგენურ ფსიქოზთა პათოგენების, სიმპტომატიკისა და მიმდინარეობის ნიშნებით დიფერენცირების შესაძლებლობას. ენდოგენურ ფსიქოზების სხვადასხვა სინდრომია და თითქმის დაავადების გიპური სურათის გამოელინება, მისი შესედულებით, დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორთა კონსტელაციაზე, მულტიფაქტორულ ურთიერთქმედებაზე.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ყველა ავტორი, რომელიც იზიარებს "ერთიან ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციას, ან სრულიად უარყოფს, ან მხოლოდ ფორმალურად აღიარებს შიზოფრენიასა და ციკლოფრენიას შორის საზღვრების არსებობას. ზოგიერთი მათგანი მიიჩნევს, რომ უნდა არსებობდეს "შუამდებარე" ან "გარდამავალი" ფორმები ამ ფსიქოზთა შორის ანუ არსებითად მხოლოდ განსხვავებული დონის იმავე დაავადების ვარიანტები მწვავე აგიპური ფსიქოზის სახით, რომელსაც ჩვენ ვუწოდებთ "აგიპურ აფექტურ ფსიქოზს" და რომლის შემადგენლობაშიც გამოიყოფა ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის მიმდინარეობის და საბოლოო გამოსავალის თავისებურების მიხედვით ორი ვარიანტი. "უპირატესად აფექტური აშლილობისათვის დამახასიათებელ ფორმისადმი მიმსწრაფ" და "უპირატესად შიზოფორმული ტენდენციებისადმი მიმსწრაფ" ფორმებად, რაც არსებითად ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზისადმი ტენდენციაზე მიგვანიშნებს (1980). მსგავსი თავისებურება ჩვენს მიერ დადგინდა არა მარტო კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომური მიმდინარეობის სტერეოგიპის და გამოსავალის, არამედ აგრეთვე ექსპერიმენტული ფსიქოპათოლოგიური და პერსონოლოგიური კვლევის მეთოდებით (ფიქირებული განწყობა, როშახის, მიურეის თემატური აპერცეფციის და სხვა მეთოდების) გამოყენებით.

„ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის“ და ბონჰოფერის „ეგზოგენური ტიპის რეაქციის“ კონცეფციათა ურთიერთობის საკითხები

ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციის თაეისებურ გაგრძელებად მიიჩნევენ გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრის კ. ბონჰოფერის მიერ ფორმულირებულ კონცეფციას “ეგზოგენური ტიპის რეაქციის” შესახებ. აღნიშნული კონცეფციის ჩამოყალიბებას ხელი შეუწყო კლინიკურმა ფაქტმა, რომ სრულიად სხვადასხვა ინფექციური, ინტოქსიკაციური, ტრავმული ან ფსიქოგენური დაავადება შოკჯერ აეითიარებს ფსიქოპათოლოგიურად და პათოგენეზურად მსგავსს ფსიქოზურ აშლილობებს. აქ გასიხილება კ. ბონჰოფერის მიერ გამოყოფილი ე.წ. “ეგზოგენური ტიპის რეაქცია”. მ. ბლეილერის მიერ შოწოდებული “ენდოკრინული ფსიქოსინდრომი”, “ფსიქოორგანული სინდრომი” და ა.შ. “ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის” კონცეფციას უკავშირდება აგრეთვე ფსიქიატრიაში როგორც სინდრომოლოგიური, ისე ნოზოლოგიური მიმართულებანი.

მედიცინაში აღწერილი და საყოველთაოდ აღიარებულია 1500-ზე მეტი სინდრომი, ფსიქიატრიაშიც საკმაოდ მრავალრიცხოვანი სინდრომია აღწერილი და კლინიკურ ამროენებაში გამოყენებული. ცხადია, მათ გააჩნიათ სრულიად განსხვავებული დიაგნოსტიკური ღირებულება. სინდრომი არის სიმპტომთა ერთობლიობა, მაგრამ ეს საკმარისი არ არის სინდრომის განმარტებისათვის. ჰოხეს მიხედვით, სინდრომი არის აეადმყოფურ გამოვლინებათა შინაგანი ურთიერთკავშირი, მაგრამ საინტერესოა, რით ხორციელდება ეს შინაგანი ურთიერთკავშირი. ჰოხემ 1912 წ. კრიტიკულ სტატიაში ჩამოთვალა ფსიქიატრიული სინდრომები: იპოქონდრიული, ისტერიული, ნევრასთენიული, მანიაკალური, მელანქოლიური, პარანოიდული, კატატონიური და დელირიული. აქ გამოტოვებულია აფექციური და ამნეზიური სინდრომები. თუ რატომ, ამის შესახებ ჰოხე დუმს. შესაძლებელია, რომ ეს ორი სინდრომი ჰოხემ არ მიიჩნია ენდოგენურად, მაგრამ როგორც ა. კრონფელდი მიუთითებს, ჰოხეს ამ სიაში არ უნდა შეეგანა დელირიული სინდრომი. მეორე მხრივ, ა. ჰოხე სინდრომად მიიჩნევს ხასიათობრივ ბოლეით წარმოქმნას, პალუცინაციურ აბნევას, გუნება-განწყობის აშლილობას და სტუპორს. მისიეე თანახმად, ფსიქიატრიული სინდრომი ასახავს “ინდიეიდუალურ ცერებრულ თიისებებს”, “გასხაკუთრებულ ფსიქიკურ წინაგანწყობას”, როგორიცაა გუნება-განწყობის კონსტიტუციური ხასიათის აშლილობა, ქრონიკული მანიაკალური ტემპერამენტი, ეჭვნეულ-პარანოიდული ხასიათი, კეერულანტური მისწრაფებანი და ცნობიერების აშლილობისადმი მიღრეკილება. ყოველიეე ეს გამოყოფილია საკმაოდ უსისტემოდ, მაგრამ ჰოხესათეის მთავარია ის, რომ ყეელა ისინი თითქმის გვხდება ყოეელ კონკრეტულ შემთხვევაში. შემდეგში ჰოხეს მიმდევრებმა მსგავს სინდრომთა ჩამონათეალი კიდეე უფრო გაზარდეს და გაამრავალფეროვნეს, თუმცა გაურკეეეელი დარჩა რატომ მაინცდამაინც ეს სინდრომები უნდა მიეიჩნიოთ პრეფორმირებულ ერთეულებად, შესაბამისად, არა დაავადებებისადმი, არამედ მხოლოდ “ინდიეიდუალ ცერებრულ მზაობასთან” აეადმყოფური მდგომარეობის განეითარებისათვის, კერძოდ, კ. ბონჰოფერის “ეგზოგენური ტიპის რეაქციებისათეის”. კ. ბონჰოფერი ეგზოგენური ტიპის რეაქციებს სწაელობდა 1901-იდან, როდესაც იგი ამუშაეებდა ალკოპოლური ფსიქოზებისა და სხვადასხვა ინფექციური და ინტოქსიკაციური ფსიქოზების კლინიკურ თაეისებურებებს. ცხადია, კ. ბონჰოფერის კონცეფცია იყო ე. კრეპელინის კონცეფციის საწინააღმდეგო. ბონჰოფერის მისედეით, ეგზოგენური ფსიქოზები თითქმის არ განირჩეეა ერთმანეთისაგან. იგი დარწმუნებული იყო, რომ ეგზოგენური ფსიქოზები არ არის მომწამლაეი აგენტების პირდაპირი ზემოქმედების შედეგი, არამედ, როგორც ტოქსიკური

ან ტოქსიკურ-ინფექციური ფაქტორის მიერ სპონტანურად ან გარკვეული ტემპერატურული ბიძგის ზემოქმედებით ორგანიზმში შისაგან ორგანოებში ან თავის ტვინის მეტაბოლიზმში ჩამოყალიბებული პათოგენეზური ცვლილებებია. აქედან მომდინარე ტოქსიკური ზემოქმედება ბადებს ეტიოლოგიურ შუამდებარე რგოლს როგორც რეაქციას, რომელიც ალბათ, უნდა განეხილოთ როგორც მეორეული აუტოტოქსიკური ზემოქმედება. ამრიგად, კრეპელინისა და ბონჰოფერის თვალსაზრისები მართალაც ურთიერთსაწინააღმდეგოა, თუმცა თეორიულად ძნელად ახახსნელია. თუ მართალი არსებობს რაღაც ეტიოლოგიური შუამდებარე რგოლი ეგზოგენურ მიენე ფაქტორსა და მის მიერ გამოწვეულ სინდრომებს შორის, იგი არ უნდა იყოს ერთადერთი და მუდმივად ერთნაირი. “შუამდებარე რგოლის პრობლემა” მაშინვე გახდა გ. შგერცისა და მ. გოლდენბერგის კრიტიკის საგანი. მათი აზრით, ეს “შუამდებარე რგოლი” შეიძლება ჩაინაცვლოს ტრავმით, ინფექციით და გარდა ამისა ერთსა და იმავე პაციენტში ერთი და იგივე შსამი (მაგ., ალკოპოლი) სშირად იძლევა სრულიად გახსხვავებულ ფსიქოზურ სურათს.

კ. ბონჰოფერი სრულიად კატეგორიულად უარყოფს ფსიქიატრიაში პათოგენეზური სინდრომების არსებობას გარდა დელირიუმისა, რომელიც აეტორის მისეულია, ეიწრო გაგებით არის სპეციფიკური და აუცილებელი.

კარლ ბონჰოფერი
(1868-1948)

◆ კარლ ბონჰოფერი (K. Bonhoeffer. 1868-1948), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი და ნევროპათოლოგი. ტიუბინგენის უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ 1892-იღას დაიწყო მუშაობა კ. ვერნიკესთან ასისტენტად. შემდეგში ეკავა ფსიქიატრიული კათედრები კენიგსბერგში 1903 წ., ჰაიდელბერგში 1904 წ., ბრესლაუში 1904 წ.. სოლო 1912-1937 წლებში იყო ბერლინის ფსიქიატრიისა და ნერვულ დაავადებათა კათედრის გამგე. მან გამოაქვეყნა 162 ნაშრომი ფსიქიატრიასა და ნევროლოგიაში. ძირითადი ნაშრომები ეხება ეგზოგენურ ფსიქოზებს. ამ საკითხში მან დაადგინა უმნიშვნელოვანესი ზოგადპათოლოგიური კანონზომიერება, რომელიც არსებითად ამდიდრებდა კრეპელინის ნოზოლოგიურ სისტემატიკას. მან შემოიღო ცნება “ეგზოგენური ტიპის რეაქცია” როგორც ორგანიზმის პასუხი სხვადასხვა გარეგან მიენე ფაქტორთა ზემოქმედებაზე. დაწერილებით აღწერა ეგზოგენური რეაქციის ტიპები, რომლებიც მის სახელს ატარებს. გამოაქვეყნა ორი მონოგრაფია ალკოჰოლური ფსიქოზების შესახებ. ნეიროლოგიაში აღწერა ქორეისეული პიპერკინეზები გამოწვეული სათხემის ზედა ფეხებში განეითარებული ეროვანი დაზიანებით. დაამუშავა თალამური და სუბთალამური ნაწილების დაზიანების სიმპტომატიკა და რამდენიმე გაბოკელეეა აფაზიებისა და აპრაქსიების დროს. ბონჰოფერი უაშისტური რეჟიმის დროს პროტესტით გამოვიდა და საჯაროდ დაგმო უაშისტების მიერ დაკანონებული იძულებითი სტერილიზაციის მეთოდი. ამით მან დაიმსახურა დიდი აეტორიტეტი გერმანელ და სხვა ქვეყნების მეცნიერთა შორის როგორც შამაკაცმა, პრინციპულმა მეცნიერმა და მოქალაქემ. კ. ბონჰოფერის მეცნიერულ აზროვნებაზე უდიდესი გაელენა მოახდინა მისმა უშუალო მასწავლებელმა და ერთ-ერთმა უნიჭიერესმა გერმანელმა ფსიქონეეროლოგმა კ. ვერნიკემ. კ. ბონჰოფერი 25 წელზე მეტ ხანს იყო ფსიქიატრიისა და ნეიროლოგიის ჟურნალის გამომცემელი და რედაქტორი.

კ. ბონჰოფერის მრავალრიცხოვანი მოწაფეებიდან უმრაელესობა უაშიზმის დროს წავიდა ემიგრაციაში, მაგ., ლოგარ კალინოვსკი (L. Kalinovski) წავიდა ამერიკაში, სადაც იგი მიიწვიეოდა ელექტროშოკით მკურნალობის საკითხებში წამყეან სპეციალისტად. ნიუ-იორკში დამკვიდრდა აგრეთვე ფრანც იოსებ კალმანი (F. I. Kalmann), სადაც ინგლისურ ენაზე გამოაქვეყნა ჯერ კიდე გერმანიაში შესრულებული ნაშრომი შიზოფრენიის მემკვიდრეობის შესახებ (1938). პაინც ლემანი (H. Lehmann) წავიდა კანადაში, სადაც დააფუძნა ჩრდილოეთ ამერიკის ფსიქოფარმაკოლოგიური სკოლა. ერვინ შგრაუსი (E. Straus) და ერნესტ იოკალი (E. local) წავიდენ ლექსინგტონში და ჩამოაყალიბეს ელიტარული ლექსინგტონის ფენომენოლოგიის საშოგადოება, რომელმაც დიდი შეგაელენა მოახდინა

სსრკ ფსიქოლოგიური მიმდინარეობებზე და ძირფესვიანად განსხვავდებოდა ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიისაგან. ერიხ შტერნბერგი გაემგზავრა ქ. მოსკოვში, რომელიც გერმანიასთან ომის დაწყებისთანავე დაატმოსფერს და გადაასახლეს ყაზახეთში. მან 17 წელი გაატარა საკონცენტრაციო ბანაკებში და მხოლოდ 1957 წელს რეაბილიტაციის შემდეგ დაბრუნდა ქ. მოსკოვში და გააგრძელა შეცნიერული მოღვაწეობა საკავშირო სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში. იგი საბჭოთა ფსიქიატრიაში გახდა ძირითად ინფორმატორად საზღვარგარეთის სხვადასხვა ქვეყნებში მიმდინარე მიღწევების გაშუქების თვალსაზრისით. მან რუსულ ენაზე გამოსცა რამდენიმე საინტერესო მოსოგრაფია, ძირითადად, შიზოფრენიისა და ეგრიატრიის დარგში.

იცით კ. ბონჰოფერი განაგრძობდა მუშაობას ქ. ბერლინში მარიტეში. მისი შეილი დიტერი გახდა ა. ჰიტლერის მოწინააღმდეგეთა სიმბოლოდ, რის გამოც იგი თავის მამაზე, გამოჩენილ ფსიქიატრზე უფრო მეტი პოპულარობით სარგებლობდა გერმანიაში. მისი მეორე შეილი კლაუსიც დიტერთან და მათი ლების ქმრებთან - პანს ფონ დონანთან (H. Donan) და რუდიგერ შლაიხერთან (R. Schleicher) ერთად გესტაპოს დახერიგა, როგორც ჰიტლერის რეჟიმის მოწინააღმდეგეები. კ. ბონჰოფერის ოჯახის შესახებ წერი გენერალი პაულ ფონ გაიზე ამავე მოგიეით ჩამოახრჩვეს ნაცისტებმა. კ. ბონჰოფერის უფროსი ეაჟის დიგერის ტყუპისცალმა დამ საბინა ლეიბპოლც-ბონჰოფერმა (S. Leibniz-Bonhoefer) აღწერა ოჯახის ტრაგედია და 1971 წელს ინგლისურ ენაზე გამოსცა მოგონებათა კრებული. ბონჰოფერი გარდაიცვალა 1948 წელს 80 წლის ასაკში.

ამ პერიოდში, განსაკუთრებით ამერიკაში შიზოფრენია განიხილებოდა როგორც უპირატესად "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" მსგავსი დაავადება, რასაც ეეროპელი ფსიქიატრები კატეგორიულად ეწინააღმდეგებოდნენ. კლინიკური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი შეეიცარიელი ფსიქიატრი ი. ვირშის (I. Wyrsch) მოსაზრებით, საკუთრივ შიზოფრენიის გენეზში ნეეროზისაგან განსხვავებით, ფსიქოგენია არავითარ როლს არ თამაშობს. რაც შეეხება ეგზოგენური ინტოქსიკაციის როლს, ამ საკითხს ყურადღებას აქცეეენ მხოლოდ ის ფსიქიატრები, რომელთათვისაც შიზოფრენიის გენეზში უპირატესობა ეძლეეა სომატურ აშლილობებს.

კ. ბონჰოფერის ერთ-ერთი მოწაფე და გამოჩენილი ფსიქიატრი, რომლის მოღვაწეობდა თითქმის რუსულენოვანი ფსიქიატრიის სამსახურს მიეძღვნა, იყო ე.ი. შტერნბერგი.

◆ ერიხ იაკობის ძე შტერბერგი (Sternberg E.I., 1903-1980), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ეროენებით ებრაელი, გერმანიაში ფაშისტური რასისტული რეჟიმისაგან იძულებით საბჭოთა კავშირში ემიგრირებული და უკეე საბჭოთა გერონტოლოგიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი, მსოფლიოში ცნობილი ავტორიტეტული მკელეარი.

ერიხ შტერბერგი
(1903-1980)

პროფ. ე. შტერნბენგი დაიბადა გერმანიაში 1903 წელს. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. ბერლინის ჰუმბოლტის სახ. უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. იგი იყო მოწაფე და აქტიური თანამშრომელი ისეთი განთქმული კლინიცისტების, როგორიცაა, პროფ. კ. ბონჰოფერი, ე. რაისი (E. Reis) და ა. კრონფელდი. 1933 წ. გერმანიაში ფაშისტური რეჟიმის დამყარებისთანავე მან პროფ. ა. კრონფელდთან ერთად დატოვა გერმანია და ჩაეიდა საბჭოთა კავშირში. დაიწყო მუშაობა მოსკოეის პ. განუშკინის სახელობის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში, მაგრამ გერმანიასთან ომის დაწყებასთან დაკავშირებით იგი, როგორც საკლებად სანდო პიროენება გადაასახლეს ყაზახეთში 1941-1953 წლებში. ეს პერიოდი მან გაატარა საკონცენტრაციო ბანაკებში და მხოლოდ 1953 წ. ნება დართეს ემუშავა ექიმად. 1957 წ. იქნა რეაბილიტირებული, ჩაეიდა ქ. მოსკოვში და დაიწყო მუშაობა სამედიცინო აკადემიის კლინიკური ფსიქიატრიის ინსტიტუტში. სამეცნიერო კელეეითი მუშაობა დაიწყო თავის ტენის ორგანული დაზიანების შესწაელით. მრავალი წლის განმავლობაში მუშაობდა ენდოგენურ ფსიქოზთა ფსიქოპათოლოგიისა და კლინიკის საკითხებზე. შემდეგ გადავიდა მოგეიანებული ასაკისათვის დამახასიათებელ ფსიქიკურ აშლილობათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებათა შესწაელაზე. მისი მონოგრაფია "გერონტოლოგიური ფსიქიატრია" (1977) ამ დარგში მომუშავე სპეციალისტების სამაგიდო სახელმძღვანელოდ იქცა. ყეელა მისი გამოკელეეა გამოირჩეეა არა მარტო თეორიული

სიღრმით, არამედ დიდი პრაქტიკული ღირებულებით. ზემოთ მოყვანილ მოსაუბრეებთან ერთად ფსიქიატრთა საპატიო წოდებად დამკვიდრდა მისი სხვა ნაშრომები, როგორიცაა "პრესენილური ასაკის დემენციის კლინიკა", ცალკეული თავები კოლექტიურ მოსაუბრეობაში "შიზოფრენია" მოკვიანებული ასაკის შიზოფრენიის თავისებურების შესახებ. კურსალში "ნეიროპათოლოგია და ფსიქიატრია" სიცოცხლის ბოლომდე რეგულარულად აქვეყნებდა საბღვარგარეთის ფსიქიატრიული პუბლიკაციების მაღალკალიფიციურ დონეზე შესრულებულ რეცენზიებსა და განმაზოგადებელი მიმოხილვებს. ამ საშრომოთა ციკლი არის უხიკლური ცდა მიეწოლებინა რუსულენოვანი მკითხველისათვის მსოფლიო ფსიქიატრიული აზროვნების ტენდენციების მეთოდოლოგიური ანალიზი.

ე. შტერნბერგი გამოირჩეოდა პედაგოგიური ტალანტით. მას გამოშარდა მოწაფეთა და თანამშრომელთა დიდი ჯგუფი, მრავალი მეცნიერმუშაკი და პრაქტიკოსი ექიმი. მისი შემოქმედი ხელოვნებითი შრომა, მოკრძალებულობა და უბრალოება ურთიერთობაში იწვევდა დიდ პატივისცემას მის თავის მეგობართან. ტრაგიკულად დაღუპულ ა. კროსფელდთან ერთად დიდი საშსახური გაუწია ისფორმაციულ ეკუმენში მოქცეულ რუსულენოვან ფსიქიატრებს. დროულად ამხარა იმ კოლოსალურ მიღწევებს, რაც მისი სიცოცხლის პერიოდში სცებოდა ცენტრებული ღასავლეთის ან უკლურესი აღმოსავლეთის ფსიქიატრიაში. ე. შტერნბერგი გარდაიცვალა 1980 წელს 77 წლის ასაკში.

კ. ბონჰოფერის კონცეფცია ეგზოგენური ტიპის რეაქციის შესახებ თავის დროზე მკვეთრად გააკრიტიკა გ. შეხტმა (G. Schpecht) იმის გამო, რომ იგი წამლილად წარმოადგენს ეგზოგენისისა და ენდოგენიის საზღვრებს. შეხტი თელიდა, რომ ყოველი ცალკეული სისხლრომი კ. ბონჰოფერის ძირ წარმოდგენილი როგორც ეგზოგენური, შესაძლებელია შეეხებოდეს მახიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დროს დაავადების მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში. აქ ლაპარაკია სიმპტომთა ცვალებადობაზე. რაც უკავშირდება მოცემული ავადმყოფური პროცესის სიმძიმეს. ა. კრისფელდის შეხედულებით, თუ შეხტის აზრების მიმდინარეობის გაეცანებით თვალს, დაეწრმუხდებით და ეს იქნება სიმსი იმისა, რომ ესაა – ერთდროულად კ. ჯექსონის კონცეფციის ვარიანტების დადასტურება ყველა ფსიქოზებზე და კ. ვერნიკეს თვალსაზრისის დადასტურება, რომელსაც მიაჩნია, რომ ფსიქოზთა ეტიოლოგიურ-ნოზოლოგიური კლასიფიკაცია შეუძლებელია. სრულიად გასაგებია, რომ ბონჰოფერისა და შეხტის პოლემიკა საინტერესო იყო, რადგან უნდა აღდგენილიყო ენდოგენიისა და ეგზოგენიის ცნებების სწორი განსაზღვრა. აღსანიშნავია, რომ კრეპელინმა რაციონალურად გააანალიზა ბონჰოფერ-შეხტის პოლემიკა და თავისი სასელმძღვანელოს ბოლო გამოცემაში მიუთითა, რომ კ. ბონჰოფერის მიერ მოყვანილი არგუმენტები ბოლომდე ვერ ადასტურებს მოგიერთი "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" ეტიოლოგიურ უაქტორთა ეგზოგენებს. უფრო სარწმუნოდ მას მიაჩნია, რომ მათი წარმოშობა უნდა უკავშირდებოდეს შესაბამისი ავადმყოფური პროცესის სწრაფ და მწვავე განვითარებას. იქნება იგი ეგზოგენური თუ ენდოგენური წარმოშაელობის, სულ ერთია. იგი იმოწმებს ნელა მიმდინარე პროცესების თავისებურებას. თუნდაც იგი იყოს ხათლად გამოხატული ეგზოგენური წარმოშაელობის, მაგ., ალკოჰოლიზმი, მორფინიზმი, ლუესი, მალარია და ა.შ. იწვევს პიროვნების ეონებრივი რესურსების მნიშვნელოვან გაღარიბებას. ამრიგად, ე. კრეპელინი მნიშვნელოვნად არბილებს ეგზოგენიისა და ენდოგენიის ურთიერთწინააღმდეგობას და აერთიანებს მათ ურთიერთობას "პროცესის" ცნებაში. კრეპელინის ეს კონცეფცია თეორიულად და კლინიკურ-სოციოლოგიურად გაცილებით უფრო ნაყოფიერი გამოჩნდა, ვიდრე სინდრომოლოგიის ყველა სხვა კონცეფცია, რომლებიც გამომდინარეობდნენ ენდოგენების ან ეგზოგენების ცალსახიანი ახსნიდან.

ამავე თვალსაზრისზეა ე. კრეპელინი,როდესაც იგი იხილავს კ. ბონჰოფერისეულ "ეგზოგენური ტიპის რეაქციას", ხოლო ამ შემთხვევაში ნოზოლოგიური დიფერენცირების შეუძლებლობას იგი მიაწერს სწორედ მსგავსს შემთხვევაში ავადმყოფური პროცესის გავრცელებას და მძინვარე განვითარებას შეუძლია გადაუაროს ცალკეული მხამებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ზემოქმედების უნარი. პრინციპულად არ უარყოფს, რომ "პროცესის" აღმძრელ ეტიოლოგიურ უაქტორს ჰქონდეს თავისი მოქმედების თავისებურება და ეს თავისებურება არ შეიძლება იყოს სრულიად განურჩეველი დაავადების კლინიკური სურათისა და მიმდინარეობისათვის. ამის გარდა ე. კრეპელინმა შექმნა სწავლება "ფსიქოზის გამომლინების ფორმების შესახებ", რომელიც მიუთითებს, რომ დაავადების დროს არსებული ცალკეული სინდრომი არის პრეფორმირებული მექანიზმები, ხოლო ყოველი პრეფორმაცია არის ენდოგენების პროდუქტი. რაც შეეხება თვით პრეფორმაციის რაობას, კრეპელინი არჩევს მის ორ ძირითად სახეობას – ინდივიდუალურს და ზოგადენდოგენურს. პირველში იგი გულისხმობს პირადი წარსულის შედეგებს და მის განვითარებას შემდეგ ასაკობრივ საფეხურებზე, სქესს და პირველ რიგში, დაავადებისადმი ინდივიდუალურ მემკვიდრეობით წინაგანწყობას. რაც შეეხება ზოგად ენდოგენურ პრეფორმაციას, ე. კრეპელინს სწორედ ეს მიაჩნდა გაცილებით უფრო მნიშვნელოვნად, რადგან ადამიანის ფსიქიკურ

ა.პარატიც პროგრესირებაღი განეითარების უთვალაეი ბემოქმედი ფაქტორი ტოვებს კეალს. გარდა ამისა წარსულში ბამოქმედარი უკვე მიყუჩებული ნარჩენი ფაქტორები ხშირად გამოცოცხლდება, როგორც კი მოხდება ავადმყოფური გაღიზიანება. სხვა შემთხვევაში უმაღლესი ცენტრების დამბლის ან დარღვევის დროს „არქაულ“ ფუნქციებს შეუძლია მიიღოს არასასურველი მოქმედების უნარი და მოახდინოს შეგაელება ბაიაელების კლინიკურ სურათზე. აქ კრეპელინი უახლოვდება ჯ. ჯექსონის კონცეფციას.

შემდეგ კრეპელინი ეხება ცალკეული სინდრომის გენეზისის თავისებურებას და სკურპულოზური სიზუსტით ახდენს დემონსტრაციას, რომ ყოველი სინდრომი თავის გენეზისში შეიცავს როგორც უსდოგენურ, ისე ეგზოგენურ საწყისებს. მისთვის სწაელება სინდრომების შესახებ ემსახურება მხოლოდ კლინიკურ სიმპტომატიკას, როგორც მის ძირითად დასაყრდენს. სწორედ აქ გამოიკვეთა მისი პრინციპული განსხვავება როგორც ჰოხეს, ისე ბონჰოეფერის კონცეფციებისაგან.

აღსანიშნავია, რომ ე. ბლოილერის კონცეფციას შიზოფრენიის შესახებ საკუთრივ გერმანულ ფსიქიატრიაში თავიდან არ ჰქონდა ისეთი წარმატება, როგორც სხვა ქვეყნებში. ამის მიზეზი იყო პირველ რიგში ის, რომ თვით ე. ბლოილერი შიზოფრენიის საზღვრების განსაზღვრას არ აქცევდა ისეთ მნიშვნელობას, როგორც ეს ე. კრეპელინის “ხაადრეეი ჭკუასუსტობისათვის” იყო განსაზღვრული. ცაახლოებით ისეთივე აზრის იყო კ. იასპერიც, რომელმაც 1922 წელს აღიარა, რომ “შიზოფრენია არის არა ხაილად შემოხაზული, არამედ დაუსრულებელი მდიდარი ცნება. ეს არის უდიდესი სინამდვილე, რომელიც მკიმეცნება არა მარტივ, ხელშესახებ, ობიექტურ ნიშნებში, არამედ როგორც სულიერი ერთიობლიობა” სწორედ ამიგომ საჭირო ჯახდა “შეშმარიტი” შიზოფრენიისაგან განესხვავებიათ ის, რომელიც წარმოადგენს თუნდაც რაღაც “შიზოფრენიულს”, მაგრამ მაინც ჯერ კიდევ არა “შიზოფრენიულ დაავადებას”, არამედ სწორედ მხოლოდ “შიზოფორმულ მდგომარეობას” (ე. კანი), “შიზოფრენიულ რეაქციას” (ე. პოპერი), “შიზოიდულ ფსიქოზს” (ი. ბერცე), “შიზოფრენიისმაგვარ მდგომარეობას“ (გ. ლანგფელდი); “პარაშიზოფრენიას” (ა. გურბაშეილი) და ბოლოს “შიზოიდიას” (ე. კრეჩმერი). ამგვარი განსხვავებული ცნებები გოგჯერ ერთიანდება საერთო ცნებაში “შიზოფრენიული ჯგუფი”.

● შეეი ფსიქიატრი გ. ლანგფელდი ბრაეალი წლის განმაალებაში იკელევს შიზოფრენიის კლინიკას, გენეტიკას, სიმპტომატოლოგიას და მიმდინარეობის თავისებურებებს და ღიდი ხანია ადგენს კონცეფციას შიზოფრენიის დიფოგომიური ბაყოფის შესახებ, კერძოდ, იგი არსებეს ტიპურ და ატიპურ (ანუ არატიპურ ანუ შიზოფრენიისმაგვარ ფორმებს), რომელთა შორის განსხვავებას ადასტურებს მემკვიდრეობითი-ბიოლოგიური კელევის მონაცემებით. გ. ლანგფელდი ეარაუდობს, რომ შიზოფრენიისმაგვარი ფორმების პროგნოზი გამოხატულად უკეთესია, ვიდრე ტიპურ შემთხვევებში, და ფორმათა გახეთარებისადმი “წინააღმდეგობა”, რაც ამ ავტორით, ორგანიზმში შემაერთებელი ქსოვილების სისუსტისადმი და გენერალიზმით დაავადებისადმი მიდრეკილებით ელინდება შიზოფრენიისმაგვარი ამლილობების გენეზში უფრო მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირაეს ეგზოგენურ ფაქტორებს, ხოლო პირველადი ბოდვის წარმოქმნა შედარებით ტიპურად, უკანა პლანზეა გადაწეული. შიზოფორმული სიმპტომატიკა თანაშედება არსებითად ხათელი ცნობიერების ფონზე, როდესაც კლინიკურ სურათში წინა პლანზეა წარმოდგენილი აუექტურობა და ეიგალური სეედა. ფაქტობრივად გ. ლანგფელდი ასეთ ფორმებს უწოდებს შიზოფრენიისმაგვარ დაავადებას.

გ. ლანგფელდი

30-იანი წლების ლიტერატურაში გამოჩნდა ახალი ცნება “ეგზოგენური” ანუ “სიმპტომური შიზოფრენია”. ლაპარაკი ეხებოდა შიზოფრენიისმაგვარ ფსიქოზებს; მაგალითად, შიზოფრენიისმაგვარი გარდამავალი ფორმის ან მყარად ჩამოყალიბებულ მდგომარეობას ეპილეფსიის, არტერიოსკლეროზის, თავის ტვინის სიმსივნეების ან პროგრესული დამბლის, მალარიათერაპიის ჩატარების შემდგომ მდგომარეობას და ა.შ. ცნება ჩამოყალიბდა დაავადების შემდეგ ჩამოყალიბებულ შიზოფრენიისმაგვარ მდგომარეობათა საფუძველად ორგანული პროცესის ჭეშმარიტ დეფიციტურ ხასიათს, რომელთაც ჭეშმარიტ შიზოფრენიასთან არაფერი შეხება არ გააჩნია. ამ შემთხვევაში ლაპარაკია ეგზოგენურად გამოწეეულ შიზოფრენიაზე.

რომელიც შემეცნებითი განპირობებული ქმედითი შიზოფრენიისაგან ძნელად დიფერენცირდება. ამის გამო წარმოიშვა ვარაუდი, რომ ასეთი ფორმების არსებობა მიუთითებდა, რომ "შიზოფრენიული" წრის ბირთვი უნდა ყოფილიყო ეგზოგენური ბუნების (უპირატესად ტოქსიკურ-ინფექციური ხასიათის). ამ პოზიციაზე მდგარი ბუსკაინი თავის სტატიებში ამტკიცებდა, რომ შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში გადამწყვეტი როლი შეიძლება ჰქონოდა ენტეროგენურ ინფექციას. ამ მოსაზრებებმა გამოიწვია შემოქმედებითი ინტერესი ეგზოგენური ფაქტორისადმი და ზოგიერთი ფსიქიატრი ცდილობდა მოეძია შიზოფრენიული ინფექციის კერა. ეგზოგენური ფსიქოზების სახით განსიხილება "სომატური" ანუ "სომატურად განპირობებული ფსიქოზები", რომელთა შესწავლას აწარმოებდა ტერმანიაში მრავალი გამოჩენილი ფსიქიატრი, მათ შორის შეიძლება დავასახელოთ მ. ბლოილერი, კ. კონრადი, პ. პოფი, ბერგერი, უ. პეტერსი, ვალტერ-ბოილი, პ. ეიკი და მრავალი სხვა, რომლებიც ქმედითად აქტიურობდნენ ბონჰოფერის სწავლების "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" შესახებ. ყველა მათგანისათვის საერთო იყო შეხედულება, რომ შეუძლებელია ეტიოლოგიური ფაქტორის მიხედვით სომატოგენური და ორგანული ფსიქოზის კლინიკური დიფერენცირება, თუ სათავეშივე არ იქნება უარყოფილი ამ ტიპის დაავადებათა განსამღვრისათვის კრეპელინისეული სიმპტომატური პრინციპი, რაც თავის დროზე (1912) დასაბუთებული იყო კ. ბონჰოფერის მოხსენებაში. იგი მიუთითებდა, რომ "დაავადების მრავალფეროვნება მოცემული მის საფუძველშიც (ეტიოლოგიაში) არ შეესაბამება ფსიქიკური აშლილობის ერთფეროვან გამოვლინებას". რაც ქმნის შეხედულებას, რომ აქ ეხება მარტო ფაქტორზე ფსიქიკურ რეაქციას, რომელიც ეითარდება სრულიად დამოუკიდებლად ამ ფაქტორისაგან. ბონჰოფერმა აღწერა ეგზოგენური რეაქციის 5 სინდრომული ტიპი: დელირიუმი, პილეფსიის მაგვარი აგზნება, ცნობიერების ბინდისებრი აშლა, ამენსია და ჰალუცინოზი. ამ ხუთი ძირითადი სინდრომის სახით გამოვლინდება ყოველი ეგზოგენური ტიპის რეაქცია. ამასთან ერთად თვითონ ბონჰოფერი არ უარყოფდა, რომ ე.წ. "სომატოგენური ფსიქოზის" დროს შესაძლებელია მიეცეს სხვა ტიპის სინდრომის განვითარებაც. კ. ბონჰოფერის აღნიშნული კონცეფცია მრავალმა ფსიქიატრმა გაიზიარა გერმანიაში, აუსტრიაში და შეეცარიაში მისი გამოქვეყნების პირველივე წლებში. გარკვეული ადგილი ამ კონცეფციის დაკომპლექტებით 1928-31 წლებში გამოქვეყნებულ მრავალტომიან სახელმძღვანელოში, ხოლო შემდეგში მან მიიქცია მთელი მსოფლიოს ფსიქიატრთა შემოქმედებითი ყურადღება. გამონაკლისი იყო ამერიკული ფსიქიატრია, სადაც ბონჰოფერის კონცეფციამ ვერ მოიპოვა დასაყრდენი, რადგან აქ უკვე ბონჰოფერამდე გაბატონებული იყო ადოლფ მაიერის სწავლება – რეაქციების (ერგაზიების) სახით, როგორც ამ ქვეყნის ფსიქიატრთა ძირითადი იდეოლოგიური საფუძველი.

სომატოგენური ფსიქოზების მიმდინარეობის კანონზომიერებას მისთვის დამახასიათებელ სინდრომთა ცვლადობას და ურთიერთდამოკიდებულებას, სომატურ და ფსიქიკურ გამოვლინებათა მიმდინარეობასა და ფსიქოპათოლოგიურ დარღვევებს შორის XX საუკუნის I ნახევარში ინტენსიურად სწავლობდა რუსულენოვანი ფსიქიატრია. მათ შორის აღსანიშნავია ვ.ა. გილიაროვსკი, მ.ა. ყოლტებერგი, ო.ვ. კერბიკოვი, ა.ვ. სნეჭნევსკი, ა.ლ. ზურაბაშვილი, ი.მ. რაპკინი, ნ.პ. გატარენკო, ტ.ი. იუსინი და სხვები. მსოფლიო მასშტაბით სომატურ ფსიქოზთა ენდოგენურ ფსიქოზებთან ურთიერთობის პრობლემას მრავალი ნაშრომი მიეძღვნა, რომელთა მიმოხილვა ბევრად აღემატება წინამდებარე წიგნის მოცულობის შესაძლებლობებს, მაგრამ, როგორც ამაზე მიუთითებს მსგავსი მიმოხილვითი სტატიების ავტორი პროფ. ე.ი. შტერნბერგი, ძირითადად აქ ორი ტენდენცია ელინდება:

პირველი - სულ მეტად და მეტად ძლიერდება წარმოდგენა ფსიქიკურ აშლილობებზე გარემო ფაქტორების ბეგავლენის შესახებ, რომელიც ხშირ შემთხვევაში შესაძლებელია იყოს ფსიქიკური აშლილობის უშუალო მიზეზი. აქ, ცხადია, მეცა ის დაავადებებიც, რომლებიც აღწერილია "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" კონცეფციის შემოღების შემდეგ – ლეიკოენცეფალიტები, პორეიტიები, ტოქსოპლაზმოზი და ა.შ.

მეორე - თითქმის არ დარჩა არც ერთი ფსიქოპათოლოგიური სინდრომი, რომელიც არ ყოფილიყო აღწერილი სომატური ფსიქოზის ფარგლებში, რის შედეგადაც ეგზოგენურ (სომატურ) ფსიქოზთა შორის სიმპტომური განსხვავება წაიშალა. ამის გამო სულ უფრო ხშირად უახლოვდება ერთმანეთს ბონჰოფერის "ეგზოგენური ტიპის რეაქცია" ორგანულ და თვით ენდოგენურ ფსიქოზსაც კი. ნიშანდობლივია, რომ ო. ბუმკე აღნიშნავს, "ის, რასაც ჩვენ ვუწოდებთ ორგანულ ფსიქოზებს, არის ეგზოგენური ტიპის რეაქცია, რომელმაც მიიღო ქრონიკული მიმდინარეობა; ამიგომ ამ ორ ფორმას შორის პრინციპული განსხვავება არ არის".

◆ ოლეგ ვალისის ძე კერბიკოვი (Кербиков О.В., 1907-1965), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი, საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის ნამდვილი წევრი (1962), ამავე აკადემიის მთავარი სამედიცინო მდივანი (1963). 1929 წელს წარმატებით დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიაში პროფ. პ. განუშკინის კლინიკაში ორდინატორად,

ასპირანტად და ასისტენტად. 1942-იდან 1945-მდე იყო მოსკოვის ქალაქგარე №2 ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარი ექიმი, 1944 წ. იცავს სალექტორო დისერტაციის თემაზე "შიზოფრენიის დებიუტის მწვავე სინდრომები" 1945-1952 წლებში იაროსლავის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე და ამავე ინსტიტუტის დირექტორია; 1952-1965 წლებში მოსკოვის №2 სამედიცინო ინსტიტუტის რექტორი და ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. გამოქვეყნებული აქვს 70-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი მიძღვნილი უპირატესად შიზოფრენიისადმი და მოსაზღვრე მდგომარეობისადმი. მას ორიგინალურად და ფუნდამენტურად აღწერა მწვავე შიზოფრენია და თანამშრომლებთან თანაავტორობით შიზოფრენიის დროს ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობა და ფსიქოპათიის ხარისხობრიული დისპანსერიზაცია. მისი ხელმძღვანელობით მისმა თანამშრომლებმა შეისწავლეს ე.წ. "მარგინალური" ფსიქოპათიის ეგეპური ფორმირება და საერთოდ, ფსიქოპათიის რეგრესული დინამიკა, აგრეთვე ზოგიერთი ნეიროზის დინამიკა და ა. შ.

ოლეგ კერბიკოვი (1807–1965)

ო. კერბიკოვის მიერ გამოქვეყნებული ნაშრომებიდან აღსანიშნავია: "მწვავე შიზოფრენია" (1949), "ლექციები ფსიქიატრიაში" (1955), "სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში" (1958) და ა.შ. ო. კერბიკოვი გარდაიცვალა 1965 წელს 58 წლის ასაკში.

◆ იოსებ გრიგორის ძე რაევიჩი(И.Г. Раевич., 1895-1972)გამოჩენილი რუსულენოვანი ებრაელი ფსიქიატრი. დაიბადა 1895 წელს ქ. პეტერბურგში. სამედიცინო განათლება მიიღო პეტერბურგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. ჯერ კიდევ სტუდენტობის დროს დაინტერესდა ფსიქიატრიით და მისი პროფესორის ე. ბეხტერევის ხელმძღვანელობით შეასრულა ორი სამეცნიერო ნაშრომი და გამოაქვეყნა ჟურნალში სათაურით: "დროის რეფლექსები" და "ფსიქიკური ტემპის ინდივიდუალური თავისებურებანი". ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა ქ. მოსკოვის №2 სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კლინიკაში, ხოლო 1924 წელს გადადის ე. წ. სეიროფსიქიკური პროფილაქტიკის ინსტიტუტში, რომელიც მოგვიანებით გადაკეთდა რუსეთის უელერაციის ჯანდაცვის სამინისტროს ფსიქიატრიის სამეცნიერო კელევით ინსტიტუტად. ი. რაევიჩი ამ დაწესებულებაში მოღვაწეობდა სიცოცხლის ბოლომდე და გაიარა გზა ორდინატორიდან კლინიკური განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელ პროფესორამდე.

იოსებ რაევიჩი (1895–1972)

ი. რაევიჩის მეცნიერული კელევის ინტერესი იყო ფართო და მიმართული იყო ფსიქიკურ აშლილობათა პათოგენეზისა და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებათა კომპლექსური შესწავლისადმი. ზოგად ფსიქოპათოლოგიაში აღწერა "სტერეოტიპული ჰალუცინაციები" იგი წარმატებით იკელევდა აგრეთვე საკითხს "პიროენების შეგუების შესახებ მავნე ფაქტორთა გემოქმედებაზე" მრავალი წლის განმავლობაში იკელევდა საკითხს "ალერგიის როლის შესახებ ფსიქიკურ აშლილობაში" განსაკუთრებით დიდი ღვაწლი მიუძღვის მას "ეგზოგენური ფსიქოზების" კლინიკისა და პათოგენეზის პრობლემის, კერძოდ, ინტოქსიკაციური ფსიქოზების შესწავლაში.

ი. რაევიჩის მეცნიერულ ღვაწლში განსაკუთრებული აღგილი უჭირავს ფსიქიკურ დაავადებათა თერაპიის პრობლემას. მის მიერ დამუშავებულია ამ საკითხში რამდენიმე პროგრესული მეთოდი, კერძოდ, აგზნების კუპირების მეთოდი და აგრეთვე შიზოფრენიის აქტიური ბიოლოგიური და ფსიქოფარმაკოთერაპიის მეთოდების კომბინირებული მკურნალობის მეთოდიკა როგორც მანიფესტურ სტადიაში, ისე "შემანარჩუნებელი" თერაპიის სახით. ი. რაევიჩის მეცნიერული პროდუქციის მნიშვნელოვანი ნაწილი თარგმნილია და გამოქვეყნებულია საზღვარგარეთულ ენებზე და სარგებლობს გარკვეული ავტორიტეტით. მის მიერ გამოქვეყნებულია 100-ზე მეტი ნაშრომი, მათ

შორის 5 მონოგრაფია: "ფსიქიკური აშლილობა ტეტრაეთილტყვიით მოწამელის დროს", "შიზოფრენიის დროს ფსიქომოტორული აგზნების კუპირების მეთოდები" და ა. შ. იგი გარდაიცვალა 1972 წელს 77 წლის ასაკში.

ცნობილია, რომ თვით კრეპელინის 1920 წ. გამოქვეყნებულ საშრომშიც შეინიშნება მისი მკაცრი შეხედულებების ევოლუცია, რამაც მკვლევართა შორის ცხარე კამათი გამოიწვია. ამ პოლემიკაში მონაწილეობა მიიღო: ე. ბლოილერმა, კურტ შნაიდერმა, კლაუს კონრადმა, ე. შეიდმა, ჰ. ვიკმა და მრავალმა სხვამ, სადაც ისილებოდა ის ურთიერთისაწინააღმდეგო შეხედულებანი, რომელიც გამოიწვია როგორც ტერმინოლოგიურმა, ისე აღრეულებმა თვით ცნებებს შორის. ძირითადად სადისკუსიო გახდა ცნებები "ენდოგენური", "ენლოგენური", "სიმპტომური", "ორგანული", "სომატოგენური", "ცერებროგენური" და ა.შ. ამგვარად, სიძნელეების გადასალახავად კურტ შნაიდერმა მოიცა გამარტივებული სისტემატიკის სქემა, სადაც ფსიქიკური აშლილობის ყველა სახე დაიყო სამ ნაწილად: ფსიქორეაქტიული, ენდოგენური და სომატურად განპირობებული. აღნიშნული სისტემატიკიდან გამომდინარე, მ. ბლოილერი გამოყოფს ფსიქიკური აშლილობის ძირითად ტიპებს, სადაც შეჰყავს თავის დროზე მისი მამის ე. ბლოილერის მიერ აღწერილი "ფსიქოორგანული სინდრომი" განვითარებული სხვადასხვა ქრონიკული და იაფის ტეინის დიფუზური დაზიანების ფონზე ანუ "ქრონიკულად მიმდინარე" ე.წ. "ენდოკრინული ფსიქოსინდრომის" ან კიდევ "ლოკალური ორგანული ფსიქოსინდრომის" სახით.

"ორგანულ ფსიქოსინდრომში" ე. ბლოილერი განისილავდა მეხსიერების დაქვეითებას, კერძოდ, დამახსოვრების უუნარობის მოშლას და აფექტურობის სიბლაგეს, ასოციაციების შინაარსობრივ ვაღარიბებას და პიროვნების დონის დაქვეითებას. მან პირველმა შემოიტანა ტერმინი ე.წ. "ქრონიკული ფიის ეგზოგენური რეაქციების" შესახებ.რასაც შემდგომში ავითარებდა მისი შვილი მ. ბლოილერი.

მანფრედ ბლოილერი
(1903-1994)

◆ მანფრედ ბლოილერი (M. Bleuler, 1903-1994), გამოჩენილი შვეიცარიული წარმოშობის გერმანელი ფსიქიატრი, შიზოფრენიის ცნების შემომღებისა და ამ დაავადების შესასწავლ მსოფლიოში სახელმოხვეჭილი კლასიკოსის ეუგენი ბლოილერის შვილი, აკადემიური მემკვიდრე და გამგრძელებელი. დაიბადა შვეიცარიაში ქ. ციურიხში. იზრდებოდა და ყალიბდებოდა ფსიქიატრიულ გარემოში. ქ. ციურიხის ცნობილ ბურგჰოლცლის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, სადაც დირექტორი იყო მისი განოქმული მამა. მედიცინას მ. ბლოილერი დაეუფლა ამერიკის შეერთებულ შტატებში ბოსტონისა და ნიუ-იორკის უნივერსიტეტებში და აგრეთვე შვეიცარიაში ქ. ბაზელის უნივერსიტეტში. თავიდანვე დაიწყო მუშაობა და სიკვდილამდე მოღვაწეობდა ციურიხის ბურგჰოლცლის ცნობილ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ბაბირებულ ციურიხის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კათედრაზე და მუდმივად ცხოვრობდა მამისეულ მამულში ციურიხის გარეუბან ბოლიკონში.

სახელმოხვეჭილი მამის მიმდევარი, ფართო განათლების ფსიქიატრი, კარგად იცნობდა ევროპულ და ამერიკულ ფსიქიატრიას. მ. ბლოილერმა შეძლო თავის ყოველდღიურ მოღვაწეობაში მოეხდინა ფსიქიკურ დაავადებაში ბიოლოგიური და ფსიქოდინამიკური მიდგომების ინტეგრირება პირველ რიგში შიზოფრენიასთან მიმართებაში. სწორედ ამ პრობლემას მიეძღვნა მისი მეცნიერული პროდუქციის მეგი ნაწილი. მან პირველმა გამოიკვლია მოგეიანებით ახაკში განვითარებული შიზოფრენია და ეცადა მისი თავისებურება დაეკავშირებინა ორგანიზმში ინვოლუციურ ძვრებთან (1943), რაც გახდა შემდგომში მისი კვლევების საუუძველი შიზოფრენიის გენეზისში სომატური ძვრების როლის შესახებ. მისმა სწავლებამ "ენდოკრინული ფსიქოსინდრომის" შესახებ საყოველთაო აღიარება მოიპოვა. ხოლო, მისმა მონოგრაფიამ "ენდოკრინოლოგიური ფსიქიატრია" (1959) ასევე დიდი სახელი მოუგანა ავტორს, როგორც უნიჭიერეს კლინიცისტს და მკვლევარს. საყოველთაოდ აღიარეს მისი ნაშრომები შიზოფრენიით დაავადებულთა საოჯახო ფონის შესწავლის, მათი ინტერპრეტაციის დროს გენეტიკური და ფსიქოდინამიკური მიდგომების გამოყენების თვალსაზრისით. მან ბურგჰოლცლის კლინიკაში მყოფ 208 ავადმყოფის 20-წლიანი კვლევის შედეგად

ღაალგინა მეშოფრენიის მიმდინარეობის თავისებურებანი. ამ გამოკვლევებმა მისცა მას საშუალება გამოეთქვა შეხედულება, რომ შიზოფრენიას ზოგჯერ აქვს კეთილსაიმედო მიმდინარეობა და მეტ-ნაკლებობით დატერმინებულ შეიძლება შეებრძოლოს ცხოვრების პირობების გაუმჯობესებით (1978). იგი შიზოფრენიის კვლევისაში ცალკე მეტ-ნაკლებობით უპატრონის ან ბიოქიმიური ან კიდევ სხვა რომელიმე ერთი მიზეზით მნიშვნელობაზე ლაპარაკის წინააღმდეგია. მიაჩნია, რომ შიზოფრენია მულტიფაქტორულია. ამასთან დაკავშირებით იგი დიდ მნიშვნელობას აძლევდა „წინაგანწყობის“ ფაქტორს. მისი შეხედულებით, ეს წინაგანწყობა გამოწვეული უნდა იყოს პიროვნების განვითარებაში დისჰარმონიით, რაც განაპირობებს სხვადასხვა სტრესული ფაქტორის მიმართ აწეულ მგრძნობელობას და ფსიქოზის განვითარებისადმი მიდრეკილებას. განსხვავებით თავისი თანამედროვეებისაგან, მ. ბლოილერი კარგად ახერხებდა ბიოლოგიური და ფსიქოდინამიკური აზროვნების შეთავსებას. იგი 1969 წელს 71 წლის ასაკში გადაიცა პენსიაზე და ციურიხის უნივერსიტეტის კათედრა გადასცა პროფ. ერხოტს. ამაუე კათედრის ლაბორატორიული ნაწილის ხელმძღვანელად დარჩა მისივე მოწაფე პროფ. ი. ასგსტი. მ. ბლოილერი გარდაიცვალა 1994 წელს 91 წლის ასაკში.

კურტ შნაიდერმა სცადა შეეერთებინა ყველა სახის უნივერსალური ამღილობა, რომელიც მანამდე იყო მიღებული როგორც სიმპტომური, ორგანული ან სომატური სახის და უწოდა მათ “სომატურად განპირობებული უნივერსალები” ანუ “უნივერსალები სომატურ სიაღვაზე” (1967). ეკ. იგი დაუბრუნდა ბონაპოფერის შეხედულებას, რომელსაც იზიარებდა ადრეულ ჯ. შგარცი (1928) და გ. ეეალდი (1928), რომელთა თანახმად, ყველა სიმპტომური ან ეგზოგენური ფსიქოზი განსხვავდება ენდოგენურისაგან ცნობიერების დარღვევის აუცილებელი არსებობით და შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს ობლიგატური ან ღრმოვანი სინდრომის სახით. კ. შნაიდერი თავისი ცნობილი წიგნის “კლინიკური ფსიქოპათოლოგიის” ბოლო გამოცემაში (1967) ე.წ. სომატურად განპირობებული მწვავე ფსიქოზებისთვის დამახასიათებელ სიმშნად მიიჩნევდა სწორედ ცნობიერების შეცვლას დაახლოებით იმის მსგავსად, რაც “ქრონიკული სომატოგენური ფსიქოზური აშლილობისათვის” არის დამახასიათებელი ღრმოვანი სიმპტომის სახით და მიუთითებს პირიველების ღიის დაქვეითებაზე ან რღვევაზე დემენციის სხვადასხვა ხარისხის სახით. ეკ. შგერნბერგის შეხედულებით, სომატურად განპირობებულ ფსიქოზთა ამგვარი განსხილვით ეუნველად უკანა პლანზე გადადის ამ მნიშვნელოვანი პაიოლოგიის დიხოტომიური პრობლემა, რომელიც უკვე იყო ხსენებული ჯერ კიდევ 1913 წ. შპეხტის შეხედულებებში. კ. შპეხტი სომატურად განპირობებული ფსიქოზის მაძლიერებლობაში უდიდეს მნიშვნელობას ანიჭებდა ეტიოლოგიური ფაქტორის ინტენსიობას და მაენე ბეშოქმედების გეშს. ამ მხრივ გადამწყვეტად მიაჩნდა სწორედ ამ პარამეტრების ეგზოგენური თუ ენდოგენური წარმომავლობა. მიუხედავად ამისა, კ. შნაიდერის შეხედულება ბევრმა ფსიქიატრმა გაიზიარა. პირველ რიგში მსგავსი პოზიციიდან აღმოჩნდა მეორე გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი ჰ. ვიგბერეჩტი, რომელიც წერდა, რომ პრინციპულად ერთხაირია, როდესაც ლაპარაკია “სომატურად განპირობებულ”, “ეგზოგენურ”, “სიმპტომურ” თუ “ორგანულ ფსიქოზებზე” (1963).

კ. შნაიდერს ამ საკითხში მომხრეებთან ერთად გააჩნდნენ მოწინააღმდეგეები, კერძოდ, “მწვავე ფსიქოზების” სტრუქტურაში ცნობიერების შეცვლის სინდრომის აუცილებლობის შესახებ ჰ. ვიკი (1965-1969). ვ. შეიდი (1960) და მისი თანამშრომლები მიუთითებენ, რომ სომატურად განპირობებული ფსიქოზის დროს არ არის აუცილებელი ცნობიერების დარღვევები. ამ ტიპის ფსიქოზებში ბონაპოფერის ეგზოგენური ტიპის რეაქციის გარდა შესაძლებლად მიაჩნიათ სხვა ტიპის ფსიქოზების განვითარება ისეთი აღდგენადი და კეთილსაიმედო, მაგრამ განსხვავებული იმით, რომ მას თან არ ახლდა ცნობიერების შეცვლის სინდრომი. ჰ. ვიკმა მსგავსი ფსიქომურ მდგომარეობას ცნობიერების შენარჩუნებით უწოდა “გარდამავალი” ანუ “შეაბრებარე” მდგომარეობა და აქიი ეცადა საში გაეხსა მათ აღდგენადობაზე. უფრო მოგვიანებით იგივე ავტორი (1969) ლაპარაკობდა არა “გარდამავალ სინდრომებზე”, არამედ უფრო ახლად განსაზღვრად ე.წ. “ფუნქციურ ფსიქოზებზე” უშუალო ან არაპირდაპირი დაზიანების შემდეგ აღდგენად ფსიქიკურ აშლილობაზე. ასეთ დარღვევებს იგი განასხვავებდა “ორგანული ლეფიციტური სინდრომი”, “მნესტიური დეფექტის”, “ინტელექტუალური დაქვეითების” ან “პიროვნების გარდაქმნისაგან” ამგვარად, გარდამავალი სინდრომის ქვონე ფსიქოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც პროგრედიენტულად, ისე რეგრედიენტულად, როდესაც მისი აღმოცენება წინ უსწრებს ცნობიერების დაბინდვას (ეგზოგენური ტიპის რეაქციის დროს), ე.ი. “გარდამავალი სინდრომები” ეხორციელება სინდრომთა ცვალებადობის საერთო კანონზომიერებას. იგი არჩევს გარდამავალ სინდრომთა სამ ხარისხს: 1. მსუბუქი გარდამავალი სინდრომი (ასთენიური, ასთენიურ-დეპრესიული, ჰიპოთიმურ-დეპრესიული და ა.შ.); 2. საშუალო სიძლიერის (პარანოიდული, პარანოიდულ-ჰალუცინაციური და ა.შ.) ანუ შიზოფრენიული; და 3. მძიმე გარდამავალი ორგანული წრის სინდრომი (ეიფორია, ექსპანსიურობა, კონფაბულაციური, აღსანიშნავ-ამპარიული და ა.შ.). ე. შეიდმა და ჰ. ვიკმა

პირველებმა ეუროპულ ფსიქიატრიაში დაადგინეს სომატურად განპირობებულ ფსიქოზებში მიმდინარეობის ტიპები, რომელსაც უწოდეს “მიმდინარეობის სახეები”, რაც გარკვეულწილად ეხმიანებოდა რუსულენოვანი ფსიქიატრების “მიმდინარეობის სტერეოტიპებს”. პროგრედიენტულ მიმდინარებასთან ერთად შეიქმნა გააზრებული ყურადღება, რომ თავის ტვინის არაგართულებული დაზიანების დროს შეიძლება განვითარდეს ფსიქოზური მდგომარეობის რეგრედიენტული ტიპი ცნობიერების შეცვლის გარეშე. მანვე აღწერა თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადების დროს მიმდინარეობის რეგრედიენტული ტიპი და ა.შ. როგორც ჩანს,სომატურად განპირობებულ ფსიქოზთა მიმდინარეობის სახეობის განსაზღვრაეს იმ სომატური პროცესის სახეობით, რომელიც ფსიქიკური აშლილობის საფუძველია. ამრიგად, ამ და სხვა ავტორებმა წინ გადადგეს მნიშვნელოვანი ნაბიჯი ამგვარ ფსიქოზთა დინამიკური პათოგენეზური გააზრებისაკენ.

სომატურად განპირობებულ ფსიქოზთა სტრუქტურაში აფექტურ-პარანოიდული და პარანოიდულ-პალუცინაციური დარღვევების “გარდამავალ სინდრომთა” არსებობას აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ზოგადად სოციოლოგიური კონცეფციისათვის. ამ შემთხვევათა საფუძველზე კიდევ უფრო განმტკიცდა ენდოგენურ ფსიქოზთა სტრუქტურულ-ანალიტიკური და “პოლიდიმენსიური” ტიპოლოგიის ანალიზი. ვარაუდი, რომ ამ შემთხვევებში შესაძლებელია ფსიქოზი ეიმარლებოდეს მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური ფაქტორიი განპირობებულ წინააგასწყობაზე, რომელსაც ბიძგს აძლევს ეგზოგენური ფაქტორი და ა.შ. ეგზოგენურ ფსიქოზებში აფექტური და ბოლეიტი სინდრომების განვითარებაში დაინახეს “ენდომორფულობის” თავისებური მონაწილეობა, რომელიც მრავალმა ფსიქიატრმა და მათ შორის ჰ. ვაიგბრეხტმა გამოიყენა დეპრესიის ზოგიერთი ტიპის ნოზოლოგიური განსაზღვრისათვის, ხოლო კ. კლირალმა არ მიიღო და შეაფასა იგი არარეალურ მოსაზრებად მოელენად, რაზეც ჩვენ ქვემოთ კვლავ შევაჩერებით მკითხველის ყურადღებას. მ. ბლოილერმა თანამშრომლებთან ერთად (ეილი და ბიულერი) 1941 წელს გამოაქვეყნა მონოგრაფია “მწვავე ფსიქოზური აშლილობანი სომატური დაავადების დროს”, რომელშიც მან მიერ მოწოდებულია მთელი რიგი ახალი დებულებანი, რომლებიც განსხვავებულა იმისაგან, რაც სომატურად განპირობებული ფსიქიკური აშლილობის შესახებ იყო ცნობილი. ისინი განსილება როგორც ეგზოგენური ტიპის რეაქციები. მ. ბლოილერი შომხრეა გაფართოებულს სომატურ აშლილობაზე აღმოცენებულ ფსიქოზთა სინდრომული დიაპაზონი, პირველ რიგში, იმ ტიპის აშლილობების ხარჯზე, რომლებიც პრინციპულად არ იწვევს ცნობიერების შეცვლას. მ. ბლოილერი კრიტიკულად განიხილავს ბონჰოფერის სისტემატიკაში ამენციად კვალიფიცირებულ ტიპს, რომლის დროსაც უფრო ნათლად არის წარმოდგენილი აზროვნების დაუკავშირებლობა, ვიდრე ცნობიერების შეცვლის. ბონჰოფერის მიერ გამოყოფილი „ამენცია“ მ. ბლოილერს მიაჩნია ლელირიუმის ერთ-ერთ მსუბუქ ვარიანტად. ასევე საეჭვოა მ. ბლოილერისათვის ბონჰოფერის “უპილეფსიის მაგვარი აგზნების ტიპს”, რომელშიც სულაც “პინდისებური ცნობიერების” თავისებურ ვარიანტებს. რაც შეეხება სომატურად განპირობებული ფსიქოზების სტრუქტურაში მიმოფორმულ სინდრომთა არსებობას, ვიღაც ასეთი სიმპტომები ძლიერ იშვიათად ხვდებოდა (18.000 შემთხვევიდან აღწერა 15-ში). ე. ალზენი (W. Alzen) მიუთითებს, რომ მას საკუთარ მასალებში აღწერილ ქეისთა სომატოგენურ ფსიქოზთა 24,4%-ში აღმოაჩინა მიმოფორმული სინდრომი. ამ შემთხვევებს იგი განისილავს ისე, როგორც ამას განისილავდნენ ე. კარი და ე. პოპერი “შიზოფრენიული რეაქციის” სახით, რომელიც ყველაზე ხშირად უპირატესად მიმოიდური ხასიათის პიროვნებებს ან მემკვიდრეობაში შიზოფრენიის დატვირთულ პირებს. სომატურად განპირობებულ ფსიქოზთა შორის შიზოფორმულ სინდრომატიკას აყალიბებს ბახანურძლიგებული პროგრედიენტულად მიმდინარე ფსიქოზები, რომელიც ერთ ან ბევრ შემთხვევებულ ფორმებში (სუფთა პარანოიდული, სმენითი და ტაქტილური ჰალუცინაციებით და ა.შ.).

ეგზოგენურ-ორგანული ფაქტორების ზემოქმედებით აღმოცენებულ ფსიქოზთა ფსიქოპათოლოგიური მონაცემები გაანალიზა აესტრიელმა ფსიქიატრმა პ. ჰოფმა ეუშტალტ-ფსიქოლოგიის პოზიციებიდან. იგი მიიჩნევს, რომ ტიპური ეგზოგენური ორგანული სინდრომებისათვის დამახასიათებელი ცნობიერების აბნეულა ან ცნობიერების ველის შეიწროება (ფიგურის დარღვევა, სტრუქტურის დარღვევა) გამოელინება პირველ რიგში აბროვნების დაუკავშირებლობით, მოტორიკის თავისებური შეცელით ანუ “პათოლოგიურად დამოუკიდებელი” “დეზავტომატიზებული” მოტორული აქტიობით, აღქმის უუნქციის დარღვევით, დროსა და სივრცეში დეზორიენტაციით. პ. ჰოფი ეგზოგენური ტიპის რეაქციებისათვის დამახასიათებლად მიიჩნევს 1. არასათანადო ცნობიერების მარტივ სახეს; 2. “რაუშ-მდუმარეობას” (ანუ თრობის მსგავს სტატუსს), რომლის დროსაც საიელი ცნობიერება დაქვეითებულია და შერწყმულია მოტორულ გამოხატულებასთან; 3. ცნობიერების აბნეულის სხვადასხვა ტიპი და მათ შორის ფანტასტიკური (ამენციური) სახე გაბრუებით; 4. ინკოპერენტობა; 5. ორიენტაციის დაკარგვა; და 6. “ზეცულებრივი დელირიუმი”, რომლის დროსაც სახეზეა ცნობიერების ბინდისებური შეცელა და ფსიქიკური მოქმედების დარღვევები.

ჯანს ჰოფი
(1887-1969)

♦ ჯანს ჰოფი (H. Hoff, 1887-1969). გამოჩენილი ავსტრიელი ებრაელი ფსიქიატრი, ნევროპათოლოგი, ვენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კლინიკის დირექტორი. დაიბადა 1887 წ. ქ. ვენაში. დაამთავრა ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაწყო მუშაობა ვენის ფსიქიატრულ კლინიკაში, რომელსაც ამ დროს ხელმძღვანელობდა პროფ. ვაგნერ-იაურეგი. 1928 წელს გახდა კლინიკის ასისტენტი და ამავე კლინიკის უფროსი ექიმი. ხოლო 1932 წ მიიღო დოცენტის წოდება. იგი ამ წლებში იყო ვაგნერ-იაურეგის შემცვლელის პროფ. პეტცლის უახლოესი თანამშრომელი. 1938 წ. ავსტრიის გერმანელი ფაშისტების მიერ ანექსიის გამო იძულებული გახდა წასულიყო ემიგრაციაში. მთელ მსოფლიო ერაში ბაღდადის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კლინიკის პროფესორის თანამდებობაზე. გაემგზავრა ერაყში და იქ იმუშავა 1942-მდე. შემდეგ გადაიყვანეს ამერიკის შეერთებულ შტატებში და მთელი ომის განმავლობაში უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კლინიკა, სადაც მოღვაწეობდა 1949-მდე. ავსტრიაში 1949 წელს დაბრუნებული დაინიშნა ქ. ვენის დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარ ექიმად და ვენის უნივერსიტეტის პროფესორად. 1950 წელს დაინიშნა ამავე უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე, სადაც მოღვაწეობდა 20 წლის განმავლობაში სიცოცხლის ბოლომდე.

საყოველთაო სამეცნიერო-ღვაწლოვანი მოღვაწეობისათვის ერთად, იგი ეწეოდა მეტად საპასუხისმგებლო აღმინისტრაციულ-საორგანიზაციო საქმიანობას. იყო საბჭოთა-გერმანიის რამდენიმე საზოგადოების საპატიო წევრი.

ჯ. ჰოფის კალამს ეკუთვნის 566 მეცნიერული ნაშრომი (ამათ შორის 10 მონოგრაფია) მიძღვნილი ფსიქიატრიი დაავადებების ენდოგენური და ეგზოგენური კონცეფციების, უპირატესად ბიოლოგიური საფუძვლების შესწავლისადმი. ბოლო წლებში იგი დაინტერესებული იყო კლინიკური და ექსპერიმენტული ფსიქოფარმაკოლოგიის პრობლემებით, რომლის ნაშრომებშა მიმოფრენიის ბიოლოგიური საფუძვლების და ეფექტური ფსიქოფარმაკოთერაპიის მეთოდების სრულყოფაში საყოველთაო აღიარება მოიპოვა. ჯ. ჰოფი გარდაიცვალა 1969 წელს 82 წლის ასაკში.

ანგერის იმსახურებს კლაუ კონრადის შეხედულებანი “სიმპტომური ფსიქოზების შესახებ”, რომელიც მან გამოაქვეყნა ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოში “თანამედროვე ფსიქიატრია”. ამ მან სცადა მოესპინა სომატოგენურ ფსიქოზთა დინამიკური ფსიქოპათოლოგიური ანალიზი დაახლოებით ისე, როგორც ეს მან გააკეთა მოსოგრაფიამი „შიზოფრენიის ღაწყება“ იგი მიუთითებს, რომ არ არსებობს სწორხაზოვანი კავშირი პათოგენურ მაგნე ფაქტორსა და ფსიქოზის კლინიკურ სურათს შორის; ანუ თვალსაზრისი, რომელსაც ავითარებდა გ. შპეხტი და არსებითად უარყოფდა მკაცრად პრასციპულ საზღვარს ენდოგენურ და ეგზოგენურ მიზეზებს შორის. კ. კონრადი ძიებნევს, რომ სომატოგენური ფსიქოზები იყოფა: ცნობიერების შეცვლით ან ამის გარეშე (“მორჩენებით პრობლემად”. რადგან იგი საერთოდ ვარყოფს მსგავსი დაყოფის საფუძველად ცნობიერების დაბინდვის თუ ნათელი მდგომარეობის გამოყენებას). კონრადის შეხედულებით, სომატოგენურ ფსიქოზებში ხდება “აქტუალური ცნობიერების” და “აქტუალურ სუბიექტურ განცდათა ველის” შეცვლა. იგი აშველიებს ჯექსონის და ჰედის მოსაზრებებს, როდესაც ნევროლოგიური დაავადების დროს ხდება შეგრძნებათა ინტენსიობის დაქვეითება დაწყებული უფრო ნაგიფი, დიფერენცირებული და სპეციალიზებული “ეპიკრიტიკული დონიდან”, უფრო ნაკლებად დიფერენცირებულ, ჯამურ და დეზინტეგრირებულ “პროტოპათიულ დონემდე” კ. კონრადი სტრუქტურულად მძარდ დარღვევებს “აქტუალურ განცდათა ღებინტეგრაციას” უწოდებს პროტოპათიულს. თვით პროტოპათიული დესტრუქცია ანუ “ცნობიერების ველის” დიფერენციაციის უნარის დაკარგვა და არა ცნობიერების “სიბნელის შეცვლა” ანუ ტრადიციული გაგებით, “ცნობიერების დაბინდვა” არის მწვავე სომატოგენური ფსიქოზი. კონრადის ამგვარი თვალსაზრისი ახლოს დგას ფსიქიატრ ა. ეის კონცეფციასთან, რომელიც ასევე აერთიანებს ყველა სახის მწვავე ფსიქოზს “ცნობიერების ველის” ცვლილებების მიხედვით. “ეგზოგენური ტიპის რეაქციები”, რომლებიც ეთანშლება ცნობიერების აშლის ფონზე და “გარდამავალი სინდრომები”, რომლებიც როგორც წესი, მიმდინარეობს ნათელი ცნობიერების ფონზე. კონრადი ერთმანეთისაგან ანსხვავებს ფსიქოზებს არა “ცნობიერების აშლით”, არამედ მხოლოდ და მხოლოდ “აქტუალურ განცდათა” და “ცნობიერების ველის” სტრუქტურის ხარისხით. იმ შემთხვევაში,

თუ ავადმყოფი დაკარგავს საკუთარი თავის "აქტუალურ განცდათა ცენტრად" წარმოდგენის უნარს, მაშინ მოიშლება ცნობიერება. კონრადი მიიჩნევს, რომ სხვა სახის სომატურად განპირობებული ფსიქოზების დროს, იმის მიხედვით, თუ რა სახის ურთიერთკავშირია მავნე უაქტორსა და უსიქოზს შორის, უსიქიკური მოქმედების აშლას განაპირობებს არა "აქტუალურ განცდათა" ველის სხვადასხვა ხარისხის სტრუქტურული შეცვლა, არამედ ისეთი ბერები, რომლებიც შიზოფრენიული ფსიქოზის დროს აღწერილის ანალოგიურია. ორიენ შემთხვევაში იკარგება გარემოსთან აქტიური კონტაქტი და კლინიკურად აღმოცენდება ბოდვითი იდეები იმავე მექანიზმებით, რომელიც შიზოფრენიის დროს განაპირობებს ბოდვას. აქედან გამომდინარე, სომატური ფსიქოზი წარმოიქმნება არა "გარდამავალი სინდრომების", არამედ შინაგანი პათოლოგიური "პროცესის" კლინიკური გამოვლინებით – ბოდვებით, პალუცინაციებით და ა.შ. კონრადი არამარტივულად მიიჩნევს სომატოგენურ ფსიქოზს ეკვლოთ "ცნობიერული" ანუ მხოლოდ ენცეფალური ფსიქოზის "მსგავსი". რაგან მისი შეხედულებით, არ არსებობს პრინციპული სხვაობა სომატოგენური თუ შიზოფრენიული ფსიქოზების სტრუქტურაში ბოლომდე წარმოქმნის მექანიზმებში.

კონრადის კონცეფცია თანამედროვე გერმანულენოვან ფსიქიატრიაში მიიჩნევა ყველაზე მეტად დინამიკურ ინტერპრეტაციად სიმპტომური, ორგანული ანუ ეგზოგენური ფსიქოზების არსის გარკვევაში, რომელსაც საფუძველი ჩაუყარა ბონჰოფერმა.

◆ მარკ არონის ძე გოლდენბერგი Гольденберг М.А., 1887-1964

მარკ გოლდენბერგი
(1887-1964)

გამოჩენილი რუსი ებრაელი ფსიქიატრი, რუსული ექსპერიმენტული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი და ცხოველებში ფსიქიკური მოქმედების შესწავლის მეთოდის შემმუშავებელი. დაიბადა 1887 წელს უკრაინაში. სამედიცინო განათლება მიიღო ხარკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. ახალგაზრდობიდანვე ჩაება რევოლუციურ საქმიანობაში და აქტიურად მონაწილეობდა საბოლშევიკო ომში ბოლშევიკების მხარეზე. ამავე პერიოდში იყო კიევის ერთ-ერთი რაიკომის მდივანი და წითელი არმიის კომისარი. უკრაინაში პირველი გერმანული ოკუპაციის დროს ეწეოდა იატაკქვეშა პარტიულ მუშაობას, რის გამოც იყო რეპრესირებული უკრაინის საიმპერიალური ხელისუფლების მიერ. შრომითი მოღვაწეობა ფსიქიატრიაში დაიწყო 1926 წელს და დაასრულა ქ. ხარკოვის პირველი სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის ასისტენტად. ხოლო 1932 წელს ამავე წლის განმავლობაში ასრულებდა ხარკოვის მეორე სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგის მოვალეობას. ამასთან ერთად მრავალი წლის განმავლობაში იყო ხარკოვის ფსიქონევროლოგიური აკადემიის პრებილენტი და ამავე ქალაქში გამომავალი ჟურნალის "საბჭოთა ფსიქონევროლოგია" რედაქტორი. 1955 წელს, მას შემდეგ რაც მ. გოლდენბერგი "ფსიქომორფოლოგიური" ფსიქიატრიის მიმდევრებთან (მ. გურევიჩი, რ. გოლანტი, ა. შმარიანი და სხვები) ერთად მკაცრად გაკრიტიკა ოფიციალურმა ეწყებებმა, იგი იძულებული გახდა გაცლოდა ცენტრს, გადავიდა ქ. სოფლისბირსკში და სიცოცხლის ბოლომდე ხელმძღვანელობდა სოფლისბირსკის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრას.

მ. ა. გოლდენბერგმა, როგორც ერუდირებულმა მკვლევარმა მეცნიერმა შექმნა ფსიქიატრიული სკოლა. რომელიც აგითარებდა ექსპერიმენტულ ფსიქიატრიას. იგი ცხოველებში ექსპერიმენტულად ქმნიდა ფსიქიკური აშლილობის მოდელს ინტოქსიკაციის და ინფექციის როლისა და პათოგენეზობის დასადგენად. ამ მიმართულებით კვლევამ მას მოუტანა სახელი მსოფლიო მასშტაბით. მანვე დაუყარა საფუძველი "შედარებით ფსიქოპათოლოგიას" მის კალამს ეკუთვნის 64 მნიშვნელოვანი ნაშრომი და მათ შორის 4 მონოგრაფია, რომელთაგან მნიშვნელოვანია: "ფსიქიკური აშლილობანი მწვავე ინფექციისა და ინტოქსიკაციის დროს", "სწავლება ეგზოგენური ტიპის რეაქციის შესახებ" (1941), "ცხოველებში ექსპერიმენტული ატროპინული ფსიქოზის წარმოქმნა", "ინფექციური დაავადების დროს ფსიქიკური აშლილობანი" (1961). გარდაიცვალა 1964 წელს 72 წლის ასაკში.

შიზოფრენიის ფსიქოლოგიურ-ფილოსოფიური თეორიები. შიზოფრენია და ფსიქოანალიზი

ციურიხის ბურგჰოლცლის კლინიკაში, სადაც დაიბადა შიზოფრენიის ცნება, იმავე 1911 წ. კლინიკის პრივატდოცენტი კარლ გუსტავ იუნგი (1875-1961) უკვე იყენებს ფსიქოანალიზურ მეთოდს შიზოფრენიით ღაავადებულთა სამკურნალოდ. იუნგი ფსიქოანალიზის ავტორს ზ. ფროიდს პირადად არ იცნობს. მაგრამ იხიბლება რა მისი ნაშრომებით, 1906-დან მასთან მიმოწერით ამყარებს შემოქმედებით კავშირს. კ. იუნგი მიმართავს ზ. ფროიდს რჩევისთვის, რათა ფსიქოანალიზური მეთოდი უფრო რაციონალურად გამოიყენოს ერთ-ერთ პაციენტზე, რომლის სახელი მრავალი წლის განმავლობაში იხსენიებოდა ევროპულ ფსიქიატრიაში და, რომელიც მოგეყიანებით გახდება კ. იუნგის ახლო მეგობარი. ეს არის ოღესიდან შეეიცარიაში ემიგრირებული მდიდარი ებრაელის ქალიშვილი საბინა შპილრეინი. კ. იუნგი უმიარებს ზ. ფროიდს წერილში, თუ როგორ იყენებს იგი ფსიქოანალიზურ მეთოდს პაციენტის სამკურნალოდ, რომელსაც აღენიშნება უცნაური ავტოეროტიკული ღეფეკაციის რიტუალი, რაზედაც ზ. ფროიდი უთითებს, როგორ იხელმძღვანელოს მისი ადრინდელი ნაშრომებით და კერძოდ, წიგნით "ანალური ავტოეროტიზმი". აქ ზ. ფროიდი გარკვეულად ეხმაურება ე. ბლოილერის მიერ შემოღებულ ცნებას "აუტიზმის" შესახებ და ორი წლის შემდეგ აქვეყნებს სტატიას "ანალური ეროტიზმი და ხასიათი" (1908), სადაც "აუტიზმს" წარმოადგენს ავტოეროტიზმის სახით. კ. იუნგი საბინა შპილრეინის კაზუისტურ შემთხვევას აზოგადებს და წარადგენს მოხსენებას ფსიქიატრთა და ნეეროპათოლოგთა საერთაშორისო კონგრესზე სათაურით "ისტერიის ფროიდისმიერი თეორია" და ამ შემთხვევას განიხილავს როგორც ბაეშვობაში გადატანილი ფსიქიკური ტრამეით განპირობებული განცდის არაცნობიერში გადასვლის შედეგად განვითარებულ ფსიქიკურ დაავადებას. ამ დროისათვის ფსიქიატრიაში შიზოფრენიის ცნება ჯერ კიდეე არ იყო შემოღებული და კ. იუნგიც ამ დიაგნოზს ეერ დასეამდა, ამიტომ იძულებული გახდა შემოფარგლულიყო შარკოს მიერ შემუშაებული ისტერიის დიაგნოზის კრიტერიუმებით; თუმცა კ. იუნგს უკვე გამოქეეყნებული ჰქონდა ნაშრომში "ნააღრეე ჭკუასუსტობის ფსიქოლოგიის შესახებ", სადაც ახდენდა ციტირებას ზ. ფროიდის ნაშრომებიდან, ისტერიასა და "ნააღრეე ჭკუასუსტობას" შორის ფსიქოანალიზური დიფერენციაციის მიზნით. მოეცემული შემთხვევის უფრო ღრმა შესწაელის შემდეგ იუნგი იძულებული გახდა თაეისი პაციენტისთვის დაესვა საორიენტაციოდ შიზოფრენიის დიაგნოზი, რომელიც მისი ეარაუდით საბინას 15 წლის ასაკში დაემართა. საინტერესოა, რომ კ. იუნგი რეგულარულად წერილებით მოახსენებდა თაეის მასწაელებელს ზ. ფროიდს მისი მეთოდით მკურნალობის მიმდინარეობის შესახებ და ისიც თაეის პასუხებში ასეეე წერილობით აძლეედა რჩევებს. ხანგრძლიეი პერიოდის ურთიერთობა ექიმ კ. იუნგსა და პაციენტ ს. შპილრეინს შორის დამთაერდა ურთიერთსიყეარულით და პაციენტის ჯანმრთელობა იმდენად გაუმჯობესდა, რომ შეძლო უნიეერსიტეტის დამთაერება და 1911 წ. დისერტაციის დაცვა თემაზე "შიზოფრენიის ერთი შემთხვეევის ფსიქოლოგიური შინაარსი", რომელიც გამოქვეყნდა ცნობილ ჟურნალში "ფსიქოანალიზის ყოველწლიური" ზ. ფროიდისა და კ. იუნგის ნაშრომებთან ერთად. ამ ნაშრომის საკეეცი იყო არა საბინას თვითდაკვირეების, არამედ კ. იუნგის მეორე პაციენტზე დაკვირვების მასალა, რომელშიც აისახა ყოველივე ის, რასაც თვითონ საბინა განიცდიდა მკურნალი კ. იუნგის მიმართ. მათი ურთიერთობა შემდეგ პერიოდში აღარ გაგრძელებულა და დამთაერდა საბინას სურეილის საწინააღმდეგოდ, მაგრამ აღნიშნულ შემთხვეევას ჰქონდა გარკვეული მნიშვნელობა საერთოდ ფსიქოანალიზის თეორიისა და პრაქტიკისათვის.

საერთოდ, ფსიქოანალიზის როგორც ფსიქოთერაპიის ერთ-ერთი მეთოდის შესახებ ყველა ფსიქიატრს საკმაო ინფორმაცია გააჩნია. განსაკუთრებით ინტერესს ამ მეთოდისადმი იჩენდნენ ახალგაზრდები, იმისდა მიუხედავად, აპირებდნენ თუ არა მომავალ სპეციალობად შეეღიცნის, მით უმეტეს ფსიქიატრიის არჩევას. რუსულენოვანი ლიტერატურა ამ საკითხს, როგორც წესი, ცალმხრივად და ტენდენციურად აშუქებდა და ინფორმაციაც ცალმხრივი იყო. ბოლო ხანებში შესაბამისი ლიტერატურა ხელმისაწვდომი გახდა, მაგრამ ჩვენი აზრით, არ იქნებოდა ზედმეტი კიდევ მიგვეწოდებინა მკითხველისათვის ზოგადი ხასიათის ცნობები ამ მეთოდის შესახებ.

ცნება "ფსიქოანალიზი" ფროიდის გაგებით, ითვალისწინებს არაცნობიერი ფსიქიკური პროცესების შესწავლას ფსიქოთერაპიული ზემოქმედების პროცესში; მეთოდი კი სორცხელდება ისეთი კატეგორიების ანალიზში, როგორიცაა თავისუფალი ასოციაციები, სიზმრები, გარკვეული შეცდომები წერაში ან მეტყველებაში და ა.შ. იმ მიზნით, რომ ცნობიერიდან გამოდევნილი და არაცნობიერში დალექილი ფსიქოტრავმები, რომელიც თავისთავად არის ავადმყოფური გამოვლინებების მიზეზი, ფსიქოანალიტიკოსების მტკიცებით, ფსიქოლოგიური ზემოქმედებით უნდა დაბრუნდეს ცნობიერში. "ფსიქოანალიზი" ზოგჯერ ხორციელდება ჰიპნოზის გზით, რომლის ამოცანა არის არაცნობიერში დალექილი კომპლექსების ამოღება და გაცნობიერების გზით დაავადების საფუძვლის ამოწურვა. სიბამბუეულეში ფსიქოანალიზი ეს არის ეენის ფსიქიატრის ი. ბროიერის მიერ ჯერ კიდევ 1880-1882 წლებში მოწოდებული "კათარზისის" მეთოდის ფროიდის მიერ შემდგომი განვითარება. საერთოდ, ზ. ფროიდი როგორც ფსიქიატრი ჩამოყალიბდა ფრანგი ნეეროპათოლოგის პ. ჟანეს ზეგავლენით, რომელსაც თავის დროზე ქონდა შემეშაებული გარკვეული შესედულება ადამიანის ფსიქიკურ მოქმედებაში "არაცნობიერის" როლის შესახებ და აგრეთვე მეორე გამოსენილი ფრანგი ფსიქონეეროლოგის ჟ. შარკოს გავლენითაც, რომელიც იკვლევდა პიპნოზის სამკურნალო თვისებების როლს ფუნქციური ხასიათის ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობაში. თვით ზ. ფროიდი გარკვეული დროის განმავლობაში სრულყოფდა თავის ცოდნას ფსიქონეეროლოგიაში ჟ. შარკოსთან, ისევე როგორც "ფსიქოანალიზის". როგორც სამკურნალო მეთოდის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი ხელშეწყობა გაუწია მას ი. ბროიერმა, შემდეგში ბროიერმაც. ისევე როგორც ფროიდმა, ეარი გასაცნობად პიპნოზერი მდგომარეობის ფონზე კათარზისის მეთოდის გამოყენებაზე და თვითონ გახდა ფროიდის მიერ დამეშაებული "ფსიქოანალიზის" მეთოდის პროპაგანდისტი.

პიერ ჟანე
(1859-1947)

♦ პიერ ჟანე (P. Janet. 1859-1947). გამოჩენილი ფრანგი ფსიქოლოგი, ფსიქოპათოლოგი და ფსიქოთერაპევტი. უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ 1888-ის დასაწყისში მეისწავლა ფილოსოფია. 1889 წ. მიიღო დოქტორის ხარისხი ფილოსოფიაში. მრავალი წლის განმავლობაში შარკოსთან ხელმძღვანელობდა სალპეტრიერის ფსიქოლოგიურ ლაბორატორიას. 1902 წ. კ. რიბოს შემდეგ დაიკავა ფსიქოლოგიის კათედრა სამედიცინო კოლეჯში. პ. ჟანეს კალამს ეკუთვნის მრავალი სტატია და 27 მონოგრაფია ფსიქოლოგიაში, ფსიქოპათოლოგიასა და ფსიქოთერაპიაში. მისმა ნაშრომებმა დიდი გამოხმაურება და მეგავლენა მოახდინეს თანამედროვე ფსიქოლოგიის და ფსიქოთერაპიის განვითარებაზე. იგი იყო ფსიქოთერაპიის თეორეტიკოსი და ბრწყინვალე პრაქტიკოსი. მის ნაშრომებში მოცემულია ხელოვნების ღონემდე აყვანილი ფსიქოპათოლოგიური არგუმენტები და ფსიქოთერაპიული მეთოდები. პ. ჟანე იყო არაცნობიერის როლის სწავლებაში "გახლეჩის" და დისოციაციის მექანიზმებში ფროიდისა და ე. ბლოილერის სწავლების გარკვეული წინამორბედი, თუმცა მკვეთრად ემიჯნებოდა ფსიქოანალიზს, მაგ., ბაეშვთა სექსუალობის როლისა და სექსუალური ლტოლვის მნიშვნელობის შეფასებაში. იგი მაინც რჩებოდა ინტელექტუალისტად. საინტერესო პოლემიკა ქონდა პ. ჟანეს ი. პაელოეთან ე.წ. "ფსიქიკური ენერგიის" და მისი ტონუსის სხვადასხვა აშლილობის მნიშვნელობის შესახებ სხვადასხვა ნეეროზის

გუნებისში, რაც უარყოფითად შეაფასა ი. პავლოვმა. პ. ჟანემ შექმნა სწავლება "ფსიქასთენიის შესახებ" (1902) და მის საპატივსაცემოდ ხშირად ფსიქასთენიას უწოდებენ "ჟანეს დაავადებას". მკითხველის გატაცების იწვევდა მისი პოპულარული წიგნი "ნევროზები" (1909), რომელიც რუსულად თარგმნა ნეიროპათოლოგმა ლ. მინორმა. რუსულენოვანი მკითხველისათვის ხელმისაწვდომი გახდა მისი წიგნები "ნევროზები და ფიქსირებული იდეები" (1901), "ფსიქიკური აუტომატიზმები" (1889) და ა.შ. მან დაამუშავა სხვადასხვა ფსიქოთერაპიული მეთოდი. მისი თეორიული დასაბუთება მეხსიერების აღდგენის შესახებ გამოყენებული იქნა მეორე მსოფლიო ომის დროს კონტუზირებულთა და დაჭრილთა სამკურნალოდ. მის ერთ-ერთ მთავარ დამსახურებად მიიჩნევა ფსიქოლოგიის დაკავშირება მედიცინის სხვადასხვა დარგებიან.

პ. ჟანემ 1899 წელს წამოაყენა კონცეფცია "ფსიქიკური აუტომატიზმის" ფენომენის შესახებ, რომელიც აუტორის შესწავლებით, გარკვეულ ურთიერთობაშია ცნობიერებასთან და არის არაცნობიერის ცნობიერზე მემოქმედების შედეგი. საკუთრივ ცნობიერებაში ჟანე არჩევდა ორ ღონეს, ორ "სართულს" ე.წ. "ქვაღლეს სტრუქტურას", რომლის ფუნქციონირება განპირობებულია ნებელობით, ცნობიერი მოქმედებით და დეტერმინირებულია გარეგან; და "ზედაბლეს სტრუქტურას" – არაცნობიერს, აუტომატურს. შესაბამს, ამ "სართულების" შორის ფსიქიკური აშლილობის შემთხვევაში ურთიერთობა განაპირობებს ფსიქიკურ აუტომატიზმს, რომელიც იპყრობს ან პიროვნების საწილს და მიეღებით ე.წ. "პარციალურ აუტომატიზმს" ("აკტიატებული" ან "ფიქსირებული იდეები), ან "მთლიან პიროვნებას" ("ტოტალური აუტომატიზმი"), რომელიც განაპირობებს ისეთ პათოლოგიას, როგორიცაა მაგ., "ტოტალეფსია". პ. ჟანეს აღნიშნული კონცეფცია არ შეუსაბამება ა.ა. მეგრაბიანის მიერ წამოყენებულ კონცეფციას (1959) "ემალეში გაცნობიერებული ნებითი პროცესების დეტერმინიზმის პრინციპის" შესახებ, რომელმაც საყოველთაო აღიარება მოიპოვა რუსულენოვან ფილოსოფიაში. პიერ ჟანე გარდაიცვალა 1947 წელს 88 წლის ასაკში.

♦ იპოლიტ ბერნჰაიმი (Hipplyte Bernheim, 1840-1919), გამოჩენილი გერმანელი მეცნიერი, საფრანგეთში აღზრდილი ნეეროლოგი, ფსიქიატრი და ფსიქოთერაპევტი. დაიბადა გერმანია-საფრანგეთის სასაზღვრო პროვინციულ ქალაქ მულჰაუზში. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. სტრასბურგის უნივერსიტეტში. 1867-1870 წლების ომის დროს იბრძოდა გერმანელების წინააღმდეგ ფრანგების მხარეზე. 1872 წელს დაიწყო მუშაობა ქ. ნანსის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე ექიმად. 7 წლის შემდეგ 1879 წელს თვითონ გახსნა კლინიკა ფონებრიეად ჩამორჩენილი ბავშვებისთვის. 1882 წელს დაინტერესდა ფსიქიატრ ლიებოს გამოკვლევებით, რომელიც მუშაობდა ფსიქოთერაპიაში, კერძოდ ჰიპნოზური ძილის პრობლემაზე. 1882 წელს გამოაქვეყნა მეცნიერული სტატია მაგნეტიზმისა და მაგნეტოთერაპიის შესახებ "მაგნეტოთერაპია ისტორია და ახალი ამბები", ხოლო 1883 წელს სტატია "სუგესტია ჰიპნოზურ მდგომარეობაში და ჰიპნოზურ მდგომარეობაზე". ამ სტატიებმა სამეცნიერო წრეებში დიდი გამოხმაურება გამოიწვია. ეშეტესობა არ იცნობდა ე.წ. ულუღურ და მაგნეტურ თეორიებს. არსებითად ი. ბერნჰაიმი ეწინააღმდეგებოდა ჟ. შარკოს თეორიას და ამტკიცებდა, რომ ჰიპნოზური მემოქმედებით ძილის პროვოცირება შესაძლებელია არაისტერიულ პიროვნებებშიც. ბერნჰაიმი ამტკიცებდა, რომ ჰიპნოზური მემოქმედება შესაძლებელია ჰიპნოზური ძილის გარეშეც. სწორედ ბერნჰაიმს უნდა ეკუთვნოდეს ინიციატივა ჰიპნოზის ფენომენი განხილულიყო როგორც ფსიქოთერაპიის ერთ-ერთი სახე. ი. ბერნჰაიმს ეკუთვნის მნიშვნელოვანი გამოკვლევები: "ეერბალური სუგესტია ძილისწინა მდგომარეობაში", "რაციონალური და ემოციური სუგესტია". 1910 წელს ბერნჰაიმი გადის პენსიაზე და მიდის საცხოვრებლად პარიზში, სადაც 1912 წ. აქვეყნებს სტატიას "ძილი და სომნამბულიზმი", 1913 წელს ახალ სტატიას "ისტერია", ხოლო 1917 წელს "სუგესტია და აუტომატიზმი" იგი გარდაიცვალა 1919 წელს 79 წლის ასაკში.

იპოლიტ ბერნჰაიმი
(1840-1919)

აღსანიშნავია, რომ 1889 წელს ზიგმუნდ ფროიდი პარიზში სტაჟირების დროს მუშაობდა ი. ბერნჰაიმის კლინიკაში და აქ თარგმნა გერმანულ ენაზე მისი ორი სტატია "სუგესტია და მისი აპლიკაციები თერაპიაში" და "ჰიპნოზი, სუგესტია, ფსიქოთერაპია".

ანდრონიკ მეგრაბიანი
(1904-1982)

♦ ანდრონიკ მეგრაბიანი (Меграбян А., 1904-1982), გამოჩენილი სომეხი ფსიქიატრი, ფსიქოპათოლოგი, საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, ერევანის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1929 წელს დაამთავრა ქ. როსტოვის ჩრდილო კავკასიის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. მუშაობდა ქ. როსტოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრაზე. 1941 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "გაუცხოების კლინიკა და ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება" 1944 წელს დაიკავა ერევნის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგის თანამდებობა. იგი მიიჩნევა ფსიქიატრიაში ფსიქოპათოლოგიური კვლევის ერთ-ერთ ავტორიტეტულ სპეციალისტად. გამოქვეყნებული აქვს 140-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, მათ შორის 7 მონოგრაფია პიროვნების თვითცნობიერებისა და დეპერსონალიზაციის სინდრომის შესახებ. ა.ა. მეგრაბიანის მეცნიერული პროდუქციიდან აღსანიშნავია მონოგრაფიები: "ინდივიდუალური ცნობიერების ბუნების შესახებ ნორმასა და პათოლოგიაში" (1959), "დეპერსონალიზაცია" (1962), "ფსიქოპათოლოგიის თეორიული პრობლემები" (1967) და "პიროვნება და ცნობიერება" (1978). ა.ა. მეგრაბიანი გარდაიცვალა 1982 წელს 78 წლის ასაკში.

ჟოზეფ ბროიერი
(1842-1923)

♦ ჟოზეფ ბროიერი (J. Breuer, 1842-1923), ავსტრიელი ფსიქოანალიტიკოსი და ფიზიოლოგი. სამედიცინო განათლება მიიღო ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. იქვე 1867 წ. მიიღო პრივატ-დოცენტის წოდება. მუშაობდა ცნობილი ავსტრიელი ფიზიოლოგის ე. ჰარინგის (E. Harint) ხელმძღვანელობით. ერთდროულად იყო ნევროპათოლოგ პროფესორ იოპან ჯოს ოპოლცერის (I. Opolzer) ასისტენტი ვენის მთავარ კლინიკურ პოსპიტალში. 1880 წ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტში გაიცნო ზ. ფროიდი და მოიხიბლა მისი იდეებით. ბროიერის მიერ აღწერილმა ისტერიით დაავადებულმა პაციენტმა ზ. ფროიდის აზრით (1891), ითამაშა მნიშვნელოვანი როლი ფსიქოანალიზის სწავლების შექმნაში. მალე ბროიერი ხდება ბონის უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის პროფესორი. იქ იგი ამუშავებდა სუნთქვის ფიზიოლოგიისა და ყურის ლაბირინთის როლს სხეულის წონასწორობის შენარჩუნებაში, მაგრამ თავისი სახელის მოპოვებაში უნდა უმადლოდეს მის თანამშრომლობას ზ. ფროიდთან. ბროიერი იყენებდა "სიტყვით მკურნალობას" პაციენტის შინაგანი კონფლიქტების გამოვლინების მიზნით; დასაწყისში იყენებდა ჰიპნოზს და "კათარზისს", ხოლო შემდეგ ფროიდის საყოველთაოდ აღიარებულ "თავისუფალი ასოციაციების" მეთოდს. 1893 წ. ყურნალ "ნევროლოგიურ ცნობებში" გამოქვეყნდა პირველი საერთო სტატია ჯ. ბროიერისა და ზ. ფროიდის ავტორობით სათაურით: "ისტერიული ფენომენის ფსიქიკური მექანიზმები", რომლის საფუძველი გახდა თვით ბროიერის საკუთარი ფიზიოლოგიური მონაცემები. 1895 წ. გამოქვეყნდა მეორე საერთო ნაშრომი "ისტერიის შესწავლა", რომელშიც ფაქტობრივად აისახა ახალი შემოქმედებითი კელეეის მეთოდი ფსიქოანალიზის მიმართულება. გარკვეული მიზეზის გამო, რომელიც ძირითადად ლიბიდოსა და სექსის როლს შეეხებოდა, სწორედ აქ გაჩნდა ჯ. ბროიერსა და ზ. ფროიდს შორის ბზარი, რასაც 1896-დან მოჰყვა ურთიერთობის შეწყვეტა. ჯ. ბროიერი გარდაიცვალა 1923 წელს 81 წლის ასაკში.

ზ. ფროიდისა და ჯ. ბროიერის ერთობლივი მუშაობის შედეგად პირველ რიგში ჩამოყალიბდა ისტერიის პათოგენეზის კონცეფცია, რომლის თანახმად, აღნიშნული დაავადება წარმოიშობა უსიამოვნო განცდების "დაფიქსირებით" არაცნობიერის სფეროში, საიდანაც ხდება მათი

ამოცანებისა და ფსიქოანალიზის ამოცანების ანალოგიურობა. ფსიქოანალიზის ამოცანაა ადამიანის ფსიქიკის ის ნაწილი გამოავლინოს, რომელიც ადამიანის ცნობიერებისთვის დაფარულია. ფსიქოანალიზის ამოცანაა ადამიანის ფსიქიკის ის ნაწილი გამოავლინოს, რომელიც ადამიანის ცნობიერებისთვის დაფარულია. ფსიქოანალიზის ამოცანაა ადამიანის ფსიქიკის ის ნაწილი გამოავლინოს, რომელიც ადამიანის ცნობიერებისთვის დაფარულია.

ჯომპლექსი" უწოდა. აქეე უნდა აღვნიშნოთ, რომ საერთოდ, ფსიქოანალიზის მიმდევართა ჰემოქმედებაში (ა. ადლერი, კ. იუნგი, ჰ. მიურეი და ა. შ.) და განსაკუთრებით ფროიდის მოღვაწეობაში მრავლად აისახა ავტობიოგრაფიული მომენტები.

ოჯახში პატარა ზიგფრიდი 9 შვილიდან გამორჩეული იყო. იგი აელენდა განსაკუთრებულ ნიჭიერებას, ცოდნისადმი მისწრაფებას და სარგებლობდა დიდი პრიველეგიებით. სწავლა დაიწყო ერთი წლით ადრე, ვიდრე ასაკით ეკუთვნოდა. სწავლობდა ბრწყინვალედ. 17 წლისამ დაამთავრა სასწავლებელი ფრიადზე და ჩ. დარვინის მოძღვრებით მოხიბლულმა, მოინდომა მედიცინის შესწავლა. მისი სურვილი იყო გამხდარიყო ექიმი და ეწარმოებინა მეცნიერული კვლევა-ძიება. საექიმო პრაქტიკა ნაკლებად იზიდავდა, მაგრამ იცოდა, რომ სამეცნიერო ხარისხების მიღება იყო აუცილებელი წარმატებული კარიერისათვის. 1873 წელს შეიდა ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და ეუღებოდა მედიცინას. განსაკუთრებით დაინტერესდა ფიზიოლოგიით და რეგულარულად ისმენდა ლექციებს ამ დარგში, რომელსაც კითხულობდნენ იმ დროის გამოჩენილი ფიზიოლოგები ე. ე. ბრიუკე (E.W. Briuge) და გ. ჰელმჰოლცი. იშრდებოდა რა ემპირიული ფილოსოფიის გარემოცვაში, მისი ძველი მასწავლებელი გახდა ფილოსოფოსი ფრანც ბრენტანო (Brentano F., 1838-1917). უკვე მოზრდილი იგი გაიგება იდეალისტურმა ფილოსოფიამ და კლასიკურმა გერმანულმა ლიტერატურამ. თვითონ ზ. ფროიდი აღიარებდა, რომ იგი დახელოვნდა სწორედ ამ ლიტერატურული წყაროების შეგაელენით. 1981 წელს უკვე მედიცინის დოქტორია და ცდილობს თავისი აკადემიური დონე აიმაღლოს ავტორიტეტულ სამედიცინო ცენტრებში. 1985-1986 წლებში გადის სტაჟირებას პარიზის "სალპეტრიერის" ფსიქიატრიულ კლინიკაში, სადაც ამ დროს ხელმძღვანელი იყო განთქმული ნეიროპათოლოგი და ფსიქოთერაპევტი ჟ. შარკო. თვითონ ზ. ფროიდი ამ დროისათვის უკვე იყო პრივატდოცენტის თანამდებობაზე არჩეული ნეიროპათოლოგიის დარგში, ხოლო 1902 წელს მას არჩეულ იქნას უნივერსიტეტის პროფესორად. ზ. ფროიდის პირველი მეცნიერული ნაშრომები მიეძღვნა სარკოგენული ნიეთიერების კოკაინის მოქმედების შესწავლას. იგი ამ ძლიერი ნივთიერების მეშვეობას ცდილობდა საკუთარ თავზე. მან აწარმოეა გამოკვლევები ავრუთვე აუთბეების, ბაღვშვთა ცამბლების, ჰემიანოფსიის და ისტერიის კლინიკურ პრობლემებზე. კერძოდ, ისტერიის პათოგენეზის შესახებ. ამ პერიოდში იგი დაუმეგობრდა ექიმ ჟოზეფ ბროიერს, რომელიც უკვე ცნობილი იყო თავისი მეცნიერული გამოკვლევებით სუნთქვის ფუნქციისა და აღმიანის ყურის ნახევარწრიული ფუნქციის შესწავლაში. ბროიერი სპეციალობით არსებითად იყო ინტერნისტი თავის პრაქტიკაში, მაგრამ იყენებდა ფსიქოთერაპიას და ჰიპნოთერაპიას. ამ საკითხებში უკვე გამოცდილი ჟ. ბროიერი მოიხიბლა ახალგაზრდა ზ. ფროიდის აზროვნებით და მათ შორის დამყარდა მჭიდრო მეგობრული ურთიერთობა. იგი აძლევდა ფროიდს სასარგებლო რჩევა-დარიგებებს და ხელს უმართავდა ფულის საკითხებით. თვითონ ზ. ფროიდი ბროიერს თითქმის აიგივებდა მამასთან. ორივენი სწორედ შემოქმედებითად არჩევდნენ კაზუისტიკურ შემთხვევებს და ერთ-ერთი ასეთი და ყველაზე მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა პაციენტი ანა ო.. შეპყრობილი ისტერიით და ჰიპოქონდრიული სინდრომით. იგი ექიმებთან რეპეტირებდა ჟ. ბროიერის ჰიპნოზურ ზემოქმედებაზე. ამ შემთხვევით დაინტერესებულები 1891-1895 წლებში მათ დაამუშავეს ისტერიის ჰიპნოთერაპიის მეთოდი, რომელსაც შეურიეს სახელწოდება "კათარზისის მეთოდი" ამ მეთოდის თეორიული დასაბუთებისთვის შექმნეს წარმოდგენა "ცნობიერებიდან განდევნილი განცდების პათოგენური როლის შესახებ" და ამ მიმართულებით გაწეული კვლევის შედეგები გამოაქვეყნეს ერთობლივი ნაშრომის "ისტერიის ნარკვევები" (1885).

აღსანიშნავია, რომ ზ. ფროიდი ჯერ კიდევ სტუდენტობის პერიოდში იყო დაინტერესებული ადამიანის ცხოველმყოფელობაში სქესობრივი ჰორმონების როლის საკითხებით როგორც ნორმის, ასე პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. უკვე ექიმ პრაქტიკოსს პქონდა რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც ისტერიული სიმპტომები იყო აღმოცენებული სექსუალური კონფლიქტების საფუძველზე. მათგან ყველაზე მნიშვნელოვნად იგი მიიჩნევდა შემთხვევას, როდესაც გათხოვილ ქალს 18 წლის განმავლობაში შეუნარჩუნებია ქალწულობა, რადგან შეუღლე ჰყავდა იმპოტენტი. ზ. ფროიდმა ამ პანდიტასას გამოუწერა საყოველთაოდ ცნობილი რეცეპტი – Rp.: penis normalis dosum repetetur. აღსანიშნავია შემთხვევამ იგი სრულიად დაარწმუნა, რომ როგორც ისტერიული, ასევე შესაძლებელია ყოველგვარი ნევროზის ეტიოპათოგენეზში გადამწყვეტ როლს თამაშობს სექსუალური კომპლექსები, რომელთა ამოგდება ფსიქიკიდან უნდა მოხდეს არა კათარზისის მეთოდის გამოყენებით, არამედ "თავის უფალი ასოციაციების" ფსიქოლოგიური გაანალიზებით. აქედან იწყება ის სახელგანთქმული მკურნალობის მეთოდი, რომელმაც უდიდესი შეგაელენა მოახდინა საზოგადოებრივ მეცნიერებაზე, კულტურაზე, სოციოლოგიაზე და. რომელიც ცნობილია ფსიქოანალიზის სახელით. ჰიპნოზური ძილის მდგომარეობაში პაციენტის განცდებზე რაპორტის მდგომარეობაში ამოტივიების მეთოდის

საცნელად აღნიშნული ხერხი ითვალისწინებს პაციენტის სიზმრებში, მეტყველებაში ან წერით პროდუქციებში ცდომილებების, სიმბოლური ფრაზების და სხვა "შეცდომების" ფსიქოლოგიური ანალიზის გზით ფარული კომპლექსების აღმოჩენას და შესწავლას. 1892 წ. გამოდის მისი მომდევნო წიგნი "სიზმრების ახსნის შესახებ". თავიდან ამ წიგნმა დიდი ინტერესი ვერ გამოიწვია, თუმცა შემდეგ წლებში ფროიდის მიერ გამოქვეყნებულმა ნაშრომებმა ნარცისიზმის, ტოტემიზმის და ა.შ. შესახებ ევროპის სპეციალისტების ყურადღება დაიმსახურა და ხელი შეუწყო ზ. ფროიდის "ფსიქოანალიზის" მოძღვრების საბოლოო გაფორმებას ჯერ როგორც სამკურნალო მეთოდის, შემდეგში კი როგორც დამოუკიდებელი ფილოსოფიური მიმართულების სახით. ამ ახალ მიმართულებას ევროპაში მრავალი სპეციალისტი მიემხრო, თუმცა მას ჰყავდა მოწინააღმდეგეებიც, პირველ რიგში, მისი უახლოესი მეგობარი ჟ. ბრიოერი არ იზიარებდა ფსიქოანალიზში სექსუალური კომპლექსების წამყვან როლს. ამის გაგონებაც კი არ სურდა ფროიდს და ასეთი უკომპრომისო პოზიცია გახდა მათი ურთიერთდაპირისპირებისა და საბოლოო გათიშვის საბაბი. ამაზე არგუმენტით ზ. ფროიდს შემდეგში მისი მოწაფეების დიდი ნაწილიც არ ეთანხმებოდა, მაგრამ ფროიდი ამ საკითხებში უკომპრომისო დარჩა მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. მეტიც, იგი ნევროზის გენეზისში სექსუალურ ტრავმებს ანიჭებდა გადამწყვეტ პათოგენეზურ მნიშვნელობას, თანაც არა მარტო ამჟამად აქტუალურ, არამედ ჯერ კიდევ ბავშვობაში მის მიმართ სექსუალური ძალადობის მცდელობის ან სექსუალურ კოსტაქტში დაყოლიების ცდას, პირველ რიგში, პაპაჩა ქალიშვილებზე მამის მხრივ, რაც სრულიად სამართლიან წინააღმდეგობას იწვევდა სპეციალისტებში. თვითონ ზ. ფროიდი მისი ბიოგრაფების დამოწმებით, თითქოს სექსის მიმართ განწყობილი იყო უარყოფითად. სექსი მას მიაჩნდა ცხოველური მოთხოვნილების გამოხატულებად. მისი აზრით, სქესობრივი აქტი ამცირებს აღამიანს, აბინძურებს მას როგორც ფიზიკურად, ისე ფსიქიკურად. 41 წლის ასაკში მან შინაურებს აუწყა, რომ მთლიანად დაანება თავი სექსს. იგი ამბობდა: "სექსუალური აგზნება სრულიად გაუცრუებელი გახდა ჩემთვის" ახლობლებისათვის ცნობილია აგრეთვე, რომ მას პერიოდულად ჰქონდა იმპოტენცია. უფრო ახალგაზრდა ასაკში კი იძულებული იყო თავი შეეკავებინა სექსისაგან. რაღაან აბსოლუტურად ვერ იგანძა პარტნიორის დაორსულებისაგან დაცვის საშუალებას ან შეწყვეტილ აქტს, რომელიც ერთადერთ ხერხად რჩებოდა მისი მეუღლის ორსულობის რეგულირებისათვის. იმ წელს, როდესაც თქვა უარი სექსზე, იგი უჩიოდა მრავალ უსიამოვნო შეგრძნებას, რომელიც მის მიერ კვალიფიცირებული იყო როგორც "მოუსვენრობის ნეიროზი". მისი ბიოგრაფები ამის მიზეზად მიიჩნევენ სექსუალური თავშეკავების გამო დაგროვილი ენერგიის გამოვლინებას. ამ დროს იგი უჩიოდა აგრეთვე პრობლემებს მარდის გამოყოფისა და სწორ საწლაქში სპაზმური მოქცევების მხრივ. მგანჯველ მაკიაკთან ერთად აქტუალური გახდა აგრეთვე შიშები სიკვდილის, მოგზაურობის, ღია ადგილებში ყოფნის და გულის მეტევებით სიკვდილის შესახებ. მისივე დამოწმებით, ეს იყო მის ცხოვრებაში ყველაზე აუტანელი და მგანჯველი. მაგრამ ამასთან ერთად შემოქმედების თვალსაზრისით ყველაზე პროდუქტიული პერიოდი. ამ დროს თეითდაკვირვების საფუძველზე შექმნა "ნევროზის თეორია". იგი ახდენდა საკუთარი სიზმრების, ფიქრების, ოცნებებისა და წერითი პროდუქციის დაწერილებით ანალიზს. 1901 წელს გამოდის მისი შემდეგი წიგნი "ფსიქოპათოლოგია ცხოვრების", რომელმაც კიდევ უფრო განამტკიცა მისი მეცნიერული აუტორიტეტი. აღნიშნული ნაშრომებით მოხიბლული კ. იუნგი ხდება მისი უახლოესი თანაშემწე. 1909 წ. ზ. ფროიდი მიიწვიეს ამერიკის შეერთებულ შტატებში კლარკის უნივერსიტეტში ლექციების წასაკითხად. თან იახლა უპირველესი მოწაფე კ. იუნგი. განსაკუთრებული მოწონება გამოიწვია მისმა კონცეფციამ "ქვეცნობიერის ანუ არაცნობიერის შესახებ". იგი აირჩიეს კლარკის უნივერსიტეტის საპატიო დოქტორად და ამერიკა დატოვა უკვე საერთაშორისო აღიარების დიდებით შემოსილმა. თვით ამერიკა მას არ მოსწონდა როგორც უცერემონიო, შედმეტად თავისუფალი ქცევის მღვდებული და ევროპასთან შედარებით კომუნალურად მოწყობელი ქეყანა (უჩიოდა საზოგადოებრივი საპირფარეშოების საკლებობას). მას შემდეგ ამერიკაში აღარ წასულა. ზ. ფროიდის ყურადღების ცენტრში მოექცა ფილოსოფიისა და კულტურის პრობლემები. მას ხშირად არამარტლზომიერად გადაჰქონდა ნეიროზით დაავადებულ ავადმყოფთა ინდივიდუალური ფსიქოლოგიის ზოგიერთი ნიშანი საზოგადოებრივი ცხოვრების სფეროში. მისი ნაშრომი "ტოტემი და ტაბუ", "პირველყოფილი კულტურის და რელიგიის ფსიქოლოგია" გამოვიდა 1913 წ. "მასიური ფსიქოლოგია და ადამიანის "მე"-ს ანალიზი" (1921), "კულტურით დაუმაყოფილებლობა" (1930), "მოსე და მონოთეიზმი" (1939). ყველა მათგანმა ძლიერი შეგაელენა მოახდინა მთელი რიგი ჰუმანიტარული მეცნიერებების (ანთროპოლოგია, სოციოლოგია, ხელოვნებათმცოდნეობა, კულტუროლოგია და ა.შ.) და დასავლეთ ევროპის და ჩრდ. ამერიკის ქვეყნების ფილოსოფიაზე ზ. ფროიდის მეთოდოლოგიური საფუძველი იყო არაცნობიერის სრული აბსოლუტიზება (განსაკუთრებით სექსუალურ ლტოლვაში) ადამიანის საზოგადოებრივი

მოღვაწეობის ახსნაში. ადამიანის პიროვნებას მან ბიოლოგიზაციასთან ერთად მისცა აბსტრაქტულ-უტოპისტური განმარტება.

1938 წელს ავსტრია ოკუპირებული იქნა ფაშისტური გერმანიის მიერ და მოხდა ფროიდის ქონების მთლიანი კონფისკაცია. მისი როგორც ებრაული უილოსოფიის მქადაგებლის წიგნები საჯაროდ დაწვეს, ხოლო ფროიდი მოათავსეს გეტოში. ფსიქოანალიტიკოსთა საერთაშორისო საზოგადოებამ ფაშისტებს დიდი თანხა გადაუხადა, გამოისყიდა და მისცეს სება გამგზავრებულიყო ინგლისში.

აღსანიშნავია, რომ ფსიქოანალიზის ცენტრი ფაშიზმის მოსელამდე ვენიდან ბერლინში გადაეიდა. თვითონ ფროიდი ნაცისტებამდელ გერმანიაში თაყვის შეილებთან ერთად სშირად ლადიოდა და იქ დიდხანს მოღვაწეობდა. სწორედ ბერლინში (და არა ვენაში) 1923 წელს გაიხსნა მსოფლიოში პირველი სასწავლო ფსიქოანალიტიკური ინსტიტუტი, რომელიც დღემდე არის საჩვენებელი ფსიქოანალიზური და არა მარტო ფსიქოანალიზური სასწავლო ცენტრის ნიმუში. ამ ინსტიტუტის წარმატებაში დიდი ღვაწლი ნადო შაქს ეიტინგონის (M. Eitingon) ორგანიზატორულმა გალანტმა. მხოლოდ 1935 წელს ვენაში გაიხსნა ასეთი სასწავლო ინსტიტუტი, რომელიც ბერლინის ინსტიტუტს მაინც ჩამორჩებოდა. მანამდე 1930 წელს ანალიტიკური ინსტიტუტი გაიხსნა ფრანკფურტში, ხოლო შემდეგში იგივე პროფილის ინსტიტუტები მოეწყო ნიუ-იორკსა და ჩიკაგოში. 1938 წ. ავსტრიის ფსიქოანალიტიკოსებს დაემართათ იგივე, რაც პრუსიისას. აქაც მომუშავე ფსიქოანალიტიკოსები გაიქცნენ ემიგრაციაში. ემრაელესობა დაფუძნდა ამერიკაში, სადაც იმ დროს იყო ფსიქოანალიტიკოსთა დეფიციტი. მართლაც, ამერიკაში ფსიქოანალიზური მოძრაობა აღორძინდა და 50-იან წლებში მიაღწია უმაღლეს საფეხურებს. თეითონ ფროიდი გადავიდა ემიგრაციაში ინგლისში თავისი პატარა კოლექტივით. იგი გარდაიცვალა 1939 წელს 83 წლის ასაკში. პირის ღრუს კიბოთი და მისი ნაქმე წარმატებით ვაყრძელა მისმა ქალიშვილმა ანა ფროიდმა ლონდონში, სადაც მის სიცოცხლეში ფსიქოანალიზური მოღვაწეობა გარკვეულად ინარჩუნებდა ავტორის - ზ. ფროიდის მიერ მიღწეულ პოზიციებს.

ფსიქოანალიზის როგორც ფსიქოთერაპიული მეთოდის უკმარისობა და რაც მთავარია, მისი არასრულყოფილი თეორიული დასაბუთება გახდა იმეური გასხვეთქილების საბაბი "ფსიქოანალიზის" მიმდევართა შორის, რაც განსაკუთრებით რადიკალური გახდა ზ. ფროიდის სიკვდილის შემდეგ. თვით ზ. ფროიდის მოწაფეებმა ეჭვი შეიტანეს სექსუალური კომპლექსების გადამწყვეტ როლში ადამიანის ფსიქიკის ჩამოყალიბებისა და ნეიროზული აშლილობების განვითარებაში. ზ. ფროიდის ერთ-ერთი პირდაპირი მოწაფე და მიმდევარი ავსტრიელი ფსიქოლოგი ა. ადლერი "ინდივიდუალური ფსიქოლოგიის" ფუძემდებელი ნეიროზული აშლილობის საფუძვლად მიიჩნეველა არა სექსუალურ კომპლექსს, არამედ არასრულფასოვნების კომპლექსს, რომელიც წარმოიშვება ყოველი ადამიანისათვის დამახასიათებელ ძალაუფლებისადმი ლტოლვასა და მისი რეალიზების შესაძლებლობას შორის. "ნეიროზით შეპყრობილი", ადლერის შეხედულებით, არის არასრულფასოვანი უიმედურადაც და უსიქიკურადაც, ამიგომ ცდილობს მოახდინოს მისი ნაკლის ზეკომპენსირება ან პათოლოგიური აგრესიულობით, ან ასოციური რეაქციით. ადლერისათვისაც ადამიანის ყოველგვარი მოქმედების საფუძველია მიზიდულობანი, მაგრამ არა სექსუალური, როგორც ამას ზ. ფროიდი მიიჩნეველა, არამედ ადამიანის მისწრაფება მოიპოვოს უპირატესობა. თუ ადამიანს აქვს არასრულფასოვნების განცდა (თუნდაც რომელიმე ორგანოს ან მისი ფუნქციის განუვითარებლობის), იგი ცდილობს მოახდინოს მისი კომპენსირება რაიმე სამუალებით, თუნდაც საზოგადოებრივად მიუღებელი სერხებით და მეთოდებით, რაც გამოელინდება ასოციალური ქცევებით ან ამა თუ იმ სახის ფსიქონევროზების განვითარებით. ისევე როგორც ფროიდისა და იუნგისათვის, ადლერისათვისაც ფსიქონევროზი მიიჩნევა "დაკვადებაში განსვლად", "დაკვადებაში გაქცევად", კომპრომისულ გამოელინებად, რომელიც განპირობებულია ინდივიდუმის გარემოსთან ადაპტირების უნარის გაძნელებით.

ალფრედ ადლერი
(1870-1937)

♦ ალფრედ ადლერი (A. Adler, 1870-1937), გამოჩენილი ავსტრიელი ებრაელი ფსიქოანალიტიკოსი, რომელსაც ხვეულებრივ უწოდებენ სოციალურ-ფსიქოლოგიური ფორმის ფსიქოანალიზის პირველმაწყებელს, რადგან იგი ჯერ კიდევ 1911 წელს გამოსვილდა ზ. ფროიდის წრეს და შექმნა საკუთარი კონცეფცია, რომელშიც მთავარ როლს ასრულებს სოციალური ფაქტორები. ამასთან ერთად აღსანიშნავია, რომ იგი იყო პირველი ფსიქოლოგი, რომლის სახელიც მიაკუთვნეს სიმებიან კვარტეტს მისი ულიანი დამსახურებისათვის შესიკის განვითარებაში.

ალფრედ ადლერი დაიბადა 1870 წ. ქ. ვენის ერთ-ერთ გარეუბანში, მატერიალურად უზრუნველყოფილი ავსტრიელი ებრაელის ოჯახში. ბავშვობაში ყოფილა სუსტი, ავადმყოფობისადმი მიდრეკილი, უფროსი ძმისადმი შურით შეპყრობილი და საკუთარი დედის მიმართ არაკეთილად განწყობილი. თვითონ საკუთარ თავს მიიჩნევდა სუსტ, უძლურ და არამიმზიდველ ახალგაზრდად. სულიერად უფრო ახლოს იყო მამასთან, ვიდრე დედასთან და, ამიტომ მან კ. იუნგთან ერთად თავიდანვე არ მიიღო ზ. ფროიდის მიერ წამოყენებული "ოიდიპოსის კომპლექსის" გაშეიდებული როლი. ვინაიდან მსგავსი კომპლექსი ბავშვობაში არ განუცდია. ბავშვობიდანვე იგი დაძაბულად და დაჟინებით ცდილობდა მიეღწია თანატოლებში აღიარებისათვის, და მართლაც, უკვე ზრდასრულმა მიაღწია განვითარების ისეთ დონეს, რითაც თავად იყო კმაყოფილი, რადგან შესაბამისად დაფასდა გარშემომყოფებისგანაც.

სასკოლო ასაკის დასაწყისში იგი იმდენად სუსტ მოსწავლედ მიიჩნეოდა, რომ მასწავლებლის აზრით, მას უნდა პქონოდა მხოლოდ მექანიკის დამხმარე შუშის ადგილის მიღების იმედი. მაგრამ გამოსწორება უდიდესი ძალისხმევა და ისეთი ინტერესი, რომ სკოლაში გახდა ერთ-ერთი პირველი მოწაფე, შეძლო გადალახა თავისი ჩრდილოვანი ადგილები და სოციალური ნაკლოვანებები. თვითონვე გახდა შემთავაზა საკუთარი თერაპიის ქრესტომათიული მაგალითი. მისი პიროვნების განვითარებაში არსებითი როლი ითამაშა პირადი ნაკლოვანებების და სისუსტეების კომპენსაციებმა. მან მიერ შემუშავებულ ფსიქოანალიზურ სისტემაში ძირითადი საყუძველი იყო არასრულფასოვნების გასცდა როგორც ბავშვობიდან პირდაპირ შემკეცრებით მიღებულის, რასაც ა. ადლერი თვითონვე აღიარებდა. ოთხი წლის ასაკში ძლივს გადაურჩა მძიმე პნევმონიას და მტკიცედ გადაწყვიტა გამხდარიყო ექიმი. 1895 წელს ვენის უნივერსიტეტში მიიღო სამედიცინო განათლება და პირველი სამუშაო ხარისხი. დასაწყისში დაეუფლა ოფთალმოლოგიას და შემდეგ გაიარა რა სპეციალიზაცია მოუვალ მელიცისაში, გადაწყვიტა თავისი მოღვაწეობა მიეძღვნა ფსიქიატრიისადმი. 1902 წ. იგი გახდა ფსიქოანალიზის პრობლემისადმი მიძღვნილი ყოველდღიური სადისკუსიო კლუბის დამფუძნებელი თანხელის წევრი. იგი იყო ზ. ფროიდის ახლო თანამშრომელი, მაგრამ მათი პირადი ურთიერთობა კიდებულება არ იყო გულითადი. ფროიდმა, თითქოს იგი სხვებთან შრავალჯერ დამამცირებელი სიტყვებით მოახსენია. წლების განმავლობაში აყალიბებდა ფროიდისგან განსხვავებულ ფსიქოანალიზურ კონცეფციას. მან მისცა თავს უფლება რამდენიმეჯერ საჯაროდ გაეკრიტიკებინა ზ. ფროიდი სექსუალური ფაქტორების როლის გადაჭარბებისათვის. მალე მათ შორის ახლა მკვეთრი სკანდალი, ა. ადლერმა ზ. ფროიდს სახალხოდ უწოდა თაღლითი, ხოლო მისი კონცეფცია ფსიქოანალიზის შესახებ - უსამსობად და სამეცნიერო" (როზენი, Roazen. 1975). ზ. ფროიდი არ ჩაშორდა და უწოდა "არანორმალური", "საკუთარი ამბიციებით ჭკუაშერყეული" (გაუ. 1988). პირველი მსოფლიო ომის პერიოდში ადლერი მსახურობდა ავსტრიის არმიაში სამხედრო ექიმად. დემობილიზაციის შემდეგ ჩამოყალიბა ბავშვთა კლინიკა ქ. ვენის სასკოლო სისტემაში. 20-იან წლებში მისი სოციალურ-ფსიქოლოგიური სისტემა, რომელსაც მან უწოდა "ინდივიდუალური ფსიქოლოგია", გახდა პოპულარული და მიიპყრო დაინტერესებულთა ფართო წრე. 1926 წელს იგი რამდენიმეჯერ მოგზაურობს ამერიკის შეერთებულ შტატებში და 1934 წ. იღებს წინადადებას დაიკავოს ნიუ-იორკის ღონე-აილენდის სამედიცინო კოლეჯის პროფესორის თანამდებობა სამედიცინო ფსიქოლოგიაში. იგი გარდაიცვალა ქ. აბერდინში (შოტლანდიაში) დაძაბული სალექციო ტურნეს დროს 1937 წელს 67 წლის ასაკში.

გაანალიზებით, მისმა მასწავლებელმა ზ. ფროიდმა ა. ადლერის გარდაცვალების გამო გააკეთა მკრეხელური და ცინიკური განცხადება. როდესაც კოლეგებმა მწუხარება გამოთქვეს ადლერის დაკრძალვის გამო, ფროიდმა ასე უპასუხა: "არ მესმის თქვენი სიმპათიები ადლერის მიმართ. ავსტრიელი ებრაელი ბიზნესმენის, რომელიც ვენის გარეუბნიდან არის, ქ. აბერდინში საკედილი წარმოუდგენელი კარიერაა, რომელმედაც მას არც კი შეეძლო ეოცნება. კაცობრიობამ იგი მეტად გულუხვად დააჯილდოვა ფსიქოანალიზის ძირის გამოთხრისათვის" (დ. შულცი, ს. შულცი, 1998).

ადლერის სრული დარწმუნებით, ადამიანის ქცევებს განსაზღვრავს პირველ რიგში, არა ბიოლოგიური, არამედ სოციალური ფაქტორები. მას შემოიღო ცნება "სოციალური ინტერესი" როგორც თანდაყოლილი პოტენციალი, მიზანსმიმართული სხვა ადამიანთან კოოპერირებისადმი პიროვნული და საზოგადოებრივი მიზნების მისაღწევად. ასეთი ინტერესები უეითარდება პიროვნებას ბავშვობაში და მიეშართება გამოცდილების დაგროვების მიხედით. ზ. ფროიდისაგან განსხვავებით, ა. ადლერმა მინიმუმამდე დაიყვანა სექსუალური ძალების როლი პიროვნების ფორმირებაში და კონცენტრირება მოახდინა არა ძირითადად არაცნობიერზე, არამედ ქცევის გაცნობიერებულ ფაქტორებზე. თუ ფროიდის მიხედით, ადამიანის ქცევები განისაზღვრება უპირატესად წარსულით, ადლერი პირიქით, ხაზს უსვამს ჩვენი მიზნების მნიშვნელობას მომავალში - მომავალზე. თუ ფროიდი პიროვნებას ყოფდა რამდენიმე

ნაწილად (იდ. ეგო და სუპერ ეგო). ადლერი პირიქით, ყოველნაირად ცდილობდა ხაზი გაესვა პიროვნების მთლიანობისათვის. ადლერის კონცეფციის ამოსავალია პიროვნების სტრუქტურის საფუძველი, რომლის ყოველი რესურსი მიმართულია ერთადერთი მიზნის მიღწევისაკენ - მისწრაფება ეპირატესობისაკენ ან თვითდამკვიდრებისაკენ. სწორედ ეს მიზანი იმორჩილებს ყოველგვარ მისწრაფებას საკუთარი "მე"-ს რაც შეიძლება მაქსიმალურ რეალიზაციაში.

ადლერი არ ეთანხმებოდა ფროიდს იმ საკითხებშიც, რომ მოტივაციის პირველად საბაზო ღონე მხოლოდ და მხოლოდ სექსია. ამის საცილოდ ადლერი გამოთქვამს ვარაუდს, რომ პიროვნების მამოძრავებელ ძალა არის არასრულფასოვნების გენერალიზებული განცდა (საკუთარი გამოცდილებითაც). დასაწყისში ადლერი გულისხმობდა მხოლოდ ფიზიკურ არასრულფასოვნებას და პიროვნების მისწრაფებებს მისი გამოსწორებისათვის, მაგრამ შემდეგში ეს ცნება გააფართოვა და მასში ფიზიკურთან ერთად იგულისხმა სულიერი და სოციალური უკმარისობანი. ასეთი მდგომარეობა გინდა თუ არ გინდა, ინდივიდუმს განაწყობს ეძიოს გზები სრულყოფისაკენ. არასრულფასოვნების განცდას შეუძლია ითამაშოს როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი როლი. თუ კი ინდივიდმა ვერ შთახდინა მისი კომპენსირება, ეითარება "არასრულფასოვნების კომპლექსი", რაც ინდივიდს უქმნის მრავალ დაბრკოლებას ცხოვრებაში ხშირ შემთხვევაში სეკრეციული დაავადების განვითარების სახით.

ადლერმა მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა შემდეგშიც ფროიდის ფსიქოანალიზის განვითარებაზე. უნდა ითქვას, რომ ე.წ. ეგო-ფსიქოლოგების ყველა ნაშრომი, რომლებიც მიმართული იყო განსაზღვრებული. შეგნებული პროცესების შესწავლისაკენ და არა ცნობიერისაკენ, მიემართება ა. ადლერის მიერ გაცვანილი გზებით. მან დიდი წვლილი შთახდინა მოგვიანებით ფსიქოანალიზის შემდგომ განვითარებაზე.

კარლ იუნგი
(1875-1961)

♦ კარლ გუსტავ იუნგი (Carl Gustav Jung, 1875-1961), გამოსჩენილი შვეიცარიელი ფარმაცევტის ფსიქოლოგი, ფსიქოანალიტიკოსი, დაიბადა შვეიცარიის ჩრდილოეთში მდებარე პატარა სოფელში განთქმული რეინის ჩანჩქერის სიახლოვეს. როგორც თვითონ მიუთითებს, ბავშვობაში მისი ცხოვრება იყო ნაკლებად სახარბიელო. მამა იყო მღვდელი, რომელმაც ბოლოს და ბოლოს დაკარგა რწმენა და დაავადდა; მას აღენიშნებოდა გუნება-განწყობის პოლუსური მერყეობა. დედაც გამოირჩეოდა ემოციური არამდგრადობით. ბავშვობიდანვე კ. იუნგი იჩენდგაცრუებული და უნდობლად განწყობილი მშობლებისადმი გახდა უსდობელი საერთოდ გარემოსადმი. მან გადაწყვიტა სამედიცინო ცოდნის მიღება; შეუდა ქ. ბაზელის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და იგი 1900 წელს დაამთავრა. დაინტერესდა ფსიქიატრიით. 1905 წელს მიიწვიეს ციურიხის ფსიქიატრიულ კლინიკაში პრივატდოცენტის თანამდებობაზე სამედიცინო ფსიქოლოგიაში ლექციების წასაკითხად, სადაც დირექტორი იყო ე. ბლოილერი. მაგრამ მან უარი განაცხადა ამ მომხიბლავ თანამდებობაზე, რადგან გადაწყვიტა მთელი ცხოვრება მიეძღვნა სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას და კერძო პრაქტიკისათვის. ფსიქოანალიზური სეანსების დროს იგი პაციენტს არასდროს არ აწვენდა სკამლოგინზე ისე, როგორც ამას აკეთებდა ფროიდი იმ მოტივით, რომ მას არ გააჩნია ხერხემალი და მიბაძა "პაციენტები მიუწვია ლოგინში". პაციენტს იგი ათავსებდა სავარძელში რაც შეიძლება მოხერხებულად, სეანსის ჩატარების დროს იგი ზოგჯერ ღიღინებდა, სუმრობდა, ზოგჯერ ბოგიერი პაციენტის მიმართ ავლენდა უხეშობასაც. ე. ფრომის (1981) მოგონებიდან ცნობილია, რომ ერთხელ გუსტავ იუნგს თავის დროზე სამკურნალოდ მოსულ პაციენტს უარი უთხრა მიღებაზე და კატეგორიულად განუცხადა: "არა, არა, დღეს მეტი არ შემიძლია ეინმე ვიხილო, დაბრუნდით სახლში და თვითონ იმკურნალეთ".

1900 წელს კ. იუნგი პირველად გაეცნო ზ. ფროიდის წიგნს "სიზმრების ახსნა". აღნიშნული წიგნი აღიარა როგორც შედევრი და 1906-დან ეწეოდა ზ. ფროიდთან მიმოწერას, ხოლო ერთი წლის შემდეგ ესტუმრა მას ვენაში. საუბარი გაგრძელდა 13 საათის და იგი გახდა მათ შორის ახლო მეგობრობის საფუძველი, რომელიც შემდეგში მამამეცულურ დამოკიდებულებაში გადაიზარდა.

1909 წელს იგი თან ახლდა ფროიდს ამერიკაში მოგზაურობის დროს და მასთან ერთად კითხულობდა ლექციებს კლარკის უნივერსიტეტში.

ფროიდის სხვა მოწაფეებისაგან განსხვავებით, კ. იუნგი ფროიდთან შეხვედრამდე იყო ჩამოყალიბებული პროფესიონალი ფსიქოთერაპევტი. შესაძლებელია ამიტომაც შედარებით უფრო ნაკლებად ემორჩილებოდა ფროიდის შთაგონებას და ავტორიტეტის მეწოლას, განსხვავებით უფრო ახალგაზრდა მოწაფეებისაგან, რომლებიც ფსიქოანალიზში მოვიდნენ უნივერსიტეტის დამთავრებისთანავე.

იუნგი გარკვეული დროის განმავლობაში თავს მიიჩნევდა ზ. ფროიდის მოწაფედ, მაგრამ არასოდეს არ ყოფილა მისი უკრიტიკო მიმდევარი. მან გამოაქვეყნა წიგნი "არაცნობიერის ფსიქოლოგია". მას ქარგად ესმოდა, რომ ამ წიგნში წარმოადგინა პოზიცია, რომელიც არსებითად განსხვავდებოდა ფროიდის საბაზო დებულებებისაგან და მისი გამოქვეყნება გაართულებდა დამოკიდებულებას ფროიდთან. ღიდი ხნის მერყეობის შემდეგ წიგნი მაინც გამოაქვეყნა და ფროიდთან დამოკიდებულებაც გაუუქმა. 1911 წ. ფროიდის დაჟინებით, თუმცა ვენის ფსიქოანალიტიკოსების წესაბალდებულების მიუხედავად, კ. იუნგი ინიშნება საერთაშორისო ფსიქოანალიზური ასოციაციის პირველ პრეზიდენტად. ფროიდს ეშინოდა, რომ ფსიქოანალიზურ მოძრაობას ხელს შეუშლიდა ეროვნული ანტისემიტიზმი, რომელიც უეჭველად გამწვავდებოდა, თუ საერთაშორისო ასოციაციას ხელმძღვანელობა პრეზიდენტად ეროვნებით ებრაელი ფსიქოანალიტიკოსი. ვენის ფსიქოანალიტიკოსების უმრავლესობა იყო ეთნიკური ებრაელი და თითქმის ყველა ანტაგონისტურად იყენებ კ. იუნგის მამართ განწყობილნი. მას თელიდნეს ფროიდის გათამამებულ მეგობრად და ამიტომაც მგრულად ექცეოდნენ. მაგრამ მისი და ფროიდის მეგობრობაში გაჩნდა ბზარი ისე, რომ 1912 წ. მათ შორის ურთიერთობა სრულიად შეწყდა იმდენად, რომ 1914 წ. იუნგი წაიდა ასოციაციის პრეზიდენტის თანამდებობიდან და საერთოდ ასოციაციიდან.

38 წლის ასაკში კ. იუნგი შეეჯახა სერიოზულ ემოციურ პრობლემებს, სამი წლის განმავლობაში მოწყდა ინტელექტუალურ საქმიანობას. საინტერესოა, რომ ანალოგიური მდგომარეობა იმავე ასაკში ჰქონია ზ. ფროიდსაც. კ. იუნგმა გადალახა ემოციური კრიზისი ისევე, როგორც ფროიდმა საკუთარ არაცნობიერთან პირისპირ შეჭიდებით, თუმცა იუნგი ფროიდისაგან განსხვავებით, არ აწარმოებდა საკუთარი სიზმრების ანალიზს, მაინც მიყვებოდა იმ არაცნობიერ იმპულსებს, რომლებიც მას ექსპერიმენტირებისა და ფანტაზიების სახით. სწორედ ფროიდისმაგვარად ეს პერიოდი იუნგისათვის გახდა შემოქმედებითად ყველაზე პროდუქტიული და მაშინ ჩამოყალიბა პიროვნების თეორიის საკუთარი ვარიანტი.

მითოლოგიისადმი კ. იუნგი აღიღუნს დიდი ხნის ინტერესს და ამ ინტერესის რეალიზაციისათვის მოსაწვილეობს აფრიკის ექსპედიციაში. სადაც სწავლობს იმ ხალხის ცნობიერების თავისებურებებს, რომელთაც არ გააჩნიათ დამწერლობა. 1932 წ. იგი მიწვეულია ციურიხის ფედერალური პოლიტექნიკური უნივერსიტეტის პროფესორის თანამდებობაზე და აქ მოღვაწეობს 1942-მდე. შემდეგ მას საშუალებას ბაშელის უნივერსიტეტში შეუქმნეს ფსიქოლოგიის კათედრა, სადაც მუშაობს მხოლოდ ერთ წელს და თავს ანებებს შუშაობას ჯანმრთელობის გაუარესების გამო. იგი სიცოცხლის ბოლომდე (1961) იყო მეტად პროდუქტიული მკვლევარი, რომელიც სპეციალისტებს აკვირდებოდა გამოქვეყნებულ მეცნიერულ ნაშრომთა სიუხვით. კ. იუნგი გარდაიცვალა 1961 წელს 86 წლის ასაკში.

კ. იუნგის თეორიის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანი ფროიდის კონცეფციისგან იყო ლიბიდოს რაობის პრობლემა. თუ ფროიდისათვის ლიბიდო ხასიათდება სექსუალური სფეროს ტერმინებით, იუნგისათვის იგი არის საერთოდ სასიცოცხლო ენერგია, რომელშიც სექსი მხოლოდ ერთ-ერთი კომპონენტია. იუნგით, ლიბიდოს საბაზო სასიცოცხლო ენერგია გამოვლინდება ბრდითა და გამრავლებით, ამასთან ერთად სხვა სახის მოქმედებითაც, რაც ამ მომენტისათვის არის ინდივიდისათვის აქტუალური. იუნგმა, ისევე როგორც ადლერმა, უარყო ფროიდისმიერი ე.წ. "ოიდიპოსის კომპლექსი" მან ბავშვის სიყვარული დედისადმი განიხილა როგორც სუფთა ცხოვრებისეული მოთხოვნილება, რასაც დედა როგორც წესი, ყოველთვის აკმაყოფილებს. ბავშვის ბრძანთან ერთად იბრძება სექსუალური მოთხოვნილებები, რომლებიც დაემატება წარსულში დომინანტურ კვების მოთხოვნილებებს. კ. იუნგის შესედულებით, ლიბიდოს ენერგია იძენს პეტეროსექსუალურ ფორმას მხოლოდ პუბერტატულ პერიოდში. ბავშვობაში მასაც ჰქონდა საკმაოდ უარყოფითი დამოკიდებულება დედის მიმართ. როგორც აღნიშნავენ, იგი ყოველთვის უარყოფით ფერებში ხატავდა დედას, როგორც შედმეტი წონის და არამიმზიდველ მანდილოსანს. გამოთქვამდა კატეგორიებას, თუ რის საფუძველზე მიუთითებდა ზ. ფროიდი, რომ ყოველი ბიჭუნა საკუთარი დედის მიმართ განიცდის სექსუალურ ლტოლვას. ფროიდისაგან განსხვავებით, კ. იუნგს არასდროს არ ჰქონია პრობლემები სექსუალური თავშეკავების თვალსაზრისით. მას მრავალი წლის განმავლობაში

ჰქონდა სექსუალური კავშირები პაციენტ-მანდილოსნებთან. მოწაფეებთან. იუნგისათვის, რომელიც სრულიად თავისუფლად და საკმაოდ აქტიურად იკმაყოფილებდა თავის სექსუალურ მოთხოვნილებას, სექსს, როგორც მოთხოვნილებას ანიჭებდა მინიმალურ მნიშვნელობას, ხოლო ფროიდისათვის, როგორც საყოველთაოდ არის ცნობილი, სექსი იჭერდა ცენტრალურ ადგილს, რადგან მუდმივ იბრძოდა ამ მხრივ სურვილის იძულებითი დაირგუნების გამო (შულცი, 1990).

ფროიდისაგან იუნგი განსხვავდებოდა აგრეთვე იმითაც, რომ იგი ჩაწვდა არაცნობიერის გაცილებით ღრმა ღრმად, ვიდრე ზ. ფროიდი. მან ფროიდის წარმოდგენას ამ თვალსაზრისით დაემატა კიდევ ერთი განზომილება არაცნობიერის გაგებაში - კაცობრიობის გამოცდილება, რაც, როგორც სანუ, მემკვიდრეობით მიღებული თავისი ცხოველური წინაპრებისაგან, „კოლექტიური არაცნობიერის" ცნება.

იუნგის მიხედვით, უნდა არსებობდეს არაცნობიერის ორი დონე; პირველი - ეს ვალალოდ ცნობიერის ქვეშ არსებული პირადი არაცნობიერი, რომელიც შედგება იმპულსებისა და სურვილებისაგან, რომლებიც თავის დროზე იყო ცნობიერებიდან გამოძევებული ან უბრალოდ დავიწყებული. არაცნობიერის ეს სახე აქ შედარებით ზერელედ არის მოცემული და აღვილად შეიძლება გახდეს აქტუალური ცნობიერებაში. ამ "პირადი არაცნობიერის" ქვეშ უფრო ღრმად არის განლაგებული "კოლექტიური არაცნობიერი", ინდივიდისათვის უცნობი, მაგრამ აკუმულირებული წარსული თაობების და შესაძლებელია ცხოველური წინაპრების დროიდან, ეგოლუციური განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე.

"კოლექტიური არაცნობიერის" შიგნით გაუცნობიერებული ტენდენციები კ. იუნგმა გამოხატა "არქეტიპების" ცნებებით, რომლებიც წარმოადგენს ადამიანის შინაგანი ფსიქიკური ცხოვრების ღვეზრისანტებს. აღნიშნული არქეტიპები უკავშირდება ისეთ უმნიშვნელოვანეს მოშენტებს, როგორიცაა: დაბადება და სიკვდილი, ცხოვრების გზის ძირითადი სტადიები (ბავშვობა, ქორწილი) და ა.შ. ტიპიური რეაქცია საკვდილის საშიშროებაზე.

კ. იუნგმა ჯერ ლიტერატურული და შემდეგ პირადად აღწერა ეპოქების შეღეგად შეინარჩუნა უძველესი ცივილიზაციების მითოლოგია, მხატვრული შემოქმედება და გამოაღვილა მათ საფუძველად არსებული არქეტიპური სიმბოლოები. აღმოაჩინა, რომ არსებობს მრავალი სიმბოლო, რომლებიც ახასიათებს თითქმის ყველა ძველ ცივილიზაციების მიუხედავად იმისა, რომ ისინი არც ტერიტორიულად და არც ეპოქალურად ერთმანეთთან კონტაქტში არ ყოფილა. მას შეძლო აღწერა და პაციენტთა სიზმრებში აღმოჩენა ისეთი სიმბოლოები, რომლებიც მიიჩნია იმ სიმბოლოთა ხატვალად, რომლებიც ულტურებაა მის შეხედულებას არქეტიპების შესახებ; ყოველივე ამას იგი დაარწმუნა „კოლექტიური არაცნობიერის" იღეის რეალობაში.

იუნგმა გამოყო მხოგესი არქეტიპების ოთხი სახე, რომელიც გვხვდება ყველაზე ხშირად: პერსონა, ანიმა, ანიმუსი და "მე"

პერსონა - არის ის ნიღაბი, რომელსაც ყველა ჩვენგანი ჩამოიცვამს სახეზე, როდესაც სხვას შეხედება. იგი სეეს გვეხმარება თავი წარმოვდგინოთ საზოგადოებას ისეთად, როგორც ჩვენ ეს გვაწყობს.

ანიმა ანუ ანიმუსი – ასახავს იუნგის ეარაუდს, რომ ყოველი პერსონა თავის თავში შეიცავს საწინააღმდეგო სქესისათვის დამახასიათებელ ფსიქოლოგიურ თავისებურებებს. ანიმა – ასახავს ქალის (ფემინურ) ხაზებს მამაკაცის ხასიათში, ხოლო ანიმუსი – მამაკაცურ (მასკულინურ) მახასიათებელს ქალის ხასიათში. იუნგი ეარაუდობს, რომ ეს არქეტიპები მოდის მემკვიდრეობით უძველესი ეპოქიდან, როდესაც მამაკაცები და ქალები ითვისებდნენ საწინააღმდეგო სქესის ეარკვეულ ქმედით და ქცევით ტენდენციებს.

"მე"-ს ჩრდილების სახით იგულისხმება "მე"-ს გარკვეულად უკანა ბნელი მხარე, ჩრდილი გამოკვეთება ჩვენი ქცევის ყველაზე უარყოფითი, ამორალური. შემაგი და აბსოლუტურად მიუღებელი სურვილებითა და ქცევებით. კ. იუნგის მიხედვით, სწორედ აჩრდილი გვიბიძგებს ჩავიდინოთ ის, რასაც ნორმალურ პირობებში არ ჩაეიდენით და თუ ჩავიდენთ, თავს ვიმართლებთ, რომ ჩვენ რაღაცამ ვკიბძგა, რომ ეს ჩაგვედინა. სწორედ ეს "რაღაცა" მიაჩნია იუნგს "აჩრდილად", ჩვენი ბუნების ყველაზე პრიმიტიულ ნაწილად. ამასთან ერთად ამ "ჩრდილს" თუ "აჩრდილს" გააჩნია თავისი პოზიტიური მხარეებიც. იგი არის სპონტანურობის, შემოქმედებითი აღტყინების უეცარი გასხივოსნების და ღრმა ემოციების წყარო, ურომლისოდაც შეუძლებელი იქნებოდა სრულფასოვანი აღამიანური ცხოვრება.

ყველაზე მნიშვნელოვან არქეტიპად იუნგი მიიჩნევს "მე"-ს, არაცნობიერის ყველა ასპექტის ერთიანერთშერწყმის და ჰარმონიზების, რაც "მე"-ს პირდაპირი ფუნქციაა. იგი უზრუნველყოფს პიროვნების ერთიანობას და სტაბილიზებას, ე.ი. "მე"-ს ამოცანას არის პიროვნების სხვადასხვა ქვესისტემების ინტეგრირება და თვითაქტუალიზებისაკენ ტენდენცია, რაც განსაზღვრავს პიროვნების რაც შესაძლებელია უფრო მეტად ჰარმონიული მთლიანობის უზრუნველყოფას. თვითაქტუალიზაციის პიველწვეს პიროვნება მხოლოდ მომწიფების ასაკში, 35-40 წლებში ანუ კრიტიკულ ასაკში სდება

პიროვნებაში ღრმა და სასიკეთო გარდაქმნები. აქაც პიროვნული განსათარების ყველაზე მნიშვნელოვანი ეტაპია არა ბავშვობა, როგორც მიაჩნდა ზ. ფროიდს, არამედ პირიქით. მომწიფებული ასაკი. რილკეს ცხოვრება გაიარა და გადალახა კრიზისული პერიოდები.

იუნგის მიერ მოწოდებული გაპიროლოგიური კრიტერიუმები ექსტრავერსია და ინტროვერსიაშისი ორიგინალური თეორია პიროვნების ოთხი ძირითადი ფუნქციის: აზროვნების, განცდების, შეგრძნებების და ინტუიციის მიხედვით პიროვნების გაპიროლოგიური კლასიფიკაციის თავისებურებაზე და კ. იუნგის ანალიტიკური ექსპერიმენტის პრაქტიკული და თეორიული მნიშვნელობის მიმოხილვაზე მკითხველის ყურადღების არ გადაეყრილიო მათ შესახებ მრავალჯერადი ინფორმაციის ხელმისაწვდომობის გამო.

იუნგის ცნებები მნიშვნელოვანი შეკავალია მოახლინა რელიგიაზე, ისტორიაზე, ხელოვნებაზე და ლიტერატურაზე. მრავალი ისტორიკოსი, თეოლოგი და მწერალი ნახელობია შემოქმედებით აღმოფრენას მის ნაშრომებში.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მას მიერ დახასიათებული რეა ფსიქოლოგიური გაპის გამოყოფას. რამაც ხელი შეუწყო მრავალი მნიშვნელოვანი კვლევა-ძიების ნაგარებას. მის მიერ გამოყოფილი ექსტრავერგია და ექსტრავერგის ვარიანტებში შთააგონა ინგლისელ ფსიქოლოგს ჰანს აიზენკს (H. Aizenk). სრულყოფილი გაეხადა ჯ. პოლჩის პიროვნული მახასიათებლების სია. რომელიც განკუთვნილია ამ ორი მახასიათებლის დასადგენად. რაც შეეხება იუნგის "სიგნიფიკანტური ასოციაციის ტესტს", იგი ღრმად არის ფრთვირებული პროექციულ მეთოდს, რომელშიც ნაჭერია საფუძველი შემდეგში შექმნილი სხვა პროექციული მეთოდები, როგორიცაა: რორშახის მელნის ლაქების ტესტი და მრავალი სხვ.

XX საუკუნეში ლინგვისტიკის და ეთნოგრაფიის ინტენსიურმა განვითარებამ მკაცერი ფსიქოანალიტიკოსს მისცა საშუალება ამ დარგში მოპოვებული მიღწევები გამოეყენებინა ფსიქოანალიზის ზოგიერთი თეორიული დებულების დასაბუთებლად. მაგ. "სტრუქტურული ფსიქოანალიზის" შემქმნელი ჟ. ლაკანი იკვლევდა ფსიქიკური კომპლექსების შინაარსს ენის სხვადასხვა სტრუქტურაში მათი სიმბოლური შინაარსის თვალსაზრისით; ხოლო ზ. ფროიდის ძირითადი დებულებების ბიოლოგიზმის გადალახვა სცადა მისმა მოწაფემ ე. ფრომმა, რომლის თანახმად, არაცნობიერის სფერო ფორმირდება გარე სიცარიელის სოციალური შემოქმედების შედეგად, ხოლო ხელოვნება არის ინდივიდის არაადეკვატური რეაქციის შედეგი საშიგნადაღებული ცხოვრების წინააღმდეგობრივ სასიათზე. ე. ფრომი იაფისი მოსაზრებების გამომკვეთებისათვის, ასევე როგორც სხვა მრავალი ფსიქოანალიტიკოსი. ცდილობდა ფროიდიზმისა და მარქსიზმის შერიგებას (ლ. შულცი და ს. შულცი, 1998).

XX საუკუნის 20-იან, 30-იან წლებში ფსიქოანალიზმა დიდი პოპულარობა ხილიპოვა მხოლ მსოფლიოში. რაკიღაც ამის შემდეგ ფსიქოანალიზურმა თეორიამ როგორც სამკურნალო მეთოდმა თანდათან დაკარგა პოპულარობა ექიმებში. ამერიკელი ფსიქიატრის ჰ. ლეფის (K. Lief. 1948) მონაცემებით, ყოველ ახალგაზრდა ფსიქიატრს ამერიკის შეერთებულ შტატებში სურდა გამხდარიყო ფსიქოანალიტიკოსი. უკვე 1960 წ. ჰ. კელმანის (H. Kelmann) მონაცემებით, ანალიტიკურ სწრაფილ გამოიკვეთა ერთი შეხედვას, ხოლო 1968 წელს - ერთი. ოცი ექიმიდან. ეს არ ნიშნავს იმას, რომ ფსიქიატრებმა ფსიქოანალიზისაგან სრულიად დაკარგეს ინტერესი ფსიქიატრის მიმართ. ალბანიშაცია, რომ ფროიდისტული ფსიქოანალიზის მრავალი კრიტიკოსი ებრძოდა მხოლოდ ფსიქოანალიზის უფრო საეჭვო თეორიულ იღეებსა და პრაქტიკულ ხერხებს მაგრამ სრულყოფის მიზნით. ხაღლეობით მსოფლიოში არსებობს ფსიქოანალიზის მრავალრიცხოვანი სკოლა და მიმართულება, რომელიც ეწრუნველყოფს ასევე მრავალფეროვანი მეთოდებით და კლინიკური ხერხებით ფსიქოთერაპიული დაავადებათა მკურნალობას. მაგრამ როგორც გამოირკვა. ფსიქოანალიზური მეთოდების ეფექტურობა შემოთვარგლება ისტერიული სიმპტომატიკით და ზოგიერთი ფსიქოზური დაავადებით, რომლებიც მიმღინარეობს უობიებითა და შფოთვის სიმპტომებით რაც შეეხება ფსიქოანალიზური მეთოდების გამოყენებას მიზიფრენიის სამკურნალოდ. აქ ეს მეთოდების გამოყენების ხერხები მეტად შეზღუდულია.

როგორც აღინიშნა, ე. ბლოილერის მიერ 1911 წ. შიზოფრენიის კონცეპციის გამოქვეყნებას დაემისება ფსიქოანალიზური მიმართულების მეორე გამოწვნილი აეტორიტეტის კ. იუნგის მონოგრაფია "ნაადრევი ჩვენასუხვნობის ფსიქოლოგიის შესახებ".

კ. იუნგი ბლოილერის კლინიკაში ეწეოდა ფსიქოთერაპიულ საქმიანობას. სულით აეადმყოფებს დაკვირვების განსრულებლად უხარებდა ზ. ფროიდის მიერ მოწოდებულ ფსიქოანალიზის ხერხებს. პირველივე კლინიკური შემთხვევის საკონსულტაციოდ მან წერილობით მიმართა ზ. ფროიდს, რ ამ წერილიც კლავე წერილობით ურთიერთ ეხლინდელი მისი საშრომებიით, კერძოდ. ნაშრომთა "აეტოეროტიზმის შესახებ" და "სექსუალობის შესახებ", რომელიც ჰქონდა გამოქვეყნებული 1905 წ. მასში ფართო მსჯელობა იყო კლავე აეტოეროტიზმის არსზე, რაც არსებობად წარმოადგენდა

ე. ბლოილერის აუტიზმის ფროიდისტულ ახსნა-განმარტებას და, რომელიც 2 წლის შემდეგ კლაე განვითარდა მის ნაშრომში "ანალური ეროტიკის და სასიათი" ზ. ფროიდი სწერს იუნგს, რომ მისი პაციენტის დაავადების ჭეშმარიტი მიზეზი უნდა იყოს 4 წლის ასაკში გადატანილი "ტრავმა", რომელმაც გამოაცოცხლა 1-2 წლის ასაკში გადატანილი განცდები და მოიცა ის სიმპტომები, რაც პაციენტს ალენიშნებოდა ამ მოსენგისათვის. ამით ზ. ფროიდმა შიზოფრენიის გენეზისში უპირველესი მნიშვნელობა მისცა უსიტკურ ტრავმას, როგორც უსიქოზის საეარაუდო გენერატორს გადატანილს ადრეულ ასაკში.

ᲨᲔᲛᲝᲗ ᲐᲦᲜᲘᲨᲜᲣᲚᲘ ᲛᲝᲔᲚᲔᲜᲔᲑᲐ ᲓᲐᲔᲛᲐᲢᲐ ᲞᲔᲠᲘᲝᲓᲔᲚ, ᲠᲝᲓᲪᲐᲕᲔ ᲔᲜᲓᲝᲒᲔᲜᲣᲠ ᲤᲡᲘᲥᲝᲖᲗᲐ ᲜᲝᲛᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠ ᲙᲝᲜᲪᲔᲤᲪᲘᲐ ᲯᲔᲠ ᲯᲔᲓᲔᲕ ᲐᲠ ᲘᲧᲝ ᲡᲐᲑᲝᲚᲝᲝᲓ ᲓᲐᲛᲣᲨᲐᲕᲔᲑᲣᲚᲘ. ᲐᲛᲘᲢᲝᲛ Კ. ᲘᲣᲜᲒᲛᲐ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲜᲐᲨᲠᲝᲛᲨᲘ "ᲡᲘᲛᲑᲝᲚᲘᲖᲛᲘ ᲓᲐ ᲞᲡᲘᲥᲝᲖᲘ" ᲐᲛᲘᲡᲐ ᲡᲐᲗᲐᲣᲠᲘ "ᲡᲐᲐᲓᲠᲔᲜᲘ ᲭᲐᲠᲡᲣᲚᲝᲑᲐ, ᲠᲝᲛ Ზ. ᲤᲠᲝᲘᲓᲘᲡ "ᲔᲠᲝᲢᲘᲙᲘᲡᲛᲘᲗ" ᲓᲐ "ᲐᲣᲢᲝᲛᲝᲠᲤᲝᲖᲛᲘᲗ" ᲨᲔᲣᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲙᲔᲪᲚᲐᲤᲣᲠᲘᲡ ᲐᲡᲐᲚᲡᲐ, ᲮᲝᲚᲝ ᲛᲘᲡᲘ ᲛᲔᲝᲠᲔ ᲛᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲔᲑᲔᲚᲘ ᲔᲓ. ᲑᲚᲝᲘᲚᲔᲠᲘᲡ ᲛᲘᲔᲠ ᲛᲝᲬᲝᲚᲔᲑᲣᲚᲘ "ᲐᲣᲢᲘᲖᲛᲘᲡ" ᲙᲝᲜᲪᲔᲤᲪᲘᲐ. ᲠᲝᲒᲝᲠᲪ ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲤᲣᲜᲓᲐᲛᲔᲜᲢᲣᲠᲘ ᲐᲨᲚᲘᲚᲝᲑᲐ ᲐᲠ ᲣᲜᲓᲐ ᲧᲝᲤᲝᲚᲘᲧᲝ ᲘᲒᲝᲜᲪᲔ, ᲠᲐᲪ ᲤᲠᲝᲘᲓᲘᲡᲣᲚᲘ ᲐᲣᲢᲘᲖᲛᲘᲡ ᲤᲡᲘᲥᲝᲐᲜᲐᲚᲘᲖᲨᲘ ᲐᲦᲘᲥᲕᲔᲗᲐ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠ ᲤᲡᲘᲥᲘᲐᲢᲠᲘᲐᲨᲘ ᲓᲐ 1914 Წ. ᲐᲥᲪᲔᲜᲢᲔᲑᲡ ᲡᲐᲨᲠᲝᲛᲡ ᲞᲐᲠᲐᲜᲘᲝᲘᲓᲣᲚ ᲤᲡᲘᲥᲝᲐᲜᲐᲚᲘᲖᲘᲡ ᲨᲔᲛᲔᲓᲒᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲡᲐᲮᲔᲑ ᲓᲐᲙᲝᲜᲙᲠᲔᲢᲔᲑᲣᲚᲘ ᲡᲐᲗᲐᲗᲐᲠᲘᲗ "ᲞᲐᲠᲐᲜᲝᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲓᲔᲤᲘᲜᲘᲪᲘᲐ", ᲡᲐᲓᲐᲪ ᲛᲝᲪᲔᲛᲣᲚᲘᲐ ᲓᲦᲔᲡᲘᲗ ᲤᲡᲘᲥᲝᲐᲜᲐᲚᲘᲖᲣᲠᲘ ᲐᲡᲮᲜᲐ ᲠᲝᲒᲝᲠᲪ "ᲐᲠᲐᲪᲜᲝᲑᲘᲔᲠᲘ ᲮᲔᲛᲝᲡᲕᲚᲘᲗᲘ ᲞᲠᲝᲪᲔᲡᲘᲡ ᲓᲐᲬᲧᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ ᲐᲜᲐᲚᲣᲠᲘ ᲔᲠᲝᲢᲘᲙᲘᲡ ᲤᲡᲘᲥᲝᲐᲜᲐᲚᲘᲖᲘᲡ ᲤᲣᲜᲓᲐᲛᲔᲜᲢᲣᲠᲘ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲐᲡᲞᲔᲥᲢᲔᲑᲘ".

ზ. ფროიდი ძირითადად ემიჯნებოდა ე. კრეპელინის მიერ პარანოიდული ფორმის (უფრო სწორედ, პარანოიების) აღიარებას სააღრეული ჭკუასუსტობის ერთ-ერთ შემადგენელ სახედ. თუმცა კრეპელინმა თავისი სახელმძღვანელოს მე-6 გამოცემაში დაათქმევინა ეს აზრი, მაგრამ უკვე მე-8 გამოცემაში დაეჭვდა და პარანოიდის გამოყო ცალკე ერთეულად "პარაფრენია", რომელიც საერთოდ არ იძლეოდა ჭკუასუსტობას. ზ. ფროიდი ასევე მიისწრაფოდა გერმანის "სააღრეული ჭკუასუსტობა" უსიერო გამოშსახველ ტერმინად, რომელიც ვერ ახახავს დაავადების ჭეშმარიტ კლინიკურ რაობას. რაც შეეხება ე. ბლოილერის მიერ მოწოდებულ ნეოლოგიზმს "შიზოფრენია", მისი შეხედულებით, ვერც ეს ახალი ტერმინი ახახავს თეორიულად აღსტულირებული დაავადების ჭეშმარიტ ბუნებას. ე. ბლოილერის მიერ ამ დაავადების ძირითადი ნიშანი ფსიქიკის გახლეჩილობა, ზ. ფროიდის ვარაუდებით არის მხოლოდ და მხოლოდ ერთი ნიშანი და ისიც მარტო ამ დაავადებისათვის არ არის დამახასიათებელი. მაშასადამე, შეუძლებელია იგი განვსხვლოთ როგორც ამ დაავადების ერთადერთი მახასიათებელი. ზ. ფროიდს აზრით, ამ დაავადების ძირითადი სიმპტომი ე. ბლოილერის კონცეფციით არის ფსიქიკის გახლეჩა (Spaltung გერმანულად, რაც იგივე ბერძნული "შიზოზის" გამოშახატველია) და მიუთითებს ფსიქიკის სფეროების მძლავრობის საწყისებად დაშლას ანუ იგივე, რაც დამახასიათებელია ქრონიკული ბოლეთით ფსიქოზებისათვის და არა მარტო შიზოფრენიისათვის. ამ საკითხის ეწორი გაგებით. ამრიგად, ფროიდისთვის შიზოფრენიის კონცეფცია მართალია, უშუალოდ ეეეეძება ე. კრეპელინის კონცეფციას სააღრეული ჭკუასუსტობის ნოზოლოგიური დამოკიდებულების შესახებ, მაგრამ მისი ორიგინალობა ისაა, რომ შეიცავს აუტიზმის ფენომენს, რომელიც ფროიდისტული გაგებით, მიუთითებს, რომ ე.წ. "სააღრეული ჭკუასუსტობა" უფრო უპრიანია, ეწილიროთ როგორც ქეტერიზებულ დაავადებათა ერთობლიობა, რომელშიც გამოიყოფა აუტისტური ანუ შიზოფრენიული ფსიქოზები.

კარლ აბრაჰამი
(1877-1925)

ფსიქოანალიტიკოსი კ. აბრაჰამი ისევე, როგორც ზ. ფროიდი მიიჩნევს, რომ "სააღრეული ჭკუასუსტობა" ისდეიეს არამეულ შესაძლებლობას ჭკუარდეს და სიეეარული გადასცეს პარტნიორს, ხოლო "ავტოეროტიზმში" შესაძლებელია გახდეს "განლიდების ბოლეის" წარმოშობის წყარო, რაც მათი შეხედულებით, სმირად გამოელინდება "სააღრეული ჭკუასუსტობის" სტრუქტურაში და არის ისტერიისაგან ამ დაავადების მადიფერენცირებელი არგუმენტი.

♦ კარლ აბრაჰამი (K. Abraham, 1877-1925), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქოლოგი, ფსიქოანალიტიკოსი, დაიბადა 1877 წელს ბრემენში. სამედიცინო განათლება მიიღო გერმანიაში, შემდეგ გაემგზავრა შვეიცარიაში, სადაც მიაღწია ქ. ციურიხის ბურგჰოლცლის კლინიკაში ე. ბლოილერის ასისტენტობას და გაიცნო კ. იუნგი. აქვე იგი ეცნობა ზ. ფროიდის ნაშრომებს, იხიბლება მაინც ავტორის ენთუზიაზმით და 1907 წელს ჯერ მიმოწერის გზით ამყარებს ურთიერთობას და შემდეგ პირადად სვლებიან ერთმანეთს. იმავე 1907 წელს კ. აბრაჰამი ქ. ბერლინში ხსნის საკუთარ ფსიქოანალიზურ კაბინეტს. 1910 წელს მონაწილეობს "პირველი ფსიქოანალიზური კავშირის" ჩამოყალიბებაში, რომელმაც დააკომპლექტა ფსიქოანალიზური ინსტიტუტი (1920). პირველი მსოფლიო ომის პერიოდში კ. აბრაჰამი სელმძღვანელობს პრუსიის არმიის დანაყოფის ფსიქიატრიულ სამსახურს, სადაც მნიშვნელოვნად შეირყა მისი ფიზიკური ჯანმრთელობა. არმიიდან დემობილიზებული 1925 წელს გარდაიცვალა ფილტვის კიბოთი 48 წლის ასაკში.

კ. აბრაჰამმა დიდი წვლილი შეიტანა ფსიქოანალიზის ორგანიზაციულ საქმეში. იგი ერთი წლის განმავლობაში თავმჯდომარეობდა ფსიქოანალიტიკოსთა ინტერნაციონალურ ასოციაციას. თანამედროვეები მას ახასიათებდნენ მეტად ერთგულ, რწმენის მომცემ, თბილ, სამართლიან, ოპტიმისტად, "ბრინჯაოს ნაგებად" მან თავის დროზე ბუსტად იწინასწარმეტყველა და დაინახა ზ. ფროიდსა და კ. იუნგს შორის კონფლიქტის მიზეზი, რამაც მაი შორის განხეთქილება წარმოშვა.

კ. აბრაჰამის საშრომებიდან აღსანიშნავია "ომის ნევროზები", "ლიბიდოს განვითარების მესახებ", "ანალური ეროტიზმის პრობლემები" და "ფსიქოანალიზი მიმოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზების დროს"

ზ. ფროიდმა ფსიქოანალიზის კონცეფციის აყვავების პერიოდშივე ამ მიმართულების ცენტრი ქ. ციურიხს გადაიტანა ქ. ბერლინში, სადაც მან შეძლო შეექმნა მსოფლიოში პირველი ფსიქოანალიზის სასწავლო ინსტიტუტი, რომელიც ჩამოყალიბდა როგორც ფსიქოანალიზის მსოფლიო ცენტრი.

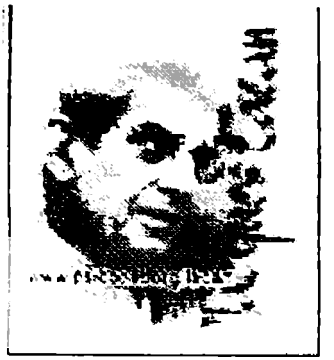
გერმანიაში საცისტები ფსიქოანალიტიკოსებს (მათი უმრავლესობა ებრაელი იყო) დევნიდნენ და ამიტომ ისინი იძულებულნი იყვნენ წასულიყვნენ ემიგრაციაში. ფსიქოანალიზური ინსტიტუტები დაისურა ფრანკფურტშიც და ვენაშიც, მაგრამ ბერლინის ფსიქოანალიზური ცენტრი შენარჩუნდა რაიხსმარშალ გერინგის მრუნეით და პასუხისმგებლობით. მისი ხელმძღვანელი გახდა გერინგის ახლო ნათესავი ფსიქოანალიტიკოსი გერინგი, რომელმაც ებრაელი სპეციალისტებისგან გაწმენდილი ინსტიტუტი გარდაქმნა "საერონავლ-ფსიქოანალიზის" პროფილის მქონე დაწესებულებად.

საბჭოთა კავშირში ფსიქოანალიზი თავიდანვე გამოცხადდა როგორც იდეოლოგიურად მიუღებელი, რის გამოც საერთოდ აიკრძალა. ამ მიმართულებას ფსიქოთერაპიაში უწოდებდნენ "ებრაელთა მიერ გამოგონილ მეცნიერებას" არა მარტო ნაცისტები, არამედ თვით ფსიქოანალიტიკოსებიც.

ფსიქოანალიზურმა მეთოდმა მიმოფრენის მკურნალობაში რაიმე მნიშვნელოვანი პროგრესი ვერ შეიტანა, ამიტომ ფსიქოანალიზთან ერთად კელაე გამოიყენებოდა კლასიკური არაფსიქოანალიზური ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდი. პაზიოთერაპია თანდათან უფრო იშვიათად იხმარებოდა ნევროზის ღონის დაყვანებათა სამკურნალოდ და მისი გამოყენება მიმოფრენის სამკურნალოდ მაშასადამე არ მიიჩნეოდა. ეჭვს აღარ იწვევდა, რომ ფსიქოთერაპიის სებისმიერი ეარიანტი ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალოდ გამოუსაღეგარი იყო, რის გამოც თავიდან ამოეარღა გამოყენებიდან. საინტერესოა, რომ კლასიკური ფსიქოთერაპიის საეციალისტებს შორისაც გერმანიაში ძირითადად იყვნენ ებრაელები და მათი უმრავლესობა იძულებული იყო დაეტოვებინა გერმანია და წასულიყო ემიგრაციაში. ამიტომ ზოგადი ფსიქოთერაპიაც ჩიხში მოექცა. მათ შორის პროფესორი ა. კრისფელდი უნიჭიერესი ფსიქოთერაპევტი და ფსიქოპათოლოგი, რომელიც შვეიცარიაში მოღვაწეობდა, იძულებული გახდა წასულიყო ემიგრაციაში საბჭოთა კავშირში. მისი ტრაგიკული ბედის შესახებ ჩვენ მას მოკლე ბიოგრაფიაში გაეკმახვილებთ ყურადღებას, აქ მხოლოდ იმას აღვნიშნავთ, რომ მოსკოვში მისი მოღვაწეობა ფსიქოთერაპიასთან არ ყოფილა დაკავშირებული.

მას შემდეგ, რაც ბიგმუნდ ფროიდის ფსიქოანალიზმა, უფრო სწორედ, ამ მიმართულების კლასიკურმა მეთოდებმა ვერ გაამართლა ამერიკელ და ბოგიერთ ეეროპელ ფსიქიატრთა იმედები ვერც მიმოფრენის გუნებასის ახსნაში და ვერც მკურნალობის საკითხებში, დღის წესრიგში დადგა ამ მიმართულების კორეგირების აუცილებლობა და ღებულებებში შესწორების შეტანა და რეალურობასთან უფრო ახლოს მდგომი არგუმენტების გამოსახვა. სწორედ, ამ გარემოებამ განაპირობა კლასიკური ფსიქოანალიზიდან "სიღრმისეულ ფსიქოლოგიაზე" გადასვლა.

ფსიქოანალიზის ტრანსფორმირების მძიმე მისია იტვირთეს ფსიქოანალიზის ახალი თაობის წარმომადგენლებმა: კ. ჰორნიმ, გ. სელიეანმა, ე. ფრომმა, ქ. ლაკანმა და მრავალმა სხვამ. შემდეგში ამაეე მიმართულებით წაეიდა ზ. ფროიდის ემცროსი ქალიშვილი ა. ფროიდიც, რომელმაც ინგლისში ჯერ ბავშვთა ერთად და შემდეგში დამოუკიდებლად ჩამოაყალიბა ფსიქოანალიზური ცენტრი.



ჟაკ ლაკანი (1901-1981)

♦ ჟაკ ლაკანი (J. Lacan, 1901-1981), გამოჩენილი ფრანგი ებრაელი ფსიქიატრი, ფსიქოანალიტიკოსი. დაიბადა ქ. პარიზში 1901 წელს ეკუჭარ მეღვინის ოჯახში. ოთხ შვილში იყო ყველაზე უფროსი და მშობლებთან ერთად მონაწილეობდა უმცროსი და-ძმების აღზრდაში. სკოლა, რომელშიც იგი სწავლობდა პირველი მსოფლიო ომის განმავლობაში გადაკეთდა სპეციალიზებულ საავადმყოფოდ. ახლო ურთიერთობა ჰქონდა საავადმყოფოს პერსონალთან და ამ შთაბეჭდილებებმა გადამწყვეტი როლი ითამაშა მის პროფესიონალურ არჩევანზე. ჭაბუკობაში აელესდა სასიათობრივ თავისებურებას; თანამედროვენი ახასიათებენ როგორც პიროვნებას, რომელიც მოკლებული იყო უნარს მოქცეულიყო სიტუაციის შესაბამისად. სწავლის პერიოდში მას ურთიერთობა ჰქონდა ისეთ ინტელექტუალებთან, როგორებიც იყვნენ ფრანც ბრენტანო, ანდრე ჟიდი, ჟულ რომენი, ჯეიმს ჯოისი. ქ. ლაკანის ოჯახშიც გამეფებული იყო პროგრესული ამრიგენებისადმი ლტოლვა და რელიგიური დოგმების სრული უგულებელყოფის აგმოსფერო. 1929 წელს მწარედ განიცადა უმცროსი ძმის – მარკის გადასახლება პროვინცია უტეკომბის საავადმყოფოში მძიმედ კურისევის მიზნით. თეატრ ჟაკი ძნელად ეგუებოდა მისივე აღზრდილი ძმის ამგვარ გადაწყვეტილებას. მისი საქციმო მოღვაწეობის დებიუტი დაემთხვა იმ პერიოდს, როდესაც ფრანგული სამოგადოების ყურადღებას იპყრობდა ზ. ფროიდის ფსიქოანალიზური თეორია. შეიქმნა სპეციალიზებული ჟურნალი "ევოლუციური ფსიქიატრია", რასაც მოჰყვა "პარიზის ფსიქოანალიზური სამოგადოების" სამოყალიბება. 1927-1931 წლებში ჟ. ლაკანი დახელოვნდა ფსიქიატრიაში გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრების ასრი ეის,ჰიერ მალეს (P. Male) და სხვათა მეგაველნით და ხელმძღვანელობით. მასზე როგორც ფსიქიატრზე გარკვეული გავლენა მოახდინეს აგრეთვე ფსიქიატრებმა ჟორჟ დიუმამ, ჰენრი კლოდმა და გეტიენ კლერამბომ. 1932 წელს მან პარიზის უნივერსიტეტში დაიცვა დისერტაცია თემაზე "პარანოიდული ფსიქოზი და მისი ურთიერთდამოკიდებულება პიროვნებასთან". ჟ. ლაკანის ამ ნაშრომმა მნიშვნელოვანი და შესაძლებელია დამაგვირგვინებელი როლი შეასრულა ფსიქიატრთა შორის მრავალწლიანი პოლემიკის ღაშიაყრებაში პარანოიალურ ფსიქოზთა ფსიქოგენოზური დეტერმინანტების შესახებ. პარანოიას ჟ. ლაკანი მიიჩნევს ჭეშმარიტ ფსიქოზად. ლაპარაკია პარანოიაზე, რომელიც განიხილებოდა ე. ბლოილერის მიერ შიზოფრენიის შემოღებამდე. ჟ. ლაკანი იზიარებდა კ. იასპერსის შეხედულებას "პროცეს-ფსიქოზისა" და "ფსიქოზ-განვითარების" შესახებ და ცდილობდა ეს შეხედულება გადაეტანა პარანოიის ცნების დიფერენცირებისათვის. მან წამოაყენა კონცეფცია "ჭეშმარიტი პარანოიალური ფსიქოზის" დიფერენცირებისათვის "პარანოიალურ განვითარებასთან" და სხვა ფსიქოზებს შორის, რომლებიც უკავშირდება კ. იასპერსისეულ განსაზღვრას, თუმცა ჟ. ლაკანი მაინც მერყეობდა, მიეკუთვნებია თუ არა ეს ფორმა შიზოფრენიისათვის. აქ ჟ. ლაკანი უფრო ემხრობოდა ე. კრეპელინის აღიარებას სიკვდილისწინა პერიოდში, რომ "პროცესის გაგებაში თეორიული ინტერესი არანაკლებ მნიშვნელოვანია, რადგან ეს პოზიცია ნამდვილად იძლევა საშუალებას, რათა მოვახდინოთ დიფერენცირება ფსიქოგენურად დეტერმინირებულ პარანოიასა და პარაყრეხიასთან დაახლოებულ ფორმებს შორის"

ჟ. ლაკანმა მიზნად დაისახა მოეხდინა პარანოიის ფსიქოგენური დეტერმინანტების ანალიზი. ამისათვის გამოიყენა ამ მიზნით ფერდინანდ დე საშარის (F. de Sazar, 1857-1913) სტრუქტურული ლინგვისტიკის მეთოდი და ზ. ფროიდის მიერ აღწერილი რეალობიდან გასვლის ან უარყოფის ცნებები და ჰიპოთეზა. რომლებიც აღიქმება გარე სინამდვილიდან, არამედ ფსიქიკური მოქმედების შემადგენელ (განმსაზღვრელ) ფუნქციონალურ ელემენტებს, რომლებიც განიდევნება სინამდვილიდან და კარგავს არსებობის უფლებას ავადმყოფის სიმბოლურ სამყაროში. სწორედ ეს პროცესი, ჟ. ლაკანის მიხედვით, არის ფსიქოზის განვითარების სპეციფიკური მექანიზმი ანუ პარანოია. ქრონიკული ბოდეითი ფსიქოზების ნოზოლოგიური მიკუთვნების საკითხი ამ გზით არ გადაჭრილა, მაგრამ მათი ჭეშმარიტი ბუნება და იმავე ჟ. ლაკანის გამოთქმით, დადგინდა ზოგიერთი მაიკანის მეგაფსიქოლოგიური მექანიზმები. 1932-იდანვე იგი იწყებს მოღვაწეობას "პარიზის ფსიქოანალიზურ საზოგადოებაში". 1934 წელს ქ. მარენდალი ფსიქოანალიზის საერთაშორისო კონგრესზე გამოვიდა საპროგრამო მოხსენებით, სადაც წამოაყენა მოსაზრება სტრუქტურალიზმისა და ლინგვისტიკის საფუძვლების შესახებ. მისი თეორიული შეხედულებები ემყარებოდა ფილოსოფოს ჰუსერლის, ნიცშეს, ჰეგელის და ჰაიდეგერის

თეორიებს და როგორც მისი ბიოგრაფები მიუთითებენ, ჟ. ლაკანმა ზ. ფროიდი წაიკითხა ერთდროულად ფსიქიატრიის, სიურეალიზმის და ფილოსოფიის პოზიციებიდან. მისი შეხედულებები "არაცნობიერის" შესახებ ჩამოყალიბდა ანთროპოლოგ ლევი-შტრაუსის მეგავლენით. რიგი ხასიათობრივი თავისებურებების გამო იგი იძულებული გახდა გადამდგარიყო "პარიზის ფსიქოანალიზური საზოგადოების" ხელმძღვანელის პოსტიდან და ფსიქიატრ ლაგაშთან ერთად ჩამოაყალიბა ალტერნატიული "ფრანგული ფსიქოანალიზური საზოგადოება", რომელმაც იარსება 10 წლის განმავლობაში და წაყოფიერად აგარებდა ფსიქოანალიზურ სემინარებს. კვლავ კონფლიქტების გამო 1963 წელს იგი გაირიცხა ფსიქოანალიზის ინტერნაციონალური საზოგადოებიდან, ხოლო 1964 წ. დააარსა "პარიზის ფროიდისეული სკოლა". იგი უარყოფდა ყოველგვარ განზოგადებას ფსიქოანალიზში, მიიჩნევდა, რომ ყველა მათგანი აუერხებს პროგრესს. მალე მის მიერ თანამოაზრეებთან (დოლტისთან, ოქტავთან და მანონისთან) ერთად შექმნილი ახალი ფსიქოანალიზური ასოციაცია 134-იდან 609 წევრამდე გაიზარდა. 1980 წ. აჟუოვარიის შეღებად დაძაბუნდა და იძულებული გახდა დიეტოვებინა "ფსიქოანალიზური სკოლა" და მოგუიანებით დააარსა "ფროიდისტული საქმე", რომელიც "ფროიდისტული საქმის სკოლის" სახელით ჩამოყალიბდა და მისი სიძე ჟ.ა. მილერი ეღება სათავეში. ჟ. ლაკანი აგრძელებდა სემინარების ბაგარებას, მაგრამ როგორც ბიოგრაფები მიუთითებენ, უკვე მისთვის დამახასიათებელი ნიჭიერება და უნარი გასვერცო კონკრეტული თემატიკა უარითოდ და აღეფრთოვანებინა აუდიტორია, თანდათან მკრთალდებოდა. იგი გარდაიცვალა ავთვისებიანი სიმსივნით 1981 წელს 80 წლის ასაკში.

"ნეოფროიდიზმი" როგორც ფილოსოფიური მიმართულება აღმოცენდა XX საუკუნის 30-იანი წლების ბოლოს კლასიკური ფროიდიზმის მოგიერთ უკვე ყიელგასული იდეებისა და დებულებების გადასინჯვის აუცილებლობის ნიადაგზე, რადაც გამოუსწორებათ კლასიკური ფსიქოანალიზის მოგიერთი თეორიული შეხედულობა როგორც ფაქტობრივად დისკრედიტირებული და უპერსპექტიო. "ნეოფროიდისტებმა (კ. ჰორნი, გ. სელიევანი, ე. ფრომი, ა. ფროიდი და ა.შ.) სცადეს კლასიკური ფსიქოანალიზის მოგიერთი აშოსაიალი პოსტულატის გაკრიტიკება და შიდაფსიქიკური პროცესების (რომლებიც განაპირობებს კონფლიქტურ სიტუაციებს) ახლებური გაგება. მათი კრიტიკა ეხებოდა როგორც კლასიკური ფსიქოანალიზის ფსიქიკის სტრუქტურული დონეებისა და არაცნობიერის ფუნქციური მექანიზმების გაგებას, ასევე ფროიდისტურ პოპოთეზებს სექსუალური ენერგიის არსებობის შესახებ. ამასთან ერთად ნეოფროიდისტებმა ბოლომდე ხელუხლებელი დატოვეს კლასიკური ფსიქოანალიზის უმნიშვნელოვანესი სქემები, როგორიცაა, წარმოდგენები ადამიანის მოქმედების ირაციონალური მოტივების შესახებ. რაც ასახიათებს ყოველ ინდივიდს და ინდივიდუალურ-პიროვნული და საზოგადოებრივი სტრუქტურული კელების ფსიქოანალიზური მეთოდები. ამ პერიოდისათვის აშკარა გახდა, რომ კლასიკურმა ფსიქოანალიზმა ვერ გასცა დამაჯერებელი პასუხები კითხვებზე, როგორ უნდა იცხოვროს ადამიანმა და რა უნდა აკეთოს. სწორედ მათ, ნეოფროიდისტებმა განიზრახეს შეეცნოთ ფსიქოანალიზის ეს ხარვეზები და ძირითად ყურადღებას ამასეილებენ იმ სოციალურ და კულტურულ პროცესებზე, რომლებიც არსებით შეგავლენას ახდენს ინდივიდში შიდაპიროვნული კონფლიქტების წარმოშობაზე. კვლავ ეყრდნობიან რა არაცნობიერი მოტივაციის ფროიდისტულ კონცეფციას, რამაც მნიშვნელოვნად გააფართოვა ადამიანის შინაგანი სამყაროს შემეცნების საზღვრები. ნეოფროიდისტები კრიტიკულად უდგებიან თანამედროვე საზოგადოების განვითარების ტენდენციებს, რომელშიც ადამიანი კარგავს თავის უნიკალობას, ხდება მისი გაუცხოება საკუთარ თავთან და გარე სამყაროსთან. იკარგება ადამიანის ძირითადი განზომილება, მაგრამ ვერ ხსნიან. ვერ ააშკარავებენ ადამიანის ღეგრადაციისა და საზოგადოებრივ და პოლიტიკურ ინტერესებს შორის არსებული წინააღმდეგობის ნამდვილ მიზეზებს. ისინი ადამიანის გაუცხოების სხვადასხვა ფორმის ლიკვიდაციის იმედს ამყარებენ თავიანთ "ჰუმანიტარულ ფსიქოანალიზზე", რომელიც თითქოს ხელს უწყობს პიროვნების ცნობიერებაში კრიტიკული ელემენტების გაღვიძებას და მისი სასიცოცხლო იდეალებისა და ღირებულებების ტრანსფორმაციას.

ჰენრი სალიევანი
(1892-1949)

♦ ჰენრი სტეკ სალიევანი (Henry Stec Sulivan. 1892-1949), საშუალებიანი განათლება მიიღო ჩიკაგოს საშუალებიანი კოლეჯში, რომლის დამთავრების შემდეგ დაიწყო ექიმად მუშაობა ფსიქიატრიაში წმინდა ელისაბედის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. მალე გადადის სამუშაოდ "ფსიქიატრიული პოსპიტლის" სამეცნიერო

განყოფილებაში. 1923-იდან იგი უერთდება სოციოლოგებს, ანთროპოლოგებს და ლინგვისტებს, რომელთაც აინტერესებდათ ადამიანის ფსიქიკის კვლევა ნორმასა და პათოლოგიაში. თვით ჰ. სალიევანი დაინტერესებული იყო შიზოფრენიის პათოლოგიური ფსიქოლოგიით და მოღვაწეობდა ქ. ნიუ-იორკის ეილიამ დალანსონ ვაიტის ფსიქიატრიულ ინსტიტუტში. მან დააარსა ჟურნალი "ფსიქიატრია" რომელშიც შეიქმნებოდა უმთავრესი ნაშრომები, თეორიული და ექსპერიმენტული მოსაზრებები მისი კონცეფციის "ინტერპერსონალური ურთიერთობის" შესახებ.

ჰ. სალიევანის თეორიული და პარაქტიკული მოღვაწეობა მიმართული იყო ისეთი მასობრივი უკეთურობის შესამცირებლად, როგორიცაა რასიზმი, ომი, ძალადობა, შიმშილობა და ა.შ. აქტიურად მოღვაწეობდა ჯანმრთელობის მსოფლიო ასოციაციის ბაზით. მონაწილეობას იღებდა გაერთიანებული ერების ასამბლეის საგანმანათლებლო, მეცნიერულ და კულტურულ ორგანიზაციებში. სწორედ ამ ფუნქციის შესრულების პოსტზე მყოფს ჯერ კიდევ პერსპექტიულ მკვლევარს მოუსწრო სიკვდილმა ქ. პარიზში 1949 წელს 57 წლის ასაკში.

ერიხ ფრომი (1900-1990)

♦ ერიხ ფრომი (E. Fromm, 1900-1990), გამოჩენილი ამერიკელი ფილოსოფოსი, სოციოლოგი და ფსიქოანალიტიკოსი-ფსიქოლოგი, "ნეოფროიდისტული" ანუ "კულტურული ფსიქოანალიზური სკოლის" ერთ-ერთი დამაარსებელი. ფროიდისაგან განსხვავებით, ფრომი აღამიანის არსებას განიხილავს ნაკლებად ბიოლოგიზაციისა და სოციოფსიქოლოგიზაციის თვალსაზრისით. მან განიზრახა გადაეჭრა შნიშვნელოვანი პრობლემა გაეგო საზოგადოების განვითარების ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების ურთიერთმოქმედების მექანიზმები, მაგრამ "სოციალური გარემოს" ანალიზის დროს იგი, როგორც თავისი ქვეყნისა და ეპოქის შვილი, გერტრუდ უელის კლასობრივი არაერთგვაროვნების ფაქტორს. სოლო ადამიანისა და მისი განვითარების მთელი ისტორიული პროცესის რაობა ესმის აბსტარაქტულ-ფსიქოლოგიური გააზრებით. ფრომი უყურადღებოდ არ ტოვებს თანამედროვე კაპიტალისტური წყობის მანკიერებებს (გაუცხოების შედეგად ადამიანის "ნიეთად" გადაქცევას, არსებობის ირაციონალობას, უპრობას და ა.შ.). ფრომის შეხედულებით, თანამედროვე კაპიტალიზმი ფსიქიკურად დაავადებული, ირაციონალური საზოგადოებაა. ფრომი ხედავს ერთადერთ გამოსავალს მხოლოდ და მხოლოდ "ჰუმანისტურ ფსიქოანალიზში". ყოველი კონკრეტული შემთხვევის "ინდივიდუალური პათოლოგიის" შკვრნალობაში. ფრომი ცდილობს მოახდინოს ფროიდიზმის სინთეზი მარქსიზმთან. აქვეყნებს მთელ რიგ საინტერესო ნაშრომებს, რომლებიც სწორედ ამ პრობლემას ეძღვნება: "გაქცევა თავისუფლებისაგან" (1941), "ადამიანი როგორიც ის არის" (1947), "მარქსის კონცეფცია ადამიანზე" (1961). "იმედის რევოლუცია. ჰუმანისტური ტექნიკის შესახებ" (1968) და "ფსიქოანალიზის კრიზისი" (1973). ე. ფრომი გარდაიცვალა 1990 წელს 90 წლის ასაკში.

♦ ანა ფროიდი (Anna Freud, 1895-1982), ზიგმუნდ ფროიდის უმცროსი ქალიშვილი 6 შვილიდან. თვითონ აღნიშნავდა, რომ იგი არ დაიბადებოდა, მის მშობლებს რომ ჰქონოდათ სელმისაწვდომი კონტრაცეპტიული საშუალებები. ყოველ შემთხვევაში მისი დაბადება მამას არ გახარებია. როდესაც მამამისმა გაიგო მისი გაჩენა, მეგობარს მისწერა "ბიჭი რომ დაბადებულიყო, დეპეშით მაინც მიულოცავდი შეცდომას". ანას დაბადება სიმბოლურად დაემთხვა (1895) ფსიქოანალიზის დაბადებას. იგი ზიგმუნდის შვილებიდან ერთადერთი გაჰყვა მამის შემოქმედებით კვალს, ბავშვობაშივე დაინტერესდა ფსიქოანალიზით და აითვისა მისი მეთოდები. თვით ანა აღნიშნავდა, რომ ბავშვობაში ნაკლებად ბედნიერი იყო, რადგან სხვა შვილებისგან განსხვავებით, მშობლები მის მიმართ ნაკლებ ყურადღებას იჩენდნენ და გაუწყრა შური დების, განსაკუთრებით უფროსი დის – სოფისადმი, რომელიც ითვლებოდა ლელის რჩეულად, თუმცა ანა შეძლებამ გახდა მამისათვის ყველაზე საყვარელი ქალიშვილი, შეაყვარა რა თავი მისი კვლევებისადმი დაინტერესებით. 14 წლისამ მამისგან მიიღო უფლება რეგულარულად დასწრებოდა ვენის ფსიქოანალიზური საზოგადოების სხდომებს. 22 წლისამ განიცადა მამისადმი რაღაც განსაკუთრებული ემოციური გრძნობა, ღიღად აღელვებდა მამის გამონათქვამი, რომ იგი - ანა "ჭარბად სექსუალურია". მდგომარეობა ისე გაურთულდა, რომ საჭირო გახდა მამის ხელმძღვანელობით მიეღო ფსიქოანალიზური სეანსები. ანა აღნიშნავს, რომ ამ დროს მის სიზმრებში

იყო ბევრი საუბარი დაკავშირებული ძალადობასთან, მკვლელობასთან, საკვლევად და სწორედ გამოდიოდა მამის მკვლებისაგან დამცველის როლში. აღსანიშნავია, რომ ფრიდს მისი კოლეგები აკრიტიკებდნენ იმ უხალისობის გამო, რომელსაც იგი ავლენდა საკუთარ ქალიშვილს და აფასებდნენ მას "წარმოსახვით ასცენარ მოვლენად" ხოლო "საქმიანობის თრეკ ბოლოს თედ ჯოსის კომპლექსის" გამოვლინებად. მსგავს სხვისებს მამა ქალიშვილს ურჩევდა 4 წლის განმავლობაში კვირაში ექსჯერ; სეანსი ორწევიოდა დაახ 10 საათიდან. ვენის უხალისობის საზოგადოებაზე პირველი უხალისობური მოხსენება ასეთ გაკეთა 1924 წელს, რომელშიც დეტალურად აღწერა ანოთმური პაციენტის განცდები. თუმცა ეს ანოთმი იყო თვითონ ანა. იგი აღწერდა სიზმრებს, რომელთა შინაარსში იყო მოცემული ხასხის აღრეული დამოკიდებულება მამასა და ქალიშვილს შორის. ცემა და ფიზიკურ ძალადობასთან ერთად სექსუალური ერთიერთობა მასტურბაციით. ქალიშვილის მოხსენება მოიწონა ფრიდმაც, და მისმა კოლეგებმაც, რის შემდეგ ანა მიიღეს ვენის უხალისობური საზოგადოების წევრად.

ანა ფროიდი (1895-1982)

ანა არ გათხოვილა, მთელი ცხოვრება მიუძღვნა ბავშვების მკურნალობას, რომელთაც აღმოჩენილი ჰქონდათ ფსიქური აშლილობები. მამის ხანგრძლივი ავადმყოფობის მთელი პერიოდი ანამ გაატარა მას მოვლა-პატრონობაში. სიცოცხლის ბოლო 10 წელს ანა იყო ფროიდისათვის ყველაზე მნიშვნელოვანი ადამიანი, რაც თვალსაჩინოდ არის აღწერილი ფროიდის ღღიურებში. ანა ასეთი ცხოვრებისეული დაგვირგვინის პარალელურად, უდიდეს ენერგიას უთმობდა ფსიქოანალიზურ პრაქტიკას და ბავშვთა საუკეთესო შემოქმედებითი კელევის ახალ დარგს – ბავშვთა ფსიქოანალიზს. იგი გვევლინება მრავალი სტატიის და წიგნის ავტორად ბავშვთა ფსიქოანალიზის პრაქტიკულ და თეორიულ საკითხებში, რომლითაც მან შეიტანა დიდი წვლილი საკუთარი მამის იდეების განვითარებაში. ანა ფროიდი გარდაიცვალა 1982 წელს 87 წლის ასაკში.

◆ კარენ ჰორნი (Karen Horney, 1885-1952). ზ. ფროიდის ერთ-ერთი გამოჩენილი მოწაფე, "უკმაყოფილო ძოძრაობის" მამძღვანი და ერთ-ერთი პირველთაგანი. ავტორი მეგრძოლი, გარკვეული დროის განმავლობაში ფსიქოანალიზური მოძრაობის უმთავრესი ხელმძღვანელი და ორგანიზატორი ამერიკის შეერთებულ შტატებში.

კარენ ჰორნი (1885-1952)

კ. ჰორნის ფსიქოანალიზი შეისწავლა კ. ბერლინის ფსიქოანალიზურ ინსტიტუტში. კ. ჰაბერტში დაბადებული და აღზრდილი ქალიშვილის ბრძა-განვითარება საბერძნე ახალში მიმდინარეობდა მამთის არახელსაწყრელ პირობებში. მასი მამა ხასიათდება როგორც თავისებურად ცივი. პირქუში, დრმად მორწმუნე ებრაელი, ოჯახში აშეიათად მყოფი. გვის კაპიტანი. მშობლებს შორის იყო ცოლ-ქმრის ოფიციალური არამისაღებარულე დამოკიდებულება იქამდე, რომ დედას ერთხელ ქალიშვილისათვის უთქვამს, რომ მისი სურვილი იყო ქმარი რაც შეიძლება მალე მომკვდარიყო; მაი მორის საყვარული არასდროს ყოფილა და ცოლად გაჰყოლია მხოლოდ იმის გამო, რომ ეშინოდა არ დარჩენილიყო შინაბერად. დედას იგი ახასიათებდა როგორც ემოციურ, მხიარულ და თავისუფალი ზნის პიროვნებას, მაგრამ დედა-შვილს შორის მაინც ნორმალური ურთიერთობა არ მყარდებოდა, რადგან თვით კარენს მიაჩნდა, რომ მასზე მეტად დედას უყვარდა მისი უფროსი ძმა. სულ სანანებლად ჰქონდა, რომ არ იყო ბიჭი, რომ მშობლებისგან მეტი ყურადღებით, ბრუნვითა და მოფერებით ესარგებლა.

ბავშვობაში მშობლიურ ალერსს მოკლებულს და დამცირებულს. მისი გარეგნობისა და ეროვნული ნიშნების მასხრად აგდებამ გაუჩინა უცხოობის მგრძნობელი გახადა და მელამიე შეოთის ამხელის. 14 წლის ასაკში გარდაიცვალა მისი პირველი წარუმატებლობისა და მარცხის შემდეგ გულწრფელის შეუპოვრად იბრძოლოს როგორც საყვარელის, ასე მოყვასი წარმატების მისაღწევად. ამუშავებს თავის უნიკალურ მეთოდს, რომელსაც ეწოდება "ქალწული ორგანო სუპერქალწული მახლობლობასთან". ამ პერიოდში ეწევა მოპერ ცხოვრების, ხშირად ქუჩაში დარჩენილობს მეძავ ქალებთან ერთად. რის შესახებ საამაყოდ მოუთხრობს თავის ღიარში, რომ "მის გასწე არ არის უმცირესი სასწაული კი. რომელსაც არ განეცადოს ცხენით ალებული კოცნით განცდილი ნეგარება" მამის წასაძღვრების მიუხედავად, შეეცდა ბერლინის უნივერსიტეტთან არსებულ სამედიცინო სკოლაში, დაიწყო 1913 წ. და მალე დოქტორის ხარისხი მიღებისაში. გათხოვდა და გაიზინა სამი გოგონა, ბედნიერ ქორწინებაში ხშირად ემარცხებოდა ემოციური აშლილობა. ამ დროს თავს ეწრობდა სასმელად უხილავად, ცხალისად და უცერემონიოდ. ამას ერთოდა მძიმე სომატური ავადმყოფობა კუნთოვანი ქსოვილის ძრიტ. სამოსლოდ გასცილა მეუღლეს და დაიწყო ბრძოლა ცხოვრებაში თავის ადგილის მისაპოვნებლად. ფსიქოანალიზის დარგში მოღვაწემ სასიყვარულო ურთიერთობა გააბა მასზე 15 წლით უმცროს ფსიქოანალიტიკოს ერიხ ფრომთან, რამეც აღნიშნავდა, რომ ეს პერიოდი იყო მის ცხოვრებაში ყველაზე ბედნიერი და ნათელი. მათ შორის ურთიერთობის შეწყვეტის შემდეგაც მიიღო ძლიერი ემოციური დარტყმა, განუეთარდა დეპრესიული აშლილობა და საჭირო გახდა ფსიქოანალიზური კურსის გავლა. რათა გამკლავებოდა დეპრესიის და სექსუალურ პრობლემებს. ფსიქოანალიტიკოსების ყანდიდატი. კ. ჰორნის ძირითადი კონტრიბუცია იყო სიყვარულის მეგად ძლიერი მოთხოვნილება და დაცილების ძლიერ საშიშაიმედო სქემა. რაც მათ მიერ იყო ახსნილი როგორც არაცნობიერში არსებული "ოიდიპოსის კომპლექსი" – სექსუალური ლტოლვა ძლიერი და მბრძანებელი მამის მიმართ.

ფსიქოანალიზის საფუძვლები მან 1914-1918 წლებში შეისწავლა ბერლინის ფსიქოანალიზის ინსტიტუტში. ეერო გეთან გახდა ამ ინსტიტუტის შტატგარეშე თანამშრომელი და ეწეოდა კერძო პრაქტიკას ფსიქოანალიზში. აქტიურად თანამშრომლობდა პრესაში და აქვეყნებდა წერილებს ქალთა პრობლემების შესახებ. ამ საკითხში მასი მოსაზრებანი დაუპირისპირდა ზ. ფროიდის შეხედულებებს. 1932 წ. როგორც ებრაელი იძულებული გახდა დაეტოვებინა გერმანია და საცხოვრებლად გადასულიყო ამერიკის შეერთებულ შტატებში. სადაც იწყებს მეშაობას ქ. ჩიკაგოს ფსიქოანალიზის ინსტიტუტის თანამდებობრივად. ეწევა კერძო პრაქტიკას და თან სრულყოფს თავის კვალიფიკაციას ნიუ-იორკის ფსიქოანალიზის ინსტიტუტში. ზ. ფროიდთან და მის ოთხთოლიქულ თანამოაზრეებთან განსხვავდების გამო წყვეტს მათთან შემოქმედებით კავშირს. აფუძნებს "ნეოფროიდისტურ" მიმართულების ახალ ფსიქოანალიტიკურ ინსტიტუტს და რჩება აქ სიცოცხლის ბოლომდე. მისი განსხვავებულება ზ. ფროიდთან პირველ რიგში. ეფუძნებოდა სექსუალური ფაქტორის განსაკუთრებულ როლის. მას საეჭვოდ მიაჩნდა ფროიდისეული "ოიდიპოსის კომპლექსის" რეალობა. ლიბიდოს უნიკალური როლის კონცეფცია და პირველების სტრუქტურის ფროიდისტული გაგება. ზ. ფროიდის თეზისი, რომ ქალის მოქმედების ძირითადი მოტივი მამაკაცებისადმი შური, რაღაც ამ უკანასკნელებს აქვთ პენისი. კ. ჰორნის ამ თეზის დაუმორჩილა თქვა. რომ მამაკაცებს ამოძრავებთ შური ქალებისადმი, რადგან მათ გააჩნიათ საშოლისნი, რომელიც საიასებია და წარმოშობა ახალი სიცოცხლე, რომ სწორედ ეს უპირატესობა აიძულებს მამაკაცებს დაამტკიცონ ქალი და განუეთარონ არასრულფასოვნების კომპლექსი.

კ. ჰორნის კონცეფციაში ცენტრალური ადგილი უჭირავს "ბაბალერი შფოთვის" თეორიას, რაც დამახასიათებელია ბავშვობაში მშობლიურ ალერსს მოკლებულთათვის, რომელთაც უეთარდება ეს განცდა დაუცველ, მტრულად განწყობილ მიკროსოციალურ გარემოში. აღნიშნული კონცეფცია ბაზედება კ. ჰორნის საკუთარი გამოცდილებიას. კ. ჰორნი გარდაიცვალა 1962 წელს 77 წლის ასაკში.

თანამედროვე ნეოფროიდისტი ე. ფრომ-რეიხმანი ჰ.ს. სალიევანი და ანალიტიკოსები ამტკიცებენ, რომ შობიერების დროს ხდება პირველ რიგში, ავადმყოფის პიროვნული კავშირის დარღვევა გარშემო ნეოფ ადამიანებთან, თავისთანებთან და ა.შ. ანალიზებიან და ოჯახის წევრებთან კონფლიქტები გამოიწვევა ანა არაცნობიერში ბავშვური სექსუალური კომპლექსების, "ოიდიპოსის კომპლექსის" გამო, არამედ გარე სამყაროსთან ადაპტირების უნარის მოშლით, რაც თავისთავად განაპირობებს უმწეობასთან შეგუებლობის ასოციაციურ ფენებს, რაზედაც რეაგირებენ მაითეის არაბელსაყრელ სიტუაციაში შესაბამისი დაცვითი მექანიზმებით, აგრესიით, კატატონიური აშლილობებით, სტუპორით, პარანოიალური სისტემის შექმნებით და ა.შ. ამრიგად, ჰ. სალიევანის შეხედულებით, განსაკუთრებული ყურადღება მახვილდება ავადმყოფის გარე სამყაროსთან, ახლობლებთან დამოკიდებულების გაძნელებაზე.

"ნეოფროიდისტები" ანუ "საღრმისეული ფსიქოლოგიის" მომხრეები აკრიტიკებენ კლასიკურ ფროიდიზმს დოგმატურობაში. მოუქნელობაში. სოციალური გარემოს როლის შეუფასებლობაში.

კ. ჰორნი ხელოვნის არ განსხილავს როგორც ინსტინქტური ასე სექსუალური აშლილობის შედეგს.

მისი შესწავლებით, ნეიროზი არის კულტურასთან დაკავშირებული გამოცდილება. კულტურა ამ შემთხვევაში არის ცივწრო გაგებით ინტერპრეტირებული და იგულისხმება ბავშვის აღზრდა, წესთანა, ქცევის წესების დაცვის აუცილებლობა და ა.შ., რაც აქ ვალიდება ჰასიათობრივი ხაზები გარემოს მოთხოვნილებებთან კონფლიქტის გზით, სოლო ხასიათობრივ ხაზებში წამყვან ადგილს იჭერს "ბაზალური ანუ საწყისი შფოთვის" ფენომენი, რომელიც მან თავის თავზე განიცადა და განპირობებულია ბავშვის აღზრდა-განვითარების თავისებურებით. ამრიგად, თანამედროვე სიღრმისეული ფსიქოლოგია თავის თავში შეიცავს როგორც კლასიკურ ფსიქოანალიზს, ისე "სოციალურ ნეოფროიდიზმს", "ფსიქობიოლოგიას", "ეგზისტენციალურ ანალიზს", "ანალიტიკური და არაანალიტიკური ფსიქოთერაპიის" სხვადასხვა მეთოდებს, რომელიც განსაზღვრულია ფსიქოთერაპიული შემოქმედების განსახორციელებლად არა მარტო ნეიროზული, არამედ აგრეთვე შიზოფრენიული ღონის დაავადებებზე.

"ფსიქოგარშემოლოგიური ფსიქიატრიის" ჩარჩოში ფსიქიკური აშლილობისა და კურძოლ, შიზოფრენიის მკურნალობაში ნეიროლეპტიკურმა მედიკამენტებმა ჯერ საეჭვოდ გამოცდენა "პრეფრონტალური ლეიკოტომიის" მეთოდი, სოლო "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების" გამოყენება მინიმუმამდე დაიყვანა. რაც შეეხება თანამედროვე "აგრესიულ ფსიქიატრიულ სამეურნეობებში" მათი გამოყენების მწარედ ჩარჩენილები ვალაჩრის საერთოდ, ფსიქოზებისა და კერძოდ, შიზოფრენიის ეფექტური მკურნალობის პრობლემას. ამ ფონზე შიზოფრენიის ფსიქოთერაპია უპერსპექტივო ანაქრონიზმად გამოიყურება. მიუხედავად მსგავსი პერსპექტივებისა, თანამედროვე "სიღრმისეული ფსიქოლოგიის" მიმდევრები ფსიქიკური აშლილობის არსში წვდომის მიზნით ობიექტური მეთოდების გამოყენების პარალელურად კვლავ ეძიებენ არსებითად ფსიქოლოგიურ წანამძღვრებს; ცდილობენ კვლავ წინა პლანზე გამოიტანონ არაცნობიერის ლგოლეთთა ღრმა ანალიზი და ეგზისტენციალური ანალიზის შეხედულებით შიზოფრენიაში.

სიღრმისეული ფსიქოლოგიის ერთ-ერთი ამოსავალია კ. იუნგის ფსიქოლოგია. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კ. იუნგი ზ. ფროიდს გაეცნო ჯერ კიდევ შიზოფრენიის კონცეფციის დაბადებისთანავე (1913). იცა, როგორც ნეოფროიდისტი, არ იზიარებდა ზ. ფროიდის კონცეფციას "ლიბიდერი" და "სექსუალური კომპლექსების" არაცნობიერში შესახვისა და დეკომპენსაციის დროს აეადმყოფურ სიმპტომებში გამოცდილების" შესწავლებას. მან უკვე 1916 წ. ჩამოაყალიბა საკუთარი კონცეფცია "კოლექტიური არაცნობიერის" შესახებ. დაავადების გენეზისში კ. იუნგი გაცილებით უფრო ღიდ მნიშვნელობას მიაწერს "კოლექტიურ არაცნობიერს". ვიდრე ცალკეული ინდივიდის ფროიდისტულ არაცნობიერს. კ. იუნგმა ფროიდისეული ფსიქოანალიზის საწინააღმდეგოდ, როგორც ალტერნატივა ჩამოაყალიბა ახალი "ანალიტიკური ფსიქოლოგიის" სწავლება. მისი გაგებით, ლიბიდოს ფენომენი არის უნივერსალური და არა დიფერენცირებული ენერგიის წყარო, რომელიც მოიცავენებს საერთოდ ბუნებაში არსებულ ენერგიას და გამოვლინდება საერთო ჯრნობებით, ხატებით, ენით, სიზმრებით, კულტურით და სექსუალურობით. იგი არის შემოქმედების წყარო და ძალა. კ. იუნგი კატეგორიულად უარყოფს ფროიდისეული პანსექსუალიზმის კონცეფციას. მისი შესწავლებით, ნეიროზის დროს სუსტდება ლიბიდოს ძალა და ნეიროზის ახსნა "კოლექტიური არაცნობიერის" გარეშე შეუძლებელია. თვით "კოლექტიური არაცნობიერი" იუნგის თანახმად, იქმნება სხვადასხვა ინსტინქტური კატეგორიების "არქეტიპებისაგან". თვით არქეტიპები გამოვლინდება სიმბოლოებით, რომელიც არის არაცნობიერის ენა. ისინი აისახება სიზმრებში, მისტიკურ გენდენციებში და ა.შ. მათი რიცხვი მრავალია და წარმოადგენს ჩვენი წინაპრების განცდილს შორეულ წარსულში. შემდეგ კ. იუნგი იძლევა მის მიერ გამოყოფილი არქეტიპების მნიშვნელობას ადამიანის ფსიქიკურ მოქმედებებში, რომელთა დახასიათებისაგან ჩვენ ამ ნაწილში თავს შეკავებთ.

"სიღრმისეული ფსიქოლოგია" ანუ "ფსიქოლოგიური ფსიქიატრია" დასავლეთის სხვადასხვა ქვეყანაში გაგებულია განსხვავებულად, მაგ., ამერიკის შეერთებულ შტატებში ზ. ფროიდის კლასიკური ფსიქოანალიზის არა პრინციპული ნაირსახეობის, არამედ ადლოფ მეიერის "ფსიქობიოლოგიური კონცეფციის" სახით, კ. პორნის, ჯ. სალიევანის და სხვების "ნეოფრეიდიზმის" სახით და ა.შ. გერმანიაში და შვეიცარიაში ღომინირებს "ეგზისტენციალური ანალიზის" კონცეფცია. ინდივიდუალური "სიღრმისეული ფსიქოლოგიის" მიმდევრები ფსიქიატრიაში პირველ რიგში ეწინააღმდეგებიან სიმბოლოგიურ პრინციპებს, რაც ფსიქიატრიულ წრეებში მეტად პოლემიკის საგანი ხდება. მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქოგარშემოლოგიური მეთოდების შეუწყნარებელმა მიღწევებმა ფსიქიკურ დაავადებათა პათოგენეზების დაშიფრებაში და თერაპიულ ეფექტში აშკარად დააყენა ამ მიმართულების განსაზღვრელი ეჭირატეხობის საკითხი კვლევის ფსიქოლოგიურ მეთოდებთან შედარებით, დასავლეთში სულ უფრო მეტ მომხრეებს იძენს სიღრმისეული ფსიქოლოგიის სხვადასხვა მიმართულება.

სიღრმისეული ფსიქოლოგიის ერთ-ერთ სახედ განიხილება ფილოსოფიური პრაგმატიზმიდან გამომდინარე ადლოფ მეიერის "ფსიქობიოლოგიური მიმართულება". თვით ადლოფ მეიერი არის შეერთებული წარმოშობის გერმანელი ნეეროპათოლოგი და ფსიქიატრი, რომელიც ამერიკის შეერთებულ შტატებში საცხოვრებლად გადასელს შემდეგ, ზ. ფროიდის მსგავსად დაინტერესდა

ფსიქიატრიით, დახელოვნდა და დიდი შეგებულება მოახდინა ამერიკის ფსიქიატრიის განვითარებაზე.

ა. მეიერი პიროვნებას განიხილავს როგორც მთლიანს, არა მარტო როგორც ფიზიკურ ორგანიზმს, არამედ ორგანიზმის გარე ზემოქმედებაზე რეაქციის ჯამს. ა. მეიერის "ფსიქობიოლოგიური კონცეფცია" თელს, რომ ფსიქიკური აშლილობა ქცევის ნორმალური პროცესების შეგებულად არის ჩაგრეხებზე და კონფლიქტებზე იდენტიკური ადაპტაციური რეაქცია. ა. მეიერის თანახმად, ფსიქიკური აშლილობა და მიზოფრენიაც სხვა არაფერია, თუ არა იდენტიკის ფსიქობიოლოგიური განვითარების შედეგი. 1908 წ. გამოქვეყნება ნაშრომი სათაურით "ფსიქიკური ფაქტორების როლი ფსიქიატრიაში", სადაც გაკარებულია აზრი, რომ არსებობს ფსიქიკური აშლილობა, რომლის გაგება შეიძლება მხოლოდ მათი რეაქციების თავისებურებების შეღარებით ნორმალურ რეაქციებთან, რომელიც მთლიან წარმოსახვითია და ამისათვის უნდა ვიყენებდეთ ფსიქოლოგიურ ტერმინებს, რომელიც არის: "მოქმედებები", "რეაქციები" და ა.შ. ამერიკელი ფსიქიატრები ამასთან დაკავშირებით მეტყველებენ, რომ ა. მეიერის მიხედვით, პიროვნება, რომელიც შემდეგში უნდა დაიპყრეს მიზოფრენიით, ლტოლვაშია დიდი ხნით ადრე ავლენს ისეთისქტური ცხოვრების სიმწირის, კარჩაკეტილობას, რეალურ გარემოსთან კონტაქტის ცალმხრივობას, კონკრეტული ინტერესების უქონლობას. ფსიქიკური აშლილობის საუკეთესოდ იგი მიიჩნევს ადაპტაციური რეაქციების ფსიქოდინამიკურ აშლილობას. ა. მეიერი ფსიქობიოლოგიას განიხილავს როგორც უფრო უნივერსალურ კონცეფციას, ვიდრე ფროიდიზმს.

ა. მეიერი ღიად ქადაგებს ანტიხიმიოლოგიურ შეხედულებებს ფსიქიატრიაში. მას ფსიქიკურ დაავადებათა ნიშნოლოგიურ პრინციპებზე აგებულ სისტემატიზაციას დაუპირისპირა ორგანიზმის რეაქციებზე დაფუძნებული კლასიფიკაცია და გამოყო ასეთი რეაქციების შემდეგი ჯგუფები "შერეულობები" – ("შეროს" - ბერძნულად ნიშნავს ნაწილს).ე.ი. ნაწილობრივი ერეგობები; ამ ტიპის რეაქციას მიეკუთვნება 1. ფსიქონევროზები; 2. "თიმერგაზიები" (აფექტური ფსიქოზები); 3. "პარერგაზიები" და "პარანოიდული რეაქციები" (შიზოფრენია და პარანოია); 4. "დისერგაზიები" (რეაქციები ანტიციპაციებზე და ა.შ.); 5. "ახერგაზიები" (შეძენილი ღეფექტური მდგომარეობანი); და 6. "ილეგერგაზიები" (თანდაყოლილი ღეფექტები). აეგორის აზრით, პრაქტიკაში ჩამოთვლილი "ერგაზიები" ზოგჯერ გვხვდება სუფთა სახით და ზოგჯერ ერთმანეთში შერწყმულად.

ა. მეიერის მხედველობით, კლასიკური სიზოფრენია არის დეგმატური და ამასთან ანტიციპაციაში, ამიტომ უარყოფს მას. მისი კონცეფცია განსხვავდება როგორც ბ. ფროიდის, ისე კ. იუნგის კონცეფციებისგან იმდენად, რომ თუ ფსიქოანალიტიკოსები უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ ბავშვობის კონფლიქტებს, იმთავითვე ა. მეიერი უპირატესად მიიჩნევს ბიოლოგიურად არაკეთილსაიმედო რეაქციებსა და ჩვეული კავშირების დერეგანიზაციას.

ალოლფ მეიერი (1866-1950)

◆ ალოლფ მეიერი (A. Meyer. 1866-1950). შვეიცარიელი წარმოშობის გერმანელი და შემდეგში ცნობილი ამერიკელი ფსიქიატრი, რომელმაც განათლება მიიღო შვეიცარიაში და გერმანიაში. 1882 წელს მოდის საცხოვრებლად ამერიკის შეერთებულ შტატებში, სადაც იწყებს პოპულარული ხდება, რომ მიიწვევა ამერიკული ფსიქიატრიის ერთ-ერთ ლიდერად 1896 წელს ჩამოდის გერმანიაში ე. კრეპელინთან ენციკლოპედიური ფსიქოზთა ნოზოლოგიური კონცეფციის ირგვლივ პოლემიკისათვის და ამერიკაში დაბრუნებული მწვავედ და გარკვეულად არაკორექტული არგუმენტებით აკრიტიკებს ე. კრეპელინის კონცეფციას. 1910 წ. მეიერი ხდება ქ. ბალტიმორის ფსიქიატრიული კლინიკის დირექტორი. ეუფლება რა პრაგმატული ფილოსოფიის სწავლებას, ა. მეიერი უპირისპირებს ფსიქიატრიის ნოზოლოგიურ კონცეფციას "ერგობიოლოგიას"; ამ მიმართულების ავტორი ფსიქიკურ პათოლოგიას მიიჩნევს როგორც ორგანიზმის რეაქციათა ჯამს შეღმოწვეულით დიდ დამაბულობაზე და კონფლიქტებზე.

მის მიერ ფსიქიკურ დაავადებათა ბუნების განსაზღვრამ სხვადასხვა სახის ინდივიდუალური რეაქციების ჯამის სახით მოახდინა ღრმა შეგებულება არა მარტო ამერიკულ, არამედ ევროპულ ფსიქიატრიაზეც. ა. მეიერი ითვლებოდა ამერიკაში ფსიქოჰიგიენური მიმართულების დამფუძნებლად. 1950-1952 წლებში გამოიცა მისი რჩეული ნაშრომები, ხოლო 1957 წ. კი მონოგრაფია "ფსიქობიოლოგიაში"

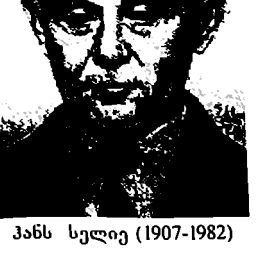
ა. მეიერის ფსიქობიოლოგიური კონცეფცია პიროვნებას განიხილავს როგორც რაღაც მთლიანს (პოლიზმი), უნიგარულს და ამ მთლიანობაში როგორც ფაქტობრივად მონაცემთა, ისე ინდივიდუალურ ფსიქოდინამიკურ რეაქციათა ჯამს და აბსურდად მიიჩნევს ნოზოლოგიურ სისტემას მიმდინარეობის მიხედვით. ა. მეიერი გარდაიცვალა 1950 წელს 84 წლის ასაკში.

ა. მეიერის ფსიქობიოლოგიურ კონცეფციას გარკვეულ ფარგლებში ეხმიანებოდა თანმიმდევრული ნოზოლოგიზმის აპოლოგეტი ემილ კრეპელინი, რომელიც თავის სტატიაში "ფსიქიკურ დაავადებათა კვლევის ამოცანები" გარკვეულად მიუახლოვდა პრაგმატიზმს, როდესაც მიუთითა, რომ დღემდე არსებულმა მეთოდებმა ფსიქიკურ დაავადებათა სხვადასხვა ფორმის გამოყოფამ მათი კვლევის მიზნებს. პათოგენეზის, მიმდინარეობის, გამოსავალის და ა.შ. მიხედვით ამოწურა თავიანთი შესაძლებლობა და აღარ აკმაყოფილებს გაზრდილ მოთხოვნებს, უნდა დაისახოს ახალი გზები, ახალი მიმართულებანი. ახალი მეთოდები, რათა ფსიქოზთა კვლევების მრავალფეროვნება ერთხელ და სამუდამოდ აიხსნას ორგანიზმის "პრეფორმირებული" მექანიზმებით, რომელიც თამაშობს დიდ როლს ყველგან, სადაც არსებობს ასეთი წინაპირობა. მსგავსი პრეფორმირებული მექანიზმები თავს ავლენს არა მარტო რომელიმე ფორმის დაავადების აღმოცენებაში, არამედ სრულიად სხვადასხვა დაავადების გამომწვევ ფაქტორთა ზემოქმედების დროს.

საღრმისეული ფსიქოლოგიის ერთ-ერთ თავისებურ სახეს განეკუთვნება გასული საუკუნის პირველი სახევრის პერიოდში განვითარებული "ფსიქოსომატური ფსიქიატრიის მიმართულება". ამ კონცეფციის მიხედვით აღმოცენების როგორც არა მხოლოდ ფსიქიკური ან არა მხოლოდ ფსიქიკური, არამედ ისტეგორიზებულად მთლიანობად გაგება. ტერმინი "ფსიქოსომატური მედიცინა" თავდაპირველად სულია და სხეულის ღრმად ერთიანობას, უმჯობესია ვიმსჯელოთ ფსიქოსომატურ მედიცინაზე როგორც სპეციფიკურ სფეროზე. იგი არც წარსულში ყოფილა და არც ამჟამად არის განსაკუთრებული სპეციალობა. ფსიქოსომატურ მედიცინაზე ლაპარაკი დაიწყო მაშინ, როდესაც ყურადღება გამახვილდა ზოგიერთი სომატური დაავადების (პეპტიური წყლულები, ესენციალური ჰიპერტონია, რევმატიზმი, ბრონქული ასთმა და ა.შ.) ეტიოლოგიაში ემოციურ აშლილობათა წამყვან და გადამწყვეტ როლზე. ამჟამად დაავადებათა არსში გარკვეული ეპაკუთვნილად როგორღაც ამოიცნო ფსიქოსომატიკის კონცეფციამ. იგი გაერცელდა სწრაფად, როგორც მოხერხებული ტერმინი. ამასთან ერთად აღსანიშნავია, რომ ფსიქოსომატური მედიცინის ამოსავალმა პირობამ, რომ ყოველგვარი დაავადების განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს პიროვნების ხასიათისთვისი და კონსტიტუციური თავისებურებანი, უკიდეგანოდ გააფართოვა ფსიქოსომატურ აშლილობათა საზღვრები.

ფსიქოსომატური მიმართულების წარმომადგენლების მტკიცებით, პირველ რიგში საჭიროა შევისწავლოთ ის სტრუქტურული მექანიზმები, რისი საშუალებითაც ემოციები და სასიცოცხლო კონფლიქტები იწვევს ფიზიოლოგიური პროცესების ფუნქციურ აშლილობებს ან ზოგჯერ სტრუქტურულ ცვლილებებსაც კი, და მაშასადამე, ფსიქოსომატურ აშლილობებს. დაავადების პათოგენეზურ ჯაჭვში ყოველთვის არის ჩართული ავტონომიური ნერვული და ნეიროენდოკრინული სისტემები. ფსიქოსომატურ აშლილობათა გენეზისსა და არსის გარკვევაში დიდი როლი შეასრულა ჰ. სელიეს მიერ ფორმულირებულმა "სტრესის თეორიამ".

♦ Hans Hugo Bruno Selie, 1907-1982), გერმანელი წარმოშობის კანადელი პათოლოგი. სამედიცინო განათლება მიიღო გერმანულენოვან პრაღის, პარიზის და რომის უნივერსიტეტებში. 1929-იდან 1931-მდე მუშაობდა უნივერსიტეტის ექსპერიმენტული პათოლოგიის კათედრაზე. 1931 წელს მიიღო როკფელერის სტიპენდია და დაიწყო მუშაობა ჯონ ჰოპკინსის უნივერსიტეტში (აშშ). 1932 წელს გადაიდა კანადაში მაკ-გილის უნივერსიტეტში. 1945-იდან პროფესორია და მონრეალის ექსპერიმენტული მედიცინისა და ქირურგიის ინსტიტუტის დირექტორი. ჰ. სელიე არის 1500-ზე მეტი პუბლიკაციის, მათ შორის 30 მონოგრაფიისა და სახელმძღვანელოს ავტორი. ჯერ კიდევ სტუდენტობის დროს მიაქცია ყურადღება ორგანიზმის სტერეოტიპულ რეაქციას სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორების მოქმედების პასუხად. რუს პათოლოგ ა. სპერანსკისაგან (А. Ñïåðàíñêèé) განსხვავებით, მან განსაკუთრებული ყურადღება მიაქცია პუმორალური მექანიზმების შესწავლას და გარკვეულად განაგითარა უ. კენონის (W. Cannon) წარმოდგენები სიმპათოადრენალური სისტემისადმი როგორც პომეოსტაზის



ჰანს სელიე (1907-1982)

შენარჩუნების ძირითად მექანიზმზე. ორგანიზმზე სხვადასხვა სპეციფიკური აგენტის (სიცივე, ოპერაციული ჩარევა, ტოქსიკური ნივთიერებები და ა.შ.) ექსპერიმენტული შესწავლის პროცესში მან ჩამოაყალიბა წარმოდგენა "ადაპტაციური სინდრომის" და "სტრესის" შესახებ. ჰ. სელიემ დაადგინა, რომ ნებისმიერ ორგანიზმზე მოქმედი პათოგენური აგენტი სპეციფიური ეფექტების გარდა იწვევს მთელ რიგ არასპეციფიკურ, მსგავსი ხასიათის ცვლილებებს ორგანიზმში, ჰიპოფიზის წინა წილის მოქმედების და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მუშაობის აქტივიზაციის, ლიმფური აპარატის ინვოლუციის და წყლულოვან პროცესებს კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსში.

ამ რეაქციას ჰ. სელიემ უწოდა საერთო ადაპტაციური სინდრომი. ზოგადი ადაპტაციური სინდრომის განვითარებაში ჰ. სელიე ძირითად როლს ანიჭებს "ადაპტაციურ ჰორმონებს" – ადრენოკორტიკოტროპულ და სომატოტროპულ ჰორმონებს და სხვა კორტიკოსტეროიდებს. ჰ. სელიეს მიერ რიგი გამოკვლევები მიეძღვნა ფილოსოფიას, ფსიქოლოგიას, მეცნიერული შემოქმედების პრაქტიკას. სიცოცხლის სწორს და ა.შ. ჰ. სელიე არის მრავალი ქვეყნის საპატიო დოქტორი. ქ. ბრნოს უნივერსიტეტმა შეშოიდო ჰ. სელიეს მედალი განსაკუთრებით დიდი მეცნიერული აღმოჩენისათვის.

ფსიქოსომატიკური მიმართულება დაავადების განსისხლავს როგორც მრავალფაქტორულ (მულტიფაქტორულ, მულტიკაუზალურ) მოვლენას, ე.ი. ფსიქოანალიზისა და ფსიქოდინამიკის ასპექტში. ფსიქოდინამიკური ფსიქიატრია დაავადებას მიიჩნევს უპირატესად ემოციური დეტერმინანტების თვალთახედვით. იგი ებრძვის დღეს კონკურსად "ფსიქო-სომა" დაყოფის. დაავადებისადმი ღუალისტური მიდგომის ძომხრეების და მიმხრად ისახავს შეისწავლოს ჰომეოსტაზის დარღვევის ყოველგვარი სახის მექანიზმი.

თანამედროვე ფსიქოსომატური ფსიქიატრიის განვითარება ამერიკაში მოღვაწე გერმანელ ფრანც ალექსანდრის (F. Alexander) და ფლენდერს დანბერის (F. Danber, 1902-1959) ნაყოფიერ მეცნიერულ და პრაქტიკულ მოღვაწეობის უკავშირდება. ორივე ამტკიცებდა, რომ ემოციების ფიზიოლოგიურ კანონიერებებს არ არის აუცილებელი გააჩნდეს სიმბოლური მნიშვნელობა, რადგან ვეგეტატიური ნერვული სისტემა, რომელიც მჭიდრო კავშირშია ემოციებთან, არ ემორჩილება ნების კონტროლს. ასა მოქმედება უფრო მეტად თან ხდება ემოციურ რეაქციებს.

ფსიქოსომატურ გვნებების დაავადებანი განსხვავდება "ნეიროზული და ფსიქოზური" რეაქციებისაგან. ფსიქოსომატურ აშლილობათა ჩამონათვალში მიუთითებენ: "სამხედრო ტრავმულ ნეიროზებზე", ნეირასთენიაზე, იპოქონდრიაზე, ისტერიაზე, ფობიებზე, ობსესიურ ქცევებზე, რეაქტიულ დეპრესიებზე, სასაიოთრიე აშლილობებზე. "მოსაზღვრე ფსიქონერვული აშლილობებზე", მოგვიანებულ ასაკში განვითარებულ ადაპტაციის მოშლაზე და რაც მთავარია, ჭულ-ნაწლავის, რესპირაციულ ორგანოთა, სქესიური დისფუნქციების, სხეულის სქემის აშლის და სხვა სომატურ დაავადებათა ზოგიერთ ფსიქოლოგიურ ას სხვა სახის ფუნქციურ აშლილობებზე. თეით ამ მიმართულების მეთაური ფ. ალექსანდრი თავისი თეორიული მიდგომით და პრაქტიკული მოღვაწეობით არის ფსიქოსომატურ მედიცინაში ფროიდის ფსიქოანალიზის თანმიმდევრული წარმომადგენელი. ფსიქოსომატური მედიცინის განსხვავება ფსიქოანალიზისაგან გამოისახება მხოლოდ იმით, რომ ფსიქოსომატიკა უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებს ადამიანის საშოვაგლოებასთან შეგუების (ადაპტირების) უნარს, ინტერპერსონალური ურთიერთობის დამყარების უნარს, მაშინ, როდესაც ფროიდიზმი უპირატესად მიიჩნევს არაცნობიერის იმპულსების ბრძოლას "სუპერ-ეგოსთან" "ფსიქოსომატიკებისათვის" საკითხისადმი "მიკრისოციალური" დგომა არის მთავარი.

ფრანც ალექსანდერი
(1891-1964)

♦ ფრანც ალექსანდერი (F. Alexander, 1891-1964), გერმანელი წარმომშობის ამერიკელი ფსიქიატრი. აღიზარდა ფილოსოფიის მასწავლებლის ოჯახში, დაამთავრა გეტინგენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. პირველი მსოფლიო ომის დამთავრების შემდეგ განაგრძობდა სწავლას ფსიქოანალიზის მოსამზადებელ სპეციალისტთა ახალაგახსნილ ინსტიტუტში. 1929 წ. გამოაქვეყნა ნაშრომი "მთლიანი პიროვნების ანალიზი", რომელსაც მაღალი შეფასება მისცა ზ. ფროიდმა. 1930 წ. უ. ალექსანდერი გადასახლდა ქ. ბოსტონში, სადაც ჩამოაყალიბა ბერლინის მსგავსი ფსიქოანალიზური ინსტიტუტი. ამ ინსტიტუტის დირექტორი იყო ოთხმოცდაცხრა 25 წლის განმავლობაში. 1955 წ. ფ. ალექსანდერი მთელი წლის განმავლობაში მოღვაწეობს კალიფორნიის ქვეყნის მეცნიერული კვლევის ცენტრში. მალე მას მიანდეს ქ. ლოს-ანჯელესის ფსიქიატრიის და ფსიქოანალიზის განყოფილების

ხელმძღვანელობა. ფსიქოსომატური დაავადებებისადმი დაინტერესებასთან ერთად ფ. ალექსანდერს ექიმების ანალიტიკური გამოკვლევა სამართალდამრღვეთა ქვეცნობიერი ნეიროზული მოგივაციის შესახებ. 1929 წ. მან იურისტ გ. შტაუბთან ერთად გამოაქვეყნა წიგნი "დამნაშავე, მოსამართლე და საზოგადოება" ფ. ალექსანდერის რიგი ნაშრომები მიეძღვნა გონებრივი უნარის ადაპტაციის პრობლემას საზოგადოებაში კულტურალურ ცვალებადობასთან დაკავშირებით. 1946 წ. გამოქვეყნებულ წიგნში "ფსიქოანალიზის პრინციპები" იგი სახაედა გზებს, რომლებიც ხელს შეუწყობდა მოქნილ ანალიტიკურ ტექნიკას, რომელიც, უნდა იყოს უფრო აქტიური და უფრო შეეგუებული პაციენტის ინდივიდუალურ მოთხოვნილებებთან. სიცოცხლის ბოლო წლები ფ. ალექსანდერმა მიუძღვნა ისტორიულ-ფსიქოლოგიურ გამოკვლევებს. მის მიერ ს. სელესნიკთან ერთად დაწერილი მოსოგრაფიით "ფსიქიატრიის ისტორია" (1966) გახდა საყოველთაოდ ცნობილი, მაგრამ იგი დასტამბული აეტორს არ უხილავს, რადგან გამოქვეყნდა ფ. ალექსანდერის გარდაცვალებიდან ორი წლის შემდეგ. იგი გარდაიცვალა 1964 წელს 73 წლის ასაკში.

ფსიქოსომატური მიმართულების მიმდევრები დიდ ყურადღებას უთმობენ ინტერპერსონალურ დამოკიდებულებას ოჯახში, დედა-შვილობის ფენომენს. ოჯახი მათთვის სოციალურად დამოუკიდებელი უჯრედია, რომლის შიგნით პერსონათა შორის ურთიერთობის მოშლა და ამ გზით წარმოქმნილი პრობლემები არის ფსიქოსომატურ აშლილობათა ყველაზე ძლიერი "პროდუცენტი" (წარმომობი). ნეოფროიდისტი ჰ. სალივანიც ინტერპერსონალური დამოკიდებულების თეორიიდან გამომდინარე, ასევე ანიშნებს უდიდეს მნიშვნელობას ადრეულ ასაკში დედასა და მეილს შორის დამოკიდებულებას.

ფსიქოსომატური მიმართულება მედიცინაში და კერძოდ, ფსიქიატრიაში როგორც აქტუალური პრობლემა აღიარებულია ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ და მას მიაკუთვნებენ "ფსიქონეიროზების სომატური ხასიათის აშლილობებით", როდესაც ფსიქოემოციური კუსების გზით არის მოშლილი შინაგანი ორგანოების ნორმალური ფუნქციონირება. ფსიქოსომატური ფსიქიატრია სწორედ მსგავსი დაავადებების შესწავლის და სამედიცინო დახმარებისთვის არის მოწოდებული. რაც შეეხება მათ თეორიულ საფუძვლებს, ფსიქოსომატიკოსების ძირითადი საბრუნავია ფილოსოფიური დუალიზმის (სხეულისა და სულის) ე.ი. ფსიქიკის დაყოფის ანუ დიქოტომიური ორიენტაციის გადალახვა.

აღსანიშნავია, რომ ფსიქიატრიის თეორიამაც მსგავსი დაყოფა ახალი არ არის. შეეიცარიელი ფსიქიატრი ლ. ბინსვანგერის (L. Binswanger) აზრით, ეგზისტენციალური ანალიზი წარმატებით იტეეს სამყაროს დაყოფას სუბიექტურ და ობიექტურ კატეგორიებად. ამავე მიმართულების წარმომადგენელი რ. მეი (R. may, 1959) წერს, რომ ეგზისტენციალიზმი წინასწარვე უარყოფს დეკარტის ტრადიციულ დიქოტომიას. ფსიქობიოლოგი ადოლფ მეიერიც ამტკიცებდა, რომ იგი უარყოფს ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის კონცეფციას, ხელმძღვანელობდა რა "პრაგმატისტული პლურალიზმის კონცეფციით". ფსიქოსომატიკოსებს, ეგზისტენციალისტებსა და ფსიქობიოლოგისტებს აერთიანებს მცდელობა როგორმე გადალახონ დუალიზმი ყოფიერებისა და ცნობიერების გაგებაში, სულისა და სხეულის ურთიერთობაში სუბიექტური იდეალიზმის პოზიციებიდან, რაც მიუთითებს მათ მიერ ობიექტური მონიზმის პოზიციის უარყოფაზე.

"სიღრმისეული ფსიქოლოგიის" და "ნეოფროიდისტული მიმართულებების" პრობლემების განხილვა ნაკლებად ეხება მიზოფრენიის პრობლემას, მაგრამ შეუძლებელია, რომ XIX საუკუნის ბოლოს ზოგადი ფსიქიატრიის წიაღში გაჩენილმა და XX საუკუნეში აყვავებულ ფსიქოანალიზის კონცეფციას, რომელმაც არა მარტო ფსიქიატრიაში, არამედ ფსიქოლოგიაში, სოციოლოგიაში და ფილოსოფიაში უართო გავრცელება პოვა და მოახდინა გარკეეული ზეგავლენა, მისი კლასიკური თეორიული არგუმენტებით თუ შემდგომი სრულყოფის მიზნით წარმოშობილი სახეობების სახით, მნიშვნელოვანი ზეგავლენა არ მოეხდინა მიზოფრენიის შესახებ სწავლების განვითარებაზე. თვით კლასიკური "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ცნების შეცვლა ე. ბლოილერის მიერ "მიზოფრენიის" ცნებით განპირობებული იყო გასული საუკუნის დასაწყისშივე ზ. ფროიდისა და კ. იუნგის ფსიქოანალიზური კონცეფციების ზეგავლენით.

ზემოთ მოყვანილი არგუმენტაციიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილად მიეიჩნიეთ კვლავ მოკლედ შევეჩერებულიყავით სიღრმისეული ფსიქოლოგიისა და ფსიქიატრიის ერთ-ერთ მიმართულებაზე, რომლის ზეგავლენასაც ვერ დააღწიეს თავი კლინიკური ფსიქიატრიის გამოჩენილმა წარმომადგენლებმა ეეროპისა და ამერიკის მასშტაბით.

გასული საუკუნის 30-იანი წლებიდან ფსიქიატრიაში კვლავ გამოჩნდა ფილოსოფიურ იდეოლოგიაზე დაფუძნებული მიმართულება – ეგზისტენციალიზმი ანუ "არსებობის ანალიზი". ამ მიმართულებას სათავეში ჩაუდგა შეეიცარიელი ფსიქიატრი ლ. ბინსვანგერი (1852-1929) და ეგზისტენციალური

ანალიზის მიმართულება სწრაფად გავრცელდა შეეცარიისა და გერმანიის ფსიქიატრებს შორის - ე. შგრაუსი (E. Straus), ფ. უიშერი (F. Fisher), რ. კუნი (R Kuhn), მ. ბოსი (M. Bos), ვ. ჰეზბალტელი (W. Hezbaltel), კ. ბარნბაუმი და სხვები, ხოლო საფრანგეთში აღნიშნულ მიმართულებას მიეცხრო ე. მინკოვსკი და მრავალი სხვა ქვეყნის წარმომადგენელი. ეგზისტენციალური ანალიზი თავის საწყისს იღებს "არსებობის ფილოსოფიიდან", რომელიც დაამუშავა გერმანელმა ფილოსოფოსმა-იდეალისტმა მ. ჰაიდეგერმა (Heideger M., 1889).

ეგზისტენციალისტ კ. ბარნბაუმის აზრით, ჯერ კიდევ ი. ჰაინროტის სწავლებაში იყო მოცემული არსებობის სამი ძირითადი ელემენტი: მეგაფიზიკური (თავის უფლების და არათავისუფლების ცნებები განსაზღვრავს დაავადებისა და ჯანმრთელობის გაგებას); რელიგიურ-ეთიკური (ფსიქიკური აშლილობის წარმოშობას ხსნის ცოდვისა და ბიწიერების ცნებებით); და ზოგადი მაფსიქოლოგიზებელი (ფსიქოლოგიური თვალსაზრისი ფსიქოზთა კლასიფიცირებაში).

ეგზისტენციალისტი ა. შგორხი (A. Storch) მიიჩნევს, რომ XIX საუკუნის I ნახევრის ფსიქიატრია ფლობდა "ანთროპოლოგიურ-კოსმიურ პორიზონტს", ხოლო თანამედროვე ანთროპოლოგიურმა ფსიქიატრიამ უნდა გამოიყენოს ასეთი მნიშვნელოვანი მემკვიდრეობა. ასარგებლოს დიდი ფილოსოფოსების კანტის და ჰეგელის ფილოსოფიით და ხელი შეუწყოს ეგზისტენციალური ანალიზის მეთოდების გამოყენებით თანამედროვე პირობებში ფსიქოზებზე ფსიქოთერაპიული ზემოქმედების წარმატებას.

ფსიქიატრი-ეგზისტენციალისტები უპირველეს ამოცანად მიიჩნევენ დაავადებულის ცნობიერების მდგომარეობის ანალიზს უენობრივლოგიური კოორდინაციის საშუალებით. აცხადებენ, რომ მათ არ გააჩნიათ რაიმე კრიტერიუმი ავადმყოფურის გამოსაყოფად ცნობიერებაში. ლ. ბინსვანგერი გვიმტკიცებდა, რომ ეგზისტენციალიზმი ცდილობს დაავადების ფარგლებში ფსიქოლოგიური და ბიოლოგიური საწყისების ონტოლოგიური კავშირის გამოცლებას (1951).

ეგზისტენციალისტი ჰ. ელენბერგერი (H. Elenberger, 1955) მიუთითებს, რომ კლასიკური ფსიქოლოგია ხასიათდება მრავალი ნაკლით, რის გამოც ვერ ხსნის ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომთა შინაგან სტრუქტურებს. ეგზისტენციალიზმის უპირველესს ამოცანად მიიჩნევს სწორედ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა (ბოდვები, ჰალუცინაციები, აეგომატიზმები) შინაგანი სუბიექტური შინაარსების ამოხსნას. აღნიშნული ამცირებს, მაგრამ შეხედულებით, შეძრულება, თუ ამოვიცნობთ დაავადებულის შინაგან სტრუქტურ სამყაროს, რაც მეტად ძნელია და შეუძლებელია კლასიკური ფსიქოლოგიური მეთოდებით, რადგან ყოველ ამდენს, იქნება იგი ცხოველი თუ ადამიანი, ჯანმრთელი თუ ავადმყოფი, გააჩნია მისი განსაკუთრებული, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური სამყარო. ამ ასპექტში ფსიქოანალიტიკოსმა აღლერმა პირველმა მოახდინა გადასვლა ბიოლოგიურიდან ფსიქოლოგიურში. თავის ნაშრომში "ინდივიდუალური ფსიქოლოგია" (1927) მიუთითა, რომ ადამიანი თვითონ განსაზღვრავს თავის პერსპექტივას, ცხოვრების სტილს, თავისი მოქმედების, ქცევის კონსტრუქციას. ა. ადლერის მსუყავი ეგზისტენციალური ანალიზის მიმართულების პიონერთა ერთ-ერთი პირველთაგანი ლაბდა ა. შგორხი.

ჰერმან რორშახი (1984-1922)

ფსიქიკური აშლილობის ეგზისტენციალური ანალიზისათვის ფსიქიატრები იყენებენ ავადმყოფის მეგზელებაში "ხატოვან მიმოხერებს", მეგაფორმებს, სიმბოლოებს, კ. იუნგის ასოციაციურ ექსპერიმენტს, რორშახის მელნის ლაქების, ჰ. მიურეის თემატური აპერცეფციის ტესტებს და ა.შ.

◆ ჰერმან რორშახი (H. Rorschach, 1984-1922), გამოჩენილი შეეცარიელი ფსიქიატრი, ფსიქოლოგი და ფსიქოთერაპევტი. მედიცინა შეისწავლა ციურიხის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე (1904-1909), შემდეგ ბერლინში. ფსიქიატრიაში დახელოვნდა ე. ბლოილერის კლინიკაში. 1912 წ. დაიცვა დისერტაცია თემაზე: "რეფლექსური პალუცინაციები და მასთან ახლო მდგომი მოვლენები" მისი ძირითადი მეცნიერული საშრომი გამოქვეყნდა 1921 წელს სახელწოდებით "ფსიქოდიაგნოსტიკა" რომელშიც პირველად აღიწერა ფერადი ლაქების ახლმის ანგურარეტაციები, რომელმაც შეისვენა მიიღო აეგორის სახელი. თავის იღეა მელნის

ლაქების ფსიქოდიაგნოსტიკაში გამოყენების შესახებ ე.წ. ბინეს (A. Binet), რომელმაც ამის შესახებ გამოაქვეყნა სტატია 1895 წელს, მაგრამ სპეციალისტების დიდი ყურადღება ვერ მიიქცია. მსგავსი ლაქების ნაირსახეობათა პირველი სერია გამოაქვეყნა ავრეთვე ქ. დაირბორნიმ (Q. Dierborni), ხოლო რუსმა ფსიქიატრმა უ.ე. რიბაკოვმა (Рыбаков Ф. Е. 1911) ასევე გამოიყენა ერთი უერის შელნის ლაქები (სულ 8 სახე) ფსიქოდიაგნოსტიკისათვის. ქ. ვიპლის (Q. Wipple) მიერ შემოღებული იყო სიმეტრიული შელნის ლაქების 20 ნაირსახეობაც, მაგრამ მან სპეციალისტებს შორის პოპულარობა ვერ მოიპოვა.

ჰ. რორშახმა თავისი მეთოდის დამუშავების მოასწრო 10 წელი (1911-1921) და აღნიშნული მეთოდიკა გარდაქმნა ფანტაზიების შემსწავლელი საშუალებიდან პიროვნების სტრუქტურის ღრმადმცველ მეთოდად. მან გამოიყენა 5 აქრომატიული და 5 ქრომატიული უერის სურათები, მათ შორის 2 შავ-წითელი. რაც დღემდე წარმატებით გამოიყენება პიროვნების სტრუქტურის კვლევის ერთ-ერთ ძირითად საშუალებად.

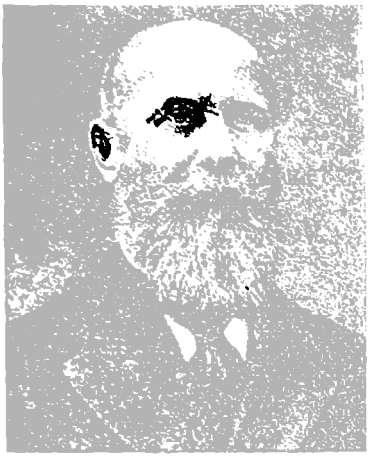
ჰ. რორშახის მეცნიერულ შეხედულებაზე ულღესი ზეგავლენა მოახდინა ზ. ფროიდისა და კ. იუნგის ფსიქოანალიზურმა იდეებმა. მანაც რამდენიმე მეცნიერული ნაშრომი მიუძღვნა ფსიქოანალიზის პრობლემებს. 1919 წ. ჰ. რორშახი აირჩიეს შვეიცარიის ფსიქოანალიზური საზოგადოების ვიცე-თავმჯდომარის თანამდებობაზე. ფსიქოანალიზით გატაცებას ხელი არ შეუშლია მისი მეღვაწეობისათვის კლინიკურ ნეიროლოგიაში. 1912-1914 წლებში იგი მუშაობდა გამოსწორების ნეიროლოგის კ. მონაკოვის კლინიკაში და აწარმოებდა კვლევებს კლინიკურ ნეიროლოგიაში.

"ათემატური მეთოდი" ფსიქოლოგიაში მიიჩნევა პიროვნების სტრუქტურული თავისებურებების შემსწავლელ პირველ სერიოზულ მეთოდად. ამ მეთოდის მრავალწლიანი გამოყენების გამოცდილებამ დაგვახატა, რომ ევროპასა და ამერიკაში იგი კვლავ რჩება პიროვნების სტრუქტურის კვლევის ყველაზე ინფორმატიულ საშუალებად. მას წარმატებით იყენებენ ადამიანის საქმიანობის ხარისხის, მისი პროფესიული ორიენტაციის დასადგენად ფსიქოლოგიასა თუ მთელი რიგი თავისებურებების გამოსავლენად კლინიკურ ფსიქიატრიაში (მოზარდთა და კრიმინალური ქცევებისადმი მიდრეკილ მცირეწლოვან დამნაშავეთა პიროვნული თვისებების, სამხედრო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის კვლევის და ა.შ.) ფსიქოდიაგნოსტიკისათვის. მრავალ ქვეყანაში არის გახსნილი "რორშახის ინსტიტუტები" რეგულარულად 4 წელში ერთხელ იმართება ამ მეთოდით მიღებული კვლევის შეჯიბრების შემაჯამებელი "რორშახის საერთაშორისო კონგრესები"

რორშახის კვლევის მეთოდი ეყრდნობა ლაქების გამოსახულების აღქმისა და შეგრძნებების კლასიკურ თეორიას. ჰ. რორშახის მეთოდის საუძვლად მიჩნეულია პროექციული წარმოსახვა იმ კომპლექსებისა, რაც ფსიქოანალიზურად გამოღენილია, გახსნისებულია, უფრო ფართო გაგებით, ექსპერიმენტის პირობებში პიროვნების სტრუქტურის გახსნა პროექციის შეშეობით, როდესაც სრულიად უპრო, უფორმო და უმნიშვნელო ლაქებს ეძლევა აშა თუ იმ სახის შინაარსი (დაკმაყოფილების წინაღდეგების ტესტის მსგავსად) არაცნობიერში ჩაღრმავებულ და შენიღბულ მოთხოვნილებათა სიმბოლოების სახით. მათ შორის ასევე შენიღბული ფსიქიკური აშლილობების ნიშნების ჩათვლით.

ჰ. რორშახს მჭიდრო შემოქმედებითი ურთიერთობა ჰქონდა რუს ფსიქიატრებთან (იგი ლაქორწინებული იყო რუსი ემიგრანტის ქალიშვილზე ოლგა შტემპელინაზე). იგი სამგზის ემყოფებოდა რუსეთში (1906, 1907, 1913), მჭიდრო მეგობრული ურთიერთობა ჰქონდა რუს ფსიქიატრთან – ფსიქიატრიის ისტორიკოსთან ი. კანაბიხთან. რომელმაც რუსულენოვან ფსიქიატრებს დაუტოვა კაპიტალური ნაშრომი "ფსიქიატრიის ისტორია" (1929) და ასევე გამოწყვილ რუს ფსიქიატრთან ნ. ა. ეირუბოვთან (საკმაოდ თავისუფლად ფლობდა რუსულ ენას). 1913 წ. მუშაობდა ი. კანაბიხთან მის ფსიქიატრიულ სანატორიუმში ფსიქოთერაპეუტად ქართული ფსიქიატრის ფუძემდებელ მ. ასათიანთან ერთად. გატაცებული ყოფილა ფ. დოსტოევსკისა და ლ. ტოლსტოის შემოქმედებით. მონაწილეობდა რუსული ფსიქიატრიული ჟურნალის "ფსიქიატრიისა და ნეიროლოგიის საკითხები" სარედაქციო მუშაობაში როგორც ამ ჟურნალის სარედაქციო საბჭოს წევრი.

ჰ. რორშახი გარდაიცვალა სრულიად ახალგაზრდა 36 წლის ასაკში 1922 წელს გართულებული აპენდიციტით და პერიტონიტით. ამ უნიჭიერესი ფსიქიატრიის უდროო გარდაცვალებამ მის მასწავლებელს ე. ბლოილერს ათქმევინა, რომ "გარდაიცვალა შეეიცარიის ფსიქიატრიის მთელი თაობის იმედიც".



იური კასაბიხი (1872-1939)

♦ იური ვლადიმირის ძე კასაბიხი (Каширин Ю.В., 1872-1939). დაიბადა პეტერბურგში სამხედრო ინჟინრის ოჯახში. ოდესის კლასიკური გიმნაზიის დამთავრების შემდეგ სწავლობდა მოსკოვის უნივერსიტეტის საბუნებისმეტყველო-ისტორიულ ფაკულტეტზე, რომელიც დაასრულა 1896 წელს კანდიდატის დიპლომით. იმავე წელს შეიყვანა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომელიც დაამთავრა 1899 წ. პირველი ნარკვევის დიპლომით. სტუდენტობის წლებშივე გამოავლინა ინტერესი ფსიქიატრიის მიმართ. 1998 წ. საგანგაშო ცნობების დროს მუშაობდა ე. კრეპელინის კლინიკაში ქ. ჰაიდელბერგში. ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა მოსკოვის უნივერსიტეტის პროპედევტიკულ თერაპიულ კლინიკაში და მხოლოდ ორდინატურის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიაში. 1905-იდან 1909-მდე კასაბიხი მუშაობდა სულით ავადმყოფთა ქსენონში მოსკოვში. აქ პრაქტიკული მოღვაწეობის პარალელურად აქტიური მონაწილეობა მიიღო ექიმ ფსიქიატრთა კვალიფიკაციის ამაღლების კურსების ორგანიზაციაში, სადაც კითხულობდა ლექციებს ფსიქიატრიის ისტორიის შესახებ. 1929 წ. გამოსცა ვრცელი წიგნი "ფსიქიატრიის ისტორია", რომელსაც დღემდე არ დაუკარგავს მნიშვნელობა და პოპულარობა. ამავე წლებში იგი მუშაობდა ე. ბეხტერევის კლინიკაში და დაინტერესდა მოსაზღვრე ფსიქიმარეობათა შესწავლით. 1909-დან 1916-მდე ხელმძღვანელობდა სერიულ ავადმყოფთა სანატორიუმს. სადაც ეწეოდა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ მოღვაწეობას და აქ მიღებული შეღეგები დაედო მისი ახალი მოსოკრაფიის – "ციკლოთიმია" კლინიკური მასალა. 1910-1914 წლებში მან კოლექციონერად დაიარსა ჟურნალი "ფსიქოთერაპია". 1920 წ. აირჩიეს ტაშკენტის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. 1921 წელს დაბრუნდა მოსკოვში და დაიწყო ფსიქიატრიის კათედრაზე ფსიქიატრიის ფაკულტეტური კურსის ლექციების კითხვა. 1929-იდან ი. კასაბიხი დაინიშნა პ. განუშკინის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ფსიქიატრის ისტორიის განყოფილების გამგედ. 1936-დან სიკვდილამდე იყო მოსკოვის III სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. მოხსენებაზე "ფსიქიატრიის ისტორია" გასდა იური ვლადიმირის ძე კასაბიხის ცნობების საწინდარი. ი. ე. კასაბიხი გარდაიცვალა 1939 წელს 61 წლის ასაკში.

ალფრედ ბინე (1857-1911)

♦ ალფრედ ბინე (A. Binet, 1857-1911), გამოჩენილი ფრანგი ფსიქოლოგი. ფსიქოლოგიურ მეცნიერებაში გაითქვა სახელი პიროვნების ინტელექტუალური დონის დასადგენი კვლევის მეთოდებით. დაიბადა ქ. ნიცაში. განათლება მიიღო სორბონის უნივერსიტეტში. შეისწავლა იურისპრუდენცია, მედიცინა და ფსიქოლოგია. სორბონაშივე დაიწყო მუშაობა რიგორც ფსიქოლოგმა. მას დიდი წვლილი შეიტანა პირველი ფსიქოლოგიური კვლევითი ლაბორატორიის დაფუძნებასა და საქმიანობაში როგორც ამ ლაბორატორიის დირექტორმა. სცადა პიროვნების ინტელექტუალური დონის და პიროვნების რეალური შესაძლებლობების განმსაზღვრელი ტექნიკური დანადგარების შექმნა. 1895 წელს დაიარსა პირველი ფრანგულენოვანი ჟურნალი "ფსიქოლოგიის ანალები", სადაც გამოაქვეყნა თავისი კვლევის მასალები.

ა. ბინეს ყველაზე მნიშვნელოვანი მიღწევა იყო "პიროვნების ინტელექტუალური დონის შემსწავლელი ტესტი" მან და მისმა კოლეგამ თ. სიმონმა შეიმუშავეს ავრეთვე "ბავშვთა მენტალურ შესაძლებლობათა გამომკვლევი ტესტი" "ბინე-სიმონის სკალა", რომელიც პირველად გამოქვეყნდა 1905 წელს. სკალაზე შესწორებულ განსაზღვრულია ბავშვთა ასაკის მისაღები პიროვნების ზოგადი განვითარების დასადგენი კითხვები. ბავშვის პასუხები ფასდება ქულებით და იმის მიხედვით, რამდენ ქულას აგროვებს ბავშვი ანუ სწორი პასუხების სიხშირით ფასდება მისი გონებრივი ასაკი.

ა. ბინე გარდაიცვალა 1911 წელს 54 წლის ასაკში, მაგრამ იგი ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიის ისტორიაში დარჩა კლასიკოსად. მისი ტესტი "ინტელექტუალური განვითარების დონის დასადგენად" მიიღო მსოფლიოშია გავრცელებული. ამერიკაში მისი აღიარება მოახდინეს და უწოდეს "სტენფორდ-ბინეს" სკალა, რომელიც ფართოდ გამოიყენება პიროვნების ინტელექტუალური დონის განსაზღვრისათვის.

ა. ბინეს კალამს ეკუთვნის "ფსიქოლოგიური დასკვნის გამოგანა" (1886), "ინტელექტის ექსპერიმენტული შესწავლა" (1903), "ინტელექტის განვითარების შესახებ" (1903), "ჭკუასუსტობის ახალი ფსიქოლოგიური და კლინიკური თეორიები" (თ. სიმონთან თანაავტორობით, 1909), "ხელით ლაპარაკის ფსიქიკის შესწავლის პრობლემები" (თ. სიმონთან თანაავტორობით,1910) და ა.შ.

◆ ჰენრი მიურეი (H. Murrey. 1893-1988), გამოჩენილი ამერიკელი ფსიქოლოგი, პერსონოლოგიური კვლევის ერთ-ერთი ფუძემდებელი. ბავშვობაში გადატანილ რამდენიმე ქმნიშვნელოვანეს ფსიქოლოგიურ გრავმას: დედამ მაგალითად, რაც გახდა მის ცხოვრებაში დეპრესიის განვითარების საბაბი. იგი აღელვება არამყარეულობაც ეჭვიანობის თანაგრძნობის მაგ მიმართ. ვიდე თბილისში ოკასკებოდა. აღელვის თემების მისაღებად. არარელევანტურების კომპლექსის გამო თავის ფობიურ საკლევებების (მოწუხრიგებლობა და არასპორტული აღზრდა) იგი აუხდება თავისი სიცოცხლით.

დაამთავრა კოლუმბიის უნივერსიტეტის საბუნებისმეტყველო კოლეჯი და შეუდგა ანატომიაში ქირურგიის განსრულებას. ანატომიური დისციპლინების შემდეგ მიიღო სამედიცინო სპეციალობა. სტუდენტობის დროს მიურეი ერთხელ ესწრება ლექციას ფსიქოლოგიაში და როგორც თვითონ იხსენებს, არ მოეწონა. ამის გამო ამ ლექციებს აღარ დასწრებია. მრავალი წლის შემდეგ ფსიქოლოგიით დაინტერესდა საკუთარი ფსიქოლოგიური პრობლემის გამო. შეუყვარდა ახალგაზრდა გათხოვილი ქალი. ამასთან არ სურდა განშორებოდა თავის მდიდარ და გავლენიან მეუღლეს. ამ კრიზისული სიტუაციის გამო მისმა სამშობიარო ერთა კ. იუნგთან კონსულტირება ციურიხში. ამ დროს თვითონ იუნგიც იმყოფებოდა მსგავსი სიტუაციაში. მასაც ჰქონდა რომანი ახალგაზრდა ქალთან, მაგრამ აურიცხებდა ცხოვრებას მეუღლესთან. იუნგმა ურჩია შეგუებოდა ბედს და აეღო მისგან მაგალითი. 40 წლამდე მიურეიმ იცხოვრა ასე გაორებულად. იუნგი არა მარტო დაეხმარა პრობლემის გადალახვაში, არამედ დააინტერესა ფსიქოლოგიით. 1927 წ. მიურეი დაუკავშირდა ჰარვარდის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგიურ კლინიკას, რომელიც სპეციალურად იყო შექმნილი პიროვნების პრობლემების შესასწავლად. აღამიანის პიროვნებას შესწავლაში მან თავის შემოქმედებაში უპირატესობა მისცა პიროვნების ფიზიოლოგიური ასპექტების შესწავლას. პირველ რიგში მან მიბნად დაისახა ფსიქოლოგიური დაძაბულობის მოხსნა. ფროიდის კონცეფციიდან აიღო არაცნობიერის როლი და ბავშვობაში განცდილის მოქმედების თავისებურება მოზრდილის ქცევებზე. მის სისტემაში ცნებები "აღ", "ეგო" და "სუპერ-ეგო" გარკვეულად იყო მოდიფიცირებული. მიურეის სისტემის პიროვნების ფსიქოლოგიაში პირველი ადგილი უჭირავს მოტივაციის პრობლემას. მისი თვალსაზრისით, ამა თუ იმ მოთხოვნილების აღძვრა აღამიანის თავის გეშიში იწვევს ქიმიურ ცვლილებებს, რომელთა შეგაელენითაც მიმდინარეობს ამოროვნება და ვრძნობები. ყოველი მოთხოვნილება იწვევს აღამიანის სხეულში გარკვეულ დაძაბულობას, რომლის მოხსნა შეიძლება მხოლოდ მათი დაკმაყოფილებით. მიურეისთვის, ისევე როგორც ფროიდისათვის პიროვნება განვითარების დროს გაიცნის რამდენიმე საფეხურს. ყოველი საფეხურისათვის

ჰენრი მიურეი (1893-1988)

დამახასიათებელია მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებელი გარკვეული მეთოდი. მოცემული სტადია პიროვნებაში ჩაიბეჭდება ამა თუ იმ კომპლექსის სახით. სწორედ ეს გზა არის ნორმალურ პიროვნებაზე არაცნობიერის ნორმალური ზემოქმედების გზა, რომელიც მოგვაგონებს ფროიდისეულ ფსიქოსექსუალური განვითარების სტადიურობას: 1. კლაუსტრალური კომპლექსი უშიშარი არსებობა ღედის სხეულში; 2. ორალური კომპლექსი - ნეტარება მიღებული ძუძუს წოვით; 3. ანალური კომპლექსი - კმაყოფილების განცდა ღეფეკაციის დროს; 4. ურეთრალური კომპლექსი - კმაყოფილება შოშარდეისას; 5. გენიტალური კომპლექსი - კმაყოფილება გენიტალიებიდან.

ჰ. მიურეიმ შეიმუშავა თემატური აპერცეფციის ტესტი, რომელიც შექმნა თავის სიმპათია ქრისტიანა მორგანთან ერთად. ამ ტესტის იდეა ნაკარნახევია ფროიდის შეხედულებებით პროექციაზე როგორც უსიკის ერთ-ერთ დაცვით მექანიზმზე, როლსაც ინდივიდი მიაწერს წარმოდგენილ ტესტის სიუჟეტში მისთვის პრობლემატურ შინაარსს. თატ-ის კვლევისას გამოსაკვლევი პირი აღწერს მოცემული სურათის სიუჟეტს და მის შინაარსში გამოვლინდება მოცემულ მომენტში პიროვნების სტრუქტურული თავისებურებანი. ჰ. მიურეი გარდაიცვალა 1988 წელს 95 წლის ასაკში.

ეგზისტენციალისტები განსაკუთრებით ინფორმატიულად მიიჩნევენ რორშახის "თემატურ" მეთოდს, რომელიც იძლევა მდიდარ მასალას ეგზისტენციალური ანალიზისათვის. მიურეის თემატური აპერცეფციის მეთოდთან ერთად "პერსონოლოგიური" მეთოდები გვიდველებს გამოსაკვლევი პირის შინაგანი, არაცნობიერში ჩამალული და ენით გამოუთქმელი ფარული აზრების ანალიზის საშუალებას, რის გამოც ლ. ბინსვანგერი ეგზისტენციურ ანალიზს მიიჩნევს პიროვნების კვლევის მეტად ნაყოფიერ მეცნიერულ მეთოდად, ხოლო პრაქტიკოსი ფსიქიატრები მასში ხედავენ ხელსაყრელ თერაპიულ მეთოდს, რომელიც წარმატებით გამოიყენება როგორც მცირე, ისე ე.წ. დიდ ფსიქიატრიაში.

ეგზისტენციალისტი ფსიქიატრების შეხედულებით, შიზოფრენიით დაავადებულთა ერთ-ერთი კარდინალური ნიშანის - აუტიზმის დროს სრულიად აღრეულია წარსულის, აწმყოსა და მომავლის ცნებები. მელანქოლიისათვის დამახასიათებლად მიიჩნევა ღეტერმინიზმი, მანიაკალური მდგომარეობისათვის – შემთხვევითობის კატეგორია, ხოლო პარანოიალობისათვის – ისტესციოხალობა. ლ. ბინსვანგერის მიხედვით, შიზოფრენიის სიმპტომატიკაში მასწრულობა არის ცხოვრებისეული სისუსტეების შენიღბვა და ადაპტირებისათვის უცნაური და სრულიად გადაჭარბებული ხერხების გამოყენება. მანერულობის გენეზისურ საფუძვლად მას მიაჩნია გარე სამყაროს მიმართ ცდობის დაკარგვა და შიში, რის შედეგადაც დაავადებული ცდილობს განერიდოს რეალურს და გადაადგილდეს სხვა სამყაროში, რაც საფუძველად უდევს შეოთეს სიმპტომს და თავის გადარჩენის აზრს დაკარგვას. თუ საცდელი პირის არსებობაში ჭარბობს "განუწყვეტელობის" კატეგორია, მაშინ ყოველი "ახალი" და "მოულოდნელი", რაც ამ განუწყვეტელობას არღვევს, იწვევს შიშს და შფოთვას.

ლ. ბინსვანგერი შიზოფრენიის ბოდეითი ფორმის ეგზისტენციალური ანალიზის ჩატარების შემდეგ მიგვითითებს, რომ ეს მეთოდი სხვა არაფერია, თუ არა პიროვნების სტრუქტურის კვლევის მეთოდი. ეგზისტენციალისტს არ აინტერესებს დაავადებაში არც რაიმე ფსიქიკურად გასაგები კავშირები, არც ხასიათი, არც ტემპერამენტი, არც ავადმყოფის განცდები ან მიზიდულობანი, ე.ი. მათი განსაზღვრით, არ ძალის "მექანიციტური გზით" ჰ. გრულესა და გ. კლერამბოს მსგავსად, რადგან ეგზისტენციალური ანალიზის ამოცანას ხედავს იმ თავისებურებათა სტრუქტურის ხარისხის არსებობის ასპექტში, რასაც სვეულერივე უწოდებენ მიზოფრენიულ ნიშნებს თუ სიმპტომებს. ფსიქოზიც და ნევროზიც ეგზისტენციალისტების გაგებით, არის არა დაავადება, არამედ არსებობის თავისებური ფორმა. ბოდეა - არსებობის ზოგადი წინამძღვარე განვითარების შედეგი. ლ. ბინსვანგერის გამოთქმით, "ფროიდის დრო, ფსიქიატრია სამოყვანილებინა ლიბიდოს ფსიქო- და ბიოპათოლოგიის უარგლებში, დიდი ხანია წავიდა". ეგზისტენციალიზმმა ფროიდისტულ თეორიას ინსტინქტური ცხოვრების შესახებ დაუპირისპირა სამყაროს ინდივიდუალური მრავალფეროვნების კონცეფცია. შფოთვა არ არის პიროვნების რეაქცია ლიბიდურ დესტრუქციაზე და "მე"-ს მიმართ მუქარაზე, როგორც ფროიდიზმს მიაჩნია, არამედ შფოთვა პირველ რიგში არის ადამიანის არსებობის პირველადი ფენომენი, ადამიანის რეაქცია გრძნობებისაგან დაცლილ, ცივი სამყაროს არსებობაზე. ამ ფონზე ილინიისის უნივერსიტეტის პროფესორი გ. ტიბო (G. Tibo) წერს,რომ "ფროიდის მეგაფსიქოლოგია სრულიად შეესაბამება ადამიანის მიმართ ეგზისტენციალურ მიდგომას". ვ.მ. მოროზოვის შეხედულებით, "ფროიდიზმი და ეგზისტენციალიზმი აახლოებს ერთმანეთს ეოლუნტარიზმთან და აღიარებს ბრმა ინსტინქტური ძალების პრიმატს". მ. პაიდეგერის – "ზრუნვა", ლ.

ბინსვანგერის – "ხიდეარული", ჟ. პ. სარტრის "ემოციების მეცნიერული თეორია" არის "არსებობის" ფენომენოლოგიასა ექზისტენციალისტების არსებობა-თეორიებისათვის.

მნიშვნელოვანი ფსიქიატრიაში ცნობილია ერთი და იმავე ოჯახიდან გამოსული ამ დარგის გამოჩენილი სპეციალისტები, რომლებმაც თავიანთი ღვაწლით და მნიშვნელოვანი მეცნიერული წარმატებებით მთელ ევროპაში და ამერიკის შეერთებულ შტატებში ფართო პოპულარობა მოიპოვეს. ბინსვანგერების ოჯახის ისტორიაში. მაშასადამე ფართო ფსიქიატრიის და ფსიქოთერაპიის ერთად ამ თვალსაზრისით საკმაოდ ცნობილია ბინსვანგერების გვარი. ლუდვიგ ბინსვანგერის ბაბუა ლუდვიგი, მამა რობერტი და ბიძა ოტო იყვნენ შვეიცარიაში ცნობილი ფსიქიატრები. ბაბუა ლუდვიგი (1820-1880) იყო თავისი დროის გამოჩენილი ფილოსოფოსი და ექიმი ფსიქიატრი. მან დააარსა კერძო ფსიქიატრიული თავშესაფარი ქ. კრეიცლინგენში (1857). მამა რობერტი (1850-1910) იყო ფსიქიატრი და მამის მიერ დაარსებული ფსიქიატრიული თავშესაფრის დირექტორი. ხოლო ბიძა ოტო გამოჩენილი ფილოსოფოსი, ფსიქიატრი, ფსიქოლოგი და ნევროლოგი.

ოტტო ბინსვანგერი (1852-1929)

◆ ოტო ლუდვიგ ბინსვანგერი (O. L. Binswanger. 1852-1929). შვეიცარიელი ფარმოშობის გამოჩენილი ევრისხელი ფილოსოფოსი, ფსიქიატრი, ფსიქოპათოლოგი და ნევროლოგი. დაიბადა შვეიცარიაში ქ. მოსტეფლისბერგში არისტოკრატულ ოჯახში. საშუალო განათლება მიიღო პაიდელბერგში, სტრასბურგსა და ცირიხში. 1880 წელს მუშაობდა ქ. ორსიერაზ პათოლოგიის ინსტიტუტში ეფრთხა ასისტენტის თანამდებობაზე, აქედან პროფ. კარლ ვოგტის მიწვევით ინდივიდუალური ფსიქოლოგიის ინსტიტუტში (ჟენევა). 60 წლის ასაკში დაბრუნდა ქ. იენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული თავშესაფრის პროფესორად. ამ თანამდებობაზე იგი მოღვაწეობდა 37 წლის განმავლობაში (1882-1919). იენაში თავის კათედრაზე სამეცნიერო მოღვაწეობა გააგრძელეს მეცნიერებმა თეოდორ ციენ (1862-1950), ოსკარ ფოგტი (1870-1959), კორბინიან ბროდმანი (1868-1918), ჰანს ბერგერი (1873-1941) და ა.შ. 1919 წელს იგი გადის პენსიაზე.

ბინსვანგერი გახლა თავისი დროის გამოჩენილი ექსპერიმენტატორი. მისთვის დამახასიათებელი იყო ფართო მეცნიერული ინტერესი, რამაც საშუალება მისცა მოეხდინა მნიშვნელოვანი აღმოჩენები ექსპერიმენტალურ ფსიქოლოგიაში. პროფესიული დებულების და თავის იენის ორგანული დაზიანების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში. 1894 წ. მან აღწერა ახალი კლინიკური ერთეული ქრონიკული პროგრესული სუბკორტიკული ენცეფალიტი, რომელსაც მის სახელწოდებაც ეწოდა ბინსვანგერის დაავადება. მისი წიგნი "ეპილეფსია"" (1899) გახლა ძირითადი სახელმძღვანელო გერმანიაში. მისი მონოგრაფიები "ნევრასთენია" (1896), "ისტერია" (1904) გახდა ფართოდ ცნობილი, როგორც ბრწყინვალე ნაშრომები. 1904 წელს გამოსცა სახელმძღვანელო "ზოგადი ფსიქიატრია", რომელშიც იგი მუშაობდა მის მეშვიდეზე ერნსტ ზიმერლინგთან ერთად იენაში და, რომელშიც, მიუხედავად ორიგინალური ფსიქოპათოლოგიური და მეთოდოლოგიური საკითხების არალოგმაგური ინტერპრეტაციისა. ო. ბინსვანგერი გარდაიცვალა 1929 წელს მშობლიურ მამულში 77 წლის ასაკში.

ისტორიას არ არის მოცლებული, რომ ო. ლ. ბინსვანგერის ძმა ასევე იყო ფსიქიატრი, ხოლო მისი შვილი ლუდვიგი, კიდევ უფრო გამოჩენილი ფსიქიატრი ეგზისტენციალისტი.

◆ ლუდვიგ ბინსვანგერი (Ludwig Binswanger. 1881-1966), გამოჩენილი შვეიცარიელი ფსიქიატრი, ფილოსოფოსი, დაიბადა კრეიცლინგენში, კონსტანსის ტბის ულამაზესი სანაპიროზე, ექიმების ოჯახში. მამა იყო ფსიქიატრი და ხელმძღვანელობდა კრეიცლინგენის კლინიკას, ბიძა – ოტო-ლუდვიგ ბინსვანგერი ასევე იყო ფსიქიატრი იენის ფსიქიატრიულ კლინიკაში, რომელსაც ეკუთვნის

მეცნიერული ნაშრომები ისტერიაზე, პროგრესულ დამბლაზე. თვით ლუდვიგს ჰქონდა სამედიცინო და ფილოსოფიური განათლება, რომელიც მიიღო ლოშანის, ციურიხისა და პაიდელბერგის უნივერსიტეტების ფსიქიატრიულ კლინიკებში. ფსიქიატრიასა და ფილოსოფიაში დახელოვნების შემდეგ იგი იწყებს შუშაობას ე. ბლოილერთან ასისტენტად ბურგჰოლცლის კლინიკაში აქვე მოღვაწე კარლ აბრაჰამის მიერ გამოთავისუფლებულ თანამდებობაზე. აქ იგი მაშინვე დაუკავშირდა კ. იუნგს და დაინტერესდა ფსიქოანალიზით, ისევე როგორც ბურგჰოლცლის კლინიკის მთელი კოლექტივი. 1907 წელს იგი კ. იუნგთან ერთად ჩადის ზ. ფროიდთან ქ. ვენაში ბედნიერი იმიტი, რომ ფსიქოანალიზური იდეები თანდათან იწყებს აღიარებას ევინის გარეთაც. ქ. ციურიხში დაბრუნების შემდეგ ორივენი აყალიბებენ პირველ პატარა ფსიქოანალიზურ ჯგუფს, რომელიც დაიშალა კ. იუნგის დისიდენტობის პერიოდში, მაგრამ 1909 წელს ლ. ბინსვანგერი ხდება ამ დროისათვის უკვე აღდგენილი შვეიცარიის ფსიქოანალიტიკოსთა საზოგადოების დირექტორატის წევრი.

ლ. ბინსვანგერის ფილოსოფიური შეხედულებანი მიიჩნევა პროგრესულად. იგი სცილდება ორთოდოქსულ ფროიდიზმს და იხრება ე. ჰუსერლისა და მ. ჰაიდეგერის ეენომენოლოგიური ონტოლოგიისკენ. ყოველ შემთხვევაში ამჟღავნებს ტენდენციას ფენომენოლოგია დაუკავშიროს ფსიქოანალიზს. ლ. ბინსვანგერი გარდაიცვალა 1966 წელს 85 წლის ასაკში.

♦ კარლ ბირნბაუმი (K. Birnbaum, 1878-1950), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ბერლინის ფსიქიატრიული საავკურნალოს დირექტორი. გერმანიაში უაშისტური რეჟიმის დამყარების შემდეგ წაიდა ემიგრაციაში შვეიცარიაში. კ. ბირნბაუმმა როგორც ეგზისტენციალური ფსიქიატრიის ერთ-ერთმა მიმდევარმა ფსიქიატრიაში დააფუძნა ფსიქიკურ დაავადებათა პათოგენეზის სტრუქტურული ანალიზის მეთოდები. ემიგრაციაში მყოფი ამერიკის შეერთებულ შტატებში ძირითადად დაკავებული იყო სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზით და კრიმინალოგიით. მან აღწერა საპატიმროს ფსიქოზთა რამდენიმე ნაირსახეობა და სწავლობდა ფსიქოპათიის კლინიკურ თავისებურებებს. მის კალამს ეკუთვნის მოხსენებები: "ფსიქოპათიური პიროვნებების შესახებ" (1904) და "ფსიქოზის აგებულება" (1919).

კ. ბირნბაუმმა აღწერა შეღირებულოვანი ბოდვა (1915), რომელიც ეითარდება "შეღირებულოვანი წარმოდგენებისგან". ავტორის მიხედვით, შეღირებულოვანი ბოდვა შემდეგ შესაძლებელია გადაეიდეს პარანოიალურ ბოდვაში (ა. სმულევიჩი). 1919 წელს კ. ბირნბაუმმა წამოაყენა ცნება "ფსიქოზის სტრუქტურის" შესახებ, რომელიც ითვალისწინებს პათოგენეზური, პათოპალსტიკური და წისაგანწყობის ფაქტორების მონაცემებს.

კ. ბირნბაუმის შეხედულებით, ყოველგვარი ფსიქოზი გამოიწვევა მთელი რიგი ენდოგენური და ეგზოგენური, ფსიქიკური და სომატური, ფუნქციური ან ორგანული ფაქტორების ერთდროული ან თანმიმდევრული მეშოქმედების შედეგად. მსგავსი ერთობლიობა გვაიძულებს განვსაზღვროთ ფაქტორის დიაგნოზი, რომელიც ხშირ შემთხვევაში მეტად რთულია. ბირნბაუმისათვის სინდრომი ყოველთვის არის პათოპალსტიკური ხასიათის ცნება, თუმცა ზოგჯერ სინდრომს პათოგენეზური მნიშვნელობაც შეიძლება ჰქონდეს. იგი ამასთან ერთად ითვალისწინებს ენდოგენურ-კონსტიტუციური ფაქტორების წამყვან მონაწილეობას, მაგრამ ამ შემთხვევაში მათ არ განიხილავს კ. ბონჰოფერის ეგზოგენური ტიპის რეაქციის თვალსაზრისით. კ. ბირნბაუმის შეხედულებით,აქ ეხედებით უშუალო მავნე ფაქტორისაგან დაზარალებულ და ნორმისათვის უცხო მოელენას, ამიტომ მათი განხილება ენდოგენურ ფსიქოზურ გამოელინებათა ფარგლებში მიიჩნია სრულიად დაუშვებლად. ეგზოგენური ტიპის სინდრომი უფრო უახლოვდება ორგანულ ნეიროლოგიური ხასიათის ცელილებებს, მაგრამ მათგან განსხვავდება მხოლოდ იმით, რომ ინარჩუნებს აღდგენისადმი ტენდენციას. ამრიგად, კ. ბირნბაუმის მიხელით, ნებისმიერ ფსიქოზში მონაწილეობას იღებს ენდოგენური, ეგზოგენური, ფსიქოგენურ-რეაქტიული, სომატოგენური, ფუნქციური და ორგანული ფაქტორები. კ. ბირნბაუმი გარდაიცვალა 1950 წელს 72 წლის ასაკში.

ამრიგად, ფსიქოანალიტიკოსების თანახმად, შიზოფრენიის დროს ძირითადი აშლილობა არის "ეგო"-ს დეზორგანიზაცია, რომელიც ახდენს ზეგავლენას პიროვნების მიერ რეალობის ინტეგრირეტაციის ხარისხზე და ამავე პიროვნების შინაგან აქტუალურ მოთხოვნილებათა (სექსი, აგრესია და ა.შ.) აღქმაზე. მათიეე შეხედულებით, მსგავსი ხასიათის აშლილობანი იწყება და შემდეგში გამოელინდება დედასა და ჩვილ ბავშვს შორის რეციპროკული

ურთიერთდამოკიდებულების დარღვევის შედეგად. ფსიქოანალიტიკოს მარგარიტ მალერი (M. Maller) მიიჩნევს, რომ ჩვილ ბავშვს არ ძალუძს გამოეყოს დედას და განვითარდეს დამოუკიდებლად მასთან სიახლოვის გარეშე, განსაკუთრებით ორალური განვითარების (ძუძუმწოვრობის) უკმაში. ცხადია, ეს გასაგებია, მაგრამ რამდენად გასაგებია ფსიქოანალიტიკოსების მტკიცება, რომ შიზოფრენიით დაავადებული ავადმყოფი ასევე შოკლებულია უნარს მუდმივად დაამყაროს ინტერპერსონალური ადეკვატური ურთიერთობანი იმის გამო, რომ ჩვილ ასაკში ალბათ, მასაც ჰქონდა დარღვეული მუდმივი რეციპროკული კავშირი, რამაც განაპირობა მისი დაუცველობისაგან. მეორე ფსიქოანალიტიკოსი პაულ ფედერნი (P. Federn) მიდის დასკვნამდე, რომ შიზოფრენიის უუნდამენტური აშლილობა არის ავადმყოფური გამოელინება, რომელიც იბადება აღრეულ ასაკში გამოელინებულ უუნარობაში მოახდინოს სრულფასოვანი დიფერენცირება საკუთარ "მე"-ს და გარემოს შორის. ფსიქოანალიტიკოსები ეარაუდობენ, რომ "ეგო"-ს თანდაყოლილი დეფექტი და რუდიმენტულობა განაპირობებს აგრესიულობას და მტრული დამოკიდებულების ინტენსიურ განვითარებას, რომელიც არღვევს დედასა და ჩვილს შორის ადეკვატურ ურთიერთკავშირს და განაპირობებს პიროვნების მწაობას სტრესისადმი. ბავშვობისა და ყრმობის ასაკში დაავადების დაწყება უკავშირდება მის უუნარობას გაუმკლავდეს პროგრესირებად შინაგან მოთხოვნილებებს, პირველ რიგში, თავი დააღწიოს დედის მფარველობას, განცალკევდეს და დაიმკვიდროს საკუთარი პიროვნების ღამოუკიდებლობა, რათა დაიკმაყოფილოს თავისი პროგრესირებადი მოთხოვნილება.

8. ფროიდი თვლიდა, რომ "შიზოფრენიით დაავადებული რეგრესირდება და ეშვება "ეგო"-ს პირველად ნარცისიზმამდე და დეზინტეგრაციამდე". ფროიდისტული კონცეფციის მესაბამისად, "ეგო"-ს დეზინტეგრაცია ახდენს რეგრესირებას იმ უაზამდე, რომელშიც თვით "ეგო" ჯერ კიდევ არ არის ფორმირებული ან ახლა იწყებს ფორმირებას. პიროვნება ვერ ახერხებს მიაღწიოს იმ დონეს, როდესაც დგება "ეგო"-ს მომწიფების სტადია, რომელიც ასახავს რეალობის ობიექტურ ინტერპრეტაციას. სწორედ ეს განაპირობებს მის დეზინტეგრაციას.

თანამედროვე ფსიქოანალიტიკური თეორიის მიმდევარი ნეოფროიდისტები, იჩენენ დაინტერესებას შიზოფრენიისათვის ასე თუ ისე დამახასიათებელი სიმპტომების ავადმყოფობათვის გარკვეული სიმბოლური მნიშვნელობით განხილვისადმი. მაგალითად, ავადმყოფის ფანტაზიები იმის შესახებ, რომ მოსალოდნელია ან უკვე იწყება სამყაროს კატასტროფული დასასრული. ფსიქოანალიტიკოსების ინტერპრეტაციით. არის ავადმყოფის ფანტაზიურ აღქმაში შინაგანი სამყაროს ნგრევა; საკუთარი ღირსების და ღიდების გადაჭარბებული შეგრძნება განაპირობებს ნარცისიზმის რეაქციებს, როდესაც ავადმყოფი თვლის, რომ იგი ყოელისშემძლეა; ჰალუცინაციური აღქმელობა განპირობებულია ავადმყოფის უუნარობით გაუმკლავდეს ობიექტურ რეალობას და ჰალუცინაციები ეხმარება მას. ამაში იგი გარკვეულად გამოხატავს ავადმყოფის შინაგან სურვილებსა და შიშებს; ბოდვა, რომელიც გენეზურად ჰალუცინაციების მსგავსია, არის რეგრესული, რესტიტუციული (შემცველ) ცდა შექმნას ახალი რეალობა ან გამოხატოს გასაიდუმლოებული შიშები და იმპულსები.

ნეოფროიდიზმის ერთ-ერთი გამოჩენილი წარმომადგენელი ჰ. ს. სალიევანი თავისი კლინიკური კელეევის საფუძველზე გამოთქვამს აზრს, რომ შიზოფრენიით დაავადებული ბოგიერთი პაციენტი სდება მშფოთვარე საკუთარი მშფოთვარე დედის ზეგაკულენით, რამაც განაპირობა მათი "ეგო"-ს ფუნქციის დეზინტეგრაცია, რაც არც ისე ძნელია აღმოეაჩინოთ ამ დაავადების სტრუქტურაში. ფსიქიკური აშლილობისა და პირველ რიგში, შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში ფსიქოსოციალური ფაქტორების როლის უგულებელყოფა მეთოდოლოგიურად არ არის გამართლებული, თუმცა სწორედ შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში ოჯახის სპეციფიკურ როლზე რაიმე დამაჯერებელი ფაქტები არ არის მოპოვებული. ამ თვალსაზრისით ბოლო 40 წლის განმავლობაში წამოყენებულია სამი საყურადღებო თეორია შიზოფრენიის გენეზისში ოჯახის როლის შესახებ. პირველი ეკუთვნის გრეგორი ბატესონს (G. Bateson). მან აღწერა ოჯახი, რომელსაც ავტორი უწოდებს "ორმაგი კავშირის" მქონეს. ამ ოჯახში ბავშვი ჩაყენებული იყო ისეთ პირობებში, რომელიც მისთვის აუტანელია და იბნევა, რადგან იძულებულია გააკეთოს არჩევანი ორ ალტერნატიულ მოქმედებას შორის. მეორე თეორია წამოაყენა თეოდორ ლიდსმა (Th. Lids), რომელმაც აღწერა ოჯახი, რომელშიც შობილთა შორის მუდმივი უთანხმოების გამო არის "გახლეჩა" და ბავშვები იძულებული ხდებიან ერთ-ერთის დაუჭირონ მხარი, ცხოვრონ ერთან გაიცილებით ახლოს, ვიდრე მეორესთან და ხშირად ბავშვი ძლიერ ახლოს დგება

საწინააღმდეგო სქესის შვილებთან. შესამე სიკორია მოაწოდა ლიმან ვინეს (L. Wynne), რომელმაც აღწერა ოჯახები, სადაც წყვრებს შორის ემოციური ურთიერთდამოკიდებულება გამოიხატება "ფსევდოურთიერთობით" და "ფსევდომგრული" ვერბალური კავშირებით, სადაც ოჯახის ყველა წევრი ერთისკენ უკავშირდება მხოლოდ ნაკლებად ემოციური, ამ ოჯახებისათვის დამახასიათებელი ხერხებით.

სამივე ავტორის მიერ წამოყენებულია არგუმენტები ოჯახის როლის შესახებ ბავშვთა ხასიათობრივი თავისებურების ჩამოყალიბებაში, თუმცა შიზოფრენიის გენეზისში აღნიშნულ უფაქტორს შეიძლება ჰქონდეს მხოლოდ მაპროვოცირებელი ან კლინიკური სიმპტომატიკის შინაარსობრივ ჩამოყალიბებაში დამატებითი ფაქტორის როლი. ფროიდისტული თუ ნეოფროიდისტული მიმართულების ფსიქოანალიტიკოსებმა უდიდესი ძალისხმევა შეალიეს შიზოფრენიის მხოლოდ და მხოლოდ ფსიქოგენურ წარმომავლობის დამტკიცებას. ამ მხრივ განსაკუთრებით აქტიურად გამოიყურებოდა ანგლოსაქსური ქვეყნების და ნაწილობრივ გერმანულენოვანი ქვეყნების წარმომადგენელი - ფსიქიატრები, რომლებიც ძირითადად დაკავებული იყვნენ ფსიქოთერაპიით. მათ შორის მხოლოდ მოგიერთები (ჯ. ს. სალიევანი და ფრომ-რაიხმანი) გამოირჩეოდა შიზოფრენიის, როგორც თავისებური პროცესის შედარებით უფრო განსაძღვრული და ერთმნიშვნელოვანი გაგებით.

მსგავსი ფსიქოგენეზური ახსნის ცდა თეორიულ დონეზე გააჩნია გამოჩენილ იტალიური წარმოშობის ამერიკელ ფსიქიატრს ს. არიეტის (S. Arieti)-ამერიკული ორგომიანი სახელმძღვანელოს მთავარ რედაქტორს, რომელიც გამოთქვამს მესედულებას, რომ შიზოფრენია არის პიროვნების სპეციფიკური რეაქცია შფოთვის უკიდურესად მწვავე მდგომარეობაზე, რომელიც აღმოცენდება ჯერ კიდევ ბავშვობაში. მავრამ რეაქტიერდება განვითარების შემდეგ ეტაპებზე ფსიქოლოგიური უფაქტორების მეგავლენით. შიზოფრენიისათვის სპეციფიკური რეაქცია ასდენს აზროვნების არქაული მექანიზმების აქტივაციას, რომელიც ეკუთვნის ინტეგრაციის უდაბლეს დონეებს და ა.შ. ცხადია, მსგავსი განსხვავება შიზოფრენიის გენეზისში შფოთვის ფაქტორის პრიმატის შესახებ ამ მხრივ ვერ ვაკაკმყოფილებს ფსიქიატრიის თანამედროვე განვითარების დონეზე მყოფი კლინიცისტების მოთხოვნილებას. მით უმეტეს, რომ შიზოფრენიის ისეთ ფორმებში, როგორიცაა პებეფრენია ან პარანოიდული ფორმები, შიშისა და შფოთვის სიმპტომებს არც წარსულში და არც პრეფსიქოზურ სცენაში წამყვანი ადგილი არ უჭირავს.

შიზოფრენიის კონსტიტუციურ-გენეტიკური კონცეფცია

შიზოფრენია ე. ბლოილერის მიხედვით, ნორმალურ ფსიქიკაში პოტენციურად არსებული შიზოზის პათოლოგიური განვითარების შედეგია. ი. ბერცეს მასალით (1910), შიზოფრენიით დაავადებულთა ოჯახებში ყოველთვის არიან უცნაური, ემოციურად ცივი, მოუქნელი და უგულო, ქცევებში და დამოკიდებულებებში თავისებური პირები, რომლებიც მოგეგონებენ ნაადრევ ჭკუასუსტობას, რაც ამ დაავადების გენეზში გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობაზე მიუთითებს.

შიზოფრენიის გენეტიკის სწავლებაში ყველაზე პროდუქტიული აღმოჩნდა კონსტიტუციური შიმართულება. ე. ბლოილერისათვის შიზოფრენიის ძირითად და გადამწყვეტ კრიტერიუმად მიჩნეულია აუტიზმი და ფსიქიკის ძირითად სფეროთა შორის გახლეჩილობა, შიზოზი ანუ დისკორდანტობა პ. შასლინის მიხედვით ან კ. ეერნიკეს "სეიუნქცია". ეს კარდინალური ნიშანი უნდა იყოს შიზოფრენიის როგორც მანიფესტური, ისე არამანიფესტური ფსიქოზური მოვლენების გარეშე მიმდინარე შიზოფრენიის ყველა შემთხვევაში. თუ ეს ასეა, მაშინ შიზოფრენიის ნოზოლოგიური პოზიციის მნიშვნელობა გადადის უკანა პლანზე და წინ წამოიწევს თავისი მნიშვნელობით მხოლოდ ამ დაავადების ფსიქოლოგიური თავისებურება, როგორც ასეთი, მაგრამ რამ გამოიწვია ეს თავისებურება - ინფექციამ, ინტოქსიკაციამ, ფსიქოგენურმა ფაქტორმა თუ სხვა რაიმემ, მნიშვნელობა აღარ აქვს.

კლინიკური ფაქტია, რომ შიზოფრენიული თუ შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომები შესაძლებელია დაავადების კლინიკურ სურათში გამოვლინდეს იმის მიუხედავად, თუ რა წარმოშობისაა იგი - რეაქტიული, ტრავმული, ინფექციური, ინტოქსიკაციური თუ გენერაციული და მასზე დადებითად იმოქმედებს ფსიქოლოგიური, ანტიინტოქსიკაციური და დემინტოქსიკაციური სახის სამკურნალო ღონისძიებანი. აქედან გამომდინარე, იქმნება შთაბეჭდილება, რომ შიზოფორმული მდგომარეობის გამოსაელინებლად და უკუგანვითარებისათვის შესაძლებელია ფსიქოლოგიური ბემოქმედება. ასეთმა შემთხვევებმა გარკვეული დისონანსი შეიგანა შიზოფრენიის, როგორც ენდოგენური დაავადების გენეზისში დაედგინათ მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური წანამძღვრების როლი და მნიშვნელობა. პირველ რიგში კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და სტატისტიკური მეთოდებით გენეალოგიური პროფილის დადგენა. შიზოფრენიის კონცეფციის ობიექტივირებისათვის ე. ბლოილერი იძულებული გახდა სკრუპულოზურად შეესწავლა შიზოფრენიით დაავადებულთა აღმავალი და დაღმავალი გენეალოგია. გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ შიზოფრენია არის გარკვეულად მემკვიდრეობითი დაავადება. ამ დაავადებებისადმი მემკვიდრეობის კონსტიტუციური წინაგანწყობის ნათელი გამოვლინებაა თავსებურებანი ერთ შემთხვევაში ნორმის ფარგლებში, მეორე შემთხვევაში შიზოზის, ხოლო სხვა შემთხვევაში - შიზოიდიის სახით. ყველა შემთვევაში მსგავსი ტენდენციები განაპირობებს შიზოფრენიის კონსტიტუციურ-გენეტიკური ანუ ბიოლოგიურად წინაგანწყობითი ხასიათის დაავადებად აღიარებას. ასეთი შესედულება მოითხოვს მსგავსი შემთხვევების გამოგანის აუცილებლობას ერთიანი ფსიქოზის შეზღუდული წრიდან და დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად აღიარებას, ვინაიდან ამ დაავადების (და არა ყველა დაავადების მიმართ) არსებობს მემკვიდრეობით-გენეტიკური ფაქტორებით დეტერმინირებული წინაგანწყობა.

ანტინოზოლოგიური პოზიციებიდან პირველმა ე. პოპერმა (E. Poper, 1921) გამოთქვა მოსაზრება "შიზოფრენიული რეაქციების" შესახებ, რომელიც ავტორის შესედულებით, გამოელინდება ფსიქოგენური ან სომაგოგენური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. ამ ტიპის ფსიქოზი შესაძლებელია მიეიღოთ სრულიად ჯანმრთელ პირებში, რომელთაც მანამდე პროცესუალური დაავადებისათვის ასე თუ ისე დამახასიათებელი ნიშანი არასოდეს გამოუვლენია. ე. პოპერი ეცადა მსგავსი კლინიკური სურათის მანიფესტირება ახალ ნოზოლოგიურ ერთეულად ელიარებინა. ე. კანი (Kahn, E., 1922) შიზოფრენიული რეაქციის მსგავსი ინტერპრეტაციის წინააღმდეგ გამოდიოდა. მისი აზრით, შიზოფრენიული ტიპის რეაქცია უნდა იყოს ბიოლოგიურად განპირობებული, ე.ი. წინაგანწყობითი, ამ დაავადებისადმი მიდრეკილების მქონე პირთა რეაქციის სპეციფიკური, გენეტიკური ფორმა. აღნიშნული რეაქციის განვითარებისათვის აუცილებელია რაიმე გენოგაპურად დეტერმინირებული საფუძველი, რომელიც შესაძლებელია უენოგაპურად იყოს მოცემული შიზოიდიის სახით. მას ექნება გარკვეული ტენდენცია მსგავსი ეგზოგენური ზემოქმედების საპასუხოდ ავადმყოფური (შიზოფორმული ან ჭეშმარიტად შიზოფრენიული) რეაქციის გამოსავლენად. სწორედ ამგვარი ტენდენციების არსებობის გამო რაიმე ორგანული ან ფსიქოგენური გამღიზიანებელი იწვევს უენოგაპურ რეაქციას. აღსანიშნავია, რომ ფსიქიატრიაში კონსტიტუციურ-გენეტიკური მიმართულების აპოლოგეტები ე. ბლოილერი, ე. კრეჩმერი და ა. ჰოფმანი (A. Hoffmann) ბოლომდე არ იზიარებდნენ ე. კანის ამგვარ ინტერპრეტაციას.

♦ ეუგენი კანი (E. Kahn, 1887-1973), გამოჩენილი გერმანულენოვანი ებრაელი ფსიქიატრი, დაიბადა გერმანიაში ქ. შტუტგარტში. სამედიცინო განათლება მიიღო ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. მუშაობდა ემილ კრეპელინის ხელმძღვანელობით მიუნხენის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში, სადაც 1911 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია და 18 წლის განმავლობაში მოღვაწეობდა კლინიკური ფსიქიატრიის და ფსიქოპიგიენის აქტუალურ პრობლემებზე. 1931 წელს ჯადასახლდა ამერიკის შეერთებულ შტატებში და დაიწყო მოღვაწეობა იელის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. აქ მან ნაყოფიერად იმოღვაწეა 1946-მდე. გერმანიაში ფაშისტური რეჟიმის დამყარებისთანავე დაბრუნდა ევროპაში და დაიწყო მოღვაწეობა ჟენევის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კათედრის პროფესორის თანამდებობაზე. 1962 წელს დაბრუნდა ამერიკის შეერთებულ შტატებში და მოღვაწეობდა პიუსტონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კათედრაზე, დამსახურებული პროფესორის და პიუსტონის ფსიქიატრიული ს/კ ინსტიტუტის, აგრეთვე ომის ვეტერანთა სპეციალიზებული ფსიქიატრიული ჰოსპიტლის კონსულტანტად. იგი შესანიშნავად ათავსებდა პედაგოგიურ, სამკურნალო და სამეცნიერო-კვლევით მოღვაწეობას. მის კალამს ეკუთვნის 100-ზე მეტი ორიგინალური სამეცნიერო ნაშრომი, რომელთაგან განსაკუთრებით აღსანიშნავია "ფსიქოპათიური პიროვნების შესახებ" (1931), "წარსული არ არის წარსული" (1962). 1934 წელს მან ლუის კოჰენთან (L. Kohen) თანაავტორობით გამოსცა კლასიკური მონოგრაფია "ორგანული პროცესების მიმდინარეობის შესახებ", რამაც დიდი ავტორიტეტი მოუტანა ორივე ავტორს. მის სახელთან არის დაკავშირებული აგრეთვე "მინიმალური ორგანული დაზიანებისა და ბავშვთა პიპერაქტიურობის" დაავადების ფორმის აღწერა და კლინიკური დეფინიცია.

მიუნხენის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში მოღვაწეობის პერიოდში ე. კანზე დიდი გავლენა მოახდინა ამ ინსტიტუტის დირექტორის ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურმა დოქტრინამ. ამ პერიოდში მან დაწერა მნიშვნელოვანი ნაშრომი, სადაც ჩამოყალიბებული იყო კრეპელინისა და ბლოილერის შიზოფრენიის ძირითადი მახასიათებლები და კლასიკურ ბრთელთან ერთად გამოყო "შიზოიდური ტიპის რეაქციები" (1921). იგი განიხილავს სომაგოგენურ და ფსიქოგენურ რეაქციებს შიზოიდურ ფსიქოპათებში, რომელიც მიმდინარეობს შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომებით. ე. პოპერისგან განსხვავებით, აქ აუცილებელი პირობაა პიროვნების კონსტიტუციური წინაგანწყობა შიზოფრენიის განვითარებისადმი, გენეტიკურად დეტერმინირებული მიდრეკილების ნაწილობრივად გამოხატული ტენდენციები და "შიზოფორმული ტიპის რეაქციები", როგორც ეგზოგენური ტიპის რეაქციები. მის მიერ ამ რუბრიკაში შესაგანად გათვალისწინებული ფორმები დაახლოებით იგივეა, რაც თანამედროვე კლინიკურ ფსიქიატრიაში დამკვიდრებული ცნება "შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებათა შესახებ". რაც შეეხება მის კონცეფციას ფსიქოპათიური პიროვნების შესახებ, აქაც ფსიქოპათიის ბოგიერთი ფორმა მიჩნეულია არასრულად განვითარებულ და ჩამოყალიბებულ ფსიქოზურ ფორმებად. ამერიკული ფსიქიატრია დავალებულია ე. კანის დამსახურებით კლინიკური ფსიქიატრიის განვითარებაში და მაღალკვალიფიციური კლინიცისტების აღზრდით.

საბოლოოდ ამერიკაში დაბრუნებული ე. კანი ეწეოდა მეტად ნაყოფიერ კონსულტაციურ მუშაობას როგორც დამსახურებული პედაგოგი, მკვლევარი და კლინიცისტი. იგი გარდაიცვალა 1973 წელს ტეხასის შტატში ქ. პიუსტონში 85 წლის ასაკში. ამერიკის ტეხასის შტატის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში არის მისი ხსოვნის მემორიალური ოთახი

"კანის ოთახი", სადაც თავმოყრილია მისი ორიგინალური მეცნიერული ნაშრომები (120-ზე მეტი), მრავალრიცხოვანი რეცენზიები, წერილები და წიგნები.

ე. პოპერისა (1921) და ე. კანის (1922) მემდეგ შიზოფრენიული რეაქციის ცნებაში იგულისხმება ფსიქოზური რეაქცია პროვოცირებული სომატოგენური ან ფსიქოგენური ფაქტორებით და გამოვლინდება შიზოფრენიის მაგვარი სიმპტომებით, რომელიც აუცილებლად უნდა იყოს შექცევადი. ე.ი. ეს არის გარკვეული დაავადება თავისი სტრუქტურით "ნეიროზული რეაქციის" მსგავსი და მაშასადამე, ისეთი, როგორსაც აღიარებდა ე. პოპერი. მეორე მხრივ, უნდა ვაღიაროთ, რომ მსგავსი კლინიკური სურათის ფსიქოპათიის ან "აბორტული" შიზოფრენიული ძერების შემდეგ რემისიის მდგომარეობაში მყოფი პიროვნების ეგზოგენური დეკომპენსაცია შესაძლებელია მივიღოთ "შიზოფრენიული ტიპის რეაქციად". სხვა შემთხვევაში არ არის გამორიცხული, რომ "ნეიროზი ან ფსიქოპათია" დიაგნოსტირდებოდა როგორც "შიზოფრენიული რეაქცია". ამ შემთხვევაში ცნება "პიროვნების შეცვლა", როგორც წესი, არ გამოდგება სადიფერენციაციოდ, რადგანაც ყოველგვარი რეაგირება პათოგენურ ფაქტორზე იწვევს პიროვნების ამა თუ იმ სახისა და ხარისხის შეცვლას რეალური სიტუაციდან უკან დახევით იმის მიხედვით, თუ როგორია სუბიექტის ტემპერამენტი, პიროვნული რეაგირების მოდუსი და სხვა პიროვნულ-კონსტიტუციური პარამეტრების დაწერილებითი სტრუქტურული თავისებურება. სხვაგვარად კ. ბირნბაუმის (K. Birnbaum) მოსაზრებით, დაისმება საკითხი, არის თუ არა საჭირო ცნება "შიზოფრენიული ტიპის რეაქცია".

კრეპელინის კონცეფციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნაკლი იყო მის მიერ ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილი "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ფსიქოლოგიური და ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატოლოგიის როგორც ნოზოლოგიური კონცეფციის დამხმარე არგუმენტების ანალიზი. მისი კონცეფციის ქვაკუთხეი იყო შიზოფრენიის დამახასიათებელ სიმპტომთა სტრუქტურის მიხედვით ფორმათა გამოყოფა და მათი დიფერენცირების არგუმენტირება. ამის გამო მან ვეღარ შეძლო შეეტანა ერთიანობა კლინიკურ ფორმათა და მათ მიმდინარეობათა მრავალფეროვნებაში მაშინ, როდესაც დაავადების ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფისათვის სწორედ ერთიანობის კრიტერიუმის დადგენა არის აუცილებელი. ამ თვალსაზრისით, მისმა დასაყრდენმა - დაავადებიდან გამოსავალმა ვერ შეასრულა ნოზოლოგიური კრიტერიუმის როლი. კრეპელინი იძულებული გახდა ობიექტური კრიტერიუმისათვის ანგარიში გაეწია და ბევრ პრინციპულ საკითხში უკან დაეხია. სწორედ ამ ნაკლის გამოსწორება მოუხდა ე. ბლოილერს, როდესაც მან განიზრახა მოეძებნა ამ ურთულესი დაავადების ძირითადი აშლილობის ნიშანი. ამ ნიშნის სახით ე. ბლოილერმა მოაწოდა კონსტიტუციურ-მემკვიდრეობით დეტერმინირებული წინაგანწყობის ფონზე განვითარებული ფსიქიკის გახლეჩილობის ცნება. შესაძლებელია უფრო მოხერხებული ყოფილიყო ამ თვალსაზრისით ფრანგი ფსიქიატრების პ. შასლინის და გ. კლერამბოს, აგსტრიელი ფსიქიატრის ი. ბერცეს და გერმანიის პაიდელბერგის სკოლის წარმომადგენლების შეხედულებათა სინთეზი, რომელმაც მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა შიზოფრენიის არსში გარკვეისათვის, უფრო სწორი მეთოდოლოგიური გზების ძიებაში.

ე. ბლოილერის თანახმად, "შიზოფრენიული" მემკვიდრეობით განპირობებული გენოტიპური ცნება შერწყმული გარკვეულ სომატურ, კონსტიტუციურ სტიგმებთან, თავისებურ ხასიათობრივ სტრუქტურასთან, არის ნიადაგი, რომელზეც გარემოსთან ან ფსიქოგენური ფაქტორების ზეგავლენით შეიძლება აღმოცენდეს ყოველგვარი ფსიქოლოგიური გადახრა, ნორმალური ტიპის რეაქცია ან თვით შიზოფრენიული ფსიქოზი. ამგვარი მტკიცებით იშლება საზღვარი ფსიქიკურ ჯანმრთელობასა და ფსიქიკურ დაავადებას შორის, რაც ვერ მიგვიყვანს დაავადების არსში გარკვევამდე. ე. ბლოილერი ამის მიუხედავად ე. კრეჩმერთან ერთად მიიჩნევს, რომ ფსიქიკურად ნორმალური, მაგრამ შიზოთიმიური, ე.ი. ინტროვერსიისადმი (კ. იუნგი) მიდრეკილი, აფექტურად შეზღუდული შიზოთიმიური ფსიქოპათი რომ დაავადდეს შიზოფრენიით, უნდა გაიაროს მრავალი გარდამავალი პრეფსიქოზური მდგომარეობა. ე. ი. შიზოფრენია ყოფილა მხოლოდ შიზოიდიის განვითარების კულმინაციური წერტილი. ამგვარი ინტერპრეტაციის მსგავსად ა. ჰოხე ეარაუდობდა, რომ ისტერიული სიმპტომები შესაძლებელია განუეთარდეს ფსიქიკურად ნორმალურსაც, ისტერიულ ფსიქოპათსაც და მიეიღებთ ერთ შემთხვევაში ისტერიული ფსიქოპათიის გამწვავებას და სხვა შემთხვევაში - ისტერიულ ფსიქოზს ან ისტერიული კონსტიტუციის მქონე ფსიქოპათიის განვითარებას. მსგავსი ანალოგია უფრო გვაშორებს შიზოფრენიის ჭეშმარიტ არსში გარკვეისაგან და სწორედ ამაშია ფსიქოზთა ფსიქოლოგიური ინტერპრეტირების ძირითადი ნაკლი, რომლის თანახმად, შიზოფრენიული ფსიქოზი განისილება როგორც მხოლოდ ნორმიდან რაოდენობრივი გადახრის შედეგი. ამრიგად, კრეპელინის სოზოლოგიურმა კლასიფიკაციამ ვერ გაგვარკვია ნაადრევი ჭკუასუსტობის არსში და ჯერი დადგა ე. ბლოილერზე, რომლის კონცეფციამ შიზოფრენიის შესახებ ასევე ვერ შეცვალა ძირითადი წარმოდგენები, მაგრამ გარკვეულად შეასო კრეპელინის მკაცრი, აეტორიტარული ნოზოლოგიური

სისტემა უფრო მოქნილი ფსიქოლოგიური არგუმენტებით და გამოიყენა ამ დაავადების შესწავლაში სუფთა ფსიქოლოგიური და ფსიქოპათოლოგიური მიდგომები იმ გრძელი გზის შესამოკლებლად, რომელშიც ამ ურთულესი დაავადების ამოხსნის ხერხია დამალული.

ჰაიდელბერგის ფსიქიატრიული სკოლის (კ. იასპერსი, კ. შნაიდერი. რ. გაუპი და ა.შ.) წარმომადგენელთა თანახმად, შიზოფრენია არის პირველ რიგში პროცესი და არა რეაქცია. ე.ი. ეს დაავადება არ შეიძლება განიხილებოდეს როგორც მხოლოდ ფსიქოგენურად აღმოცენებული პიროვნების წინააგანწყობის რეალიზების შედეგი. მათი ღრმა რწმენით, აქ უეჭველად უნდა არსებობდეს რაღაც თაეისებური ორგანული საფუძველი, რომელიც გამოვლინდება სხვადასხვა სიმპტომებით. დაავადების მანიფესტირების გარკვეული ფორმებით. ფსიქოზის სიმპტომური შინაარსი არ უნდა გამომდინარეობდეს იქიდან, რაც არის მოცემული პიროვნების კონსტიტუციურ თაეისებურებაში; ფსიქიკური ფუნქციონირების და საერთოდ, სომატურ-ფსიქიკურ მოქმედებაში შესაძლებელია გამოვლინდეს პიროვნების ხასიათობრიეი თაეისებურებისათეის უცხო აშლილობა, რაც განიხილება როგორც თავისებური პროცესი. იმ შემთხეეაში, თუ ამ პროცესისათეის არის დამახასიათებელი ერთიანი და სპეციფიკური ნიშანი, მაშინ ამას მიიჩნეეენ ფსიქოსომატური ხასიათის აშლილობად და, თუ გეინდა ამ რთულ ნიუანსებში გარკეეეა, აუცილებლად უნდა მოვახდინოთ სიმპტომების სტრუქტურული ანალიზი. დაავადების არსში გარკეეეისათეის აუცილებელი ხდება პიროვნული მახასიათებლები გაემიჯნოთ პროცესუალურისაგან. როგორც ირკეეეა, დაავადების გამოსავალ სტადიაში ამეკარი მიდგომა ნაკლებად პროდუქტიული და პერსპექტიულია. ჩვენ გეიძლეეა შესაძლებლობა აღმოეაჩინოთ მხოლოდ დამთაერებული პროცესის მიერ განეითარებული დეფექტი და თეით პროცესის თაეისებურება დაგვრჩება დაუშუსტებელი. ამ შემთხვეევაში კელაე აქტუალური იქნება კითხეები: 1. როგორ უნდა წარმოეიდგინოთ შიზოფრენიული პროცესი? 2. როგორია ის ძირითადი თაეისებურება, რასაც იძლეეა პროცესი თაეისი ზემოქმედების ანუ განეითარების დროს? 3. როგორია ასეთ ზემოქმედებაზე პიროვნების რეაგირების მოდუსი? 4. რომელი ძირითადი სიმპტომებია გამოვლენილი ამ ურთიერთზემოქმედების შედეგად?

შიზოფრენიის პათოგენეზის კელევაში კოლოსალური ინტელექტუალური პოტენციალი და მატერიალური რესურსია დახარჯული, მაგრამ მათი უმეტესობის მიზანი დაედგინათ შიზოფრენიის გამომწეევი ფაქტორი "სუფთა ეგზოგენური ფსიქოზების" მსგაესად დაკაეშირებულია თუ არა ცერებრულ პროცესებთან, მაგ., ნიეთიერებათა ცელის დარღეეეასთან, მთლიანობაში ეერ დადასტურდა. შემკეიდრეობით-ბიოლოგიურმა გამოკელეებმა ეერ შეძლო დაედგინა შიზოფრენიისადმი შემკეიდრეობით მიღებული წინაგანწყობის ობიექტური ნიშნები, რადგან მსგაესი გამოკელეები ჩატარებულია მხოლოდ უკეე გამოვლენილ ანუ მანიფესტურ ფსიქოზურ ფორმებში. ასეთ გამოკელეებს და მათ დამაჯერებლობას ხელს უშლის ამ დაავადების კლინიკური საბაღრების დაუდგენლობაც.

შიზოფრენია არის პეტეროგენური აშლილობა, რომლის ეტიოლოგიური ფაქტორები მრავალფეროეანია. ძირითადი მოდელი, რომელიც შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში შეიძლება ეიხილოთ, არის ამ დაავადებისადმი წინაგანწყობის და მასზე სტრესოგენური ფაქტორების სპეციფიკური ზემოქმედების მოდელი. ამრიგად, როგორც ეარაუდობენ, სუბიექტს შეიძლება გააჩნდეს ამ დაავადების განეითარებისათეის სპეციფიკური წინაგანწყობა (დიათეზი), რომელიც რაიმე ეგზოგენურ სტრესულ ფაქტორთან თანხვედრის დროს ხელს უწყობს განეითარდეს შიზოფრენიისათეის დამახასიათებელი სიმპტომები. ზოგად ფორმებში წინაგანწყობის ამეკარი მოდელის თანახმად, სტრესი ან "დიათეზი" შესაძლებელია გამოეიწეიოთ ბიოლოგიური ფაქტორებით ან სხვა რომელიმე გარემოდან მომაეალი მიზეზით, ან მათი ერთობლიობით. გარემოდან ზემოქმედი ფაქტორების როლი შესაძლებელია შეასრულოს რაიმე ბიოლოგიურმა (ინფექცია) ან ფსიქოლოგიურმა (სიტუაცია ოჯახი, კატასტროფული უსიამოვნება, ახლობლის დაღუპეა და ა.შ.). მოვლენის თეით ბიოლოგიური საფუძველი შეიძლება იყოს ერთ შემთხვევში ეპიგენეტიკური (მაგ., ალკოჰოლის ან სხვა პრეპარატების ბოროტად გამოყენება, ფსიქოსოციალური სტრესები, ტრავმები და ა. შ.). ამრიგად, ეიტრე არ იქნება აღმოჩენილი შიზოფრენიის სპეციფიკური ეტიოლოგიური ფაქტორი, ამ დაავადებისადმი მიდრეკილების მოდელი დარჩება ყველაზე მეტად ანგარიშგასაწეე თეორიად.

შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში გენეტიკური ფაქტორის როლისა და მნიშვნელობის პრობლემა ხორციელდებოდა ძირითადად სამი მიმართულებით: 1. გენეტიკური ფაქტორების ურთიერთშედარება გარემოს ფაქტორების შემოქმედებასთან; 2. შემკეიდრეობითი საფუძველის მქონე შემთხვევებში გენეტიკური ფაქტორის მთამომავლობაში გაღასელის გენეალოგიური თაეისებურების დადგენა; და 3. შემკეიდრეობით გადაცემის გენური მექანიზმის დადგენა. მრავალწლიანმა და საკმაოდ ხარჯიანმა გენეალოგიურმა დაკეირეებებმა და თანამედროეე გენეტიკური კელეების მონაცემებმა მნიშვნელოვნად წაიწია წინ პირეელი ორი მიმართულების განეითარებაში, მაგრამ საბოლოოდ თეით შემკეიდრეობითი გადაცემის მექანიზმების დადგენაში პროგრესი მეტად უმნიშვნელოა.

გენეტიკაში სამეცნიერო კვლევითი ძიება ხორციელდება სამი მიმართულებით: 1. პოპულაციის შესწავლა, 2. ციტოგენეტიკა, და 3. მოლეკულური გენეტიკა. პოპულაციის და ოჯახის კვლევაში წარმოების გენეტიკური ფაქტორების როლისა და მემკვიდრეობითი გადაცემის მექანიზმების დაზუსტება. თანამედროვე ეტაპზე ფსიქიატრიაში გენეტიკური კვლევა ძირითადად ამოიწურება პოპულაციური გენეტიკის მეტად მრავალფეროვანი მონაცემებით, რომლებიც გამოიყენება იმისათვის, რომ შეფასებული იქნეს დაავადების განვითარების რისკი. ამ თვალსაზრისით კვლევა წარმოდგენს ასევე ძირითადად სამი მიმართულებით: 1. ოჯახური პოპულაცია; 2. ტყუპთა ფსიქოპათოლოგიური კვლევა, და 3. ნაშვილებთა ფსიქოპათოლოგიური კვლევის შედეგები.

პირველი სისტემატური ოჯახური გამოკვლევა ნაადრევი ჭკუასუსტობის მემკვიდრეობით გადაცემის საკითხში აწარმოა ე. რუდინმა (Rudin E.), რომელმაც მიუთითა, რომ პრობანდის (თვით დაავადებული პიროვნება) სიბნელში (ეპიდმყოფის დები და ძმები) იმავე დაავადებით შეპყრობილება გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში. განსაკუთრებით ფართო ოჯახური გამოკვლევები აწარმოა მეორე მსოფლიო ომამდე ფ. კალმანმა და აღმოაჩინა შიზოფრენიის შემთხვევათა სიხშირე არა მარტო სიბნელში, არამედ მათ შვილებშიც. უფრო გვიან ჩატარებულ გამოკვლევებმა გამოიკვლიეს პრობანდისა და მისი ნათესავების უფრო სრულყოფილი მეთოდები (მ. ვეისმანი და თანაავტ.,Waisman. M..1986). თანამედროვე სრულყოფილი მეთოდებით დადგენილია, რომ მთელი სიცოცხლის მანძილზე დაავადების განვითარების რისკი აქვს პრობანდის პირველი რიგის ნათესავებს (5%). საერთო პოპულაციაში იგი მერყეობს 0.2-0,6% – სიხშირის ნაცვლად (კ. კენდლერი,Kendler. K..1986). აღნიშნული მონაცემები გაართმევნებს,რომ შიზოფრენიის გენეზისში დიდი მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ დაგვირთვას, მაგრამ გაურკვეველი რჩება, თუ როგორ განსახორციელებს გენეტიკური ფაქტორის ჩემოქმედება ოჯახური გარემოს მნიშვნელობისგან. სწორედ ამგვარი გაუგებრობის გაღასალახავად შემოიღეს ტყუპთა და ნაშვილებ ბავშვთა გენეტიკური გამოკვლევების მეთოდი. საოჯახო გამოკვლევების შედეგად მიღებულია მეტად მნიშვნელოვანი ინფორმაცია, კერძოდ, აუექტურ ამღილობათა სიხშირე შიზოფრენიით დაავადებულთა ოჯახებში, როგორც წესი, არ არის მომაგებული, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ამ ორ ენდოგენურ ფსიქოზურ ფორმას არ უნდა ჰქონდეს საერთო ოჯახური ეტიოლოგია. შიზოფრენიის გენეტიკური ერთიანობისა და პეტეროგენობის შესახებ ერთიანი შეხედულება არ არსებობს. შიზოფრენიის გენეტიკის ისეთმა ავტორიტეტმა მკვლევარმა, როგორიცაა ა. ლუქსენბურგერი (Luxenburger A., 1940) მრავალწლიანი კვლევის შედეგად დაასკვნა, რომ შიზოფრენია მიუხედავად მისი მრავალფეროვანი და მრავალსახოვანი გამოვლენებისა, გენეტიკურად არის ერთიანი და სპეციფიკური. ამავე პოზიციაზე დგას გენეტიკური კვლევის ისეთი ავტორიტეტი, როგორიცაა ელზასერი (Elzaser), რომელიც არჩევს რა "ოჯახური შიზოფრენიის" შემთხვევათა კლინიკურ სურათებს შორის მსგავსებისა და განსხვავების ნიუანსებს, მიიჩნევს მათ როგორც ფორმებს, რადგან შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმამ შესაძლებელია ურთიერთი შეცვალოს. შიზოფრენიის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის კრებსელისეული კონცეფციის მოწინააღმდეგეები მაშინვე საეჭვოს ხდიდნენ მისი გენეტიკური სპეციფიკურობის საკითხს. აღსანიშნავია, რომ ეს პრობლემა დღემდე საკამათოა და საბოლოოდ დადგენილად არ მიიჩნევა.

რუსულენოვანი ფსიქიატრიული გენეტიკა იდეოლოგიური თვალსაზრისით ბოლო 70-80 წლის განმავლობაში უაქტობრიედ დევნის გამო მნიშვნელოვნად ჩამორჩა და ბოლო 10-15 წლის ძალისხმევა ამ საკითხში არსებით ეფექტს ვერ უზრუნველყოფს.

ფსიქიატრიული გენეტიკის მკვლევარები ე. რუდინი (1916), ე. სლაიტერი (1958), მ. ბლოილერი (1952) და სხვები მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ ოჯახებში შესაძლებელია მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის შემთხვევების აღმოჩენა. ე. სლაიტერის თანახმად. ციკლოფრენიით დაავადებული მშობლების დაახლოებით ბავშვებს 3,1 %-ში აქვთ შიზოფრენიით დაავადების რისკი. ბ. შულცი (B. Schultz, 1956) ამ რისკს შემთხვევათა 12%-ში ეარაუდობს. აღსანიშნავია, რომ იმავე ავტორთა მტკიცებით, შიზოფრენიასა და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთა შორის გენეტიკურ ურთიერთობას აქვს ცალმხრივი ხასიათი ისე, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ მშობლებს არასდროს არ ჰყავთ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზით დაავადებული შვილები. კლინიკურ პრაქტიკაშიც ასეთი შემთხვევები ფაქტობრივად არ გვხვდება,თუმცა ჯ. ვაიტბრეხტმა (Weitbrecht, W., 1953) აღწერა სწორედ ამგვარი კაზუისტიკური შემთხვევა, რითაც საეჭვო გახადა საკმაოდ გავრცელებული შესედულება შიზოფრენიის და ციკლოფრენიის ცალმხრივი ურთიერთობის შესახებ. ძნელია ამ შემთხვევაში გამოირიცხოს დიაგნოსტიკური შეცდომა.

შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების ნაკლებად არგუმენტირებული განსაზღვრა დიდად აძნელებს ამ ურთულესი დაავადების გენეტიკური ერთიანობის თუ გენეტიკური პოლიმორფულობის

აღიარების საკითხს. ამასთან ერთად სრულიად ნათლად ამ დაავადების "ბირთვოეანი" ფორმა ხასიათდება "გენეტიკური პომოგენობით". ამის გამო შიზოფრენიით დაავადებულთა წინაპრებს ძლიერ იშვიათად, ხოლო მთამომავლობას მით უმეტეს, არასდროს არ უვითარდებათ სხვა ფორმის ფსიქოზები პაშინროლესაც "აგიპური" ანუ "არაბირთვოეანი შიზოფრენიით" შეპყრობილ წინაპრებში, მთამომავლებშიც და ახლო ნათესავებშიც შეიძლება ჰყავდეთ დაავადებული იმავე "აგიპური" ფორმის და ავრეთვე სხვა სახის ფსიქოზებით (ეილეუფსია, დიფსომანია და ა. შ.). ხაბი ესმება, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ ავადმყოფთა ოჯახებში როგორც წესი, არ გვხვდებიან არა თუ გიპური ციკლოფრენიის, არამედ "აგიპური ფსიქოზებიც". ეს ფაქტი საფუძველს აძლევს ზოგიერთ იაპონელ ფსიქიატრს განასხვაოს "აგიპური ფსიქოზები" შიზოფრენიისაგან. მაგ., ფსიქიატრი ს. მიცუდა (H. Mitzuda, 1965) წერს, რომ "აგიპური ფსიქოზები" არ არის შიზოფრენიის უბრალო ფენოგიპური ვარიაციები და არის გენეტიკურად დამოუკიდებელი დაავადების ფორმები. აქ ნათლად მეღავნება პროფ. ს. მიცუდას პოზიციის სიახლოვე კლაისტ-ლეონჰარდის პოზიციასთან ენდოგენური ფსიქოზების გენეტიკური დამოუკიდებლობის შესახებ.

რაც შეეხება ტყუპთა დაავადების კონკორდანტობას, ერთკვერცხუჯრედოვანი ანუ მონოზიგოტური და ორკვერცხუჯრედოვანი ან დიზიგოტური ტყუპების დიფერენცირებულად შესწავლას, ასეთი გამოკვლევები დამოკიდებულია ბიგოტურობის გზუსტად განსაზღვრაზე. პირველი საფუძვლიანი კვლევა ტყუპთა დაავადების შესახებ შიზოფრენიის დროს ჩატარდა 1928 წელს მიუხნენში, როდესაც დადგინდა კონკორდანტობა 11 ავადმყოფში 19 მონოზიგოტური ტყუპიდან, მაშინ, როდესაც ყველა 13 დიზიგოტური ტყუპი აღმოჩნდა დისკორდანტული. ფ. კალმანმა (1946) და ე. სლაიტერმა (1953) დაადასტურეს, რომ მონოზიგოტურ ტყუპებს შორის კონკორდანტობა უფრო მაღალია, ვიდრე დიზიგოტურებს შორის. უფრო სრულყოფილი მეთოდებით გამოკვლევის შემდეგ მიიღოს ანალოგიური შედეგები. მაგ., მონოზიგოტურ წყვილში კონკორდანტობის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად მერყეობდა, მაგრამ ყოველთვის იყო მაღალი, ეიღრე დიზიგოტურ წყვილებში (კონკორდანტობის რეპრეზენტაციული მაჩვენებელი შეადგენდა დაახლოებით 50% მონოზიგოტური წყვილისათვის და 17% დიზიგოტური წყვილებისათვის).

ინტერესს იწვევს გამოკვლევები ნაშვილებ ბავშვებში. ლ. ჰელგონმა (Heltun, L., 1966) შეისწავლა 47 მოზრდილი, ყოველი მათგანი იყო შიზოფრენიით დაავადებული დედისაგან განშორებული დაბადებიდან არაუგვიანეს მესამე დღისა. ბავშვობაში ისინი იზრდებოდნენ სხვადასხვა პირობებში, მაგრამ არა დედის ოჯახში. გამოკვლევის დროს მათი საშუალო ასაკი შეადგენდა 36 წელს. ჰელგონმა ისინი შეადარა მსგავსს პირობებში აღზრდილებს (საკონტროლო ჯგუფი), მაგრამ დედით ჯანმრთელ კონტინგენტს და აღმოჩნდა, რომ მათ შორის, ვისი დედაც დაავადებული იყო შიზოფრენიით, ამ სენით დაავადდა 41-იდან 5, შესაბამისად, საკონტროლო ჯგუფში ასეთი დიაგნოზი არ დასმულა. ამის გარდა პირველში უფრო ხშირი იყო პიროვნების ასოციალური და ნეიროზული ღონის აშლილობანი. შიზოფრენიით დაავადების სიხშირე გამოსაკვლევ ჯგუფში შეადარეს ანალოგიურ მაჩვენებლებს ნაშვილებ ბავშვებში, აღზრდილებში ისეთ ოჯახებში, სადაც შიზოფრენიით დაავადებული იყო მშობლებიდან ერთ-ერთი (დედა), რადგანაც მამების ფსიქიკური მდგომარეობა ამ შემთხვევაში ხელეველობაში არ ყოფილა მიღებული. მიღებულმა შედეგებმა დაადასტურა ჰელგონის მიერ აღიარებული კანონზომიერება.

ამაეე საკითხის შესწავლას მიეძღვნა ს. კეტის (S. Kety), დ. როზენტალის (D. Rosenthal), პ. ვენდერის (P. Vender) და თანაავტორთა (1975) მნიშვნელოვანი გამოკვლევა, სადაც ნაშვილები ბავშვების მაყალი ძასაღა დაიყო ორ ნაწილად: 33 ავადმყოფი შიზოფრენიით დაავადებული და შესაბამისი ჯგუფის ბავშვები. რომლებიც არ იყვნენ დაავადების მქონენი. ერთმანეთს შეადარეს შიზოფრენიით დაავადების სიხშირე ბიოლოგიურ და უშვილო ოჯახებში, სადაც ჰყავდათ ნაშვილები ბავშვები. ეს მაჩვენებელი შიზოფრენიით დაავადებულ, ნაშვილები ბავშვების ბიოლოგიურ ნათესავებში აღმოჩნდა უფრო მაღალი, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის ნათესავებში. ამრიგად, მოსაცემებმა დაადასტურა დაავადების გენეტიკური საფუძველი. ამასთან ერთად მეუღლეებს, რომელთა ნაშვილები ბავშვები აღმოჩნდნენ დაავადებული შიზოფრენიით, არ აღმოაჩნდათ ამ დაავადების სიხშირის მომატება. ეს ფაქტი ალბათ, მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის გენებში გარემო ფაქტორებს არ უნდა ჰქონდეს არსებითი მნიშვნელობა. საწინააღმდეგო სიტუაციის შესწავლით (პ. ვენდერი, დ. როზენტალი, ს. კეტი და თანაავტ., 1974) არ იქნა აღმოჩენილი ნაშვილებ ბავშვებს შორის შიზოფრენიის სიხშირის მატება, რომელთა ბიოლოგიური მშობლები იყვნენ ფსიქიკურად სრულიად ჯანმრთელი, ხოლო ამ ბავშვთა მშვილებლებიდან რომელიმე კი იყო დაავადებული შიზოფრენიით (ს. კეტი, 1983).

დანაში შიზოფრენიას განიხილავენ არა როგორც განსაკუთრებულ ნოზოლოგიურ ერთეულს, არამედ შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებათა ჯგუფს და ყოფენ ოთხ ნაწილად: 1. პროცესუალური შიზოფრენია; 2. რეაქტიული შიზოფრენია; 3. მოსაზღვრე შიზოფრენია; და 4. შიზოიდური მდგომარეობა. ბოლო სამი

ფორმის აღსანიშნავად ხშირად ხმარობენ კრებსით ტერმინს "შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებანი". ზემოთ აღნიშნული მონაცემები ნაშეილებ ბაეშეებში ეხებოდა ძირითადად პროცესუალურ შიზოფრენიას, მაგრამ მკლელეარები მიუთითებენ, რომ აღგილი ჰქონდა აგრეთვე "შიზოფრენიული სპექტრის შემთხეევათა" გაერცელების ზრდას შიზოფრენიით დაავადებულ ნაშეილებ ბავშეთა ბიოლოგიურ ნათესაეებს შორის. ამაეე ავტორების მიერ მიღებული მონაცემების განმეორებითმა ანალიზმა ამერიკული კლასიფიკაციის III გადასინჯეის კრიტერიუმებთან დაადასტურა, რომ შიზოფრენიით დაავადებული პრობანდის ბიოლოგიურ ნათესაეებში ხღება როგორც პროცესუალური, ასეე შიზოტიპურ აშლილობათა სისშირის მატება. ნაშეილებ ბავშეთა კელეეის შელეგები მიუთითებს, რომ მთლიანად უარყოფილია იმ ფაქტორების მნიშნელობა, რომელიც უკავშირდება ნაშეილებ ბავშეთა ოჯახურ სიტუაციას. მაგრამ როგორც ირკეეა, ისინი აელენენ თავიანთი გემოქმედებას იმ ნაშეილებ ბაეშეებში, რომელთაც გააჩნიათ გენეტიკური წინაგანწყობა ამ დაავადებისადმი.

საინტერესოა აგრეთვე საკითხი, გააჩნია თუ არა გენეტიკური თაეისებურება შიზოფრენიის კლასიკურ კლინიკურ ფორმებს. ცალკეულ კლინიკურ ფორმათა გენეტიკური შესწაელით (შაგ, კატატონიური, პებეფრენიული და პარანოიდული) მიუთითებდნენ, რომ ეს ქეეტიპები არჩეეითად არ გადაეცემა შთამომაელობაში (სუფთა სახით). მართალია, რომ პარანოიდული შიზოფრენიით დაავადებულთა ნათესაეებს შიზოფრენიით დაავადების რისკი ნაკლები აქეთ, ეიდრე კატატონიური ან პებეფრენიული ფორმის (,ს. კენდლერი და კ. ლ. დავესი, K. Davas, 1981). იგივე ერცელდება "კარგი პროგნოზის შიზოფრენიის მიმართ". ი. შილდსი (Schilds I., 1978) ეარაუდობს, რომ, რაც უფრო მსუბუქი მიმდინარეობისაა შიზოფრენია, მით უფრო პეტეროგენურია მისი ეტიოლოგია.

არსებობდა შესედულება, რომ შიზოაფექტური ფორმები ეითარდება, თუ გენეტიკური წინაგანწყობა არსებობს როგორც შიზოფრენიის, ისე აფექტური ფსიქოზის მიმართ. მაგრამ ეს იდეა არ დაღასტურდა იმ ოჯახების გამოკელეეით, რომლებშიც ერთი შშობელი იყო დაავადებული შიზოფრენიით, ხოლო მეორე - აფექტური ფსიქოზით. რაც შეეხება მემკეიდრეობითი გადაცემის ტიპსამ საკითხში არსებობს ძირითადად სამი თეორია: მონოგენური, პოლიგენური და პეტეროგენური.

გენეალოგიის დარგში უამრაეი კლინიკურ-სტატისტიკური მონაცემი აღასტურებს მხოლოდ ერთ ანგარიშგასაწეე ფაქტს, რომ მონოგენური მემკეიდრეობითი გადაცემა აღინიშნება მხოლოდ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის მემკეიდრეობაში. თუმცა ყეელა შემთხეეაში არ გადაეცემა პირდაპირ შშობლებიდან შეილებს. რაც შეეხება შიზოფრენიას, აქ გენეტიკური ფაქტორი არ თამაშობს გადამწყეტ როლს, შესაძლებელია, წერს ა. კრონფელდი (1938) იმიტომ, რომ მას აქეს მნიშნელობა მხოლოდ "არასპეციფიკური პოლიმორფული" მემკეიდრეობითი გადაცემის სახით. იგივე კლინიკურ-სტატისტიკური მონაცემები მიუთითებს, რომ როგორც შიზოფრენიის, ისე მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის აღმაეალ და დაღმაეალ მემკეიდრეობაში გეხედებიან როგორც ერთი, ისე მეორე ფსიქოზით შეეკრობილები. ციკლოფრენიით დაავადებულებში შიზოფრენიის, ხოლო შიზოფრენიის შემთხეევებში მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისათეის დამახასიათებელი ნიშნები ხშირად თანაარსებობს. რაც შეეხება სუფთა სახის მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს, ე. სლაიტერის კლინიკურ-სტატისტიკურ გენეალოგიურ მასალაზე შიზოფრენიით დაავადებული შშობლების მიმართ დაღმაეალ შთამომაელობაში მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზით დაავადებულები არ არის რეგისტრირებული. ხაზგასმულია შიზოფრენიით დაავადებულთა ახლო ნათესაეებში გენეტიკური პოლიმორფიზმის სიჭარბე. ყოეელივე აღნიშნული უეჭეელად მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის დროს უნდა არსებობდეს მემკეიდრეობითი წინაგანწყობის არასპეციფიკური გენი, რომელიც განსაზღერაეს დაავადების სიმპტომატიკას და მიმდინარეობის თაეისებურებას.

ენდოგენურ ფსიქოზთა მემკეიდრეობის კელეეის პროცესში განსაკუთრებით კლინიკურ-სტატისტიკური მეთოდების დროს შეუძლებელია არ გაეითალისწინოთ ე. კრეჩმერის შეხედულება შიზოიდური და ციკლოიდური ტიპოლოგიის შესახებ. ე. კრეჩმერით, შიზოთიმიური და ციკლოთიმიური პიროენებები ახლოს დგანან, თუ კი არ ესაზღერებიან შიზოფრენიასა და ციკლოფრენიას. შიზოიდია და შიზოტიპური წინაგანწყობა და მათი პერედიგარული კაეშირი შიზოფრენიასთან ანგარიშგასაწეეია. ეჭეს არ უნდა იწეეედეს, რომ სხეა ანომალიებს შორის შიზოფრენიასთან ასლოს დგას შიზოიდური ფსიქოპათია, რომელიც შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებად განიხილება. ამ შემთხეევაში ანგარიშგასაწეეია ე. კრეჩმერის სისტემაც, თუმცა, როგორც სტატისტიკური მონაცემები მიუთითებს, ა. კრონფელდის (1939) მტკიცებით, შიზოიდური ფსიქოპათიის შემთხეევები შესაძლებელია აღმოეაჩინოთ ისეთ ოჯახებშიც, სადაც არასოდეს არ ყოფილა რეგისტრირებული შიზოფრენიით დაავადება. მსგაესს შემთხეევებს ე. კრეჩმერი განიხილაედა როგორც გენური "შეტაციის" შელეგს. ე. კანი მიიჩნეედა, რომ დომინანტური გზით მემკეიდრეობით გადაღის შიზოიდური – აუტისტური რეაქტიულობა, მაგრამ, მეორე მხრივ, შიზოფორმული ნიშნების

არსებობა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს, რომ აუცილებლად განვითარება შიზოფრენია. კიდევ მეტი, შესაძლებელია ლტოლვა იყოს შიზოფრენიით დაავადებული, მაგრამ მათ შეილებში ყველა ამ დაავადების მსხვერპლი არ გახდეს. მაშასადამე, შიზოფრენიის ალბათობის, როგორც ჩანს, უნდა იყოს რაღაც სხვა, მემკვიდრეობითი გადაცემის პირველი, ვიდრე შიზოფრენიის ალბათობის. ბუნებრივია, რომ ე. ბლეილერისა და ე. კრეპელინის მსარდაჭერება მიიმხრეს. რომ შიზოფრენია არის შიზოიდის შემდეგი განვითარების ეტაპი და მაშასადამე, შიზოფრენიის დაავადების გადაცემა უნდა ხდებოდეს შიზოიდის მემკვიდრეობითი გადაცემის გზით.

ცნობილ ფსიქიატრ ფსიქიატრიის მემკვიდრეობით-კონსტიტუციურ მიმართულებაში მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრის, ფსიქოპათოლოგისა და ფსიქოთერაპევტის ერნსტ კრეტშერის დებულებებმა. მის მიძღვრებაზე დიდი გავლენა მოახდინა ე. ბლეილერის კონცეფციამ და კრეტშერი ბლეილერზე შორს წავიდა ფსიქოპათოლოგიური სინდრომის დეტერმინირების საკითხში. მან გამოაშკარა ეხლოფერ ფსიქოზთა სისტემატიზება ცალკეული კლინიკური გამოვლინების მიმდინარეობასა და ფორმის თავისებურებაში კონსტიტუციური სწავლების თვალსაზრისით. ე. კრეტშერის მიხედვით, ავადმყოფური რეაგირება შესაძლებელია გამოვლინდეს მოკლე რეაქციის, მოკლე როგორც ეპიზოდური ბინდისებრი ცნობიერება და ა. შ. სახით. იმასთან, რომ მაკლიათ დაავადების დიმთავრებული კლინიკური სურათი, არ უნდა შეიძლებოდეს ეიწრო მიზოფრენიული, ცირკულარული ან ეპილეფსიური კონსტიტუციის განსაზღვრით. კრეტშერი მოითხოვს ამ ხაზგასმის გაფართოებას, მხოლოდ ერთმანეთისაგან განსხვავებული სახით. შიზოფრენიული კონსტიტუციის განსაზღვრისათვის იგი მოითხოვს გამოვიყენოთ მისი ე.წ.ეფექტალებები და ასევე პიროვნული კომპონენტები, ინდივიდუალური და ოჯახური ურთიერთქმედება სიმპტომატოლოგიური საჭიროების გათვალისწინებით.

ე. კრეტშერი, არ არის მხოლოდ დაავადებული პიროვნების სახეობისა და რეაქციის შორის, ეს კავშირი განსაკუთრებით თვალსაჩინოდ გამოვლინდება მაგ., ფსიქოპათიის, ეპილეპტიური ბოდვის, ისტერიის, "ცხის ფსიქოზების", პარანოიის, აკუთვნებულ ძლიერმოქმედებათა და ამ ფორმებში. ამ შემთხვევებში არ გაჩნდება სახიფათო და სიმპტომების შორის კავშირის ცალკეა. ე. კრეტშერის თანახმად, ხანგრძლივი ციმის რეაქცია შეიძლება გადაიზარდოს რაღაც შიზოფრენიით დაავადებულში, ასე ცილოდეფრენია შეიძლება კონსტიტუციის ანალიზით მიღწეული რეაქციული (ეპილეპტიური ბოდვა). ასე ხანგრძლივი ციმის (ისტერიო-ეპილეპტიური სახეობის) რეაქციისაგან, ე.ი. კრეტშერით, კრეპელინისეული სიმპტომატიკა სახეში ძირითადად მსგავსია. მაგრამ კლინიკურ სურათში შესაძლებელია კონსტიტუციის თავისებურებებმა თავისი კორექტივები შეიტანოს.

ე. კრეტშერი მიუთითებს იმ პირობებზე, რომ სამივე ფსიქოზი ამა თუ იმ ხარისხით არის განპირობებული კონსტიტუციით ანუ ხელოვნური სახეობის მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური წანაგრძნობით. სწორედ დაავადების მემკვიდრეობითი წინაგანწყობა არის გადამწყვეტი პათოგენეზური ფაქტორი არა მარტო ამა თუ იმ ფსიქოზის აღმოსაცენებლად, არამედ აგრეთვე მისი ძირითადი სიმპტომებისა და მიმდინარეობის თვალსაზრისით. თუ მოხდა ორი ან მეტი სხვადასხვა მემკვიდრეობითი ფაქტორის შერწყმა, მაშინ მიღებული იქნება "აგიპური" ფორმისა და მიმდინარეობის მქონე ფსიქოზი. სხვადასხვა მემკვიდრეობით ფორმათა შერეული განისაზღვრება არა მარტო დაავადების პათოგენეზში, არამედ აგრეთვე პათოპლასტიკა. ა. კრისფელდის შესწავლებით, ე. კრეტშერი ენდოგენურ დაავადებათა სისტემატიზებას ასწლინა სხვადასხვა, უფრო სწორად, პოლუსურად დაპირისპირებული კონსტიტუციის მქონე პირთა ოჯახური პათოგენეზური შერევით, რაც კონსტიტუციით ავტორის გატაცებას უნდა მიეწეროს და ვერ წვევეს ფსიქოზთა პათოგენეზურ პრობლემას, პირიქით, მას უფრო ბუნდოვანი და შეუცნობადი ლაბირანთისკენ ეწევა.

ერნსტ კრეტშერი (1888-1964)

♦ ერნსტ კრეტშერი (E. Krechmer, 1888-1964), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, დაბადა სოფლის პასტორის ოჯახში, რომელიც იყო ფსიქოლოგიაში დახელოვნებული, რამდენიმე ფსიქოლოგიური სტატიის

აქტორი. ე. კრეჩმერის წინაპართა შორის იყო მრავალი ექიმი. მედიცინა მეისწავლა ტიუბინგენში და 1913 წ. გახდა ამავე უნივერსიტეტის ნეეროლოგიური კლინიკის ასისტენტი. პირველი იმპერიალისტური ომის დროს მსახურობდა არმიაში და სამხედრო პოსპიტალში იკვლევდა მოქმედ არმიაში ისტერიის პრობლემას. 1918 წ. მან გამოაქვეყნა ნაშრომი "დამოკიდებულების სენსიტიური ბოდვის შესახებ", აღწერა და დამოკიდებულების ბოდვა, როგორც "შეუვარდნებითი ფსიქოზი" განეითარებული განსაკუთრებით მკრძნობიარე პიროვნებაში ასთენიურ ფონზე, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გამოხატული დინამიზმი. ყველაზე მნიშვნელოვანი და ცნობილია მისი გამოკვლევები პიროვნების აღნაგობას, ხასიათს და ენდოგენურ ფსიქოზებს შორის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ (1921). 1926 წ. ე. კრეჩმერმა მიიღო ფსიქიატრიის კათედრა ქ. მარბურგში. სამი წლის შემდეგ მან გამოაქვეყნა ნარკვევი "გენიალური ხალხი", სადაც მიეთითა, რომ ადამიანის ინტელექტის განვითარებაში პოზიტიურ როლს ასრულებს რასების შერევა. ამ პოზიციამ რამდენიმე წლის შემდეგ განაპირობა კონფლიქტი მას და ფაშისტურ მთავრობას შორის და მისი გადაბარგება კათედრიდან და გერმანელ ფსიქოთერაპევტთა საზოგადოების თავმჯდომარის თანამდებობიდან.

ე. კრეჩმერი იკვლევდა კლინიკური ნეეროლოგიის, ფსიქიატრიის, ფსიქოლოგიის, ფსიქოთერაპიის, კონსტიტუციის ბიოლოგიური წინამძღვრების საკვანძო პრობლემებს. იგი იყო ფსიქიატრიაში კონსტიტუციონალისტური მიმართულების უშუალო ბელადი. 20-იანი წლებიდან ე. კრეჩმერი ცდილობდა დაეფუძნა კორელაციური ურთიერთობა ტანთნაგებობის ტიპსა და ისეთ დაავადებებს შორის, როგორიცაა შიზოფრენია, ეპილეფსია და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი. მის მიერ ამ მიმართულებით წამოყენებულმა ჰიპოთეზამ მთლიანად არ გაამართლა. მან გამოყო შიზოთიმიური, შიზოიდური, ციკლოთიმიური, ციკლოიდური პიროვნების ტიპები, რაც მნიშვნელოვანი იყო კლინიკურ ფსიქიატრიაში. ე. კრეჩმერმა დაამუშავა ენდოგენურ დაავადებათა მრავალზომიერი დიაგნოსტირების მეთოდი. ამ გზით იგი დაშორდა ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიურ პრინციპებს. იგი წლების განმავლობაში იკვლევდა და ამუშავებდა ისტერიის საკუთარ კონცეფციას, რომლის დროსაც გამოაელინა პიროვნების ბიოლოგიზაციის ტენდენცია. სიცოცხლის ბოლო წლებში იკვლევდა ფსიქოთერაპიის თეორიულ და პრაქტიკულ საკითხებს. მეორე მსოფლიო ომის და ფაშიზმის კრახის შემდეგ ე. კრეჩმერს მხარი დაუჭირა გერმანიის სამედიცინო საზოგადოებრიობის უკეთესმა წარმომადგენლებმა. იგი აღადგინეს თავის პედაგოგიურ თანამდებობაზე და დიდი როლი ითამაშა მარბურგისა და ტიუბინგენის უნივერსიტეტების სამედიცინო უაკულტეტზე მომავალი ექიმების სწავლების გაუმჯობესებისა და დემოკრატიზაციის საქმეში.

ე. კრეჩმერმა 1922 წელს წამოაყენა აფექტის მიმდინარეობის ერთ-ერთი დამახასიათებელი თვისება "აფიცირების კონცეფცია", რაც გამოიხატება გარე გამღიზიანებლის მემოქმედების დროს თვითრძნობისა და გუნება-განწყობის შეცვლის სახესა და ხარისხში. "აფიცირების" უნარი გამოელინდება გარკვეული ტიპის პიროვნებაში. მან იმავე 1922 წელს აღწერა "მოკლე ჩართვის" სინდრომი, რომელიც ძირითადად გვხვდება სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის მასალაზე და გამოელინდება აფექტურად განპირობებული უეცარი სანმოკლე ფსიქიკური აშლილობით და ხშირად განაპირობებს საზოგადოებრივად სამიშ კრიმინალურ ქმედებას, თუმცა შესაძლებელია აგრეთვე გამოელინდეს გარეგნულად მოწესრიგებული ქცევის ფონზე. ამ დროს ცნობიერება ყოველთვის შეცვლილი არ არის. აფექტოგენური განცდა, როგორც წესი, არ გაგარდება მთლიანი პიროვნების ფილტრში და პირდაპირ ახლეს ბემოქმედებას ფსიქომოტორულ სფეროზე, რაც განაპირობებს სრულიად უაზრო მოქმედებას. ე. კრეჩმერი აღწერს შემთხვევას, როდესაც მოსამსახურემ დაწვა მისი დამქირავებლის სახლი იმის გამო,რომ შეიპყრო სეფდამ საკუთარ სოფელთან განშორებასთან დაკავშირებით. "მოკლე ჩართვის" რეაქცია განსხვავდება "პათოლოგიური აფექტისგან" "მოსამზადებელი" სტადიის არსებობით, როდესაც სდება გარკვეული დროის განმავლობაში აფექტის დაგროვება და ამ ფონზე სრულიად უმნიშვნელო მიზეზი განაპირობებს ფსიქოგენურ აფექტურ განტვირთვას.

ე. კრეჩმერმა, როგორც გამოჩენილმა ფსიქოთერაპევტმა შეიმუშავა "საფეხურებრივი აქტიური ჰიპნოზის" მეთოდი (1949), რომელიც არ ემყარება შთაგონების ფაქტორს. ავადმყოფი თვითონვე იწვევს სხეულის, განსაკუთრებით კიდურების დამძიმების შეგრძნებას და ყურადღებას აფიქსირებს რაიმე საგანზე, ბგერაზე ან ეთქვაი, მეტრონომის სმაზე, ბუმერზე და ა.შ. აქ საჭიროა თანდათან და თანმიმდევრულად სტერეოტიპური გამღიზიანებლების ჩართვა, რაც განაპირობებს ჰიპნოზურ მდგომარეობაში პაციენტის გადასვლას. ე. კრეჩმერი გარდაიცვალა 1964 წელს 76 წლის ასაკში.

სინდრომთა ენდოგენურად დეტერმინირების საკითხში ე. კრეჩმერი კიდევ უფრო შორს მიდის. ე. ბლოილერის კონცეფციის მეგავლენით იგი ცდილობს ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური კონცეფცია კიდევ უფრო წინ წასწიოს. მან მოახერხა ენდოგენური ფსიქოზების ცალკეული

კლინიკური სურათების, კლინიკურ ფორმათა მიმდინარეობისა და ნაწილობრივ გამოსავალის დასაბუთება კონსტიტუციური სწავლების საფუძველზე. შესაბამისად, მან დაამუშავა შიზოფრენიული, ცირკულარული და ეპილეფსიური კონსტიტუციები როგორც სპეციფიკური და მემკვიდრეობით დეტერმინირებული. კრეჩმერს მიაჩნდა, რომ საჭიროა ეის'წავლოთ და წესისად გამოყოთ ის კონსტიტუციები, რომელთა გამოვლინების დინამიკას გამოეხატავეთ ისეთ ცნებებში, როგორიცაა, ლეპრესია, კატათონია. ეპილეფსიური ბინდისებური მდგომარეობა და ა. შ., მაგრამ იმისათვის, რომ ადეკვატურად გაეერკვეთ მათ არსში, აუცილებელია შესაბამისი ცნებების საზღვრების გაფართოება და გაერცელება მათთვის მსგავსს განშგოებებზე. მაგალითად, შიზოფრენიული კონსტიტუციისათვის საჭიროა გაეითვალისწინოთ მისი ყველა მემკვიდრეობითი ეკვივალენტები და კომპონენტები, პიროვნების მახასიათებლების ყოველგვარი გამოვლინებანი და აგრეთვე მისი სომატურ-ბიოლოგიური საფუძვლები. მხოლოდ ეიწრო დაავადების სურათის ანალიზით შეუძლებელია ამ რთული პრობლემის გადაჭრა. იგი მოითხოვს დაავადების კლინიკური სურათის, ცხოვრების სურათების, ოჯახური სიტუაციების შეროვებულად გაანალიზება, რადგან თუნდ დაავადების სურათი მიანსნია მხოლოდ ავადმყოფის "მარტივ ეპიზოდად". რომლის ახალიზი პრობლემის გადაჭრისათვის არ არის საკმარისი.

კრეჩმერი მჭიდრო კავშირში განიხილავს უიბიკურ კონსტიტუციასთან კორელაციაში ინდივიდის სახეობის რიგორც დამოუკიდებელ წარმონაქმნს. მსგავსი მიდგომით იგი დარწმუნებულია, რომ მიიღებს ახალ კატეგორიას ფსიქიატრულ კლინიკირების სახეობის, განსაზღვრის და რეაქციების ერთიერთობის ოპერაციონალიზაციას. საკითხის განხილვის დროს მიიჩნევს, რომ მრავალი სიძნელეა. რომელიც განსაკუთრებით კვლევისასა და ენდოგენურად განპირობებულ ჯგუფებში ციკლი მოიცავს "სახეობრივი ტიპის რეაქციის" განსაზღვრებებში. კრეჩმერის მეცნიერებით, "პიროვნების სახეობრივი ტიპის" რეაქცია ეფრო რთულია და შეცდომით, ვიდრე კონსტიტუციური, იგი არ თავსდება კონსტიტუციურ საზღვრებში. ამგ "სხეულური ტიპის რეაქცია" შეიძლება განეთავსდეს როგორც შიზოფრენიის საფუძველზე, ასე ცირკულარული კონსტიტუციის ფონზე და პირიქით. სამივე ენდოგენური ფსიქოზი (შიზოფრენია, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი და ეპილეფსია) განსაზღვრულია კონსტიტუციური თავისებურებებით ანუ მემკვიდრეობითი პირობითა წინასწარწყობით. რომელიც ავტორის მტკიცე რწმენით, არის ფაქტორული ანთროპოლოგიური ფაქტორი და მასზე დაკვირვებულია არა მარტო ფსიქიკის აღმოცენება, არამედ ავრეთვე მისი სომატური პროფილი და მიმდინარეობა. მსგავსი მემკვიდრეობითი წინასწარწყობა იქნება გადაწყვეტილი ავრეთვე ფსიქიკური აშლილობის გაჩენაც თუ არა აუცილებლობაში, მაშინასწორებასა და გამოსავალში. რადგან მემკვიდრეობითი წინასწარწყობის გამომუშავების დროს შეიძლებელია სრულიად სხვადასხვა სახეობის ორი ან რამდენიმე მემკვიდრეობითი ფაქტორის მონაწილეობა. ამ ფაქტორთა შორეა კი განსაზღვრობს არა მარტო დაავადების პათოგენეზს, არამედ ავრეთვე პათოპლასტიკას – სიმპტომატოლოგიებში. თვით დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებას. ამრიგად, კრეჩმერისათვის დაავადებათა კლინიკურ-სიმპტომატური დიფერენცირება ებრუნდება პათოგენური წინასწარწყობის შემქმნელ ფაქტორთა ურთიერთშერეულს. ამით პათოგენეზური პრობლემა არა თუ არ გადაწყდება, პირიქით, გახდა უფრო ბუნდოვანი. სამი კონსტიტუციური ტიპი სრულიად შეესაბამება სამ ძირითად ენდოგენურ დაავადებას: შიზოიდური - შიზოფრენიას, ეპილეფსიოიდური - ეპილეფსიას, და ციკლოიდური - ციკლოფრენიას. ამას ემატება ავრეთვე ზოგიერთი მემკვიდრეობითი ფაქტორი ფსიქოპათიის სახით და ავრეთვე მხედველობაშია მისაღები ეგზოგენური ფაქტორები და ცხოვრებისეული ფაზები (ბავშვობა, ისეოლეცია და ა.შ.), რომელთაც გააჩნია პათოპლასტიკური მნიშვნელობა. ამასთან ერთად უნდა გავითვალისწინოთ, რომ თვით ცხოვრებისეული ფაზების გამოვლინებას სახეობა და ეგზოგენურ მაგნე ფაქტორებზე რეაგირების თავისებურებაც ხომ ძირითადად კონსტიტუციურია ანუ განპირობებულია მემკვიდრეობითი წინასწარწყობით.

აქ ისევე ცალსახაა არის წარმოდგენილი ენდოგენური დაავადების გენეზისში მემკვიდრეობით განპირობებული წინასწარწყობის მნიშვნელობა. ჩვენ ქვეყანაში ბოლშევიკური იდეოლოგიის ბატონობის წლებში სრულიად იგნორირებული იყო გენეტიკური ფაქტორების როლი ორთოდოქსული და თითქმის მექანიკური შეშვეული ნოზოლოგიის მიერ. ორიე ცალმხრივი მიდგომა კი არ გვაახლოებდა, პირიქით, გვაშორებდა ენდოგენურ ფსიქოზთა პრობლემის ჭეშმარიტ დიფერენცირებასთან. თვით კრეჩმერს კონსტიტუციურ-გენეტიკური მიმართულება გარკვეული სარისხით თითქოს სელს უწყობს თერაპიული ნიპილიზმისა და შესაბამისად, პათოგენეზურ და თერაპიულ ძიებათა მიმართ ინტერესების დაქვეითებას.

შიზოფრენიის კონსტიტუციურ-ბიოლოგიური კონცეფციისადმი თანაგრძნობა ჯერ კიდევ ამ კონცეფციის ჩამოყალიბებამდე, 1914 წელს ე. კრეჩმერამდე გამოხატა გამოჩენილმა რუსმა ფსიქიატრმა პ. განუშკინმა პუბლიკაციაში "საკითხის დაყენება შიზოფრენიული კონსტიტუციის შესახებ". იგი ამახვილებს ყურადღებას ზოგიერთ კლინიკურ შემთხვევაზე, რომელთაც ბაეშობიდანვე

ალენიშნავთ გარკვეული ხასიათობრივი თავისებურებები, რომელიც სცილდება ხასიათობრივ თავისებურებებს და შიზოფორმულ აშლილობასთან არის მიახლოებული. საინტერესოა, რომ ანალოგიური შემთხვევები ხშირად ცნობილია აღმოსავლეთში და არაიშვიათად ჭეშმარიტი მანიფესტური ფორმის შიზოფრენიით დაავადებულთა შორის. განუმარტა მიაჩნდა, რომ მსგავსი შემთხვევები მეტყველებს, რომ ადგილი აქვს შიზოფრენიისადმი წინაღმდეგობას ანუ სიადვილს, რაზეც აღმოცენდება შიზოფრენია. სწორედ მსგავსი სიადვილის მქონე შემთხვევებს განიხილავს ისე როგორც "შიზოფრენიული კონსტიტუციის" არსებობის დამადასტურებელს, ხოლო ამ გზით განეითარებულ შიზოფრენიას უწოდებს "კონსტიტუციურ შიზოფრენიას" არსებითად განუმარტა აქ იმიარებს ე. ბლეილერის მიერ მოწოდებული შიზოფრენიის ლატენტური ფორმების რეალობას.

პ. განუმარტის დაკვირვებით, კონსტიტუციური ანუ ლატენტური შიზოფრენია კლინიკურ-ფენომენოლოგიურად ახლოსაა ხასიათობრივ ანომალიასთან, რომელიც მემკვიდრეობით გადადის და არაიშვიათად მათ ჯგუფდაც გამოსვლება მანიფესტური ფსიქოზური ფორმები. რომლებიც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურად ახლოს დგას ჭეშმარიტ შიზოფრენიასთან, მაგრამ უფრო ხშირად არ ასახიათებს პროგრედიენტული მიმდინარეობა და როგორც წესი, არ ავითარებს "სტრუქტურულ ჭკუასუსტობას". პ. განუმარტის მოსაზრებით შემთხვევები, როლსაც მთელ რიგ ოჯახებში მსგავსი ლატენტური ფორმებით შეიძლებოდა რამდენიმე წევრი. კლინიკურ პრაქტიკაში ყოველი ფსიქიატრი ხვდება ოჯახური შიზოფრენიის რიგორ მანიფესტურ-ისე განსაკუთრებით ლატენტურ ან აბორტულ ფორმებს ერთდროულად ან სხვადასხვა დროს. მსგავსი ფორმები პირადად ჩვენც დაკვირვებია რამდენიმე შემთხვევა (1954). რომელთაგან აღსანიშნავია ღედ-მამის 3 ქალიშვილი და ოჯახი. რომლის 5 შვილიდან სამი ქალიშვილი დაავადებულია შებმამაგვარი მიმდინარეობის, ხოლო 2 ვაჟიშვილი პარანოიდული ფორმის შიზოფრენიით. პ. განუმარტის მტკიცებით, არ არის აუცილებელი, რომ "კონსტიტუციური შიზოფრენია" გადავიდეს ფსიქოზში და ასეთ შემთხვევაში მათ უკავია შუალედური ადგილს ფსიქიკურად ჯანმრთელ და შიზოფრენიულ აშლილობას შორის.

საინტერესოდ. ფსიქიატრია და ფსიქიატრები შეხვედრებიათ მიცვალების დაავადების გენეზისში შემეცნებითი-კონსტიტუციური ფაქტორის როლისა და მნიშვნელობის საკითხებს და ძომცვენო ჭლეში ფსიქიატრია გამდიდრდა ენციკლოპედიური მიღწევებით პათოფიზიოლოგიაში. ფსიქოზთა პათოგენეზში, თუნდაც ფსიქიატრიული თავიანთი პრაქტიკულ მიღებაწვეობაში ჯანსაღი და პრინციპული კრიტიკით ახლოსნეს ენდოგენების შეფასებას და განსაზღვრავდნენ თანამედროვე პათოლოგიური, ფსიქოფარმაკოლოგიური და ფარმაკოგენეტიკური კვლევის როლსა და მნიშვნელობას. გამოდის, რომ მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური სტრუქტურული ანალიზი მიღებულია. როგორც ასეთი. მაშინ როგორ ეკუთვნის იგი კლინიკურ ფსიქიატრიულ ფაქტებს? ამ საკითხში სრულიად საშარისად მიუთითებს, რომ "სტრუქტურული ანალიზი", როგორც მეთოდი შეიძლება ეშყარებოდეს არა მარტო მემკვიდრეობით-ბიოლოგიურ საფუძვლებს, არამედ აგრეთვე სხვა თეორიულ წანამძღვრებს. სტრუქტურული ანალიზი არა მარტო შეიძლება, არამედ აუცილებელია გამოყენებით იმ ფაქტორების კლინიკურ დიფერენციირებაში, რომლებიც მონაწილეობას იღებს ფსიქოზის კონსტრუირებაში.

ფრიდრიხ მაიერი (1900-1969)

სტრუქტურული ანალიზის მეთოდი იძლევა დაავადების სტრუქტურაში პირველადი პათოგენეზური ფაქტორების მეორეულისაგან დიფერენცირების საშუალებას. კ. ბონჰიფერის სრულიად მართებულად ახასიათებდა პათოგენეზური ფაქტორების დიფერენცირებას პათოფიზიოლოგიისაგან.

პ. ბონჰიფერის და ე. კრეპელინის სტრუქტურული ანალიზის მეთოდის ორთოდოქსული მიმდევარია ფ. მაიერი (Mauz. F.). რომელმაც სცადა ჩამოეყალიბებინა ეპილეფსიისათვის "იდეოგენური კონსტიტუციის" ცნება, მაგრამ ეს ცდა არ გამოვიდა და იძულებული გახდა პოზიციის გასამტკიცებლად შემოეღო დამატებითი მემკვიდრეობითი ფაქტორი დისპლაზიური, დისკრეპიული და ენერგეტიკული არასრულფასოვანება. თუმცა ფ. მაიერი არ ეთანხმება, რომ მის მიერ წამოყენებული მემკვიდრეობითი ფაქტორები ეპილეფსიისათვის არასპეციფიკურებია. ეს უკანასკნელი კი მიუთითებს, რომ ამ ფაქტებით არ არის შესაძლებელი ახსნას

პათოგენეზური პროცესის არსი და სპეციფიკურობა.

◆ ფრიდრიხ მაური (F. Mauz, 1900-1969), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, კონსტიტუციური კონცეფციის ერთ-ერთი მთავარი მიმდევარი, ე. კრეჩმერის მოწაფე და თანამოაზრე. სამედიცინო განათლება მიიღო ტიუბინგენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. მან ე. კრეჩმერის მოძღვრება ქარაქტეროლოგიაში გაამდიდრა "ეპილეფსოიდური", "იქტაფინური" და "ენექტური" კონსტიტუციების გამოყოფით და დეფინიცირებით. იგი ამ კონსტიტუციურ ტიპებს განიხილავდა როგორც ეპილეფსიის წინაგანწყობის მატარებელს. "იქტაფინური" კონსტიტუციის ნაირსახეობად მიიჩნეველ ხასიათობრივ თავისებურებას, რომელიც გამოირჩევა პიროვნულ ხაბებში "წებოვნებით", პერსევერაციებით და მას უწოდა "ენექტური კონსტიტუცია". რომელიც აელენს მიდრეკილებას გულყრითი განგერიეებისადმი და თელიდა "იქტაფინურ დიათეზად" (1937). მანვე აღწერა "კომბინირებული კონსტიტუციური დეფექტი", რომელიც მიაკუთვნა "იქტაგენური კონსტიტუციის ციკლოიდურ ჯგუფს", რომელთათვისაც "პიროვნული ეპილეფსოიდური ხასიათის ხაზების" გარდა დამახასიათებელად მიიჩნია სხეულის ცალკეული სისტემების სხვადასხვა დისპლაზია (შოგიერთი ძვლის ბოლომდე შეზრდის დეფექტი და ა.შ. და სისხლძარღვეოანი სისტემის ანატომიური უკმარისობა). ფ. მაური რ. გაუპთან ერთად აღიარებდა "შერეული ფსიქოზების" კონცეფციას (1926), თუ კი მათ კლინიკურ სურათში იქნება შერწყმული როგორც შიზოფრენიისათვის, ისე მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზების კლინიკური ნიშნები. მათ წარმოშობაში მთავარ მნიშვნელობას ანიჭებდა ორიენ ნორმალური ფორმისადმი არსებულ წინაგანწყობას ანუ ორი კონსტიტუციური საფუძვლის შერწყმას. აღნიშნული ცნება გარკვეულად უახლოვდება კ. კლაისტის "შარჟიანალური ფსიქოზების" კონცეფციას.

ფსიქიატრიაში დ. კერძოდ, შიზოფრენიის "კონსტიტუციურ-ანთროპოლოგიური პიპოთეზა" საწყისს აღებს "ანთროპოლოგიური ფილოსოფიიდან", რომლისთვისაც ადამიანის ფსიქოლოგიური თავისებურების ქვაკუთხედი არის პიროვნების კონსტიტუციური მახასიათებლები – ხასიათის სურათი და ყველა ამ მახასიათებელთა ნაერთელია თავის ტვინი, მისი ანატომიური და ფუნქციური თავისებურებანი.

ჯერ კიდევ XVIII საუკუნის I მესამედში გამოჩენილი აუსტრიელი ექიმი ფრანც იოსებ გალი დაინტერესებული იყო თავის ტვინის ნაწილების განვითარების თავისებურებათა კორელირებით მის კონსტიტუციურ მახასიათებლებთან და ნიჭიერების ამა თუ იმ მხარესთან. მისი შეხედულებით, ადამიანის ხასიათობრივი და ნიჭიერების თავისებურებანი პირდაპირ კავშირშია თავის ტვინის შესაბამისი ნაწილების არა მარტო ფუნქციურ, არამედ აგრეთვე რაოდენობრივ (ზომებში) განვითარებასთან. მსგავსი პრიმიტიული მატერიალისტური იდეების გამო იგი აუსტრიიდან გაძევეს, არსად არ იღებდნენ და მხოლოდ ჟ. პინელისა და ჟ. ესკიროლის მფარველობით დამკვიდრდა საფრანგეთში.

ფრანც გალი (1758-1828)

◆ ფრანც იოსებ გალი (F. Gual, 1758-1828), ცნობილი ბუნებისმეტყველი. სწავლობდა სტრასბურგსა და ვენაში, სადაც 1785 წ. მიიღო სამედიცინო დიპლომი და შემდეგ მედიცინის დოქტორის ხარისხი. წარმატებით ეწეოდა სამედიცინო პრაქტიკას და მეცნიერულ კვლევა-ძიებას, კერძოდ, სწავლობდა ადამიანთა პიროვნულ თავისებურებებს თავის ტვინის მასის გამოკვლევის საფუძველზე თავის ტვინის სხვადასხვა ნაწილის კვეთის მეშვეობით. იგი ეარაუდობდა, რომ ტვინის სტრუქტურა შეღებვა ცალკეული ნაწილებისაგან, შესაბამისად, სხვადასხვა ნაწილს შეესაბამება ფსიქიკის ცალკეული უსარი და მიდრეკილება. თავის ქალა ეითვარღება თავის ტვინის ცალკეული ნაწილის მოცულობის შესაბამისად და ამიტომ მასზე აღბეჭდება სხვადასხვა გამობერილობა იმის მიხედვით, თუ თავის ტვინის რომელი უბნებია უფრო განვითარებული შესაბამისი ორგანოებისა და უსარისათვის. გალი ცდილობდა გამოეკვლინებინა თავის ტვინის ზედაპირზე ქალას ნაწილები, რომლებიც განსაზღვრავდა ადამიანის ქცევას, მოქმედებებს, როგორიცაა, ხიფრთხილე, ქურდობლობა, კეთილშობილება, პატიოსნება, "თვითმყოფადობა", სულის სიმხნევე, და აგრეთვე ასეთი თვისებები, როგორიცაა, მხატვრობა, ფერების, მესიკის, ანყარიშის, უცხო ენების,

პოეზიის და აღქმის უნარი. ავსტრიის მთავრობამ გალი დაადანაშაულა მატერიალიზმში და აძულებული გახადა დაეტოვებინა მშობლიური ეენა. შემდეგ იგი მოგზაურობს გერმანიაში, შვეიცარიაში, ჰოლანდიაში და კითხულობს საჯარო ლექციებს. 1870 წელს ჩადის ქ. პარიზში და აღწერს აღიარებას. სპეციალურმა კომისიამ, რომელსაც ხელმძღვანელობდნენ ცნობილი ჟ. კიუვე (J. Kiuve) და ჟ. პიერი, აღიარა გალის სწავლება როგორც დადებითი მოელენა. მისი სწავლება თავალისწინებდა თავის ტვინის ფუნქციათა უშუალო კავშირს ლოკალურ, გარკვეულ უბნებთან და ამ უბნის ყოველგვარი ანატომიური სუბსტრატის შეცვლას უნდა გამოეწვია შესაბამისი ფუნქციის შეცვლა. მან საფუძველი ჩაუყარა "ანთროპომეტრიას" როგორც სწავლებას ადამიანის შესახებ. ამან დიდი როლი შეასრულა მოგვიანებით ანთროპოლოგიასა და ეთნოგრაფიაში, მისცა რა სტიმული ნერვული სისტემის კელეების სხვადასხვა მიმართულებას. გალის მოძღვრება, რომელიც თავის ტვინს აღიარებდა ფსიქიკური მოქმედების ორგანოდ, მატერიალისტურია, მაგრამ მისი კონცეფცია "ფრენოლოგიის" სახით მაინც განისილება როგორც არაჭეშმარიტი "შეცნიერება", რადგან თავალისწინებს შესაბამისობას თავის ქალას ფორმასა და ფსიქიკურ თავისებურებას, ნიჭიერებას და პიროვნულ თავისებურებას შორის. "ფრენოლოგია" განიხილება როგორც არამეცნიერული. ამასთან ერთად სწორედ ამ კონცეფციამ გარაპირობა ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემების მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური შეთოდებით შესწავლის ინტენსიური კელეების აქტივიზაცია. ამ თვალსაზრისით, "ფრენოლოგია" შეიძლება განვიხილოთ როგორც თავის ტვინში ფსიქიკური ფუნქციების ლოკალიზაციის სწავლების უშძღებლური მოძღვრება. ფ. ი. გალი გარდაიცვალა 1828 წელს 70 წლის ასაკში.

ჟ. ი. გალის მოძღვრება თავის დროზე სწორად გააკრიტიკეს როგორც მექანისტურ-მატერიალისტური, მაგრამ ისიც გასაოვალისწინებელია, რომ მან მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა სხეულისა და სულის, სხეულისა და სასიათის ურთიერთობათა შემდგომ შესწავლაში, ანთროპოლოგიური ფილოსოფიის დამკვიდრებაში, რაც მომდევნო წლებში გამოელინდა გამოხენილი ფრანგი ანთროპოლოგ-ნეიროანატომისა და ნეეროპათოლოგის პოლ ბროკას კლასიკურ გამოკვლევებში თავის ტვინის ლოკალიზაციისა და ერსხტ კრეშმერის კლასიკურ სწავლებაში "სხეულის აღნაგობისა და სასიათის" ერთიერთდამოკიდებულების შესახებ.

პოლ ბროკა (1824-1880)

◆ პოლ ბროკა (P. Broca, 1824-1880), გამოხენილი ფრანგი ანთროპოლოგი, ანატომი, ნეიროანატომი და ნეეროპათოლოგი, პარიზის სამეცნიერო აკადემიის წევრი 1867-იდან. სამეცნიერო მოღვაწეობა დაიწყო პარიზის სამედიცინო აკადემიის პროზექტორად. სადოქტორო დისერტაციის დაცვის შემდეგ ისიშნება ამაეე უკანკტების პროფესორად და ინტენსიურად სწავლობს თავის ტვინის უნატიუესს სტრუქტურას. მან აღმოაჩინა მეტყველების მოტორული ცენტრი, "ბროკას ცენტრი" და ს. ბონამისთან (Bonami) და მ. ბოსთან (M. Bos) ერთად შეადგინა ადამიანის ანატომიური ატლასი. პ. ბროკას მეცნიერული ნაშრომები ანთროპოლოგიაში შეიცავს ახლებურ მეცნიერულ მონაცემებს თავის ქალას და თავის ტვინის ბიომეტრულ და მორფოლოგიურ ურთიერთობაში. დაგეეიტოეა თავის ქალას ფორმათა ახალი კლასიფიკაცია და ადამიანთა დაყოფა თავის ქალას პორი-სახის ნაწილის მიხედვით. პირველმა მოახდინა ადამიანის სხეულის გასაზომი ხელსაწყოების (პენიმეტრი, ანთროპოლოგიური ფარგალი და ა.შ.) კონსტრუირება და პრაქტიკაში გამოეენება. ინტენსიურ კელეითი მუშაობასთან ერთად ბროკა აწარმოებდა მეცნიერულ-ორგანიზაციულ მუშაობას. 1859 წელს შექმნა პარიზის ანთროპოლოგიური საზოგადოება, რომელსაც წლების განმავლობაში ხელმძღვანელობდა. მან თანამშრომლებთან ერთად შექმნა მეცნიერულად დასაბუთებული სხვადასხვა ანთროპოლოგიური და ანთროპომეტრიული მეთოდი, რომლებმაც საყოველთაო აღიარება მოიპოეეს მსოფლიოში. მან პირველმა აღწერა მოგორული აფაზია, რომელსაც მის საპატივსაცემოდ ეწოდა "ბროკას აფაზია". პ. ბროკა გარდაიცვალა 1880 წელს, ჯერ კიდევ ახალგაზრდა, 56 წლის ასაკში. მისი მოძღვრება აღიარებულია ფსიქიკურ დაავადებათა ანატომიურ-მორფოლოგიური (ანთროპოლოგიური) კონცეფციის ერთ-ერთ წყაროდ.

კონსტიტუციურ თავისებურებებს უკავშირდება აგრეთვე მოგიერთი ფსიქოზური და ნეეროზული სიმპტომების წარმოშობა. გამოხენილ ფრანგ ფსიქიატრს ერსხტ დიუპრეს ისტერიული კონსტიტუციის

პიროვნებისაიაის დამახასიათებლად მიაჩნდა ფსიქიატრიის ისტორიაში პირველად მის მიერ აღწერილი და ფსიქოგენურად განვითარებული "წარმოსახვითი პალუცინაციები", ისტერიული "პეერილიზმი" და ისტერიულ პიროვნებათა მიდრეკილება "მითომანიისაღმი". ამასთან ერთად "რეაქციულ–ლაბილური" პიროვნებისაიაის დამახასიათებლად მიიჩნია მის მიერვე აღწერილი "იპოქონდრიულ–სენესტოპათიური სტრუქტურის ბოლეთი იღეები", როდესაც პიროვნებაში გარდა ხასიათობრიეისა, სახეშეა სომატური სფეროს ფუნქციური მერეეობა, ცეალებადობა და გაუკუღმართებული შეგრძნებათა საეუძეელზე აეექტოგენურად წარმოშობილი "შოოპათიური ბოდეა" (სხეულში ცოცხალ ცხოველთა მოძრაობის ან ქეეწარმაეალთა არსებობისა და მოძრაობის ბოდეითი იღეები).

ერნესტ დიუპრე (1862-1921)

◆ ერნესტ დიუპრე (Dupre, E., 1862-1921), ცნობილი ფრანგი ფსიქიატრი. სამედიცინო განათლება მიიღო პარიზში და მეშაობდა ზოგად ექიმად სხეადასხეა საეაღმყოფოში. 1891 წ. დაიცვა დისერტაცია "ნაღელის საღინარების ინფუქციური დაზიანებების შესახებ", მაგრამ ამ დროს მეშაობდა რა ბისეტრის ფსიქიატრიულ საეაღმყოფოში, ცნობილი ფრანგი ფსიქიატრის ო. მოთეს (O. Mothe) ლექციებით მოხიბლულმა, დაიწყო ფსიქიატრიის შესწაელა. 1894 წ. დაიცვა დისერტაცია მიძღეინილი მენინგიზმისადმი. 1905-იდან ე. დიუპრე ინიშნება პარიზის ერთ-ერთი ფსიქიატრიული საეაღმყოფოს მთაეარ ექიმად, რომლის ფუნქციასაც შეადგენდა სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის წარმოება. მან დაიწყო ფსიქიატრიულ ექსპერტიზაში სპეციალური ლექციების კითხეა, რომელიც დიდი პოპულარობით სარგებლობდა არა მარტო ექიმებში, არამედ სოციოლოგებსა და კურნალისტებშიც. პირველი მსოფლიო ომის დროს ხანდაზმული ასაკის მეხელეაად, მსახურობდა სამხედრო ექიმად. აქ მიღებული გამოცდილების საფუძეელზე აღწერა სამხედრო მოსამსახურეთა თაეისებური ფუნქციური ფსიქოსენეროზი, რომელსაც შემდგომში ეწოდა "დიუპრეს დაავადება" შემდეგ მუშაობდა სამედიცინო აკადემიაში, რომლის წეერად აირჩიეს 1918 წ. ამის შემდეგ იგი ინიშნება პარიზის წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიული კლინიკის პროფესორად. ამ პერიოდში გამოაქეეყნა თაეისი გახმაურებული ნაშრომი "მითომანიის", "გონებრიეი განუეითარებლობის სინდრომის" და "ემოციური კონსტიტუციის შესახებ" მან პირველად ფსიქიატრიაში აღწერა კატატონური შიზოფრენიის დროს არსებული "პაეროეანი ბალიშის" სიმპტომი, ხოლო ბოღეითი ფორმის შიზოფრენიის სტრუქტურაში – ემოციოგენურად ექსტერიერებებული სენესტო-იპოქონდრიული ხასიათის "შოოპათიური ბოდეა" და მწეავე ფანტასტიკური შინაარსის "მითომანიური ბოდეა", ზოგიერთი სიმპტომი დამახასიათებელი ბაეშეთა ფსიქიკური აშლილობისათეის. ე. დიუპრე გარდაიცვალა 1921 წელს 59 წლის ასაკში.

ე. დიუპრემ აღწერა "ფსიქოგენური პალუცინაციების" ნაირსახეობა "წარმოსახვითი პალუცინაციები" მათი ფაბულა უშუალოდ გამომდინარეობს აეექტურად მსიშენელოვანი წარმოღეუსებისა და იღეებისგან. მსგაეები პალუცინაციები უფრო სშირად უეითარდებათ აეადმყოფურად გააქტიეებული წარმოსახეის მქონე ბაეშეებს. მანეე 1910 წელს აღწერა "მოგორული დებილობის სინდრომი", რომელიც ბაეშეთა ასაკისათეის აღმოჩნდა დამახასიათებელი და გამოელინდება ბაეშეებში ყოეელდღიური მოთხოენილებების დაკმაყოფილების პროცესში და ხასიათდება მოგორული მოსერხებლობით, მკეეთრი და რთული მოძრაობების შესრულების გაძნელებით. ამ სინდრომში აეტორი არჩეეს რამდენიმე სახეს: 1. "პარაგონია" – ნებისმიერ კუნთში ძალის დაქეეითება; 2. "სინკინეზია" – რაიმე მოძრაობის შესრულებას თან სდეეს ბეღმეგი თანმდეეი მოძრაობა; 3. მძიმე მოძრაობის კოორდინაციის მომლა, რის საფუძეელზეც არის თანდაყოლილი ან შეძენილი პათოლოგია (მაგ. ექსი სიმძიმის ენეეფალოპათია ბაეშეებში). ეს სინდრომი ხშირია გონებრიეად ჩამორჩენილობასთან ერთად. 1905 წელს ე. დიუპრემ აღწერა "მითომანია" – პათოლოგიური სიცრუე, რომელიც დაუკაეშირა კონსტიტუციურ ფაქტორს (მითომანიური კონსტიტუცია), რათაც იგი განსხეაეებული "ღლებრიუკის სინდრომისგან". 1903 წელს აღწერა ავრეიეე "პეერილიზმის სინდრომი" (მოზრდილთა ბაეშეური ქცეეა). როგორც ისტერიული ქცეევის სახე. არსებითად იყოეა, რაც "განშერის სინდრომი" და კ. ეერნიკეს "ფსეედოდემენცია" 1910 წელს ე. დიუპრემ აღწერა "ემოციური კონსტიტუცია", რაც მიიუთითებდა "ემოციურ ლაბილობაზე" (რეაქციულ-ლაბილური კონსტიტუცია) ანუ იყოეე პ. განუშკინის რეაქციულ-

ლაბილური ფსიქოპათია (1933) ანუ კ. ლეონჰარდის "პიროვნების აქცენტუაციის რეაქტიულ-ლაბილური ტიპი" (1965), პ. კამიუს (P. Camus) და ლეონჰარდის "სენსტოპათია" რომელიც შედის იპოქონდრიული სინდრომის შემადგენლობაში - განუსაზღვრელი და უცნაური სხეულოვანი შეგრძნებები.

◆ ჰანს ლუქსენბურგერი (H. Luxenburger), ფსიქიატრიის გენეტიკის ერთ-ერთი ბრწყინვალე წარმომადგენელი გერმანიაში, ე. კრეპელინის მოწაფე და თანამებრძოლი. ახალგაზრდა ბავარიელმა ფსიქიატრმა ქ. მიუნხენში გერმანიის ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის შემადგენლობაში ჩამოაყალიბა ადამიანის გენეტიკის განყოფილება, სადაც თანამშრომლობდნენ ისეთი გამოჩენილი ფსიქიატრი გენეტიკოსები, როგორიცაა, ერნსტ რუდინი, ლანგე და ახალგაზრდა ფსიქიატრი ფ. ი. კალმანი, რომელიც შემდეგში ფსიქიატრიული გენეტიკის მკვლევართა პირველ რიგში აღმოჩნდა.

ჰ. ლუქსენბურგერმა ბავარიის ოლქში ჩაატარა ტყუპთა გამოკვლევა და გამოავლინა მათში ფსიქიკური დაავადებების შემთხვევები. 16 000 პაციენტიდან გამოიყო 211 ტყუპის შემთხვევა, რომლის ერთი წევრი მაინც იყო დაავადებული ფსიქიკურად; მათგან შიზოფრენიის დიაგნოზი დაესვა 106 პაციენტს. აღმოჩნდა, რომ მათგან მონოზიგოტურ ტყუპებში 7,6% ორივე დაავადებული იყო შიზოფრენიით, ხოლო დიზიგოტურში – არც ერთი. ლუქსენბურგერის მონაცემები არ. გაიზიარა მისმა სელმძღვანელმა ერნსტ რუდინმა, რომელიც შემდეგში გახდა ნაცისტური გერმანიის. აპოლოგეტი. თვით პ. ლუქსენბურგერიც ემსახურებოდა გერმანელებს 1945-ში.

ლიტერატურული მონაცემები ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეზისში გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობის შესახებ მეტად ურთიერთგამომრიცხავი, საწინააღმდეგო და ცხარე პოლემიკის საგანი იყო. სამწუხაროდ, ისინი ობიექტურ გამოკვლევებს ნაკლებად ეფუძნებოდა და კლინიკურ-სტატისტიკური მონაცემები ხშირად სუბიექტურ შთაბეჭდილებებს ან სტატისტიკურ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს ემყარებოდა. ამ მიმართულებით ყოველი ახალი კონცეფცია ავტორის იღეოლოგიური პოზიციებიდან მოდიოდა. სანამ იქამდე მივიდა, რომ ზოგიერთი მკვლევარი ეძიებდა სპეციფიკურ გენეტიკურ საფუძვლებს მაგ., პებეფრენიისათვის, კატატონიისათვის, მარგივი ფორმისათვის და ა.შ. ამტკიცებდნენ, თითქოს კატატონია გადასცემს მთაშომავლობას კატატონიურ ფორმას, მარგივი - მარგივ ფორმას, პარანოიდული - პარანოიდულს და ა.შ., ხოლო "ატიპური" ფსიქოზები გენდერული მხოლოდ ერთი და იგივე ოჯახებში. გამოკვლევებით ყოველთვის არ იქნა დადასტურებული "შერეული" ფსიქოზების დაკროებება ერთ ოჯახში; მათი სიხშირე საერთო პოპულაციაში შეფასდა როგორც შიზოფრენიასა და ციკლოფრენიას შორის საზღვრების წაშლის მაჩვენებელი (ი. ვირში). სრულიად გასაგებია, რომ ე. კრეპელინისა და მის თანამოაზრეთა პოზიცია შიზოფრენიის გენეტიკური სპეციფიკურობის შესახებ კვლავ რჩებოდა უცვლელი. მისი დოქტრინა ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიური დაყოფის შესახებ მოითხოვდა გენეტიკურ დადასტურებას. საინტერესოა, რომ ე. კრეპელინმა ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეტიკურ პრობლემებს ყურადღება მიაქცია ჯერ კიდევ, მას შემდეგ, რაც "ნაადრევი ჭკუასუსტობის", როგორც დამოკიდებული დაავადების კონცეფცია დაამუშავა. კერძოდ, პირველად ამის შესახებ მსჯელობა დაიწყო თავის სახელმძღვანელოს მე-8 გამოცემაში. ე. კრეპელინი ემყარებოდა კლინიკურ ფაქტებს. აღმოჩნდა, რომ შიზოფრენია უფრო ხშირად გვხვდება ნათესავებში როგორც მანიფესტური დაავადების სახით, ისე ამ დაავადებების განვითარებისადმი გარკვეული რისკის სახით უფრო მეტად პრობანდთა ახლო და სისხლით ნათესაობას შორის. შემდგომი გამოკვლევებით აღმოჩნდა აგრეთვე, რომ ეს კანონზომიერება ვრცელდება "შიზოიდურ ფსიქოპათიაზეც".

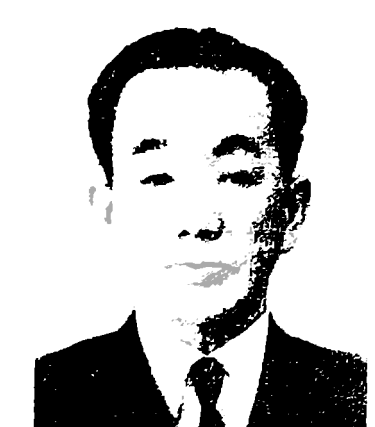
შიზოფრენიის გენეტიკა შეუძლებელია განვიხილოთ საერთოდ ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეტიკური ერთიანობის ან პირიქით, გენეტიკური განსხვავებულობის საკითხისაგან დამოუკიდებლად. ე. ბლოილერის თანამოაზროვნეს ე. შტრანსკის (1911) სადისერტაციო ნაშრომში მოპყავდა ლამაზ ქერებული კლინიკური ფაქტები იმის შესახებ, რომ შესაძლებლად მიაჩნდა ერთი და იმავე პიროვნების ჰქონოდა დაავადება შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის სიმბიოზი, რაც ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეტიკურ ერთიანობაზე მიუთითებდა და როგორღაც ეწინააღმდეგებოდა ე. კრეპელინის ორთოდოქსულ სომატოლოგიურ პრინციპს. როგორც ირკვევა, შემდეგში ე. კრეჩმერის კონცეფცია "შერეული" ანუ "ლეგირებული" ენდოგენური ფსიქოზის შესახებ იმყარ კლინიკურ კაზუისტიკაზე შემუშავდა, რომელმაც ვერ ახსნა "შერეული" ანუ "ატიპური" ფსიქოზების გენეზისის პრობლემა.

ფსიქოზთა გენეტიკის ერთ-ერთი გამოჩენილი მკვლევარი პ. ელზასერი (1952) განიხილავს რა "ოჯახური შიზოფრენიის" შემთხვევათა კლინიკურ თავისებურებას, აღიარებს შიზოფრენიის გენეტიკურ ერთიანობას. რაც შეეხება იმ განსხვავებას, რომელიც ოჯახის სხვადასხვა წევრთა კლინიკური თავისებურებით შეიძლება გამოვლინდეს, უწოდებს "შოჩენებითს", რადგან მიაჩნია,

რომ შიზოფრენიის ცალკეული კლინიკური ფორმა დროთა განმავლობაში შესაძლებელია შეიცვალოს და გადაიზარდოს ერთიერთფორმაში. ანგინოზოლოგისტებმა თავიდანვე არ გაიზიარეს შიზოფრენიის გენეტიკური ერთიანობის კონცეფცია. რომ არაფერი ეთქვათ საერთოდ ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეტიკურ ერთიანობაზე. საინტერესოა აღინიშნოს, რომ პრობლემა დღესაც არ არის მოხსნილი დღის წესრიგიდან მიუხედავად იმ მიღწევებისა, რომელიც გენების კლონირებას უკავშირდება.

ჯერ კიდევ ე. რუდინი (1916), შემდეგში კი ე. სლაიკერი (1947) და შ. ბლოილერი (1967) მიუთითებდნენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებული პრობანდის ასაკშეზიმა მათ აღმაელ მემკვიდრეობაში ხშირად არის აღნიშნული მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზით დაავადებული ახლობლები. იმავე ე. სლაიკერისა (1938, 1967) და ბ. შულტერის (Schulter B., 1956) მტკიცებით, ამგვარი გადაცემა ცალმხრივია და შიზოფრენიით დაავადებულ შვობლებს არასოდეს არ ეყოლებათ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზით დაავადებული შთამომაელობაში.

ფსიქიატრები, რომლებიც, ერთი მხრივ, იზიარებენ შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დამოუკიდებლობას და ამასთან ერთად უშვებენ მათ შორის "შუამდებარე", "გარდამაელ", "შარგინალურ" ფორმებს, მიიჩნევენ, რომ ეს ფორმები გენეტიკურადაც სასიათდება გარკვეული თავისებურებებით. იაპონელი ს. მიცუდა (1959, 1962, 1965), რ. კუროსაია (Kurosava R., 1961, 1962) და სხვები ენდოგენურ ფსიქოზებს განისილაენ მულტისომოლოგიური პოზიციებიდან, მიუთითებენ რა მათ "პეტეროტიპურობაზე", როდესაც ფსიქიკური დაავადება წარმოიქმნება ორი გენეტიკური საწყისისგან. მათ შორის ერთია "ბირთეოვანი" (ცენტრალური) ფორმის, ხოლო მეორე – "შარგინალური" (პერიფერული). ენდოგენურ ფსიქოზებს შორის ორ კლასიკურ კრებულინისეულ სიზოლოგიურ ერთეულთან ერთად ისინი გულისხმობენ "ენდოგენურ ეპილეფსიას" და ამ სამ ენდოგენურ დამოუკიდებელ ფსიქიკურ დაავადებასთან ერთად გამოყოფენ კიდევ 3 მარგინალურ, ასევე დამოუკიდებელ ერთეულს, რომელთა გენეზისში მოსაწილეობას იღებს პირველი სამი ერთეულის გენეტიკური საწყისი. მაგ., შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის საზღვარზე ურთიერთკვეთიკური შერევის შემდეგ მიიღება "შიზოაფექტური ფსიქოზი" შიზოფრენიისა და ეპილეფსიის საზღვარზე მედუნას (Meduna L., 1950) მიერ აღწერილი თავისებური ფსიქოზი – "ონეიროფრენია", ხოლო მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისა და ეპილეფსიის საზღვარზე – "შფოთვისა და პანიკის პაროქსიზმული შეტევები" და ბოყიერთი ენდოგენური დეპრესია. თვით შიზოფრენიას აღნიშნული აეტორები მიიჩნევენ ჰომოგენობისადმი მიდრეკილ დაავადებად. ამიტომ ასეთ აეიდმყოფთა წინაპრებში და შთამომაელობაში უარყოფენ სხვა ტიპის ფსიქოზების არსებობას მაშინ, როდესაც "აგიპური", "შერეული" და "შარგინალური" ფსიქოზები თავისი სტრუქტურით "პეტეროგენურია". მის აღმაელ და დაღმაელ გენეალოგიაში გვხვდება იგივე "აგიპური", "შერეული" ან "შარგინალური" ტიპის ფსიქოზებთან ერთად ფსიქიკური აშლილობის სრულიად სხვადასხვა ფორმა და ვარიანტი, მათ შორის არაიშვიათია მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზები, ეპილეფსია, დიფსომანია და ა.შ. რაც შეეხება "ბირთეოვან" შიზოფრენიას, "აგიპურ" ფსიქოზთა აღმაელ ან დაღმაელ გენეალოგიაში თითქმის არასდროს არ გვხვდება. საინტერესოა, რომ იაპონური ფსიქიატრიის ბემოთ ჩამოთვლილი გამოჩენილი წარმომადგენლები მოგიერთი ესპანელი და პორტუგალიელი ფსიქიატრების მსგავსად ენდოგენურ ფსიქოზთა კლინიკურ და გენეტიკურ განსაზღვრაში უფრო გერმანელ კლაისტ-ლეონჰარდის მულტისიზოლოგიურ კონცეფციას ემხრობიან და "აგიპურ" ანუ "შერეულ", შარგინალურ ფსიქოზთა გენეტიკურ დამოუკიდებლობას უჭერენ მხარს.



სიხატომი მიცუდა (1910-1979)

◆ სიხატომი მიცუდა (Mitsuda,1910-1979), გამოჩენილი იაპონელი ფსიქიატრი, გენეტიკოსი, კლინიცისტი. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. კიოტოს უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. მოღვაწეობა დაიწყო ფსიქიატრიის კათედრაზე ჯერ მასწაელებლის და შემდეგ აღგილობრივი უნივერსიტეტის პროფესორის თანაშრომლობაზე. 1950 წ. დაინიშნა სამართალდამსაეე ბაეშვთა ასისტენტის დირექტორად. 1954-იდან სიცოცხლის ბოლომდე მუშაობდა ქ. ოსაკაში 1954-1976 წლებში

საქველიანისო კოლეჯის პროფესორად ფსიქიატრიის დარგში, 1976-1979 წლებში იაპონიის კლინიკური ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორია.

მიცუდას სახელს უკავშირდება, პირველ რიგში, იაპონიის ფსიქიატრიაში კლინიკურ-გენეტიკური მიმართულების შექმნა. მან ჯერ კიდევ 1942 წ. გამოაქვეყნა ნაშრომი "შიზოფრენიის კლინიკურ-გენეტიკური გამოკვლევები". ს. მიცუდასა და მისი თანამშრომლების ძირითადი ნაშრომები მიეძღვნა ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეტიკური ასპექტების შესწავლას, კერძოდ, შიზოფრენიის, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, ატიპური ფსიქოზების, აგრეთვე ეპილეფსიის.ნეიროზებისა და მოსაზღვრე მდგომარეობათა შესწავლას. მიცუდას კალამს ეკუთვნის მრავალი ნაშრომი, თუმცა თავეისი საიმშობლოს გარეთ იგი ცნობილია ძირითადად ინგლისურ ენაზე გამოცემული სამი მონოგრაფიით: "კლინიკური გენეტიკა და ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური კლასიფიკაციის პრობლემები" (1967), "შიზოფრენიისა და შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზების ბიოლოგიური მექანიზმები" (1975), "შიზოფრენიული ფსიქოზების პრობლემები" (1979).

ს. მიცუდა საკმარისად არგუმენტირებულად და დაჟინებით იცავდა მის მიერ წამოყენებულ კონცეფციას ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა პეტეროგენობის შესახებ. ბრწყინვალე კლინიკოსი. იგი უღიდეს მნიშვნელობას ანიჭებდა ავადმყოფობა და მისი ნაოსაციების კულმოლგინე აღწერას; მიაჩნდა, რომ კლინიკური მონაცემები არის გენეტიკური დასკვნების უპირველესი საფუძველი. მსგავსი მიდგომით მან მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა როგორც შიზოფრენიის, ეპილეფსიის და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ფსიქოპათოლოგიაში, ისე მათ კლინიკურ-გენეტიკურ კლასიფიკაციაში. ტყუპთა ფსიქოპათოლოგიის ხასკრძლიემა შესწავლამ საშუალება მისცა დაესაბუთებინა კონცეფცია ფსიქოზებისა და ნეიროზების ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ. იმ დროს, როდესაც ბოგიერთი ფსიქიატრიული სკოლის წარმომადგენელი ატარებს მკვეთრ დემარკაციულ საზღვარს ფსიქოზებსა და ნეიროზებს შორის, ს. მიცუდა ხაზს უსვამდა, რომ არსებობს "უსკელინერეროზების" ჯგუფები, რომლებიც უეჭველ ნოზოლოგიურად იჭერს შუალედურ პოზიციას ამ ორ ჯგუფს შორის. იგი მიიჩნევდა, რომ გენეტიკური თვალსაზრისით ფსეფდონევროზები შეიძლება იყოს ენდოგენურ ფსიქოზთა არასრული შანიფესტირების შედეგი.

ს. მიცუდას და მისი თანამშრომლების ნაშრომები გახდა კლასიკური კლინიკურ გენეტიკაში და შექმნეს ბაზა ენდოგენურ ფსიქოზთა ბიოლოგიური მექანიზმების შესწავლისათვის. თავეის შესწელებაში, რომ ადამიანის ფსიქოლოგიური და ბიოლოგიური არსი ერთიანია, მიცუდა არასდროს არ იხვევდა უკან.

სიცოცხლის ბოლო წლებში მიცუდა იყო არჩეული იაპონიის ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ასოციაციის პრეზიდენტად. მან ორგანიზაცია გაუწია რამდენიმე კლინიკურ-ბიოლოგიურ საერთაშორისო სიმპოზიუმს. მას მეკიცედ სწამდა, რომ მთელი მსოფლიოს მეცნიერთა ერთობლიეი ძალისხმევა შეძლებს ურთულესი ფსიქიატრიული პრობლემების გადაჭრას. ს. მიცუდა გარდაიცვალა 1979 წლის 69 წლის ასაკში.

ვ. შასმაგოვა-პაველოვა (1967-1984) სწავლობდა რა "პერიოდული შიზოფრენიის" გენეტიკას, მიუთითებს, რომ მის მემკვიდრეობაში ისევე, როგორც იაპონელთა "შერეულ" ფორმებში ვლინდება სრულიად სხვადასხვა ტიპის როგორც მანიფესტური, ისე ლატენტური ფსიქიკური აშლილობანი ძირითადად აფექტური და ხასიათობრიეი ანომალიების დიდი უპირატესობით. ამასთან ერთად მრავალად იყო წარმოდგენილი სომატოგენური, სომატომორფული აშლილობანი, შშობიარობის შემდგომი, სხვა სახის გენერაციული გენეზისის, ტრანზიგორული, ალკოპოლური და სხვა მსგავსი ფსიქოზური ფორმები ხშირად გართულებული შიზოფრენიის მაგვარი სიმპტომებით. აეტორშა ხაზი გაუსვა ნეიროლეფსიური შეღიკამენტების ზემოქმედებაზე ყველა მათგანის მსგავსი რეაგირების ფაქტს, რამაც შეუქმნა აზრი, რომ აღნიშნული ფორმები მიეკუთვნებინა პერიოდული შიზოფრენიისათვის, როგორც ზოგადად შიზოფრენიის გენეტიკური ერთიანობის დამადასტურებელი. იგი უარყოფდა, რომ მსილიანად იზიარებდა კ. კონრადის (Conrad, K.) "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფციას. თუმცა აღიარებდა "ზოგადად ენდოგენურ ფსიქოზთა კლინიკურ-გენეტიკური ერთიანობის" კონცეფციას.

აღსანიშნაეია, რომ გასული საუკუნის 20-იან წლებში განსაკუთრებით გერმანულენოვან ფსიქიატრებს, "სომატიკოსებსა" და "ფსიქიკებს" შორის კელავ წამოიჭრა მწვავე პოლემიკა შიზოფრენიის მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური და სოციოლოგიური ერთიანობის თუ პეტეროგენობის პრობლემის შესახებ. შიზოფრენია თავისი გენეზისით არის სომატოზი, მას საფუძვლად უნდა ჰქონდეს რაიმე დამახასიათებელი ბიოქიმიური ღა ფიზიოლოგიური ფაქტორი და აქეც დაისმება კითხეა ამ ფაქტორთა ერთიანობის ან პეტეროგენობის შესახებ. ამ მიმართულებით გაუთავებელ პოლემიკას ბუნებრიეად მოჰყეა შემოქმედებითი ინტერესების აცილება შიზოფრენიის კლინიკის და

ფსიქოპათოლოგიისადმი. ამან განაპირობა მიმოფრენიის ფსიქოპათოლოგიის კელეიის ისტერესის გაძლიერება სხვა ქვეყნის ფსიქიატრებში. უპირველეს ყოვლისა საფრანგეთში, სადაც ამ მიმართულებით ძიება იყო ტრადიციული. შიზოფრენიის შეკურნალობაში "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით" თერაპიამ არა მარტო ამ ქვეყნების, არამედ მსოფლიო ფსიქიატრიული აზროვნების შემოქმედებითი ინტერესები წარმართია სწორედ სომატური (ბიოლოგიური) მკურნალობის მეთოდების დამუშავებისაკენ. კელეი სადისკუსიო გახდა შიზოფრენიის კრეპელინისეული სიმპტომოლოგიური ერთიანობის შესარჩუნება, თუმცა ამ ერთიანობის არარსებობაც გახდა ძნელად დასამტკიცებელი (შულტი, 1939). კელეი-ძიება ამ პერიოდისათვის წარიმართა განცალკევებულად, ცალკე ჰებეფრენიაში-ბიოლოგიური საუძვლების დამუშავება და ცალკე სიმპტომოლოგიური ერთიანობისა თუ პეროროგუნურობის პრობლემა, რამაც უეჭველად შეუშალა ხელი შიზოფრენიის გენეტიკის განვითარებას. ამ თვალსაზრისით ფსიქიატრიული გენეტიკის ერთ-ერთი თვალსაჩინო წარმომადგენელი ჯ. ლუქსენბურგერი (1938) წერდა: "ბოლო ხანებში ვეღარ ვხედავთ, რომ შიზოფრენიის კლინიკა და ფსიქოპათოლოგია სრულიად წარმატებულად ცდილობდა დაერღვია შიზოფრენიის ერთიანობის საკითხი. ეს ერთიანობა საჭიროა პირველ რიგში მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური ერთიანობისათვის" იმავე ლუქსენბურგერის აზრით, შიზოფრენიული "გენოტიპი" შესაძლებელია გამოვლინდეს როგორც თავის ტვინის დაავადება, მაგრამ არ არის გამოსავალი აგრეთვე მსგავსი გამოვლინება ორგანიზმის სხვა ხაწილებში. ამიტომ მისი აზრით, პრობლემის შესწავლისას საჭიროა დაეყრდნოთ არა მარტო ფსიქოპათოლოგიური კელეის შეკვეთებს, არამედ პათოფიზიოლოგიურსაც. მსგავსი შესწავლების შემდეგ მოხდა ახალი ცნების "შიზოფრენიული სომატოზი" დამკვიდრება და მიმართება შიზოფრენიის მემკვიდრეობით-ბიოლოგიური საკითხების შესწავლისაკენ.

ერნსტ კალმანი (1897-1965)

♦ ერნსტ იოსებ კალმანი (F. I. Kalmann, 1897-1965), ცნობილი გერმანულენოვანი ებრაელი ფსიქიატრი, დაიბადა გერმანიაში, ხელიზის პროვინციელ ქალაქ ნიუმარკში გამოსვლილი ქირურგის ოჯახში. მამამისი მოღვაწეობდა ქ. ბრესლაუს უნივერსიტეტის ქირურგიულ კათედრაზე პროფესორის წოდებით. ქ. ბრესლაუს უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ კალმანი დახელოვნდა ფსიქიატრიაში, კრიმინალისტიკაში, ნეიროლოგიაში, სასამართლო მედიცინაში და ქ. ბერლინის ფსიქოანალიზის ინსტიტუტში. 1918 წელს 24 წლის ასაკში მიუღია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი და განაგრძო მუშაობა ქ. მიუნხენში ე. კრეპელინის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში. 1928 წელს იგი ერთდროულად დაინიშნა ბერლინ-ჰერცბერგის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს და ბერლინ-უნტერგართენის ნეიროპათოლოგიური ლაბორატორიის დირექტორად. მეცნიერულ მუშაობას განაგრძობდა ერნსტ რუდინისა და პაულ ლუქსენბურგერის გენეტიკურ ლაბორატორიაში. ჯ. კალმანის შემოქმედებითი ინტერესის საგანი იყო ოჯახური გენეტიკის კელეა შიზოფრენიით დაავადებულთა და-ძმებში. მშობლებსა და შთამომავლობაში იმავე დაავადების სიხშირის დასადგენად. აღნიშნული გამოკვლევები მოგვიანებით გამოაქვეყნა მონოგრაფიაში "შიზოფრენიის გენეტიკა" ჯ. კალმანს ჰქონდა შესაძლებლობა ახლო შემოქმედებითი კავშირები ჰქონოდა ისეთ გამოჩენილ ფსიქიატრებთან, როგორიცაა ე. კრეპელინი, კ. ბონჰოეფერი, ა. ლუქსენბურგერი და სხვ.

1922 წელს ჯ. კალმანი დაქორწინდა პელეს ბოროვერზე, რომელიც გახდა არა მარტო მისი მოსიყვარულე მეუღლე, არამედ აგრეთვე მისი შემოქმედებითი იდეების თანამოსაუბრე და დამხმარე.

1935 წელს გერმანიის სამეცნიერო ხელისუფლებამ აიძულა ჯ. კალმანი ოჯახით წასულიყო ემიგრაციაში ამერიკაში. იგი დაინიშნა ნიუ-იორკის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში გენეტიკური ლაბორატორიის გამგედ. მას მალე გაუფართოვეს გენეტიკური კელეები, რომელიც მანამდე ამერიკაში საკმაოდ ცუდადდებას იმსახურებდა. ჯ. კალმანის ყმოშენეოვანესი და ყველაზე მასშტაბის გენეტიკური გამოკვლევები ამერიკაში ამ საკითხისადმი დაიწყო მსოფლიოში წამყვანი პოზიცია. ხოლო მისი ხელმძღვანელობით სამეცნიერო ბოლოდმე წარმატებით მოღვაწეობდა აღნიშნულ კელეაში ცენტრში. პარალელურად ჯ. კალმანი ხელმძღვანელობდა კოლუმბიის უნივერსიტეტის ექიმთა კოლეჯის ფსიქიატრიულ კათედრას. იგი ისტერესიურად სწავლობდა ტყუპების ფსიქოზებს. 1940 წელს

სან-ფორდის შეკრების უსიამაგრიულ თავშესაფარში შეისწავლა 73 000 ავადმყოფი, რომელთაგან 691 იყო ტყეში ან ტყუილაცალი. აღმოაჩინა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისშირე მონოზიგოტურ ტყეებში აღწევდა 85.8%, ხოლო დიზიგოტურ ტყეებში – 14.7%. აღნიშნული მონაცემები მან მოახსენა 1950 წელს უსიამაგრთა მსოფლიო ასოციაციის პირველ კონგრესს ქ. პარიზში, რამაც გამოიწვია დიდი ინტერესი და მწვავე პოლემიკა. იგი დაადასაშაულეს ორთოდოქსულ შეხედულებებში. 1952 წელს გამოაქვეყნა მონოგრაფია "ტყეთა ძიძისექსპანსიის შესახებ" 1953 წელს გამოსცა მონოგრაფია "შემკვიდრეობა, ჯანმრთელობა და უსიამაგრიული აშლილობა" და უსიამაგრიული გენეტიკის საკითხებისადმი მიძღვნილი მრავალი ვიშიშესელოვანი უნიკალური ნაშრომი.

ელიოტ სლეიტერი (1904-1983)

ე. კალმანის დიდი როლი შეასრულა ამერიკის ადამიანის გენეტიკოსთა ასოციაციის ჩამოყალიბებაში. მანვე გამოსცა და რედაქტორობდა ყურნალს "ჰამლეტისო გენეტიკა" წლების განმავლობაში ე. კალმანი იყო ამერიკის უსიამაგრიულ ასოციაციის პრეზიდენტი, არსებული იყო ამერიკის ჰამლეტისო აკადემიის წევრად, ნიუ-იორკის ჰამლეტისო აკადემიის წევრად და ამერიკის უსიამაგრთა და ნეკროპათოლოგთა საბჭოს დამფუძნებლად. ე. ი. კალმანი გარდაიცვალა 1965 წელს 68 წლის ასაკში.

◆ ელიოტ გრეიერ ოგდენ სლეიტერი (Eliot O. Slater. 1904-1983), გამოჩენილი ინგლისელი უსიამაგრი, XX საუკუნის პოპულარული და გენეტიკური უსიამაგრიის ერთ-ერთი დამფუძნებელი. სამედიცინო განათლება მიიღო ლონდონის კემბრიჯის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და დაიწყო მუშაობა პრაქტიკოს უსიამაგრად. მას მოუქცევს დიდი ღვაწლი უსიამაგრიული მეცნიერებაში პოპულარული, სტატისტიკური და მეთოდოლოგიური საკითხების დამუშავებაში. საყოველთაო აღიარება მოიპოვა მისმა გამოკვლევებმა უსიამაგრიულ გენეტიკაში. 1954 წელს მისი თანაავტორობით გამოიცა ვ. მაიერ-გროსის და მ. როტის ორიგინალური სახელმძღვანელო უსიამაგრიაში, რომელიც საქმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში ითვლება მსოფლიოში საუკეთესოდ. წლების განმავლობაში იყო იყო ბრიტანეთის "უსიამაგრიული ყურნალის" რედაქტორი. ამ პერიოდში აღნიშნული ყურნალი მიიჩნეოდა წამყვან პერიოდულ გამოცემად მთელ უსიამაგრიულ ლიტერატურაში. თანამედროვეთა მიერ ე. სლეიტერი ხასიათდება როგორც განსაკუთრებით ფილერასტული და ყურადღებიანი უსიამაგრიანი ახალი მიმართულებებისა და იდეებისადმი. როგორც ერუდირებულმა და დიდი ლიტერატურული განათლების მქონემ, საყოველთაოდ აღიარებული გამოკვლევები მოუძღვნა მექსპირის სონეტების ანალიზს უსიმღინამიკური თვალსაზრისით. დიდი პოპულარობით სარგებლობდა მის მიერ წაკითხული სახარო ლექციების ციკლი უსიამაგრიის ფილოსოფიური წანამძღვრების შესახებ, სიკეთისა და ეთანაზიის ეთიკური და უსიმღოლოგიური ასპექტების შესახებ. იგი ყოველთვის აშბობდა უარს შეთავაზებულ პროფესორის ტიტულზე. მსოფლიო მასშტაბით ცნობილია მისი კლასიკური ნაშრომები ენდოგენურ უსიმღობა გენეტიკაში. მისი ავტორობით და თანაავტორობით გამოცემულია "მკურნალობის უიმიკური მეთოდები" (1944), "კლინიკური უსიმღიატრია" (ვ. მაიერ-გროსთან და მ. როტთან თანაავტორობით, 1954), "უსიმღიკურ დაავადებათა გენეტიკა" (ვ. კოენთან ერთად, 1971). ე. სლეიტერი გარდაიცვალა 1983 წელს 79 წლის ასაკში.

სეიმურ კეტი (1915-2000)

◆ სეიმურ კეტი (S. Katy, 1915-2000), გამოჩენილი ამერიკელი უსიმღიატრი. უსიმღიატრიული გენეტიკის საკითხების მკვლევარი. დაბადა ქ. ფილადელფიაში. უმაღლესი სამედიცინო განათლება მიიღო პენსილვანიის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და იქვე 1940 წელს მიიღო მედიცინის დოქტორის სამეცნიერო ხარისხი. უსიმღიატრიის კათედრაზე კითხულობდა ლექციებს თაობის ტვინის ფარმაკოლოგიასა და ფიზიოლოგიაში. 1951 წელს გახდა ჯერ კიდევ 1949 წელს დაარსებული ბეტესდის უსიმღიკური განვითარების ცენტრალური ინსტიტუტის დირექტორი. მან ამ ინსტიტუტს შეუქმნა პროფილი და უსიმღოთანალიზის ნაცვლად სწავლობდა უსიმღიკის

ბიოლოგიურ წინაპირობებს. 1959 წელს იგი იკვლევს შიზოფრენიით დაავადებულთა ღეღებს და ჰაჰებს და მათი დაავადების შეგვალენას შეისწავლის. თეთრთან ს. კეტი იყო ამერიკის შეერთებული შტატების ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი დამამკვიდრებელი. 1967 წელს იგი გახდა პარვარდის უნივერსიტეტის პროფესორი. 1983 წელს პარვარდიდან ბრუნდება ქ. ბეგესდაში და აგრძელებს მის მიერ აღრე დაწყებულ ფუნდამენტურ ნაშრომს ფსიქიატრიის გენეტიკაში – ფსიქიკური აშლილობის შესახებ ნაშრომს ბაუშვებში, რომლებიც გაშოკვეყნა თანამშრომლებთან თანაავტორობით. გამოკვლევები ჩაგარდა დანიაში, კოპენჰაგენში 1924-1947 წლებში ნაშობილ ბავშვებში. ამ მასალით ნაშრომები ბავშვების 50% შესხებ დიაგნოსტირდა ფსიქიკურად დაავადებულად. მათგან ავტორიტეტულმა ექსპერტებმა 33 აღარა შიზოფრენიით შეპყრობილად.

გენეალოგიური კლინიკურ-სტატისტიკური გამოკვლევები ამის შემდეგ საყოველთაო ინტერესს იწვევს. შვედმა ფსიქიატრმა ე. შტომგრენმა (W. Stomgren) შეისწავლა ამ ქვეყნის ერთი პატარა კუნძულის მცხოვრებთა გენეალოგია. ინგლისელმა ფსიქიატრმა ე. სლეიტერმა - ისლანდიაში, სიორენმა (Syoren) – დანიაში, ესსენ-მიულერმა (Essen-Moeler) - შვედეთში, ს. მიცუდამ და რ. კუროსაკამ - იაპონიაში და ა.შ., რამაც საბოლოოდ ხაზი გაუსვა შიზოფრენიის გენეზისში მემკვიდრეობით ფაქტორის თავისებური და თითქმის აუცილებელი მონაწილეობის ფაქტს. თუმცა, როგორც შემდეგში გაგრძელებულმა კვლევებმა დაადგინა, მემკვიდრეობითი ფაქტორი არც გადამწყვეტია და არც აუცილებლად ყარდაუვალი ბედისწერა, თუნდაც შიზოფრენიით ღატერთვა იყოს ორმხრივი, როგორც ღეღის. ისე მამის მხრივ. მთელი რიგი ერთეული გენეტიკური საკითხი საჭიროებს ახალი მეთოდოლოგიური და ტექნიკური შესაძლებლობები შემდგომ დაზუსტებას.

ლექსენბერგერმა შემდგომ შეისწავლა ტყუპთა გენეტიკური გადაცემის თავისებურება და ყურადღება გაამახვილა "პარატიპური" ფაქტორების როლზე ანუ ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებაზე. "გენოტიპერ გარემოზე",რომლის პროცესში მონაწილეობს სხვა გენებიც. ხოლო, შიზოგენურ გენებს არ ძალუძს სრულად გამოავლინოს თავიანთი თავი. ავტორთა შეხედულებით, შიზოფრენიული გენი უხდა იყოს არა ბრმა ბედისწერა, არამედ მოსალოდნელი საფრთხე. შიზოფრენიის გენეტიკურ ერთიანობაში დაეჭვებული იყო ბგრეთვე ე. კანი, თუმცა ამას ხელი არ შეუშლია მისთვის შიზოფრენიის საზღვრების შევიწროებაში.

როგორც ზემოთ უკვე ვიტყოდით, ხსენებულ პერიოდში მემკვიდრეობის საკითხებით მკვლევარ-ფსიქიატრთა მცირე ნაწილი თუ იყო დაინტერესებული და მათგან საინტერესოდ წარიმართა კამათი ჰ. ლექსენბერგერსა და ი. ლენტს (I. Lent) შორის; პირველი აღიარებდა შიზოფრენიის გენს რეცესიულად. ხოლო მეორე - პირიქით, დომინანტურად და ეარყოფდა, საერთოდ, ამ დაავადების მემკვიდრეობით-ბიოლოგიურ ერთიანობას. შიზოფრენიის გენეტიკური პრობლემების შესწავლაში დიდი როლი შეასრულა გენეალოგიურმა გამოკვლევებმა, რომლებიც განსილულ პერიოდში ანაქრონიზმად მიიჩნეოდა. თუმცა, გერმანიაში, შიზოფრენიაში ეგზოგენური ფაქტორების პრიმატის მქადაგებელი კ. ბონჰოეფერის კლინიკაში მომუშავე ფსიქიატრი ფ. კალმანი ისტენსიურად იკვლევდა შიზოფრენიით დაავადებულთა გენეალოგიას.

ი. კეი (Kay, I., 1967) აღწერს "ოჯახური ფსიქოზის" საინტერესო შემთხვევას, როდესაც ოჯახის 18 წევრს აღენიშნებოდა მძიმე ფსიქოზური რეაქციებისადმი რაიმე ფიზიკურ ან ფსიქოლოგიურ ეამღვიძიანებელზე. მათგან ათის დაავადების კლინიკური სურათი უახლოვდებოდა "აგიპურ" ანუ შერეულ ფორმებს, რაც ავტორისათვის აღასტურებს "აგიპური" ფსიქოზის, როგორც ცალკე დაავადების რეალობას. იგი აღნიშნავს, რომ მემკვიდრეობითი დატვირთვა უფრო ხშირია იქ, სადაც ფსიქოზი პოლიმორფიულია და აგიპურია. "ბირთვოვანი" შიზოფრენიის ღროს თუ მსგავსი ღატვირთვა აღწევს აგიპური ფორმის 30%-ს.მაგ., "ცირკულარული" შიზოფრენიის ღროს 86,4%-ს მაღწევს (ჟ. ბელეკა, Çaeâãa I.. 1964). ამ ავტორის 125 პაციენტის 313 ნათესავიდან 193 დიაგნოზში იყო სხვადასხვა გადახ შიზოფრენიად, 6 - მანიაკალურ-დეპრესიულიხოლო 106 - როგორც ფსიქოპათია ან ალკოჰოლიზმი. იქ, სადაც დაისვა შიზოფრენიის დიაგნოზი, ემრაელესობა იყო ამ დაავადების რემისიული ფორმა სპეციფიკური დეფექტის განვითარების გარეშე.

ყველაზე ვრცელ საინტერესოა ტყუპთა ფსიქოზების ფსიქოპათოლოგიური და გენეტიკური ანალიზის მასალები. ამ საკითხზე მრავალი გამოკვლევა საგარეო ევროპაში და ამერიკაში. 1950 წელს მსოფლიო ფსიქიატრთა პირველ კონგრესზე ამ პრობლემაზე საპრიორიტეტო მოხსენება გააკეთა ფ. კალმანმა (Kalmann. F., 1950). მან წარმოადგინა ტყუპთა ფსიქოპათოლოგიური შესწავლის შედეგები. ამ პრობლემას შემდეგ წლებში მრავალი გამოკვლევები მიუძღვნეს სკანდინავიის ქვეყნების, პოლანდიის, ინგლისიის და ამერიკის გამოჩენილმა ფსიქიატრებმა, მათ შორის განსაკუთრებით საინტერესოა ი. მენდლევიჩის (Mendlewitch. I., 1978) და ჰ. დებრაგის (H. Debrag, 1978) მონაცემები შიზოფრენიული ფსიქოზების გენეტიკური ეტიოლოგიის შესახებ. სამწუხაროდ ჩვენ ამ საკითხში მანამდე დაგროვილი მონაცემების მიმოხილვა

და საკუთარი გამოკვლევები. დ. კვენტისი (Kuentis D., 1978) იკვლევდა ჩაშეილევე ბავშვთა შორის შიზოფრენიით დაავადების თავისებურებებს. იქ, სადაც 1 წლამდე ასაკის ბავშვის მშვილებები იყვნენ დაავადებული შიზოფრენიით. გამოკვლევამ აჩვენა, რომ შიზოფრენიის დაავადება გაცილებით უფრო ხშირი იყო იქ, სადაც ნაშვილების ბიოლოგიური მშობლები იყვნენ დაავადებული, ვიდრე ის ბავშვები, რომლებიც ერთ წლამდე ასაკში ფსიქიკურად ჯანმრთელი ბიოლოგიური მშობლებისაგან იყვნენ გაშვილებული და მამობილი ან დედობილი შემდეგ დაავადდნენ შიზოფრენიით. აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ ბიოლოგიურ მშობლებში გაცილებით უფრო ხშირად იყო აღნიშნული დაავადება სხვადასხვა ფსიქოზით, რომლებიც შიზოფრენიასთან ახლოს მდგომ ატიპიურ ფორმებად უფრო ჩაითვლება, ვიდრე ბირთვეულ ფორმებად. 1969 წ. ს. კეტის (Kety. S.) ისპარა სხარგი გამოთქვა "შიზოფრენიის არრდილი" ანუ იგივე, რაც იგულისხმება ლატენტურ შიზოფრენიაში, რომელიც კლინიკური რეალობაა. მაგრამ პოლიტიპირებული კლინიკისგები ებრიელთა მსგავსი დიაგნოზის პრაქტიკაში გამოყენებას. რადგან თავის დროზე მას სახელი გაუტეხეს საბჭოთა კავშირში პოლიტიკური მოტივით მთავრობის საწინააღმდეგო აზრის გამომთქმელთა დასათრგუნავად. გაშვილებულ ბავშვებში შიზოფრენიით დაავადების ეპიდემიოლოგიურმა შესწავლამ დაადასტურა შიზოფრენიის გენეზისში მემკვიდრეობითი ფაქტორის დიდი მნიშვნელობა, თუმცა ვერ შეძლო დაედგინა ამ დაავადების მემკვიდრეობითი გადაცემის წესი. მის საწინააღმდეგოდ ნაშვილებ ბავშვთა ბიოლოგიური მშობლების მხრივ გაშვილების შემდეგ, შიზოფრენიით დაავადებულებში არ დაფიქსირებულა მასიკალურ-დეპრესიული ან პარანოიალური ფსიქოზის შემთხვევა, რაც უარყოფს ამ ფსიქოზთა შორის შესაძლებელ გენეტიკურ კავშირს და აღასტურებს მათ ნოზოლოგიურ სახესხეობას, რაც ე. კრეპელინისათვის მხოლოდ კლინიკური კრიტერიუმით იყო დადგენილი. აღსანიშნავია, რომ შიზოფრენიის განვითარებისადმი გენეტიკური გადაცემის წესი ჯერ კიდევ არ არის გარკვეული. კერძოდ, "გენური გადაბმის პრობლემა". რომლის დროსაც საკარიოტიპო ორი გენის ერთდროულად გადაცემა, ერთმანეთთან მათი სიახლოვის გამო ქრომოსომაზე გადაბმის გზით. მიუხედავად, რომ იგი მემკვიდრეობით გადაეცემა მემდეგი თაობის ყოველ წარმომადგენელს. დღემდე ვერ მოხერხდა აღმოეჩინათ ამ გადაცემის მარკერი. გამოკვლევებმა დაადგინა, რომ გამორიცხულია დოფამინ-D-2 გიპის რეცეპტორის გენთან შიზოფრენიული ფსიქოზის გადაბმის შესაძლებლობა. აღნიშნული გენი განლაგებულია XI ქრომოსომის გრძელ მხარეზე. გენეტიკოსები დიდ იმედს ამყარებენ ახლად აღმოჩენილი დოფამინის D-3 და D-4 რეცეპტორების და მათი გენების კლონირებაზე. გენების გადაბმის მექანიზმის გამოკვლევის მიზანია დაადგინოს დაავადებისადმი წინაგანწყობის მარკერი. ვარაუდობენ, რომ შესაძლებელი გახდება აღმოაჩინონ შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში ამ პროცესის აშლილობა 50-80% ფარგლებში, მათი პირველი საფეხურის ნათესავთა შორის 45%-ში, რომლებიც საერთოდ არ აგლენენ დაავადების ნიშნებს, მაგრამ გააჩნიათ გადაცემის რისკი მთელი პოპულაციიდან მხოლოდ 8%-ში. დ. პირშისა (Hirsch, D.) და ი. შესლერეიჩის (1978) თანახმად, გენეტიკური გადაბმის კვლევის მონაცემების შეუთანხმებელი შედეგები უნდა იქნეს ახსნილი შიზოფრენიის გენეტიკური პეტეროგენობით. შიზოფრენიის გენეტიკური ერთიანობა ხელს უშლის ამ მხრივ შეთანხმებული შედეგების მიღებას, რადგან "ერთიანი" შიზოფრენიის სახით ვეკვეს სხვადასხვა დაავადებათა პეტეროგენური ერთობლიობა, რომლებიც განსხვავდება ეტიოლოგიურად, მაგრამ ამ დაავადების განვითარებისადმი რისკი უეჭველად განსაზღვრავს მის გენეტიკურ განწყობას. მამასადამე, დაავადება გადაეცემა მემკვიდრეობით მხოლოდ შიზოფრენიისადმი წინაგანწყობის დროს. თუ იქნება აღმოჩენილი ამგვარი წინაგანწყობის მარკერი, შესაძლებელი გახდება შიზოფრენიისადმი რისკის მქონე სუბიექტების წინასწარ დადგენა. მხოლოდ ამ გზით გახდება შესაძლებელი აღმოვაჩინოთ შიზოფრენიის მიზეზი გენი.

ფრანკი ფსიქიატრის კარ გარაბეს (2000) შეხედულებით, შიზოფრენიის რაობისა და მისი განვითარების მექანიზმების დადგენა ფსიქიატრიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე მხოლოდ იმ მიმართულებებზე ლაპრაკობით იქნება შესაძლებელი, რომელიც უბრუნველყო ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური მკურნალობის ძიებამ. დოფამინური რეცეპტორების D-3, D-4 და D-5, აგრეთვე სეროტონინის 17-მდე ქვეტიპიანების რეცეპტორების აღმოჩენა სხვა სახის ნეიროტრანსმიტერებთან ერთად და განსაკუთრებით ის მეთოდები, რომლებიც მოწოდებულია ამ რეცეპტორების აღმოსაჩენად "გენეტიკური ზონდები", იძლევა საშუალებას მიეახლოთ შესაბამისი გენის კლონირება. ამით იქმნება შესაძლებლობა დადგინდეს კავშირი სხვადასხვა ფსიქოზის შორის, რომელიც ეფუძნება მოლეკულურ ბიოლოგიას და გენეტიკურ გამოკვლევებს.

შიზოფრენიის, ისევე, როგორც სხვა დაავადებათა გენეტიკაში რუსულენოვანი ფსიქიატრიის მრავალი ავტორი მოღვაწეობდა, მაგრამ ბოლშევიკური იდეოლოგიისათვის მიუღებელი გენეტიკოსები 30-იან წლებში რეპრესირებული, ხოლო მათი ნამოღვაწარი გაბუდადებული აღმოჩნდა. ამან უარყოფითი როლი ითამაშა ჩვენში გენეტიკის განვითარებაში. ცივილიზებული სამყაროს რუსულენოვანი ფსიქიატრია ამ თვალსაზრისით 50 წლით ჩამორჩა. მხოლოდ ბოლო 40 წლის განმავლობაში თანდათან გადაიდგა ფრთხილი ნაბიჯები ამ მიმართულებით.

მრავალი დაავადების და კერძოდ, შიზოფრენიის გენეტიკის შესწავლაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი აღგილი უჭირავს კლინიკურ-გენიალოგიურ მეთოდს, რომელიც ემყარება ავადმყოფის, მისი ოჯახის და ახლო ნათესავების რამდენიმე თაობის ფსიქოპათოლოგიურ შესწავლას. ამ მეთოდს დაღებითთან ერთად თან ახლავს მთელი რიგი ძნელად გადასაჭრელი ნაკლოვანება (ვ. ა. ორლოვა, В.А. Орлова, და თანაავტ., 1992). მათგან დიდი მნიშვნელობა აქვს მონაცემების სანდოობას, რადგან ყველა შემთხვევაში გაძნელებულია უნიფიცირებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამოყენება არა მარტო თვით ავადმყოფის, არამედ მისი ახლო ნათესავების შესაფასებლად, რომელთაც არაიშვიათად გადაგანილი აქვთ ან ამჟამადაც აღენიშნებათ სუბკლინიკურად მიმდინარე წამლილი ავადმყოფური გამოვლინებანი და პიროვნული აშლილობანი.

სისტემატური კლინიკურ-გენიალოგიური გამოკვლევები მთელი მსოფლიო ფსიქიატრიის მასშტაბით დამაჯერებლად გვარწმუნებს, რომ შიზოფრენიის გენეზისში მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს გენეტიკურ ფაქტორს. ჯ. მაკ გუტი (P. Mc ut) და თანაავტ. მიიჩნევენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ყველა შემთხვევის 66%-ში დადგენილია გენეტიკური ფაქტორის ძირითადი როლი. აზერბაიჯანელი ფსიქიატრის ფ. ალექბეროვის (Алекберов Ф., 1991) გამოკვლევით, შიზოფრენიის მემკვიდრეობითი გადაცემის კოეფიციენტი მთელ რიგ იმბრედულ პოპულაციაში აღწევს 76%-ს, პრობანდის ახლო ნათესავებში შიზოფრენიის გენის გადაცემა და რისკი როგორც აღმავალ, ისე დაღმავალ გენეალოგიაში გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში. ეეროპელ და ამერიკელ გენეტიკოსთა მიერ ბოლო წლებში ჩატარებულ გამოკვლევებში (ვ. მილეევი და ვ. მოსკალენკო, Милев В., Москаленко В.Д., 1988; ი. კარლსონი - Karlson I., 1987, ლ.ლ. პოუელი და თანაავტ., Powell, L. 1873; ლ. უნგვარლი - Ungvarl, L., 1985 და სხვ.) მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულების პირველი საარეუხურის ნათესავებში იმავე დაავადების გადაცემის რისკი აღწევს საშუალოდ 8-10%-ს. იქ, სადაც შიზოფრენიით არის დაავადებული ბიოლოგიური დედა, გადაცემა აღწევს 7,3%-ს (ს. კეტი, Kety, S., 1979, 1983; ჰ. სტენსენი Stensen H., და თანამშრ. 1988), ხოლო თუ შიზოფრენიით დაავადებულია ორივე მშობელი, მაშინ ეს რისკი 39-44%-მდეა (ლ.დ. პოუელი. Powell, L., 1973; ლ. უნგვარლი. Ungwarl, L., 1985).

III საურადღებო პოპულაციაში შიზოფრენიით დაავადების რისკი არ აღემატება 1%-ს, არატყუპ სიბლინგებში ეს რისკი აღწევს 8%-ს. ბავშვებში, რომელთა ერთ-ერთი მშობელი არის დაავადებული შიზოფრენიით, რისკი შეადგენს 12%-ს, დიზიგოტურ ტყუპებში 40%-ს, ხოლო ბაყშვებში, რომელთა ორივე მშობელია შიზოფრენიით დაავადებული, ასევე 40%-ს, ხოლო მონოზიგოტურ ტყუპებში დაავადების რისკი აღწევს 47%-ს. ე.ი. რაც უფრო ახლოსაა ნათესაური კავშირი, მით უფრო იზრდება დაავადებისადმი რისკი. მონოზიგოტურ ტყუპებში, სადაც არსებობს ერთნაირი გენეტიკური ინფორმაცია, აღნიშნულია ყველაზე მაღალი დონის კონკორდანტობა, თუმცა ამ ყველაზე იდენტური გენეტიკური ინფორმაციის დროსაც კი 100%-იანი კონკორდანტობა არ არის. ტყუპთა გენეტიკური შესწავლის მასალები შეგახ ინფორმაციულია შიზოფრენიისა და საერთოდ, ყველა დაავადებათა გენეტიკისათვის. თუ ტყუპები, რომლებიც აღიბარდნენ არაბიოლოგიურ მშობლებთან, შიზოფრენია უეითარდებათ ისევე ხშირად, როგორც ტყუპთა სიბლინგებს, აღზრდილებს ბიოლოგიურ მშობლებთან. ეს შეიგეგი მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის გენეზისში ბიოლოგიურ ფაქტორებს აქვთ გაცილებით უფრო მნიშვნელოვანი როლი, ვიდრე ეგზოგენურს. გენეტიკურ პათოგენეზს მხარს უჭერს ის ფაქტიც, რომ, რაც უფრო მძიმედ მიმდინარეობს შიზოფრენია, მით უფრო იზრდება შანსი, რომ ტყუპები გახდნენ ამ დაავადების მიმართ კონკორდანტული.

ბოლო წლებში მრავალი გამოკვლევაა ჩაგარებული როგორც რუსეთში (დ. კუტკო, Д. Кутко. და თანაავტ. 1989; ვ. მილეევი და ვ.დ. მოსკალენკო 1988), ისე დასავლეთში (დ. პოუელი, 1973 და სხვ.), რომლებიც მიუთითებენ, რომ ბოლო ხანებში აღმოჩენილია გარკვეული გენდენცია შიზოფრენიის კლინიკურ-სიმპტომატოლოგიური თვალსაზრისით გენეტიკური ჰომოგენიზაციისადმი, მაგრამ ამასთან ერთად შიზოფრენიით დაავადებულ ნათესავებში საერთო კლინიკური სურათი შედარებით სტაბილურია და ამასთან ერთად გარკვეულად მრავალფეროვნებაა, რაც ავტორთა შესეულებით, მიუთითებს ამ დაავადების სხვადასხვა ფორმის ერთიანი ეტიოლოგიაზე (ა. კორნეტოვი, А. Корнетов, 1988; ტ. კროუ - Crow, T., 1987; კ. კენდლერი და თანაავტ. Kendler, K.S., 1884; და სხვ.). შიზოფრენიის გენეტიკის ერთ-ერთი საკვანძო საკითხია სწორედ ამ დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ფორმის გენეტიკური ერთიანობის თუ პირიქით, განსხვავებულობის საკითხი. ამ მხრივ ავტორთა მონაცემები მეტად წინააღმდეგობრივია. კერძოდ, უფრო ადრე კ. კენდლერი და თანაავტორები (1983) მიუთითებენ, რომ მათ ვერ შეძლეს გამოეკვლიებინათ პრობანდისა და პირველი რანგის ნათესავებში რაიმე განსხვავება შიზოფრენიის გამოვლინების რისკის თვალსაზრისით. რისკის სიდიდე შიზოფრენიის ყველა ტიპში ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებოდა, როგორც ამაზე მიუთითებდა ჯ. მაკ გუტი და თანაავტ. (1987). განსხვავება იყო მხოლოდ შეღარებით რბილად და კეთილთვისებიანად მიმდინარე და გამოხატულ

ფორმების შორის. მთელ რიგ გამოკვლევებში ხაზგასმულია, რომ არსებობს გარკვეული განსხვავება შიზოფრენიის გამოვლინებაში პრობანდის სხვადასხვა რანგის ნათესავებში. გენეტიკოსი ფსიქიატრი ს. კეი და თანაავტ. (Kay. S.) აღნიშნავენ,რომ შიზოფრენია და შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებათა გამოვლინების რისკი ნათესავებში "ქრონიკულად მიმდინარე ფორმებში" შეადგენს 18%-ს, ხოლო "რემისიულად მიმდინარე ფორმებში" – 10,2%-ს, რაც მიუთითებს ამ ორ ფორმათა შორის გენეტიკურ განსხვავებაზე. ანალოგიურ დასკვნამდე მივიდა ს. კეი და თანაავტ. (1989), როდესაც მათ გამოიკვლიეს შიზოფრენიის გენიალოგია "ლეფიციტარულ" და "არადეფიციტარულ" ფორმებში, რომელთა განსხვავებაში ეჭვქვეშ დაყენებული პათოგენეზური საფუძვლები. ს. კეი, ლ. დელიზი (Delisi) და თანაავტ. (1987) ვარაუდობენ, რომ შიზოფრენიის "ნეგატიური" ფორმები არის ბირთვოვანი – პროცესუალური შიზოფრენიის გამოვლინებას, ხოლო იმავე დაავადების პოზიტიური პროფილი უფრო ახლოს დგას "აცი.პურ" შიზოფრენიისმაგვარ ფსიქოზებთან,თუმცა იმავე ს. კეის და სინგპის ნაშრომში (1989) ხაზი ესმება, რომ შიზოფრენიის მოდელი "პოზიტიური" და "ნეგატიური" სიმპტომების შესახებ მომავალში კიდევ უფრო დასაზუსტებელია. კ. ლეონჰარდის (1986) მიხედვით, "სისტემური" შიზოფრენიის მემკვიდრობითი დატვირთვა შედარებით დაბალია, მაშინ, როდესაც "არასისტემურში" იგი აღწევს 15,7%-ს, რაც მიუთითებს, რომ ამ ორ ფორმას შორის გენეტიკური ფაქტორი იღებს სრულიად სხვადასხვა სახის მონაწილეობას. მსგავსი მონაცემები მიიღო აგრეთვე ლ. უნგვარლმა (Ungwarl, L., 1985).

ოჯახურმა კვლევებმა გენეტიკურ-კორელაციური ანალიზის მეთოდის გამოყენებით მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმის გენეტიკური განსხვავებისა და მსგავსების დადგენაში. ამ მეთოდით მიღებულია საკმარისად დამაჯერებელი მტკიცება, რომ არსებობს შიზოფრენიის სხვადასხვა გენოტიპური ეარიანტი, რომელიც უზრუნველყოფს თავსდაბალობით მღორე გადასვლას ერთი გამოვლინებიდან მეორეში, რაც ორიგად უნდა მიუთითებდეს იმ "გენეტიკური კონტინიუმის" არსებობაზე, რომლის შესახებაც მიუთითებდნენ ე.მ. გინდილისი (Гиндилис В.М., 1979), მ. ე. ეართანიანი (1983),ტ. კროუ (1986,1987) და სხვები.

არსებითად იგივე პროფილის მონაცემები მიიღეს ბაშვთა შიზოფრენიის გენიალოგიური გამოკვლევებით რუსმა ფსიქიატრებმა ი. ა. კოშლოვამ თანამშრომლებთან ერთად Кошлова И.А., 1987, 1989 მათ მიერ დადგენილია ბაშვთა შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმაში გენეტიკური ერთგვაროვანების და განსხვავებაც. ბაშვთა შიზოფრენიის 272 კლინიკური შემთხვევის გენეალოგიური შესწავლით აღმოჩნდა, რომ ავთვისებიანი ფორმის შიზოფრენიის შემთხვევაში მშობლებში ანალოგიური ფორმის დაავადება შეადგენდა 9,8%, მაშინ, როდესაც დუნედ მიმდინარე ფორმის შემთხვევაში მსგავსი რისკი იყო 0,6%, ხოლო რეკურენტული შიზოფრენიის შემთხვევაში 5,8%; ყველაზე მეტი რისკის მქონე აღმოჩნდნენ შუბისმაგვარი მიმდინარეობის შიზოფრენიით დაავადებული ბაშვის მშობლები (22,4%). გენეალოგიურმა ანალიზმა უჩვენა, რომ ავთვისებიანი და დუნედ მიმდინარე შიზოფრენიის ფორმები უფრო აელენდა გენეტიკური ერთიანობის ტენდენციას, ვიდრე შიზოფრენიის რეკურენტული ფორმები. შიზოფრენიის ყველა ფორმას შორის გენეტიკური თვალსაზრისით შუბისმაგვარი მიმდინარეობის ფორმებია ყველაზე მეტად ჰეტეროგენური და აელეს გარკვეულ გენეტიკურ მსგავსებას ყველა ფორმის შიზოფრენიებთან. ანალოგიური მონაცემები მიიღეს აგრეთვე ე. დუბნიცკაიამ Дубницкая Э. Б., 1987 ლ.ლ. ლუკიანოვამ Лукянова Л.Л., 1989 და ა. შ.

ბოლო ხანებში მკვლევართა ყურადღებას იქცევს შიზოფრენიით დაავადებულთა სამკურნალო მკლავებში რეაგირების თავისებურებანი, მათი აჩა იუ იმ მედიკამენტთა მიმართ რეს.პონდენტობისა თუ არარეს.პონდენტობის თვალსაზრისით. მათი მიზანია დაავადების პათოგენეზური მექანიზმების დადგენა [ვ. მ. გინდილისი, (Гиндилис В.М.),1979; კ. ლეონჰარდი, (Leonhard, K.)1986; ი.ა. უაგი, (Wat I.), ი. სილვერმანი, (Silvermann I.) და თანაავტ. 1987). ავადმყოფები, რომლებიც ჰალოპერიდოლით მკურნალობაზე არ რეაგირებენ, გამოირჩეიან შიზოფრენიისადმი ოჯახური მიდრეკილებით (ანუ, როდესაც შიზოფრენიით დაავადებულ პრობანდს აღმავალ და დაღმავალ გენიალოგიაში ჰყავს შიზოფრენიით ან შიზოფრენიული სპექტრის დაავადების მქონე შემთხვევები). შიზოფრენიული სპექტრის დაავადების რისკი პრობანდის პირველი საფეხურის ნათესაებში, რომლებიც არ რეაგირებენ ჰალოპერიდოლით მკურნალობაზე, აღმოჩნდა მაჩაჩე გაცილებით მეტი, ვინც დადებითად რეაგირებენ (შესაბამისად, 16,2 და 3,5%). საინტერესო მონაცემებია მიღებული შიზოფრენიასა და შიზოაფექტურ ფსიქოზს შორის გენეტიკური ნათესაობის შესახებ. ეს გამოკვლევები ადასტურებს აღრე აღნიშნულ გენეტიკურ კავშირს შიზოფრენიას, შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობას და აგრეთვე აფექტურ ფსიქოზებს შორის. შიზოფრენიით დაავადებული პრობანდის ნათესაებში შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობანი გაცილებით მეტია, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში (მ. ბარონი, M. Baron და თანაავტ. 1985; კ.ს. კენდლერი, Kendler, K.S. და თანამშრ. 1982) და შეადგენს შესაბამისად – 1,4%, მაშინ, როდესაც საერთო პოპულაციაში იგი ულრის 0,1%. ამასთან ერთად შიზოაფექტური აშლილობით დაავადებული პრობანდის ოჯახებში ხშირია დაავადებული როგორც შიზოფრენიით, ისე აფექტური აშლილობებით (მ. ე. ეართანიანი, 1983). ამ ფორმის დაავადებულთა 24,2% აღმავალ გენეალოგიაში

აღმოჩნდა გაცილებით უფრო ხშირად. ეიდრე შიზოფრენიით ან დეპრესიით დაავადებულნი. იმავე პერიოდში ჩატარებულ გენეალოგიურ კვლევებში რეგისტრირებული როგორც აუქტური ფსიქოზები, ისე შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობანი (მ. ციმერმანი და ე. კორიელი Zimmerman M., Korieli W., 1989).

ჰ. სტასენის (Stassen, H., 1988) გამოკვლევებში შიზოაუქტური ფსიქოზით დაავადებული პრობანდის ახლო ნათესავებში შიზოფრენიის სიხშირე შეადგენს 38%, ხოლო ბიპოლარულ და მოსიპოლარულ აუქტურ აშლილობათა სიხშირე შესაბამისად, 11% და 49%. ამრიგად შიზოაუქტური ფსიქოზის გენეალოგიური გამიჯვნა თავის პროგნოზებთან (შიზოფრენია-აუქტური ფსიქოზები) შეუძლებელი შეიქმნა. ეს კი მოწმობს, რომ შიზოაუქტური აშლილობა არ შეიძლება განვიხილოთ როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული. საკითხი შიზოფრენიასა და აუქტურ აშლილობების შორის გენეტიკური კავშირის შესახებ, რაც ე. კრეპელინის დროსაც იყო აქტუალური იყო, დღემდე რჩება გადაუჭრელი. ამ თვალსაზრისით ე. ბრაუნის (Brown, W.A.), ლ.ბ. ჰერცის (Herz. L., 1989), ე. კორიელის (Coryell. W.), მ. ციმერმანის (Zimmerman, M.. 1988), ლ.ლ. ჰესტონის (Heston, L. L., 1966), კ. კენდლერის (Kendler. K.S.. 1985), ა.მ. გრუნბერგის (Grunberg. A.M., 1988) და ა.შ. გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებული პრობანდის ოჯახის ნათესავებში არ ელინება გენეტიკური აუქტური აშლილობის ტიპის ფსიქოზთა დაგროვებისაკენ არც მანიფესტური ფორმებისა და არც მათ მიმართ აწეული რისკის თვალსაზრისით. ამასთან ერთად აუქტური აშლილობით დაავადებული პრობანდის გენეალოგიაში არ გამოვლინდა შიზოფრენიისა და შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებათა რისკის აწევა. აღნიშნული მონაცემებით, შიზოფრენიას არ ენება გააჩნდეს გენეტიკური ნათესაობა აუქტურ ფსიქოზთან, რაც ძლევია საშუალებას დავასკვნათ, რომ შიზოფრენია არის გენეტიკურად დამოუკიდებელი დაავადების ფორმა, რომელიც შედარებით უნათესაოდ ჰგავს მხოლოდ "შიზოპოლარულ" აუქტურ აშლილობას. შიზოფრენიით დაავადებული პრობანდის დაღმავალ გენეალოგიაში (ჯ. სტენსენი და თანაავტ. 1988) ბიპოლარული და მოსიპოლარული აუქტური აშლილობანი ახლო ნათესავებში აღმოჩნდა შესაბამისად. 43% და 15%. ამ მონაცემებიდან გამომდინარე, ავტორი მიუთითებს, რომ არსებობს შიზოფრენიისა და აუქტურ აშლილობათა გამოვლინების ნაწილობრივი თანხვედრა. ამასვე ადასტურებს ერთი და იმავე საგვარეულოში ამ ორი ძირითადი ფსიქოზის გამოვლინების ფაქტი დაღმავალ გენეალოგიაში. ჟ. ვადინგტონი (Waddington, J., 1988) გარკვეულად ადასტურებს სხვა ავტორების მონაცემებს (ი.ლ. პაოფოვა,1972; ლ.ს. პენროსი, Penrose. L.S., 1968; ლ.ლ. პოველი, Powell, L. და თანაავტ. 1873; და ა.შ.).

სამწუხარო მონაცემები გააჩნიათ ამ მხრივ ი.ლ. ნულერს და ი.ნ. მიხალენკოს (1988). მათ შეისწავლეს მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის პრობანდის გენეალოგიური სვეტი და აღმავალ გენიალოგიაში მხოლოდ 1 შემთხვევაში აღმოჩნდა დაავადებული შიზოფრენიით, მაშინ, როდესაც შვილებში და შვილიშვილებში აღინიშნა იგივე ფორმის დაავადების 13 შემთხვევა. ღაღმავალი მემკვიდრეობის დამახასიათებელ სალესტრაციო არგუმენტად ი.ლ. ნულერს (1981) მოჰყავს შემთხვევა. როდესაც ოჯახში პირველი თაობის ორ ძმას აღენიშნებოდა ციკლოთიმია, მომდევნო თაობაში 10-დან სამს ჰქონდა ციკლოთიმიაზოლო ამის შემდეგ გამოვლინდა ტიპური ცირკულარული ფსიქოზის შემთხვევები მძიმე ბიპოლარული მიმდინარეობით. მომდევნო თაობაში უკვე 11-დან სამს დაემართა ტიპური მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი. ერთს – შიზოფრენია, ერთს – ალკოჰოლიზმი და ერთს შიზოაუქტური აშლილობა; ბოლო მეოთხე თაობაში აღინიშნა დაავადების ადრეული ასაკის შიზოფრენიით. გენეალოგიაში შიზოფრენიის შემთხვევათა გახშირება თაობიდან თაობაში აღწერა აგრეთვე ჭ. ლ. რიხლინამ Рохлина М.Л., 1986), როდესაც ერთ თაობაში ოჯ მშობლებში იყო შიზოფრენიის 2,4% შემთხვევა, სიბსებში ეს მაჩვენებელი აღწევს 7%-ს და მეექვსმეთოცე სიბსებში მოვლინებული შეკვეთისმაგვარი შიზოფრენიის სიხშირეს. თუ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის შთამომავლობაში შიზოფრენიის სიხშირე აღწევს 20,7%-ს, იგივე სიხშირე აღმოჩნდა დამახასიათებელი მოგვიანებითი შეკვეთისმაგვარი შიზოფრენიისათვის.

ზემოთ მოყვანილი გენეალოგიური კვლევის მონაცემები გარკვეულად შეესაბამებოდა ინგლისელი ფსიქიატრის ე. კროუს (Crow. T.,1986-1987) ჰიპოთეზას, რომელმაც გააანალიზა ოჯახური და კლინიკურ-კატამნეზური გამოკვლევები მიმართული აუქტური ფსიქოზების და შიზოფრენიის გენეტიკური დიფერენცირებისაკენ. მან წარმოადგინა "გენეტიკური კონტინუუმის" კონცეფცია, რომელიც აკავშირებს აუქტურ და შიზოაუქტურ ფსიქოზებს და საკუთრივ ულევს გენეტიკური კონტინუუმის კონცეფციას. აღნიშნული კონტინუუმი შეიცავს სხვადასხვა სიმძიმის ფსიქოზს დაწყებული მოსიპოლარული აუქტური ფსიქოზიდან – ბიპოლარულ და შიზოაუქტურ ფსიქოზით გაგრძელებით შიზოფრენიის უმძიმეს ფორმამდე, რომელიც ლეუქტით მთავრდება. დაავადებათა კონტინუუმში ერთმანეთისაკენ მიკავშირე ფორმების გენეტიკური კავშირი გარკვეულია, ხოლო კონტინუუმის პოლარული დაბოლოებების ურთიერთკავშირი შეზღუდულია. ამ ავტორის შეხედულებით, ლიტერატურული მონაცემები გენეალოგიაში აუქტური

აშლილობიდან შიზოფრენიამდე გადასვლის შესაძლებლობა აღასტურებს უსიქიზთა გენეტიკური მექანიზმების ცალებალობას. მან ასევე წარმოადგინა იაეისი პიპოთეზა გენის შიგა ცელილების შესახებ, რომელიც ხდება რეპროდუქირების კრიტიკულ სტადიაზე (მეიოზი, პემატოგენეზი, ჩასახვა, განაყოფიერება, ემბრიოგენეზის ადრეული სტადიები), განპირობებული გენომის შიგა "რეპლიკაციაზე", როდესაც წარმოიქმნება განსხვავებული გენეტიკური ელემენტი და პერსისტირებადი ტანდემი. ავტორის ყარაულით, არსებობს "რეტროვირუსი", რომელიც შეიძლება წარმოვიდგინოთ მობილური გენეტიკური ელემენტის სახით, რომელიც შესაძლებელია არსებობდეს გენთან ერთად ინტეგრირებული რეტროვირუსის ან "ტრანსპოზონის" სახით. თუ დავეშვებით "რეტროვირუსის" გენის არსებობას მობილური გენეტიკური ელემენტის სახით, მაშინ შესაძლებელი გახდება გავიაზოთ მისი ნაყოფიერი (ნაყოფიერების გამოვლინება ნათესავებში), დამბადრეველი (დაავადება) და აურეთეე დაავადების შეგეგისმაყვარი მიმდინარეობის მოდუსები.

ამრიგად, მრავალპროფილიან გამოკვლევებს საღღეისოდ არ მოუცია ერთმნიშვნელოვანი პასუხი კითხვაზე ენდოგენურ უსიქიზთა ერთიანობასა თუ პეტეროგენურობაზე როგორც შიზოფრენიის შიგნით კლინიკურ ფორმებსა და მიმდინარეობის ტიპებს შორის, ისე შიზოფრენიასა და სხვადასხვა უკსიციურ-აფექტურ და მოელ რიგ ჰასიათობრივ ანომალიებს შორის, რაც მოითხოვს უფრო სრულყოფილი მეთოდებით შემდგომ კვლევას.

აესტროელი ვ. ცერბინ რუდინი (Zerbin-Rudin W., 1974) აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის გენეზისში მემკვიდრეობის როლი არ უნდა იწვევდეს დისკუსიას. ამ მხრივ ეჭვი არაეის ეპარება. მაგრამ გენეტიკურ ფაქტორებთან ერთად ამ დაავადების ფორმირებასა და განვითარებაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს აგრეთვე მთელ რიგ ბიოქიმიურ, უსიქოფიზიოლოგიურ და უსიქოდინამიკურ ფაქტორებს. მემკვიდრეობით გადაცემის გზები დღემდე ბოლომდე არ არის ცნობილი. მხოლოდ ეარაუდია მემკვიდრეობაში მის პოლიგენურ გადაცემაზე. ის მასალები, რომლებიც მოპოვებულია საღღეისოდ, ლაპარაკობს შიზოფრესიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული უსიქოზების ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის სასარგებლოდ. ხოლო ატიპური უსიქოზები, როგორც ირკვევა, ნაწილობრივ მიეკუთვნება შიზოფრენიას და ნაწილობრივ - მანიაკალურ-დეპრესიულ უსიქოზებს. გარკვეული ნაწილი კი, როგორც ჩანს, შესაძლებელია დამოუკიდებელი იყოს ანუ მესამე ენდოგენური უსიქოზის სახით. გენეტიკური მონაცემები ასევე ასხვავებს ენდოგენურ უსიქოზებს ნევროზებისაგან და უსიქოპათიებისაგან. ავტორის აზრით, ყველა მათგანის ურთიერთდიფერენცირების დროს უნდა გავითვალისწინოთ აგრეთვე პაციენტის ასაკი, რადგან, მაგ., მანიაკალურ-დეპრესიული უსიქოზის განვითარებისადმი წინაგანწყობა ბაეშვებში გამოვლინდება ძირითადად ეიტალურ-სომატური სფეროში, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში "ინვოლუციური უსიქოზის" სახით, რომლის ერთიანობა მანიაკალურ-დეპრესიულ უსიქოზთან ამჟამად სრულიად დადასტურებულია. პერსპექტიულად მიიჩნევა შეეიცარიელი უსიქიატრის ი. ანგსტის ხელმძღვანელობით ჩატარებული გამოკვლევები "ფარმაკოგენეტიკაში" (1963) დეპრესიის სამკურნალოდ მელიპრამინის ეფექტურობის შესახებ. დადგინდა, რომ ახლო ნათესაურ კავშირში მყოფ დეპრესიით დაავადებულებში ასკალეპრესიული მედიკამენტი – იმიპრამინი დაახლოებით ერთნაირი ძალისა და პროფილის ეფექტურობას უჩრუნეელყოფდა, რაც შესაძლებელია გავრცელდეს შიზოფრენიული აშლილობის უსიქოფარმაკოთერაპიაზედაც. მსგავსი გენეტიკურად განპირობებული მექანიზმების დადგენა წარმოაჩენს ახალ პერსპექტიულ გზებს ენდოგენურ დაავადებათა ნოზოლოგიური დიფერენცირებისათვის.

იულიუს ანგსტი

◆ იულიუს ანგსტი (I. Angst), გამოჩენილი გერმანელი წარმოშობის შეეიცარიელი უსიქიატრი, ქ. ციურიხის უნივერსიტეტის უსიქიატრიული კლინიკის ლაბორატორიული ნაწილის ხელმძღვანელი 1969-იდან. ანგსტი და მისი თანაშემწე ს. შარფეტერი (Ch Scharfetter) ცნობილი არიან როგორც ენდოგენურ უსიქოზთა ეტიქტური ნაწილისა და ატიპური ფორმების კლინიკურ-ნოზოლოგიური თავისებურებების შესწავლით, რომელთაც ეკუთვნის დეპრესიის სხვადასხვა ფორმისა და ეარიანტის კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური, კლინიკურ-გენეტიკური,

პიდემიოლოგიური, ტრანსკულტურალური, მეთოდოლოგიური, ბიოქიმიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური მრავალი მნიშვნელოვანი გამოკვლევა. ი. ანგსტი აფექტური ფსიქოზების შესწავლასთან პარალელურად იკვლევდა შიზოფრენიის იმ ფორმებისა და ვარიანტების ნოზოლოგიურ თავისებურებებს, რომლებიც თავისი გამოვლინებით უახლოვდება აფექტურ ფსიქოზებს. მან თანამშრომლებთან ერთად შეისწავლა იმ ავადმყოფთა კატამნეზი, რომლებსაც 1920 წელს ფსიქიატრმა ე. პოპერმა დაუსვა შიზოფრენიული რეაქციის დიაგნოზი და აღმოჩნდა, რომ მათი უმრავლესობა შეპირობილი იყო ჭეშმარიტი შიზოფრენიით.

ანგსტი თანამშრომლებთან ერთად რამდენიმე წლის განმავლობაში მრავალმხრივ იკვლევდა აფექტური პათოლოგიის სხვადასხვა გამოვლინებას, კერძოდ, დეპრესიის მონო- და ბიპოლარულ, მახინჯებურ და ლარვირებულ სახეობებს.

ანგსტი ამჟამადაც განაგრძობს ნაყოფიერ სამეცნიერო-კვლევით მოღვაწეობას და ეიმედოვნებთ, კვლავ გაამდიდრებს ჩვენ ცოდნას ენდოგენურ ფსიქოზთა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მეთოდების მიღებული ახალი ფაქტებით.

გამუშიანის, ე. კრეჩმერის, ფ. მაუცისა და მათი მიმდევრების მიერ ფორმულირებული კონსტიტუციურ-პათოლოგიური კონცეფცია, რუსულენოვან ფსიქიატრიაში გარკვეულად გამოცოცხლდა XX საუკუნის 60-იან წლებში. რუსულენოვანი ფსიქიატრიის ლიდერის აკადემიკოს ა.ვ. სნეჟნევსკისა და მისი თანამშრომლების მ. ვართანიანის, ი.პოლიაკოვის, ი. შახმატოვა-პაველოვას, ე.ჟ. მოსკალენკოს, ა.ლ. აკოფოვას და სხვების კლინიკურ-სტატისტიკური, გენეალოგიური და ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური მეთოდები ადასტურებს შიზოფრენიის გენეტიკურად დეტერმინირების ერთ-ერთულესი შეხედულების რეალობას.

ამრიგად, შიზოფრენიის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში კონსტიტუციური და გენეტიკური ფაქტორების როლისა და მნიშვნელობის პრობლემა ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ძველ და საკმაოდ სერიოზულად შესწავლილ საკითხად უნდა მივიჩნიოთ. შიზოფრენიის როგორც ერთულესი ნოზოლოგიური დაავადების გენეზისში კონსტიტუციურ და გენეტიკურ ფაქტორებს თუ გადამწყვეტი არა, უდავო მნიშვნელობა გააჩნია. მხოლოდ ამ სპეციალობაში ნაკლებად კომპეტენტურ ან ობიექტურად მიკერძოებული ამრიგვანების მქონე ფსიქიატრს შეუძლია უარყოს ეს მოსაზრება. სრულიად კრიტიკულად განწყობილი კლინიკური სერიოზის მქონე ავადმყოფებზე ჩანგრძლივი დაკვირვების მოხაზებებით მიუთითებს, რომ შიზოფრენია, მანიკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი და აფექტური ენდოგენური ფსიქოზები შეგ-ნაკლებად ოჯახური დაავადებებია. იშვიათად გვხვდება ამ დაავადებად დიაგნოსტირებული შემთხვევები, რომლის აღმავალ ან დაღმაკალ გენეალოგიაში არ იყოს რეგისტრირებული რომელიმე ჩამოთვლილი ფორმის ფსიქოზით დაავადების შემთხვევები. ასევე იშვიათია "ჭეშმარიტი შიზოფრენიით" შეპირობილ ავადმყოფს შშობლებიდან ერთ-ერთი მაინც არ აღენიშნოს "ლატენტური შიზოფრენიით" დაავადებულის კლინიკურ ნიშნებს.

სხვადასხვა ქვეყანაში წარმოებული კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები ენდოგენური ფსიქოზული დაავადებებისა და კერძოდ, შიზოფრენიის გენეალოგიაში, განსაკუთრებით ტყუპთა მასალაზე, სრულიად სათლად მიუთითებს, რომ შიზოფრენია არის თავისებური მემკვიდრეობითი დაავადება.რომელიც ჩნდება პირდაპირ გადაეცემა შემდეგ პოპულაციაში იმავე გენის დაავადების მატარებელი ფსიქოზის ან ამ დაავადების განვითარებისადმი წინასწარწყობის სახით. დაავადების მანიფესტირებისთვის საქმარისია ჩვეულებრივი ეგზოგენური ფაქტორის შემოქმედება, რომ ამუშაოდეს პრედისპონირებულად მიღებული მექანიზმები. ირკვევა, რომ "ენდოგენურ ფსიქოზებში" მემკვიდრეობითი გადაეცემა ერთიერთანასწორებული მექანიზმები ხდება, რის შედეგადაც ამ ფაქტორის მნიშვნელობა აფექტიური სპექტრის დაავადებებში თავს იჩენს ან გაუჩინრება შიზოფრენიული, აფექტური,ფსიქოზური, ნევროზული აშლილობის, ან ხასიათოპრეული ანომალიების სახით, რაც კვლავ ამ დაავადებისადმი პრედისპონირებული წინასწარწყობით აიხსნება. ენდოგენურ ფსიქოზთა მემკვიდრეობაში გენეტიკური ფაქტორის გადაეცემის მოღუსი რთულია. ამ მიმართებით დიდია პერსპექტივები მოლეკულური გენეტიკის კვლევებში. შორს არ არის დრო, როდესაც მოხდება შიზოფრენიის გენეტიკური კოდის ამოხსნა, რომელიც უზრუნველყოფს ამ ერთულესი დაავადების განვითარების ლაბირინთებში გარკვევას და შესაბამისად, სამკურნალო და პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელებას. სწორედ ამას შეძლებს გახდება შესაძლებელი არა მარტო ენდოგენურ ფსიქოზთა ცალკეული ჯგუფის, არამედ თვით შიზოფრენიის შიგნით სავარაუდო ქვესახეობების ერთიანობის ან დამოუკიდებლობის საკითხის პრობლემის გადაწყვეტა.

შიზოფრენიის ტიპურობისა და ატიპურობის პრობლემა

შიზოფრენიის ნოზოლოგიური კონცეფცია სათაეეს იღებს იმ მომენტიდან, როდესაც აღმოჩნდა, რომ ძველი აეტორების მიერ აღწერილი ფსიქოზური ფორმებიდან ნაწილი მიმდინარეობდა უწყვეტად, თანდათანობითი განვითარებით, სიმპტომური გართულებებით, ხოლო სხეა შემთხვევაში არა ტიპურად, არამეც პერიოდული გამწვაეებებით და გართულებებით. მაშასადამე, ერთ მხარეზე აღმოჩნდება ფსიქოზთა სინდრომოლოგიურად უწყვეტი ერთგვარი სირთულით მიმდინარე და, მეორე მხრივ, პერიოდული, შეტევისმაგვარად მიმდინარე ფორმები. პერიოდულობა და ციკლურობა თავისთავად არ შეიძლება იყოს დაავადებისათვის დამახასიათებელი. იგი შესაძლებელია იყოს ფსიქოზის პათოგენეზური მექანიზმის ერთ-ერთი მხარე. პერიოდულობა დამახასიათებელია არა მარტო ფსიქოზებისათვის, არამედ სერცული და სომატური დაავადებების დროსაც (ს.ა. სემიონოვა-ტიანშანსკაია (Семенова-Тяншанская С.А., 1968) სპეციალურად სწავლობდა პერიოდულობის ფენომენს სხვადასხვა ფსიქიკური დაავადების დროს და მეუთითებს, რომ პერიოდულობა ვხედება არა მარტო ენდოგენური, არამედ ბოგეერთი ისფექციური და ინტოქსიკაციური ფსიქოზების დროსაც. განსაკეთრებით კი ფსიქოზებში, რომლებიც ეთიარდება თავის ტვინის ორგანული დაზიანების შედეგად ორგანული ფსიქოზები შესაძლებელია გარეგნულად ძლეად განირჩეოდეს მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისაგან. ე.ა. გილიაროვსკის (1952) თანახმად, ძიდრეკლება პერიოდულობისა და ცირკულარული მიმდინარეობისაღმი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს სხვადასხვა ეგზოგენურ ინფექციას, ინტოქსიკაციას, ტრავმას და ა.შ. ფსიქოზის პერიოდულობისაღმი მიდრეკილების ი. რაგნერი (Ратнер И., 1931), რ. გოლანტი (Голанти Р., 1941) ე. ბლეიხერი (Блейхер В.М., თანაავტ.,1962) და სხვები უკავშირებენ თავის ტვინის დაეწეეალური უბნის დაზიანებას.

ენდოგენური მწვავე პერიოდული ფსიქოზების ბოგად და კერძო კანონზომიერებათა დადგენას მიეძღვნა მრავალი ძველი და ახალი თაობის ფსიქიატრთა შეშოქმედებითი ძალისხმეეა, კ. ფალრე (J. Falret, 1854), თ. მაინერტი (Th. Meinert, 1884), კ. ლ. კალბაუმი (K.L. Kahlbaum, 1882), კ. კლაისტი (K. Kleist, 1911-1958), კ. ლეონჰარდი (K. Leonhard, 1960), პ.ი. ვაიტბრეხტი და სხვები.

ჰანს ვაიტბრეხტი (1910-1975)

◆ ჰანს იორგ ვაიტბრეხტი (H.J. Veitbrecht, 1910-1975), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი. ქ. ბონის ენივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. დაიბადა და იზრდებოდა ფროიდენშტადტის ახლო დაბაში. მედიცინას ეუფლებოდა 1928-1933 წლებში გიეტინგენის ენივერსიტეტში. ფსიქიატრიაში დახელოენდა ავსტრიაში, (ეცნაში) და გერმანიაში (შტუტგარტში). მეშაობდა ექიმ-ფსიქიატრად ღრმებთა საავადმყოფოში. თავიდანეე დაუკავშირდა ჰაიდელბერგის სკოლის ფსიქიატრებს, კერძოდ კ. იასპერსს და მისგან იღებდა რჩეეა-დრიგებებს. მისი საექიმო სამეცნიერო მოღვაწეობა დაიწყო ჰაიდელბერგის სკოლის ცნობილი წარმომადგენლების ჰ. ეელეცკისა და კ. ბერინგერის ხელმძღვანელობით. 1950-იდან მეშაობდა გიეტინგენში პროფ. ე. კრეშმერთან. 1956 წ. გახდა რეინის ენივერსიტეტის პროფესორი, ხოლო 1958 წ. დაიკავა ბონის ენივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრა პროფ. ჰ. გრულეს საცელად. 1969-70 წლებში იყო ბონის ენივერსიტეტის რექტორი.

ჰ. ეიგბრეხტი იყო ფართო დიაპაზონის მკლევარი. იმ სტატიების გარდა, რომელიც მიეძღვნა ფსიქიატრიის სხვადასხვა პრობლემას, გამოაქვეყნა რამდენიმე წიგნი, სახელმძღვანელო და მონოგრაფია, „ცერებროთიპიური დეპრესიის ფსიქოპათოლოგიისათვის“ (1947), „დეპრესიულ ფსიქოზთა ტიპოლოგია“ (1953), „ფსიქოსომატიკის კრიტიკა“ (1955), „ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომთა სპეციფიკურობის საკითხებისათვის“ (1957), „ფსიქიკურ დაავადებათა დიფერენციალური დიაგნოსტიკა“ (1966). მისი ნაშრომების კრებული „აფექტური ფსიქოზების შესახებ“ გამოიცა 1972 და ფართო აღიარება მოიპოვა მთელ მსოფლიოში.

ჰ. ეიგბრეხტი იყო გერმანული კლასიკური ფსიქიატრიის და ფსიქოპათოლოგიის ერთ-ერთი უკანასკნელი თანმიმდევრული წარმომადგენელი, რომელიც ფსიქიატრად ჩამოყალიბდა კურტ შნაიდერის მეხედველობათა ზეგავლენით. მან მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის სწავლებაში. განსაკუთრებით ნაყოფიერი გამოდგა მისი გამოკვლევები აფექტურ ფსიქოზთა კლინიკასა და ფსიქოპათოლოგიაში. კერძოდ, საკითხები ქრონიკული დეპრესიის, მათი ნაირსახეობების, აფექტური ფსიქოზის გადატანის შემდეგ რეზიდუალურ გამოვლინებათა შესახებ და იმ კომპენსაციური და დეკომპენსაციური მექანიზმების შესახებ, რომლებიც ვითარდება მათი შეგავლენით. აღწერა დეპრესიის განსაკუთრებული ფორმა ენდორეაქტიული დეპრესიის სახით ანუ დისთიმია, რომელმაც ჰ. ეიგბრეხტი ნაყენა ფსიქიატრ კლასიკოსთა რიგში. ამ კონცეფციამ დაიმსახურა ფართო აღიარება და ხელი შეუწყო აფექტურ აშლილობათა დიფერენცირებულ შესწავლას. მისი წიგნი „ფსიქიატრიის საფუძვლები“ არის ავტორის ღრმა, თანმიმდევრულად გააზრებული პოზიცია, რის გამოც ამ ნაშრომს ფსიქიატრიულ ლიტერატურაში ტოლფასი ითქმის არ მოეძებნება. ჰ. ეიგბრეხტი მოულოდნელად და ნაადრევად გარდაიცვალა, რითაც ღიღი დანაკლისი გახდა არა მარტო გერმახულმა, არამედ მსოფლიო ფსიქიატრიულმა აბროსებამ.

ჟურნალში ნაცისმის ბაგონობის წლებში იყი პროგესტის ნიშნად ტოვებს სახელმწიფო სამსახურს და იწყებს მუშაობას კერძო ნეიროლოგიურ კლინიკაში. მეცნიერულ და პედაგოგიურ მუშაობას დაბრუნდა ფაშიზმის დამარცხების შემდეგ და დარჩენილი სიცოცხლის 20 წლის ინტენსიური მუშაობით დაიკავა საპატიო ადგილი ფსიქიატრ კლასიკოსთა შორის. იგი გარდაიცვალა 1975 წელს 65 წლის ასაკში.

ს. ჯისლინის (1962) მონაცემებით, შიზოფრენიის მიმდინარეობაში პერიოდულობის და ცირკულარობისადმი მიდრეკილება ელინდება ნეიროლეფსიური მედიკამენტებით მკურნალობის შედეგად.

სამუელ ჯისლინი (1898-1978)

◆ სამუელ გრიგორის ძე ჯისლინი (Жислин С.Г. 1898-1978 რუსი. ებრაელი ფსიქიატრი, დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაიწყო მუშაობა სარკოლოგიურ დისპანსერში, შემდეგ ასისტენტად ქ. მინსკის უნივერსიტეტში, ხოლო 1930-1932 წლებში მოსკოვის სამედიცინო ინსტიტუტში. 1932 წ. ჯისლინი აირჩიეს ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ ვორონეჟში, ხოლო 1950-1952 წლებში ხელმძღვანელობდა ფსიქიატრიულ კათედრას ქ. პერმში. 1952 წელს გადაიდას ქ. მოსკოვში და აგრძელებს ინტენსიურ სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას პ. გასუშკინის სახელობის ინსტიტუტში, სადაც მოღვაწეობდა სიცოცხლის ბოლომდე.

ს. ჯისლინი იყო პროფ. პ. გასუშკინის ერთ-ერთი პირველი და ნიჭიერი მოწაფე და მოსკოვის ფსიქიატრიული სკოლის კლინიკური მიმართულების თანმიმდევრული გამგრძელებელი. მისი მეცნიერული ინტერესები იყო ფართო და მრავალფეროვანი. ნებისმიერ საკითხში, რომელსაც იკვლევდა, შეაქვთა რაიმე ახალი და ორიგინალური. მას მნიშვნელოვანი წვლილი მიუძღვის ყველაზე ნაკლებად შესწავლილ ინვოლუციური ასაკის ფსიქიკურ დაავადებებში. აღწერა მრავალი ახალი, ამ ასაკისათვის ტიპიური სინდრომი და მდგომარეობა. ს. ჯისლინის მოსთვრაფია ალკოჰოლური ფსიქოზების შესახებ შეიცავს მრავალ ახალ კლინიკურ დასკვნებს. კერძოდ, მან პირველმა აღწერა ე.წ.

"გამოშარხოშების სინდრომი". მეტად მნიშვნელოვანია ს. ყისლინის მონოგრაფია „რეაქტიული პარანოიდის", „მგზავრობის პარანოიდის" შესახებ, რომელშიც ავტორმა გაღაწყვეტა საკითხი ამ დროს პათოლოგიურად შეცვლილი სიღაყის მნიშვნელობის შესახებ. ს. ყისლინი გარდაიცვალა 1978 წელს 80 წლის ასაკში.

ენლოგენურ ფსიქოზებში განსაკუთრებული აღგილი უჭირავს ე.წ. პერიოდულ ფსიქოზებს, რომლებიც ისეთი რიული და საინტერესო პრობლემა ენლოგენურ ფსიქოზთა სისტემაგიკისა და სიმპტომატოლოგიის ნამოყალიბებისთვის, რომ ძნელად შეიძლება შეგხვედეს კლინიკური ფსიქიატრი, რა პოზიციაზეც არ უნდა იყოს, რომ ფსიქოზთა პერიოდულობის ფენომენით არ დაინტერესდეს. პერიოდულობა, შეტევითობა, ციკლურობა, უაზრობა, ტრანზიტორულობა და ა.შ. ის ღილები არის ფსიქიკური და ზოგჯერ ზოგიერთი ფსიქოსომატური დაავაღების მიმდინარეობაში, რომელიც არიულებს დაავაღებათა სოციოლოგიური საბღერების, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური პროფილის ღაღგენას და მიმდინარეობაში დინამიკას როგორც სპოსტანური. ისე სამკურნალწამლო ფაქტორების ზემოქმედებასთან დაკავშირებით. სრულიად გასაგებია, რომ ფსიქოზთა პერიოდული ეკზაცერბაციებით თუ უაზური ცვალებადობით დაინტერესებულები იყვნენ ის კლასიკოსებიც; რომლებმაც მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს ენლოგენურ ფსიქოზთა კლასიფიცირების, მათი სიმპტომატოლოგიური ერთიანობის თუ დამოკიდებულების პრობლემის დამუშავებაში.

ა. ეი (H. Ey. 1959) და სხვები ცდილობდნენ გამოეკვლიებინათ პერიოდული ფსიქოზების სპეციფიკური კასისმიერებანი და შეეღარებინათ იგი „უწყვეტად მიმდინარე" ფსიქოზებისათვის. „პერიოდული ფსიქოზების" ზოგადი კასისმიერებიდან აღსანიშნავია: 1. ფსიქოზის მწვავე დაწყება და მიმდინარეობა. განსაკუთრებაში გარკვეული თანმიმდევრობა, აფექტი, სენსორული ბოღეა ფანტასტიკური შინაარსის ბოღეა. ზოგჯერ პალუცინაცია და ფსიქიკური ავტომატიზმი, ცნობიერების ხარისხობრივი შეცვლა, აბნევა, ონირიზმი, ოსეირიღი, კატატონური აშლილობანი დაბოლოს, კვლავ აფექტი. ამ სქემიდან შეიძლება გამოვლინდეს გადახვევა. ზოგიერთი მოძრაკის გამოკლევება. ბოღეა ამ დროს როგორც წესი, სასიათდება სიმწვავით, სენსორელობით, ხშირად საგიეანობით, ფრაგმენტულობით, მოსითიმატურობით სისტემატიების გარეშე. მღგომარეობის ნაცხრომასთან ერთად აღღება მის მიმართ კრიტიკული განწყობა. 2. მიმდინარეობაში პერიოდულობა და კარგი ხარისხის რემისიები. 3. პირიენების შეცვლის უხვი სიმპტომი როგორც წესი, არ ეითარდება.

პერიოდული ფსიქოზების შესწავლის ისტორიაში გამოყოფენ სამ პერიოდს: I. კრეპელინამდე. როდესაც ფსიქიატრიაში გაბატონებული იყო ბ. მორელის (B. Morel, 1857) შეხედულება: პერიოდულ ფსიქოზებს განსხილაედნენ როგორც დეგენერაციული ფორმის დაავაღებად. რომელიც ფსიქიკურ აშლილობათა შორის იკაეებდა მნიშვნელოვან აღგილს. II. ნოზოლოგიური პრინციპების გაბატონების ანუ კრეპელინის პერიოდი, როდესაც ფსიქიატრთა შემოქმედებითი ინტერესი პერიოდული ფსიქოზებისადმი შემცირდა, რადგან ისინი გადანაწილდა ორი ძირითადი ენლოგენური ფსიქოზის ფარგლებში. III. თანამედროვე ანუ მესამე პერიოდი, როდესაც კვლავ წარმოიშვა მოახლენილება და აუცილებლობა როგორმე შეეიწროებულიყო ენლოგენურ ფსიქოზთა სხვადასხვა პერიოდული ფსიქოზური ფორმის ჩართვის ხარჯზე მეგად გაფართოებული საბღერები.

ენლოგენურ ფსიქოზთა ერთი ნაწილის პერიოდულობით მიმდინარეობას ფსიქიატრთა წინა თაობებიც აქცევდნენ განსაკუთრებულ ყურაღღებას. ფალრეტ, ბეღარეკტ და შრაეალმა სხვამ სცადეს მათი ცალკე ფორმებად გამოყოფა და სახელდება, მაგრამ როგორც მიზანმიმართული, განსაკუთრებული კვლევის საგნად პერიოდული ფსიქოზები პირველად ღ. კორსმა (L. Kirn) გამოყო. მას მიეთითა, რომ ამ ფორმის ფსიქოზებისათვის დამახასიათებელია დაავაღების არსებითად მუდმივი. უწყვეტი მიმდინარეობის ფონზე პერიოდული გამწვავებები, რომელთა შორის ფსიქოზური გამოვლინება სუსტდება, მკრთალდება და ტოვებს ფსიქოზიდან სრული ან თითქმის სრული გამოსვლის შთაბეჭდილებას. გარკვეული დროის განვლის შემდეგ ავადმყოფური მდგომარეობა კვლავ მწვაეღება და ეითარდება ამა თუ იმ სტრუქტურის მწვაეე ფსიქოზი, უპირატესად აფექტური, აფექტურ-ბოღეითი ან მსგავსი სტრუქტურის შეტევები. არაიშვიათად შეტევათა შორის არსებული ნარჩენი სიმპტომები მოკვეთონებს სუბკლინიკური ხასიათის ფსიქოზური ან ნეიროზული დონის გამწვავებებს, რომლებიც სშირად ყოველგვარი შეღაკმენტური ჩარევის გარეშე სპონგანურად ჩაცხრება. კლინიკური სურათის თავისებურების მიხეღით ღ. კირნი არჩევდა „ჭეშმარიტ პერიოდულ ფსიქოზებს" და „მეორეულად ჩამოყალიბებულ პერიოდულ ფსიქოზებს" ანუ „ცენტრალურ ტიპოზებს" და „მეორეულ ტიპოზებს". პირველის დამახასიათებლად იგი მიიჩნევდა აფექტურ აშლილობათა სანმოკლე შეტევით ხასიათს, როდესაც მანია ან ღეპრესია იწყება უეცრად და ჩათაეღება ასევე უეცრად. მათი აღმოცენების ხაბაში შეიძლება იყოს სრულიად სხვაღასხვა ხახის შინაგანი ან გარეგანი მაენე ფაქტორი. შეტევები, როგორც წესი, მიმდინარეობს ფსიქომოტორული აგზნებისა და ცნობიერების ამა თუ იმ ხარისხით

ეცელის ფონზე. რაც შეეხება „პერიოდულ ფსიქოზებს“ ანუ არაჭეშმარიტ პერიოდულ ფსიქოზებს, ათ სტრუქტურაში. როგორც წესი, ფსიქოზური რეგისტრის სიმპტომები მნიშვნელოვნად არის შეღუცირებული და კლინიკურ სურათში წინა პლანზეა ნევროზული დონის, ტრანზიტორული, სუბკლინიკური, ნევროზისმაგვარი სიმპტომების პერიოდული ეგზაცერბაცია არაიშვიათად დაკავშირებული სეზონთან, ამინდთან ან სხვა ბიორითმებთან.

ლ. კირნი პერიოდული ფსიქოზების საუუძველს ეძიებდა თავის ტვინის სტრუქტურულ შეცელაში: ერთ შემთხვევაში ცენტრალური სტრუქტურების მოშლილობაში, ხოლო სხვა შემთხვევაში გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. შემკვიდრეობით ფაქტორს იგი მეორეხარისხოვან როლს ანიჭებდა. უფრო ძველ მნიშვნელობას ანლეულ წარსულში ისეთ დაავადებების გადატანას, რომლებიც აზიანებს თავის ტვინის ნორმალურ ფუნქციებს. ლ. კირნის თანახმად, შეტევათა შორის სათეულ პერიოდში დაავადება კი არ ქრება, არამედ გადადის ფარულ მდგომარეობაში და მზად არის თავი წამოყოს როგორც კი ამისათვის დადგება ხელსაყრელი მომენტი. მრავალჯერადი შეტევების შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს ავადმყოფის პიროვნების შეცვლის ნიშნები უპირატესად ორგანული ტიპის დეფექტის სახით. აღსანიშნავია, რომ კირნის შეხედულებებს პერიოდულ ფსიქოზებზე ითანაზიწარებდნენ მისი თანამედროვე გამოჩენილი ფსიქიატრები, კ. კალბაუმი (K. Kahlbaum, 1888), შელე (H. Schulle, 1886), რ. კრაფტ-ებინგი (R. Kraft-Ebing, 1896), თ. ციენი (Th. Ziehn, 1898), ა. პილცი (A. Piltz, 1901).აგრეთვე რუსი ფსიქიატრები: პ.ი. კოვალევსკი (Ковалевский П.И.. 1881), ე. ბეხტერევი, პ. განუშკინი, ს.ა. სუხანოვი და სხვები.

პ. ი. კოვალევსკი (1881) აღწერს პერიოდულ ხანმოკლე ბოლეთით აფეთქებების შეტევებს ხანმოკლე პროდრომული ნიშნებით: ეძილობა, მოუსვენრობა, გამღიზიანებლობა, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათის და მთავრდება გამოჯანმრთელებით. შეტევების სტრუქტურაში ხდება ცნობიერების შეცელას ბოგგერ ილეზრული ან პალუცინაციური აღქმის სახით. შეტევა როგორც წესი, აშნეგირდება.

პ. შელე (1886) პერიოდულთან ერთად გამოყოფს ცირკულარულ ფსიქოზებს. აეტორი უშეებს მათ შორის გარდამავალი და შუამდებარე ფორმების რეალობას.

♦ სერგეი ალექსანდრეს ძე სუხანოვი (Суханов С.А.. 1867-1915). ცნობილი რუსი ფსიქიატრი სეკრეპათოლოგი, პროფ. ს.ს. კორსაკოვის ერთ-ერთი უნიჭიერესი მოწაფე. 1891 წ. დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და მუშაობა დაიწყო ფსიქიატრად მოსკოვის გარეუბანში განლაგებულ ფსიქიატრიულ თავშესაფარში. 1892-იდან მუშაობდა ს.ს. კორსაკოვის კლინიკაში. 1897 წ. დაიცვა დისერტაცია თავის ტვინის ქერქის უჯრედების პროტოპლაზმური მორევების შესახებ. 1902 წ. მიენიჭა დოცენტის წოდება და პარალელურად ხელმძღვანელობდა ქ. მოსკოვის კერძო ფსიქონევროლოგიურ სამკურნალოს. 1900-იდან კითხულობდა ლექციებს მოსკოვის უნივერსიტეტში ნევროპათოლოგიასა და ფსიქიატრიაში, ხოლო 1907 წ. პათოლოგიურ ფსიქოლოგიაში ამაეე უნივერსიტეტის ისტორიულ-ფილოლოგიურ ფაკულტეტზე. 1908 წ. გადაიდის სამოდავნეულ ქ. პეტერბურგში და ინიშნება ამ ქალაქის უმეელესი და უდიდესი ფსიქიატრიული საავადმყოფოს ხელმძღვანელად. 1909-იდან ინიშნება პეტერბურგის უნივერსიტეტში ფსიქიატრიის კათედრის პრივატ-დოცენტის თანამდებობაზე. კითხულობს ლექციებს სასამართლო ფსიქიატრიულ ექსპერტიზაში. ჯერ კიდევ ახალგაზრდა გამოირჩეეა დიდი მეცნიერული პროდუქტიულობით; 42 წლის ასაკში მოასწრო 200-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომის გამოქვეყნება, რომლებიც მიეძღვნა ექსპერიმენტული ნერეული სისტემის პათოლოგიურ ანატომიას, კლინიკურ ნევროლოგიას და განსაკუთრებით ფსიქიატრიის აქტუალურ პრობლემებს. 1904-1905 წლებში გამოსცა სამტომიანი სახელმძღვანელო „სულით დაავადების სემიოტიკა და დიაგნოსტიკა“, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში იყო ერთ-ერთი შესანიშნავი სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში. 1912 წ. გამოსცა მონოგრაფია “პათოლოგიური ხასიათები”, რომელიც ასევე გახდა ფსიქიატრთა სამაგიდო სახელმძღვანელო. ს.ა. სუხანოვი იყო ჟურნალის “ნეიროპათოლოგია და ფსიქიატრია” პირველი რედაქტორი, ხოლო შემდეგში ჟურნალების: “თანამედროვე ფსიქიატრია”, “ფსიქიატრიისა და ნევროპათოლოგიის საკითხები” და “ფსიქიატრიული გამეთი” დაარსების ინიციატორი.

ა.ს. სუხანოვმა (1896, 1908) გამოყო პერიოდული ფსიქოზები периодические психозы., რომელსაც თან სდევდა ცნობიერების ბინდება, სიბნელისებრი გონებრივი ბნელები. ჰალუცინაციები და ილუზიები არეკრის მაერ განსაზღვრულია როგორც состояние своеобразной ослепленности. ვ. მანიანმა (V. Magnan. 1897) შეისწავლა პერიოდული ფსიქოზები, აღწერა ბოლეის ადეილად და სწრაფად ეკვივალენტირებადი ეპიზოდური შეტევები, მაგრამ კატეგორიულად უარყო ამ ფსიქოზების სახელდება ისეთი ტერმინებით, როგორიცაა, ლუციდირაციული, ინტერმისიული, ცირკულარული, ალტერნატიული და ა.შ.. რადგან მას მიაჩნდა, რომ ტერმინი პერიოდული ფსიქოზები გულისხმობს დაავადების ისეთ

ფორმას, რომელის დროსაც შეტევათა შორის პერიოდში ავადმყოფი თითქმის მალიანად გამოჯანსრთელდება, ხოლო, თუ ეს ასე არ ხდება და შეტევებს შორის რჩება რაიმე ავადმყოფური გამოცალისება, მაშინ ეს ფსიქოზი უნდა მიეკუთვნოს დეფექტურ ფსიქოზებს.

ს.ა. სუხანოვის გამოკვლევები უსიქიკურ დაავადებათა კლინიკაში, ციკლოთიმიური და უსიქასთენიური კონსტიტუციების შესახებ მიისწევა კლასიკური უსიქიატრიის შეღეწებად. სამწუხაროდ, იგი ნაადრევად გარდაიცვალა 1915 წელს 48 წ ასაკში.

◆ რიჰარდ ფონ-კრაფტ-ებინგი (Richard von Krafft-Ebing. 1840-1903), გამოსჩენილი გერმანელი უსიქიატრი; დაიბადა გერმანიაში, მანჰაიმში. მელიცინა შეისწაელა თაეის ახლო მეგობარ ერბთან ერთად ჯერ ჰაიდელბერგში და შემდეგ ციურიხში, სადაც ისმენდა ვ. გრიზინგერის ლექციებს. უსიქიატრად დახელოენდა ქ. ვენაში. რამდენიმე წლის განმავლობაში მუშაობდა ასისტენტად ილესაც დიდ უსიქიატრიულ კლინიკაში, შემდეგ დაინიშნა პროფესორის თანამდებობაზე ქ. სტრასბურგში, მოგეიანებით ქ. გრაცში. 1989 წელს მიიწეეს აესტრიაში და დაინიშნა გარდაცვლილი თ. მაინერგის მაგიერად ვენის უნივერსიტეტის უსიქიატრიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე. რ. კრაფტ-ებინგი პარალელურად ცწეოდა ლიტერატურულ მოღაწეობას, რამაც უსიქიატრიაში დამსახურებასთან ერთად სახელი გაუთქვა მთელ მსოფლიოში. რ. კრაფტ-ებინგს მიაჩნდა, რომ ექიმი უსიქიატრები სულით დაავადებათა ეტიოლოგიაში ეკეთ ერკეეიან, ეიდრე შეღაცისის სისტა დარგებში. რ. კრაფტ-ებინგი მთელი თაეისი ცხოერების მანძილზე იკელეეა პროგრესული დამბლის ეტიოლოგიის. 1897 წ. მოსკოეში ჩაგარდა საერთაშორისო უსიქიატრიული ყრილობა, რომელზეც ბრწყინეალე მოხსენება გააკეთა რ. კრაფტ-ებინგმა. აკადემია არ მოისურეა თაეისი ეინაობის გამხელა: პროგრესული დამბლის მქონე 9 ავადმყოფს ჩაუტარეს სიფილისით აცრა. ყველა ავადმყოფი აღმოჩნდა იმუნური. ამ ცრილობაზე კრაფტ-ებინგმა საბოლოოდ დაადასტურა პროგრესული დამბლის სიფილისური ეტიოლოგია. კრაფტ-ებინგი ძირითადად იყო ილენაუს სკოლის პირმეშო. იგი ითელება XIX საუკუნის უსიქიატრიული მეცნიერების ერთ-ერთ მნიშენელოვან წარმომადგენლად. 1890 წ. გამოაქეეყნა „უსიქიატრიის სახელმძღვანელო", რომელიც რუსულ ენაზედაც გადათარგმნა და გამოიცა. ამ ნაშრომმა დიდი შეგალენა მოახდინა რუსული უსიქიატრიის განეითარებაზე. როგორც ქ. ილენაუს განსქსული უსიქიატრიული სკოლის წარმომადგენელი, იგი მულესთან ერთად აეითარებდა ანატომიურ მიმართულებას უსიქიატრიაში და ამ გზით ახდენდა უსიქიკურ დაავადებათა სისტემატიზებას. მნიშენელოვანი აკადემიური როლი შეასრულა აგრეთეე მისმა სახელმძღვანელოებმა: „სასამართლო უსიქიატრიის სახელმძღვანელო" და „სექსუალური უსიქოპათოლოგია". მათგან მეორე მიიჩნეეა ავტორის ყველაზე მნიშნელოვან მიღწეეად უსიქიატრიაში. რ. კრაფტ-ებინგი გარდაიცვალა 1903 წელს 63 წლის ასაკში.

რიჰარდ ფონ კრაფტ-ებინგი (1840-1903)

◆ პენრის შულე (H. Schiule. 1840-1916), ცნობილი გერმანელი უსიქიატრი; დაიბადა ფრაიბურგში, სადაც დამთაერა უნივერსიტეტი და მთელი ცხოერება გაატარა ილენაუში. იმ უღიდეს უსიქიატრიულ დაწესებულებაში, სადაც მუშაობდნენ ცნობილი უსიქიატრები (მაიდგი, რაიხი, გასე, კირნი, ფონ პუდენი, რ. კრაფტ-ებინგი და სხე.), რომლებმაც შექმნეს წარმატებული მეცნიერული კლეეა-ძიების პირობები. ჰ. შულეს ერთ-ერთი ნაშრომია „გაკეეთის მონაცემები დაავადების ისტორიის და ეპიკრიზის დამატებით" (1874) და მისი სახელმძრანელოს პირეელი გამოცემა (1877). ჰ. შულეს უწოდებენ XIX საუკუნის ბოლო მესამედის გერმანიის უსიქიატრიის ყველაზე დიდ წარმომადგენელს. მის სახელმძღანელოში, რომელიც მეორედ გამოიცა 1878 წელს, სრულად არის წარმოდგენილი ფრანკული და გერმანული უსიქიატრიის მიერ ჩამოყალიბებული სწაელება გადაგეარების შესახებ თაეისი ბრწყინეალე სტილით არა მარტო მეცნიერული, არამედ მრიშენელოვანი ლიტერატურული ძეგლი, რომელიც კელაე გამოიცა 1880 და 1885 წლებში სახელწოდებით „კლინიკური უსიქიატრია", რომელიც შემდეგში გადათარგმნა და გამოიცა ფრანგულ, იტალიურ, ბერძნულ და რუსულ ენებზე. ეს ნაშრომი გახდა ყველა უსიქიატრის სამაგიდო წიგნი, რომელიც ცოტა მოგეიანებით შეაეიწროა მისიცე ილენაუელი მეგობრის კრაფტ-ებინგის სახელმძღანელომ. ჰ. შულეს უსიქოზთა დიფერენცირების საფუძეელია ანატომიური პრინციპი; თანდაყოლილი დაავადებები მისთეის იყო დაინკალიდებული გენის, ხოლო შეძენილი – ჯანმრთელი გენის დაავადება. ჰ. შულე გარდაიცვალა 1916 წელს 76 წლის ასაკში.

ელადიმერ ბეხტერევი
(1857-1927)

♦ ელადიმერ მიხეილის ძე ბეხტერევი (Бехтерев В.М., 1857-1927), ერთ-ერთი ყველაზე გამოჩენილი რუსი ნევროლოგი და ფსიქიატრი, ყაზანის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კათედრის გამგე (1885), სადაც ჩამოაყალიბა ფსიქიატრიის კლინიკა და ლაბორატორიები, ნეიროპათოლოგთა და ფსიქიატრთა საზოგადოება და სპეციალიზებული ჟურნალი „ნევროლოგიური მაცნე“ 1893-იდან იგი სანკტ-პეტერბურგის სამხედრო სამედიცინო აკადემიის ნეიროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის კათედრის გამგეა. მან თავის კათედრაზე ჩამოაყალიბა სეიროქირურგიული განყოფილება და აქედან დაიწყო რუსული სეიროქირურგიის ისტორია. 1908 წ. მანვე ჩამოაყალიბა ფსიქონევროლოგიური ინსტიტუტი, ხოლო 1918 წ. თავის ბაზაზე შექმნა ექსპერიმენტული ინსტიტუტი. მის მიერ აღმოჩენილია თავის ტვინში რამდენიმე ბირთვი, შექმნა სწავლება თავის და ზურგის ტვინის გამტარი გზების და მისი ფუნქციონალური ანატომიის შესახებ, აღმოაჩინა სხვადასხვა ნორმალური და პათოლოგიური რეფლექსი, აღწერა რამდენიმე ავადმყოფური სიმპტომი და სინდრომი, გამოყო სხვადასხვა ავადმყოფური მდგომარეობა, მაგ., ხერხემლის ავადმყოფური გახევება (ბეხტერევის დაავადება), ქორეისტული ეპილეფსია, ბოპალექსიის შემდგომი პემიტონია, სიფილისური მრავლობითი სკლეროზი, ალკოჰოლიზმით დაავადებულთა მწვავე ნათხემისმიერი ატაქსია და ა.შ. ნერვულ-ფსიქიკურ დაავადებათა სამკურნალოდ შემოიღო ბეხტერევის მიქსტურა, ნევროზით და ალკოჰოლიზმით შეპყრობილთა რეფლექსური თერაპია. კოლექტიური და ინდივიდუალური ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდი. ვ. ბეხტერევმა 1887 წ. შეიმუშავა თავის ტვინის ემბრიოლოგიურ-ფუნქციოლოგიური მეთოდი, რომელიც იოვალისწინებდა თავის ტვინის რუხი სივრცითერების ცალკეული უბნების ამოკვეთის შედეგად განვითარებული დარღვევების კვლევას. ე.ი. ბეხტერევმა (1899) აღწერა პერიოდული ფსიქოზი, როდესაც შედარებით ნათელი ცნობიერების ფონზე ვითარდება სისტემატიზებული ბოდვითი იდეები. მისი სადოქტორო დისერტაცია „ზოგიერთი ფსიქიკურ დაავადებათა დროს სხეულის ტემპერატურის კლინიკური გამოკვლევის გამოცდილება“ და სხვა ნაშრომები „თავ-ზურგტვინის გამტარი გზები“, „თავის ტვინის ფუნქციათა შესახებ სწავლება“, „ობიექციური ფსიქოლოგია“, „რეფლექსოლოგია“, „ფსიქიკა და ცხოვრება“, „კოლექტიური რეფლექსოლოგია“, „ნერვულ დაავადებათა დიაგნოსტიკა“, „პიპნოზი, შთაგონება და ფსიქოთერაპია“ მისი ფუნდამენტური კაპიტალური ნაშრომებია, რომლებმაც მას ავტორს დიდი პოპულარობა მოუპოვა მსოფლიო ნეიროფსიქიატრიულ საზოგადოებაში. ვ. ბეხტერევს სრულიად სამართლიანად ჯერ კიდევ სიცოცხლეში უწოდებდნენ რუსული ფსიქიატრიის პატრიარქს. ბეხტერევი გარდაიცვალა მოულოდნელად 1927 წელს 70 წლის ასაკში.

პერიოდულ ფსიქოზთა კონცეფციის თავისი მოღვაწეობის საწყისს ეტაპზე კრეპელინიც იზიარებდა და მათ სამ ფორმად ყოფდა: მანიაკალურ, ცირკულარულ და ლეპრესიულ ფსიქოზებად. მაიგან მთავარ და საინტერესო ფორმად მიაჩნდა ცირკულარული ფორმა, ხოლო მანიის და მელანქოლიის მიმდევრად ერთი ფსიქოზის სხვადასხვა ხასის გამოვლინებად. სწორედ მაშინ ჩაეყარა საფუძველი მომავალში ფორმელირებულ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის კონცეფციას.

ციკლური მანიაკალური და დეპრესიული ფსიქოზების გარდა კრეპელინმა ხაზი გაუსვა, რომ არსებობს მთის არაპერიოდული ვარიანტები, როგორიცაა, მანია ბოლეით, არაპროდუქტიული მანია, მანიაკალური სტუპორი, აქიტაციური დეპრესია და ა.შ., რომელთა გამოსავალი ყოველთვის არ არის სრული აღდგენა. სწორედ ამგვარი ფორმები არითულების ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენციულ შეფასებას და შიზოფრენიის გამოყოფას ციკლოფრენიისაგან. ამ საკითხს განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობდნენ: თ. ციხნი (Th. Zichn, 1898), ა. პილცი (A. Pilz), პ.ი. როზენბახი (Rozenbach P.I., 1908), ვ. სიჟი (Чиж В., 1911) და სხვები.

ზოგიერთი ავტორი გამოთქვამდა აზრს, რომ სუბიექტი შესაძლებელია დაავადებული იყოს ერთდროულად ორი ფსიქოზით მაგრამ თეითონ კრეპელინი კატეგორიულად უარყოფდა ერთი და იმავე სუბიექტში ორი დაავადების თანაარსებობას. ო. ბუმკეს (O. Bumke, 1909) ციკლოფრენიისა და შიზოფრენიის კომბინაცია მიაჩნდა შეუძლებლად და აღნიშნავდა, რომ თუ კი ამგვარი კომბინაცია

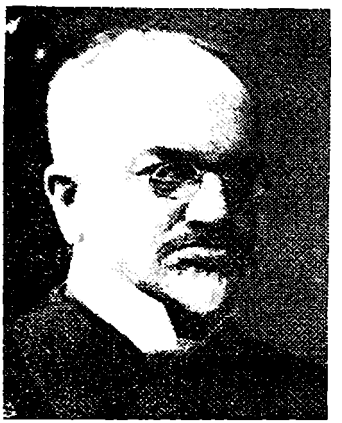
პრინციპულად არის დასაშვები, იგი უნდა იყოს უკიდურესად იშვიათი. ა. ბერცე (A. Berze, 1910) კატეგორიულად ეწინააღმდეგებოდა ამგვარ კონცეფციას და ამ მხრივ ძიება მიაჩნდა დროის ფუჭ ხარჯვად. ე. შტრანსკი (E. Stranski, 1911) არ უარყოფდა მსგავსის შესაძლებლობას, თუმცა ამის შესახებ სიფრთხილით მსჯელობდა.

მსგავსის ურთიერთგამომრიცხავ შეხედულებათა მიუხედავად, თანადათან ჩამოყალიბდა ე.წ. სტრუქტურულ-ანალიტიკური კონცეფცია, რომელსაც საფუძველი ჩაუყარეს ე. კრეჩმერმა, ფ. მაუცმა (F. Mauz), კ. ბირნბაუმმა (K. Birnbaum) და სხვებმა. ამ მიმართულების მომხრეები ზემოთ აღნიშნული ორი ენდოგენური დაავადების კომბინაციას მემკვიდრეობით-გენეტიკური რადიკალების ერთმანეთთან შეერთების შედეგად დასაშვებად მიიჩნევდნენ. ფ. მაუცი (1923, 1930) როგორც შიზოფრენიას, ისე მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს მიიჩნევდა დამოუკიდებელ დაავადებებად. მისი ვარაუდით, ციკლოფრენიას სხვაგვარი და კლასიკურისგან განსხვავებული კლინიკური თავისებურება ექნება, თუ იგი აღმოცენდება ოჯახში, რომელიც დატვირთულია შიზოფრენიით. იქ, სადაც არის მემკვიდრეობით დატვირთვას შიზოფრენიით ან ციკლოფრენიით, დაავადებულთა შთამომაელობაში გამოსჩნდება როგორც შიზოფრენიის, ისე ციკლოფრენიით დაავადების შემთხვევები. სწორედ ამ ფაქტს ეყრდნობოდა ე. კახი (E. Kahn, 1926). როდესაც ვარაუდობდა მემკვიდრეობის ორმაგი დატვირთვის შესაძლებლობაზე. ამ ავტორის თანახმად, მაგ., კატატონიური სიმპტომების გამოვლინება ყოველთვის არ მიუთითებს შიზოფრენიის არსებობაზე, ისევე, როგორც მანიის ან დეპრესიის სინდრომი მარტო ციკლოფრენიისათვის არ არის დამახასიათებელი. მას შესაძლებლად მიაჩნდა კატატონიური სიმპტომების გამოყენება ციკლოფრენიის სტრუქტურაში, ხოლო მანიაკალური ან დეპრესიული სინდრომისა შიზოფრენიის სტრუქტურაში. ფსიქიატრიის გიუბინგენის სკოლის წარმომადგენლები ე. კრისმერი (1914), ნ. ჰოფმანი (N. Hofmann, 1926), რ. გაუპი (R. Gaup), ფ. მაუცი (1926) და სხვები ცდილობდნენ გაეანალიზებინათ ეს საკითხი კონსტიტუციურ-ბიოლოგიური კონცეფციით, რომელზეც ზემოთ უკვე დაწერილებით შეეჩერებით მკითხველის ყურადღება. მაგრამ აქ ამ კონცეფციის გამოყენება იყო განსაზღვრული იმ შეხედულების განსამტკიცებლად, რომლის თანახმად, არსებობს ბიოლოგიური კავშირი ფსიქიკურ ტიპსა და დაავადებას შორის. კერძოდ, პიკნიკურ კონსტიტუციასა და ციკლოფრენიას შორის ისევე, როგორც შიზოფრენიასა და ლეპტოსომურ ტანთნაგებობას შორის და ნაწილობრივ შიზოფრენიასა და ათლეტურ ან დისპლაზიურ ტანთნაგებობას შორის. ყოველივე ამას მკვეთრად გააფართოება შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრები ციკლოფრენიის ციკლოთიმიით, ხოლო შიზოფრენიის - შიზოთიმიური ფსიქოპათიის ხარჯზე. ამრიგად, კონსტიტუციურ-ბიოლოგიური კონცეფცია მექანიკურად აკავშირებდა პიროვნების ტანთნაგებობას დაავადებასთან.

ამ მიმართულების ნათელი მაგალითია შეეციარიელი ფსიქიატრის ი. ვირშის (I. Wyrsch, 1957) ცდა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში აღმოაჩინოს შიზოფრენიისა და ციკლოფრენიის ცალკეული მახასიათებლის რაოდენობითი შეფარდება, მაგ., 1/2 + 1/2 ან 2/3 + 1/3 და ა.შ. ამ თვალსაზრისით ენდოგენურ ფსიქოზთა ურთიერთობის და მათი დიფერენციების საკითხი კიდევ უფრო გაუგებარი ხდება. კონსტიტუციურ-გენეტიკური კონცეფცია წარმოადგენს ამ პრობლემას გარკვეული თანაფარდობის სახით: პიკნიკი-ციკლოიდი —მანიაკალური - დეპრესიული ფსიქოზი; ლეპტოსომური - ასთენიური – ათლეტური –შიზოიდი - შიზოფრენია. იქ კი, სადაც მათი საწყისების გენეტიკური შერევა-შედეგება (Ligierung) ხდება, ეიღებთ შერეულ მდგომარეობას ანუ შერეულ ფსიქოზს. ამ კონცეფციიდან გამომდინარე, შიზოფრენია განვითარებული ციკლოიდებში გაცილებით უფრო ქვეთიპოვისებიანად მიმდინარეობს, ხოლო ციკლოფრენია ასთენიურ-შიზოთიმიურ პირებში მიმდინარეობს ღუნედ და ხანგრძივად. კვლავ ისმის კითხვა, არის თუ არა შესაძლებელი ორი სხვადასხვა ფსიქოზის შერევა. კ. ვილმანსი (K. Wilmans, 1922) მიუთითებს,რომ ასეთი კომბინირება არა თუ შესაძლებელია, პირიქით, აუცილებელიცაა, რადგან, თუ გამოვიკვლევთ პრობანდის აღმავალ გენიალოგიას,აუცილებლად ეიპოვით ორივე ფსიქოზის ფესვებს. თუმცა ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ მსგავსი კომბინირების დასადასტურებლად მარტო მემკვიდრეობითი ფაქტორები არ არის საკმარისი, რადგან იგი შესაძლებელია იყოს ორი დაავადების ერთდროული თანმიმდევრობითი არსებობის მაჩვენებელი. ძნელია ამ შეხედულების აშ ფორმით გაზიარება.

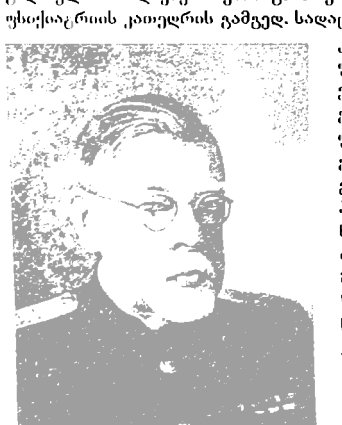
რუსი ფსიქიატრი ე.ა. ოსიპოვი (Осипов В.И.. 1924)აღწერს რთული ხასიათის შერეულ ფსიქოზურ ფორმას, მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს შიზოფორმული კლინიკური სურათით. მსგავსი შერევის მიზეზად ავტორს მემკვიდრეობითი ფაქტორები მიაჩნია. მასვე 1931 წ. მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზში სახი გაუსვა მანიაკალური და დეპრესიული სტრუქტურის ფაზების ურთიერთ-მონაცვლეობასთან ერთად ცირკულარულ და შერეულ მდგომარეობათა ეგზაცერბაციებს. ე. პ. ოსიპოვი მწვავე პარაფრენიას განისილავდა როგორც მანიასა და მელანქოლიას შორის გარდამავალ ფორმას.

ნ.ნ. გიშოფენემა (1931) აღწერა ციკლოფრენიის ატიპური შემთხვევა და მისი ატიპური კლინიკური სურათი დაუკავშირა პიროვნების პრემორბიდულ თავისებურებას.



ელადიმერ ჩიჟი (1855-1922)

♦ ელადიმერ თეოდორის ძე ჩიჟი (Чижъ В.Ф. 1855-1922), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი, 1878 წელს ოქროს medalზე დაამთავრა პეტერბურგის სამედიცინო-ქირურგიული აკადემია და მუშაობა დაიწყო კრონშტადტის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში განყოფილების გამგის თანამდებობაზე. მალე გადადის პეტერბურგის სამხედრო აკადემიის ფსიქიატრიის კათედრაზე სამუშაოდ პროფ. ი.პ. მერჟეევსკისთან (Мержеевский И.П..). 1883 წ. იცავს სადოქტორო დისერტაციას თემაზე „ბურგის ტვინის პათოლოგიური ცვლილებები პროგრესული დამბლის დროს“ და ფსიქიატრიაში ცოდნის გასაღრმავებლად აგზავნიან საზღვარგარეთის გამოსწვნილ სპეციალისტებთან. დასაწყისში მუშაობდა ქ. ლაიპციგში პროფ. ეუნდტის ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიურ ლაბორატორიაში, შემდეგ ნეიროლოგ ფლეხსიგთან და შარკოსთან ქ. პარიზში. საზღვარგარეთიდან დაბრუნებული 1885 წ. დაინიშნა პეტერბურგის „ნეტარი პანტელეიმონის“ სახელობის დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფოს უფროს ექიმად. მან რუსეთში ერთ-ერთმა პირველმა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში მოაწყო ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური ლაბორატორია, სოლო როგორც ექიმმა ორგანიზატორმა გამოიყენა სულით ავადმყოფისადმი დიფერენცირებული მიდგომის პროგრესული მეთოდები „დია კარის სისტემა“. 1886 წ. აირჩიეს სამხედრო სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიულ კათედრაზე პრივატდოცენტად და ამავე დროს გახდა პეტერბურგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კათედრის პრივატდოცენტი. იგი აგრეთვე კითხულობს ლექციებს ამავე უნივერსიტეტის იურიდიულ ფაკულტეტზე სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის შესახებ. 1891 წ. მას ირჩევენ ე. კრეპელინის პაიდელბერგში ყოფისასთან დაკავშირებით განთავისუფლები იურიევის (ახლანდელი ტარტუს) უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. სადაც ერთდროულად იყო ფსიქიატრიული კლინიკის მეთაურიც და კითხულობდა ლექციებს ელექტროთერაპიაში, ფიზიოლოგიურ ფსიქოლოგიაში და სასამართლო ფსიქიატრიულ ექსპერტიზაში. მან აღწერა ეპილეფსიის დროს თავალების გამომეტყველების თავისებური სინდრომი, რომელიც შეიდგა ფსიქონეიროლოგიაში როგორც „ჩიჟის სიმპტომი“ და გულისხმობს ავადმყოფის თვალების თავისებურ მბრწყინავე გამომეტყველებას, რომელიც ხშირია ეპილეფსიური პიროფსული ცვლილებების დროს როგორც სადიფერენციაციო ნიშანი. პროფ. ჩიჟი სასამართლო ფსიქიატრიაში იყო ლომბროზოს მიმდევარი. იგი იურიევის უნივერსიტეტში მოღვაწეობდა სიკვდილამდე და გარდაიცვალა 1922 წელს 67 წლის ასაკში. მისი ძირითადი ნაშრომებია: „ლექციები სასამართლო ფსიქიატრიულ ექსპერტიზაში“ (1890); „სიფილისის კავშირი პროგრესულ დამბლასთან კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით“ (1894); „კატატონია“ (1897); „ფსიქიატრიის სახელმძღვანელო“ (1911).



ვიქტორ ოსიპოვი (1875-1947)

♦ ვიქტორ პეტრეს ძე ოსიპოვი (Осипов В.П.. 1875-1947), თვალსაჩინო რუსი ფსიქიატრი, სამედიცინო განათლება მიიღო პეტერბურგის სამხედრო სამედიცინო აკადემიაში. 1906-1915 წლებში იყო ეკატერინოსლავის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1915-1947 წლებში უცვლელად იყო პეტერბურგის და შემდეგ ლენინგრადის სამხედრო სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. პეთარებდა რა ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ფიზიოლოგიურ

მიმართულებას, იგი პირნათლად და წარმატებით აგრძელებდა მისი წინამორბედების, ი. ბალინსკის, მერჟეევსკის და ვ. ბეხტერევის ტრადიციებს. ვ. ოსიპოვი თავის თანამშრომლებთან ერთად ამუშაებდა კლინიკური ფსიქიატრიის, ნეიროპათოლოგიის და ცენტრალური ნერვული სისტემის უფიზიოლოგიის პრობლემებს, ამ დარგების პათოლოგიურ ანატომიას, ფსიქოლოგიას, ფსიქიატრიული დახმარების ორგანიზაციას, სამხედრო ფსიქიატრიის ისტორიას და სხვა აქტუალურ პრობლემებს. ვ. ოსიპოვი იყო რუსეთის გამოჩენილი მკვლევარი ფსიქიატრი. 1923 წ. გამოაქვეყნა ორიგინალური სტრუქტურის ორტომეული სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში „ზოგადი სწავლების კურსი სულით დაავადების შესახებ", რომელიც დიდი პოპულარობით სარგებლობდა ფსიქიატრიულ წრეებში. მისი მოწაფეების უმრავლესობამ მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა ფსიქიატრიის განვითარებაში, მათ შორის ს. ბონდარენკომ, ა. ლენცმა, ნ. ტიმოფეევმა და სხვებმა. 1929 წ. იგი ტეინის ინსტიტუტის დირექტორია. გარდა სხვებისა სახელმძღვანელოსი, მან გამოაქვეყნა მთელი რიგი შესანიშნავი წიგნები „ქუჩის, ნაწლავების და შარდის ბუშტის შეკუმშვები ტვინქერქული შეტევების დროს", რომელიც 1898 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაციად; „ეპილეპტიის კატატონია" (1915); „შიზოფრენიის რბილი ფორმები და მათი გამოცნობა" (1936); „ფსიქიკური აშლილობის გამოცნობის საკითხები და სამხედრო სამსახურისათვის ვარგისიანობის განსაზღვრა" (1944); „ტრავმული ფსიქონევროზი და ფსიქონევროტრავმატიზმი" (1946). ვ.პ. ოსიპოვი გარდაიცვალა 1947 წელს 72 წლის ასაკში.

განსაკუთრებული 40-იან წლებში ცნება პერიოდული ფსიქოზები თითქმის აღარაა აქტუალური. ატიპური ფსიქოზების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების მხოლოდ იშვიათი გამოკვლევის სახით გამოჩნდებოდა ხოლმე ლიტერატურაში. რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ამ თვალსაზრისით შეიძლება მივუთითოთ რამდენიმეზე; მხედველობაში გვაქვს ტ.ფ. პავლოვსკაიას „მწვავე ენდოგენური ფსიქოზები" (1975), შ. გამყრელიძის „ატიპური აფექტური ფსიქოზი" (1980) და რამდენიმე სადისერტაციო ნაშრომი ა.კ. ანუფრიევის (1963), ა.ს. გიგანოვის (1969), ი.მ. ხიბაროვის (1965) და ა.შ.

ჩეხი ფსიქიატრი ფ. ფიში (1961, 1964) აკითხავს ჟ. ლეონჰარდის მოძღვრებას, აღნიშნავს, რომ მწვავე ატიპური ფსიქოზები არ მიეკუთვნება არც შიზოფრენიას და არც ციკლოფრენიას იმის მიუხედავად, რომ გააჩნია ორივე ფსიქოზის დამახასიათებელი სიმპტომები. ანალოგიურ შეხედულებას იზიარებს ლ. ლაბუკარიე (L.Labucarie. 1958,1959),ლ. პოჰმანი (L. Hohman),პ. ვილსონი (P. Wilson, 1962), ლ შაჰანეკი (L. Schahanek), ლ. რექტორი (L. Rector, 1967) და სხვები.

ყურადღებას იმსახურებს გამოკვლეები დაკავშირებული ატიპურ ფსიქოზთა კავშირზე ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანულ დაზიანებასთან, განსაკუთრებით დიენცეფალური უბნებში. რ.ი. გოლანტი (1941, 1947), გ.ე. სუხარევი (1946), ნ.ი. ოზერეცკი (1951), ი.მ. ხიბაროვი (1962, 1965) და მრავალი სხვ.

გ. ვაილანტი (G. Veilant, 1961, 1963, 1964) გამოყოფს შეტევისმაგვარად მიმდინარე პერიოდულ ფსიქოზებს, რომელთათვისაც დამახასიათებელია მწვავე დაწყება, აფექტურ აშლილობათა სიჭარბე, ცნობიერების შეცვლა და კეთილსაიმედო გამოსავალი. მაგრამ ფსიქოზის შეფასებისას ავტორი ეყრდნობა ალოლუ მეიერის (A. Maier) მოძღვრებას ე.წ. ერგაზიების შესახებ.

გრუნია სუხარევა (1891-1981)

◆ გრუნია ეფიმის ასული სუხარევა (Сухарева Г. Е., 1891-1981), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი; კიევის ქალთა სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიაში ორდინატორის თანამდებობაზე. 1919-1923 წლებში მოღვაწეობს პ. განუშკინთან ბაშეთა და მოზარდთა ფსიქონევროლოგიური კლინიკის ორდინატორად, უფროს ასისტენტად და პრივატ-დოცენტად. 1933-1935 წლებში ხელმძღვანელობს ხარკოვის ფსიქონევროლოგიური ინსტიტუტის ბაშეთა ფსიქიატრიის კათედრას. 1935 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია და დაინიშნა ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის ბაშეთა ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ, რომელსაც განაგებდა 1965-მდე. ერთდროულად 1969-მდე იგი იყო პ. განუშკინის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის მის მიერ შექმნილი ბაშეთა და მოზარდთა განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელი, სოლო შემდეგ კელავე ათი წლის განმავლობაში - ამ განყოფილების კონსულტანტი. 1931-1951 წლებში შეთავსებით იყო კაშჩენკოს სახ. ფსიქიატრიული

საავადმყოფოს ბავშვთა განყოფილების კოსსულტაცია და მეცნიერ ხელმძღვანელი. პროფ. გ. სუხარევას კალამს ეკუთვნის 150-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი მიძღვნილი ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქოხერეული აშლილობის, კლინიკის, ეტიოპათოგენეზის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საკითხებისადმი. განსაკუთრებით დიდი რეზონანსი ჰქონდა გ. სუხარევას გამოკვლევებს ბავშვთა და მოზარდთა შიზოიდური ფსიქოპათიის (1925) და შიზოფრენიის (1930) შესახებ. მისმა ნაშრომებმა ამ მიმართულებით გამოიწვია შემოქმედებითი ინტერესი არა მარტო საბჭოთა კავშირში, არამედ საზღვარგარეთის ფსიქიატრიულ წრეებშიც. ბავშვთა ფსიქიატრიაში არ არის რაიმე საკითხი, სადაც გ. სუხარევას არ შეეტანოს თავისი მეცნიერული წვლილი. მრავალწლიანი კვლევის განზოგადებაა სოლიდური ნაშრომი „ბავშვთა ფსიქიატრიის კლინიკური ლექციები" სამ ტომად (1954, 1959 და 1965). ძნელია შეაფასო პროფ. გ. სუხარევას ღვაწლი საბჭოთა კავშირში ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის სპეციალისტების მომზადებაში. ქართული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი უტკბესებელი პროფ. მირიან მესტვირიშვილი თავის თავს ითვლის პროფ. გ. სუხარევას მოწაფედ, რადგან იგი შედმიეწ მშად იყო გაეწია მისთვის შემოქმედებითი დახმარება სამეცნიერო მუშაობის, სადისერტაციო შეშაობის დაგეგმვისა და ანალიზის საკითხებში. პროფ. გ. სუხარევა იყო XX საუკუნის რუსული ფსიქიატრიის. კერძოდ ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის აღიარებული ლიდერი. იგი გარდაიცვალა 1981 წელს 90 წლის ასაკში.

ნიკოლოზ ოზერეცკი (1893-1955)

♦ ნიკოლოზ იოანეს ძე ოზერეცკი (Озерецкий Н.И., 1893-1955). გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი; დაიბადა ქ. ორენბურგში ჩეხოვის მასწავლებლის ოჯახში. 1912 წელს შეეიდა სამხედრო სამედიცინო აკადემიის პირველ კურსზე. 1913 წელს გადაიყვანა ქ. მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომლის დამთავრების შემდეგ 1918-1919 წლებში მუშაობს პროფ. პ. განუშკინის კლინიკაში ორდინატორად. 1919-1921 წლებში სამხედრო სამსახურშია, რომლის დამთავრების შემდეგ დაბრუნდა თავის კლინიკაში ჯერ ორდინატორად. შემდეგ უფროსს ასისტენტად, დაბოლოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ბაზეშვთა და მოზარდთა კლინიკის დირექტორის მოადგილედ. 1928 წელს მიენიჭა პრივატდოცენტის წოდება და დაიწყო არასრულწლოვანთა სასამართლო-ფსიქიატრიული ექსპერტიზის კურსის ლექციების კითხვა მოსკოვის პირველი სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრაზე. 1929 წ. ირჩევენ ლენინგრადის პედიატრიული ინსტიტუტის ფსიქონევროლოგიური კათედრის გამგის თანამდებობაზე. 1933-1939 წლებში იხილშება ი. პავლოვის სახ. ლენინგრადის სამედიცინო ინსტიტუტის ბავშვთა ფსიქიატრიული კათედრის სელმძღვანელად.

პროფ. ნ. ოზერეცკის ძირითადი ნაშრომები ბავშვთა ფსიქიატრიის პრობლემებს მიეძღვნა. მან თავის ერთ-ერთ მასწავლებელთან მ. გურევიჩთან თანაავტორობით გამოაქვეყნა მონოგრაფია ფსიქოპათორიკის შესახებ, რომელიც ხშირ წლებში რამდენიმე ევროპულ ენაზე გადაითარგმნა. მან მიერ შოწოლებული მეთოდები დღემდე გამოიყენება მსოფლიოში და შეტანილია ბავშვთა ფსიქიატრიის თითქმის ყველა სახელმძღვანელოში. 30-იან წლებში გამოაქვეყნა შეტად საინტერესო ნაშრომი „პარტახიანი გიფით ღაავადებულთა განცდები თვითდაკვირვების საფუძველზე". აქ მან აღწერა ორეულის ბოლვა და სხვა გიფობური ინფექციის შედეგად გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები. 1932 წ. გერმანიაში ო. ბუმკეს რედაქტორობით გამოქვეყნებულ მრავალტომიან ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოში ნ. ოზერეცკი მრავალჯერ არის ციტირებული. რამდენიმე ნაშრომი მიუძღვნა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში ფსიქოფათიის თავისებურებებს. 1933 წ. გამოსცა ნაშრომი „ძნელად აღსაზრდელი ბაეშვები". 1934 წ. გამოაქვეყნა, ხოლო 1938 წ. გადაამუშავა და განმეორებით გამოსცა „ბავშვთა ასაკის ფსიქოპათოლოგია". 1935 წ. მას დაცვის ვარეშე მიენიჭა მეც. ღოქტორის სამეცნიერო ხარისხი. 1936 წ. ბავშვთა ფსიქიატრიის პირველ კონგრესზე იგი აირჩიეს საპატიო პრეზიდენტად. 1946 წ. მას ირჩევენ საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტად, ხოლო 1946 წ. ამავე აკადემიის სამდეილ წევრად.

ნ. ოზერეცკის კალამს ეკუთვნის 70-ზე მეტი მეცნიერული პუბლიკაცია. მისი ხელმძღვანელობით დაცულია 12 დისერტაცია. წლების განმავლობაში იგი იყო ქ. ლენინგრადის პირველი სამედიცინო ინსტიტუტის პრორექტორი და რექტორი. 1955 წელს ჯერ კიდევ შემოქმედებითი აქტიურობის 62 წლის ასაკში იგი მოულოდნელად გარდაიცვალა.

ყოველივე ზემოთ მოყვანილის შემდეგ შეიძლება დაეას კენათ, რომ პერიოდული ატიპური ფსიქოზები რაიმე ეტიოლოგიური ან პათოგენეზური მექანიზმების ახლებური გაგების საფუძველზე თანდათან გადაიქცევა ორი ძირითადი ენდოგენური ფსიქოზის ჩარჩოებში როგორც ერთ-ერთი მათგანის ატიპური ფორმა, ვარიანტი ან მიეკუთვნება რომელიმე სიმპტომურ ფსიქოზს, რომელიც განპირობებულია ეგზოგენური მიზეზით. ამასთან ერთად უნდა გვახსოვდეს, რომ ატიპური ფსიქოზის მხოლოდ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ საფუძველზე მიკუთვნება შიზოფრენიასა ან ციკლოფრენიასთან მაშინვე განაპირობებს პოლემიკას და შეუთანხმებლობას სხვადასხვა ფსიქიატრიულ მიმართულებათა წარმომადგენლების შორის და საერთოდ საეჭვო ხდება, ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური კონცეფციის მართებულების საკითხი.

ზემოთ ჩვენ უკვე მიეუთითეთ, თუ რა წანაძძღვრების ფონზე შემოვიდა XIX საუკუნის II ნახევარში მეცნიერებაში ახალი და პროგრესული დაავადებათა ნოზოლოგიური პრინციპი. ამაღე პერიოდში განსაკუთრებით ფსიქიატრია როგორც სამედიცინო დარგი და ფსიქიკური დაავადებანი გადაეცა ექიმთა ფართო პროფილის (რელიგია, სამართალდამცავი უწყებანი და ა.შ.) სახელისუფლებო წარმომადგენლებიდან ჰეშმარიტ სამედიცინო უწყებაში. სომატური მედიცინა ამ დროს ისწრაფოდა ბრწყინვალე ახალი მიმართულება თავის სამოქმედო ობიექტად მაშინ, როდესაც იგივეს ვერ ვიტყვით ფსიქიატრიაზე, განსაკუთრებით იმ პერიოდის ფსიქიატრიაზე, როდესაც ე. კრეპელინმა დაწყო თავის ახალი კონცეფციის რეალიზაცია. ფსიქოზური ფორმები, რომელთა უშუალო გამომწვევი ფაქტორი არ იყო გამოელენილი, განისაზღვრა როგორც ენდოგენური და ამ ცნებაში გაერთიანდა ორი ძირითადი დაავადება ნაადრევი ჭკუასუსტობა და აფექტური ფსიქოზი ანუ შემდეგში იმავე კრეპელინის მიერ ერთ დაავადებად აღიარებული მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი. ამ ორი ფსიქოზის შორის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანი იყო გამოსაყალი, ფსიქოზიდან გამოსაყალის შეძლებაში მდგომარეობა. ე. კრეპელინმა თავისი კონცეფციის ჩამოსაყალიბებლად გამოიყენა სწორედ საბოლოო შედეგის ანუ გამოსავალის კრიტერიუმი, რაც მისი ღრმა რწმენით, დიამეტრალურად უპირისპირდება ერთმანეთს ამ ორი დაავადების დროს. ამ კრიტერიუმით მან ენდოგენური ფსიქოზები გაყო პრინციპულად მოსარჩენ აფექტური ბუნების და პრინციპულად მოურჩენელ ნაწილებად ე.ი. ორ ნოზოლოგიურ ერთეულად - მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზად და ნაადრევ ჭკუასუსტობად, რომელშაც შემდეგში კრეპელინის სიცოცხლეშივე დიდი წინააღმდეგობის მიუხედავად მაინც ძირეულ სახელწოდება „შიზოფრენია". ამ ორ ნოზოლოგიურ ერთეულში გადანაწილდა ყველა ტიპური და ატიპური კლინიკური სურათის, მიმდინარეობის ან გამოსაყალის მქონე ფსიქოზური ფორმები. ე. კრეპელინის კონცეფციის და შემდეგში ე. ბლოილერის მიერ შედარებით შერბილებული ნოზოლოგიური კონცეფციის კრიტიკოსთა მეხუთულებანი ჩვენ უკვე განვიხილეთ წინა თავებში. აქ მხოლოდ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შეეჩერდეთ თვით შიზოფრენიის, როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის შიდა სტრუქტურულ ერთიანობაზე. არის შიზოფრენია ერთიანი დაავადება, თუ იგი არის ტიპური და ატიპური ენდოგენურ ფსიქოზთა ჯგუფი, როგორც თავიდანვე იფარაუდა ე. ბლოილერმა? რა არის ამ ურთულესი დაავადების ტიპურობის კრიტერიუმი და რა ფაქტორები განაპირობებს მის ატიპურობას? სწორედ ამ საკითხს მიეძღვნა ფსიქიატრიის შემდეგი განვითარება, ძიება რომელიმე, მხოლოდ ამ დაავადებისათვის სპეციფიკური ნიშნების აღმოსაჩენად. როგორც ცნობილია, გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი კურტ შნაიდერი (K. Schneider, 1952), კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური წარმატების მიუხედავად, ვერც ე. კრეპელინმა, ვერც მისმა მოწაფეებმა და მიმდევრებმა ვერ შეძლეს ენდოგენურ ფსიქოზთა ნათლად ჩამოყალიბებული და საყოველთაოდ აღიარებული ნოზოლოგიური დიფერენცირება. დღემდე საკამათო რჩება შიზოფრენიის უშუალო გამომწვევი ფაქტორი, დაავადების პათოლოგ-ანატომიური საფუძველი, მიმდინარეობის თავისებურება და თუნდაც ძირითადი კლინიკური ნიშნები, რომლებიც გარკვეული ხარისხის დარწმუნებით განასხვავებდა მას მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისაგან. დღემდე ვერ მიიღეს საყოველთაოდ შეთანხმებული კრიტერიუმები, რომელიც თუნდაც მხოლოდ კლინიკურად მოახდენდა ამ ორი ენდოგენური დაავადების სარწმუნო დიფერენცირებას. მკვლევარები, რომლებიც ამ პრობლემებით არიან დაინტერესებული, კვლავ ხვდებიან გადაულახავ დაბრკოლებას, რასაც აღმართვაენ მრავალრიცხოვანი ატიპური, შუამდებარე, გარდამავალი ფორმები, რომელთა უმრავლესობა უფაქტობრივად შეუძლებელია მიაკუთვნო შიზოფრენიას ან მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს. ვერც ერთმა მიმართულებამ ფსიქიატრიაში, კონსტიტუციურ-გენეტიკურმა, ფსიქოანალიტიკურმა, ფსიქომორფოლოგიურმა თუ ფსიქოლინამიკურმა, ვერ შეძლო რაიმე მნიშვნელოვანი, საყოველთაოდ დაშვებული არგუმენტების მოპოვება. ისეთი გამოჩენილი კლინიცისტ-ფსიქიატრთა ძალისხმევა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური კონცეფციის ჩამოსაყალიბებლად და ამ დაავადების სხვა მსგავსი ფსიქიკური დაავადებისაგან დიფერენცირებისათვის, როგორიცაა, ე. ბლოილერი (1911, 1930), ე. შტრანსკი

1912, 1914), ვ. ბერცე (1914, 1929), ჰ. გრულე, ა. კრონფელდი (1936, 1938, 1940) და სხვები, დღემდე არსებით წარმატებას ვერ აღწევენ.

ე. ბლოილერის კონცეფციამ გარკვეულად გააფართოვა ნააღრევი ჭკუასუსტობის კლინიკური საზღვრები და ის ატიპიური ფორმები, რომლებიც კრეპელინს აიძულებდა მოკამათეებთან კომპრომისზე წასულიყო. ფაქტობრივად ძიაკუთენა შიზოფრენიას, როგორც მისი პერიფერიული ვარიანტი, რომელიც მიმდინარეობს კეთილთვისებებიანად და იძლევა გაცილებით ნაკლებად გამოხატულ პიროვნულ ცვლილებებს, ვიდრე კლასიკური ბირთვეული ფორმები. ამით ჩამოყალიბდა შიზოფრენიის დიქოტომიური დაყოფის ტენდენცია და ეს დაავადება გაიყო ბირთვეულ და არაბირთვეულ ანუ პერიფერიულ ვარიანტებად. ამ კონცეფციამ გარკვეული დადებითი გამოხმაურება პოვა კლინიცისტებში და ფაქტობრივად გაბატონებული პოზიცია შეინარჩუნა მთელი XX საუკუნის განმავლობაში.

ჰ. გაუპტისი (1914) მიუთითებდა, რომ შიზოფრენიის დროს შესაძლებელია ჯანეითარდეს მწვავედ მიმდინარე პროცესი, რომელიც არის ამ დაავადების არაპროგრედიენტულად მიმდინარე ვარიანტი, რაღგან ფსიქოზიდან გამოსვლა შესაძლებელია სპეციფიკური პროცესუალური ჭკუასუსტობის გაჩენითარების გარეშე. ო. ბუმკეც (1924) აღნიშნავს, რომ უნდა არსებობდეს შიზოფრენიის პერიფერიული ფორმა. იგი მხოლოდ გარეგნულად მოგვაგონებს შიზოფრენიას, მაგრამ მისგან განსხვავდება მიმდინარეობის პერიოდულობით, რემისიულობით, რაც აძლევს მას საფუძველს იქარაუდოს ამ ორი ფორმის დაავადების სხვადასხვა წარმომავლობა.

ფრანგმა ჟ. კლოდმა (H. Claude, 1924, 1931) შიზოფრენიიდან გამოყო შიზოპათია, რომელსაც ტიპიურობის აქვს კეთილსაიმედო გამოსავალი და, ამიგომ მხოშეხელოვნად განსხვავდება ჭეშმარიტი შიზოფრენიისაგან. გ. ჰოლბერშტაინი (G. Holberstein, 1930) მიუთითებდა, რომ ატიპური შიზოფრენია, როგორც ჩანს, ჯერ კიდევ უნდა მიეკუთვნოს უცნობი ფორმის დაავადებებს. ე. კრეპელინმა მისი კონცეფციის გარშემო გამართული ხანგრძლივი პოლემიკის შეგავლენით გადასინჯა თავისი მკაცრი და სწორხაზოვანი პოზიცია და სახელმძღვანელოს VIII გამოცემაში (1913) აღიარა ნააღრევი ჭკუასუსტობის პოლიმორფულობა. სცადა მოეხდინა ამ დაავადების სინდრომოლოგიური სისტემატიზება, მაგრამ აქცენტი მიმდინარეობაზე მაინც გააკეთა. მის მიერ გამოყოფილი ოთხი ფორმის გარდა აღიარა ე.წ. შეგევისმაგვარად მიმდინარე რეა ვარიანტის რეალობა: 1. მწვავე-პარასიოდული, 2. ცირკულარული, 3. აყიგირებული, 4. მწვავე კატატონიური, 5. შიზოფაზიური, 6. დეპრესიულ-პარანოიდული, 7. დეპრესიული და 8. დეპრესიულ-სტუპორული. სწორედ ასეთი ატიპური ვარიანტები ჰქონდა მხედველობაში ე. კრეპელინს, როდესაც მიუთითა, რომ ნააღრევი ჭკუასუსტობის 13% მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად და შესაძლებელია მათი სპონტანური გამოჯანმრთელება.

ე. ბლოილერის შიზოფრენიული კონცეფციის მიხედვით, ამ დაავადების ნოზოლოგიური საზღვრები ისე გაფართოვდა, რომ კეთილთვისებიან მიმდინარეობაზე ლაპარაკი ღაიწყო არა მარტო კრეპელინისეულ 13%-ში, არამედ დაახლოებით 40%-მდე. ამან შემდეგში განაპირობა ძიება მოეხახათ არგუმენტები შიზოფრენიის საზღვრების შესაცვროებლად. ამ მხრივ განსაკუთრებულად შეიმჩნეოდა ტენდენცია ფრანგულენოვან ფსიქიატრიაში. ბოლოს და ბოლოს კელვე დაბრუნდნენ შიზოფრენიის ცნების მოთავსებას ბირთვეული ფორმის საზღვრებში, სადაც მიმდინარეობა რჩებოდა არაკეთილთვისებიანი, გამოსავალი კი სტრუქტურული ჭკუასუსტობა. დანარჩენი ფორმები გადაიტანეს დეზინტეგრაციული ფსიქოზების ანუ აფექტური ფსიქოზების ჯგუფში. მსგავსი ატიპური ფორმის შიზოფრენიის ას ძახიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ზოგიერთ ატიპური ვარიანტის ერთად განხილვის ცდა. კელაე გამეფებული პოლემიკის საკანია სხვადასხვა პოზიციაზე მდგომ ფსიქიატრებს შორის.

რუსი ფსიქიატრი ა. სნეჟნევსკი (1960) სრულიად სამართლიანად აღნიშნავს, რომ პრაქტიკულად მოქმედი ექიმი ფსიქიატრი ხშირად ხედება ნოზოლოგიურად შეუფასებელი ატიპური ფორმის ფსიქოზებს, რომელთა ნოზოლოგიური კვალიფიკაციის დროს ხშირად გადამწყვეტია არა დაკანონებული კლასიკური კრიტერიუმები, არამედ ექიმის სუბიექტური შეხედულება. ამ შემთხვევაში ხშირია აქვს ძიძე აფექტური აშლილობა აფექტურად გაჟღენთილი ბოდვით, პალუცინაციებით, ფსიქიკური აუტომატიზმის მოვლენებით და ზოგჯერ მსუბუქი ციკლოთიმიური აშლილობებით, დეპრესოსანალიზაციით ას ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობებით. მსგავსი შემთხვევების განსილვა შიზოფრენიის ას ძახიაკალურ-დეპრესული ფსიქოზის ფარგლებში შეიძლებელია გაძნელებული ან საერთოდ შეუძლებელია, ამიგომ მათი ნოზოლოგიური განსაზღვრა არის გაუთავებელი კამათის საგანი.

ფსიქოზთა ატიპურობის პრობლემა პირველ რიგში დაკავშირებულია სინდრომოლოგიურ თავისებურებასთან, თუმცა ატიპური შეიძლება იყოს არა მარტო მთლიანი დაავადების სურათი,

არამედ მისი ეტიოლოგია, პათოგენები, პათოლოგიური ანატომია, მიმდინარეობა და გამოსავალიც. მაკრამ აგიპურობის საკითხი დგება პირველ რიგში დაავადების ნოზოლოგიურ ჩარჩოებში მოთავსების კრიტერიუმების გათვალისწინებით. ფსიქოზთა აგიპური სინდრომოლოგიური გამოელინება ყოველთვის საჭმანოს ხდის თუ რა დაავადების ფარგლებში უნდა განიხილებოდეს მოცემული ფსიქოზი. აღნიშნული სირთულე გვაიძულებს ან საერთოდ უარი ვთქვათ აგიპური შემთხვევის ნოზოლოგიურ განსაზღვრაზე, ან დაეკმაყოფილდეთ მოცემული აგიპური გამოელინების სტრუქტურული ანალიზით, ყოველივე იმით, რაც გვაქვს მოცემული დაავადების მახასიათებლად. ეს პირველ რიგში იქნება ფსიქოპათოლოგიური სინდრომი, რომლის ანალიზი უნდა მოხდეს ნოზოლოგიური პოზიციიდან. ორივე მოყვანილი გზა გვაახლოებს აგიპური შემთხვევების კლინიკურ-ნოზოლოგიურ განსაზღვრასთან. ამ თვალსაზრისით ა. კრონფელდის (1940) შეხედულებით, როგორც გუსკარნახებს სინდრომოლოგიური მიმართულების განვითარება, შესაძლებელია ვილაპარაკოთ ოთხი სახის გზაზე, რომლებიც იძლევა აგიპური სინდრომის კლინიკურ-ნოზოლოგიური ჩახედან გამოსვლის შესაძლებლობას: 1. მოხდეს აგიპურად მიჩნეული შემთხვევების განსაზღვრისათვის ახალი ნოზოლოგიური ერთეულის გამოყოფა, რომელიც იქნება გიპური ან აგიპური დაავადებისათვის; 2. ძირითადად ვაღიაროთ ნოზოლოგიური ერთეულების ურთიერთშეღწევის კონცეფცია; 3. ერთ ავადმყოფში ვაღიაროთ ორი ან მეტი ნოზოლოგიური ერთეულის კომბინირების შესაძლებლობა; და 4. აგიპურობა აიხსნას მოცემული ფსიქოზის სტრუქტურასა და დინამიკაში ქეტეროგენური ფაქტორების არსებობით. განვიხილოთ ცალ-ცალკე. პირველი გზა ითვალისწინებს ახალი ან შესამე ენდოგენური ფსიქოზის ან ფსიქოზთა ჯგუფის გამოყოფას, ე.ი. აგიპური მსგავსებისა და სტრუქტურის შემთხვევები განიხილება არა კლასიკური ორი ენდოგენური ფსიქოზის ერთეულის აგიპური ვარიანტი, არამედ მოეძებნება ადგილი სისტემატიკაში, სადაც იგი განსაზღვრული იქნება როგორც არა გიპურად. აღსანიშნავია, რომ ე. კრეპელინი იძულებული გახდა აღწერა ენდოგენურ ფსიქოზთა ახალი ჯგუფები და ქვეჯგუფები აგიპურთათვის ნოზოლოგიური ადგილის გამოყოფით. ამ საკითხს იგი უდგებოდა დიდი სიფრთხილით და წინდახედულებით, რომ დისონანსი არ შეეტანა მის მიერვე ჩამოყალიბებულ ძირითად ნოზოლოგიურ კონცეფციაში. ამ მიზნით მან პრესენილური ფსიქოზები დაიყო ქვეჯგუფებად და მოახდინა ამ ახალი ნოზოლოგიური ერთეულების შემდგომი კლინიკური შესწავლა. ამ გზას შემდეგში გაჰყვა მრავალი მკვლევარი, რომლებმაც აღარ ჩათვალეს აუცილებლობად კრეპელინისეული სიფრთხილე და წინდახედულება ამ საპასუხისმგებლო საკითხში და ადვილად შეუტიეს კრეპელინის მიერ ჩამოყალიბებულ კონცეფციას. ჯერ შრედერმა (P. Schroeder, 1918,1936) და შემდეგ კ. კლაისგმა (1920,1934) აღადგინეს დეგენერაციული ფსიქოზების ცნება, რათა როგორმე მოეთავსებინათ აგიპური ფსიქოზები ორ ძირითად ნოზოლოგიურ ერთეულს შორის. კლაისგმა გამოყო თაეისებური ნოზოლოგიური ერთეულის სახით „ეპიზოდური ბინდისებური ცნობიერების მდგომარეობანი“ და სხვადასხვა „მარეინალური ფსიქოზები“. კლოდის სკოლა კი ცდილობდა შიზოფრენიის ცალეული აგიპური შემთხვეევები განესაზღვრა როგორც შიზოფრენიული წრის დაავადება და დაეპირისპირებინა პროცეს-ფსიქოზისათვის მის ზუსტ მსიშველობაში (ნააღრეი ჰეუასუსტობა) „შიზოზები“ და „შიზომანიები“ დიდემ (1934) გამოყო სრულიად ახალი ნოზოლოგიური ერთეული და უწოდა „ათიმორმია“, რომელიც კრეპელინის ოთხი ძირითადი ფორმის გარდა, მიიჩნეეს ახალი ფორმის ენდოგენურ დაავადებად და სიმპტომური სიახლოეის გამო ახდენს მის დიფერენცირებას, ერთი მხრივ, შიზოფრენიისაგან და, მეორე მხრივ, ფსიქოპათიური განვითარებისაგან. კლაინგისაგან განსხვავებით, მ. დიდე არ იზღუდება „ათიმორმიის“ შიგნით კლინიკური აღწერით. გვაწვდის ამ ფორმისათეის დამახასიათებელ ძირითად აშლილობას, რაც გამოვლინდება აფექტური ინტერესების მოშლით, დროისა და სიერცის განცდის მოშლით, რეალობის განცდის უნარის შესუსტებით, მაგრამ სენესთეზიური აშლილობის გარეშე. იგი არ იზღუდება ფიზიოპათოლოგიური გენეზისის შეინიშნებით და გარკეეულად ლაპარაკობს მის მიერ გამოყოფილი დაავადების პათოანატომიური ლოკალიზაციის შესახებ. მისივე წარმოდგენით, ეს არის ქრონიკული მენინგიტი, განსხლიობური უჯრედების ქრონიკული ანთება, რომელიც ლოკალიზდება დიენცეფალურ უბნებში. კერძოდ თავის ტვინის ფუძეში. ამრიგად, დიდე მხარს უჭერს კრეპელინის კლინიკური ნოზოლოგიური მოთხოვნების შესრულებას, მაგრამ გრძნობს, რომ არ არის საკმარისი მსგავსი არგუმენტაცია, რადგან არ ყოფნის სარწმუნო კლინიკური კაზუისტიკა. მეთოდოლოგიურად მსგავსი მოსაზრება დასაშეებია და იმსახურებს ინტერესს, მაგრამ კრეპელინის აზრით, ასეთი კონსტრუქციები მაინც ძნელად დასამკეიდრებელია კლინიკურ პრაქტიკაში. აგიპური ფსიქოზები თავიანთი ინდივიდუალური კლინიკური გამოელინებებით იმდენად ჭრელია, რომ მათი გაერთიანება ჯგუფებში შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ძლიერ მცირერიცხოვანი კაზუისტური შემთხვევების სახით. უსიქიატრიის ისტორიამ იცის მრავალი შემთხვეევა, როდესაც კაზუისტურად აღწერილი და გამოყოფის

შეშლილ ენიკალურად მიჩნეული ავადმყოფური ფორმა აღმოსნდებოდა შეცდომად. ასეთი ბედი ერგო შაგალითად, თავისებურ ფორმას „მელანქოლია სტუპორით", ლ. კალბაუმის „ექკორდების" და „ერეგმების". ზოგიერთი დაავადების საზღვრები ჩვეთრად შეიზღუდა და გარდაიქმნა; მაგ., მაინერტის „ამენცია"; სალისკუსიო გახდა ზოგიერთი ფორმები, მაგ. კ. ვერნიკეს „ზოძრაობითი ფსიქოზები", „შიშის ფსიქოზები" ან „მელანქოლიები" და ა.შ. ამ ასპექტში განიხილება აგრეთვე ლ. მედუნას „ონეიროფრენია", ჰ. ბარაპონა-ფერნანდესის „პოლიდისფრენია" და ა.შ.

შიზოფრენიასა და მანიაკურ-დეპრესიულ ფსიქოზს შორის ნათლად გამოხატული საზღვრების არარსებობა გახდა საფუძველი, რომ კ. ვერნიკეს მოწაფემ და მიმდევრებმა პ. შრედერმა, კ. კლაისტმა და შემდეგ კ. კლაისტის მოწაფემ კ. ლეონჰარდმა უარი თქვეს ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიურ დაყოფაზე და ჩამოაყალიბეს ენდოგენურ ფსიქოზთა სისტემატიზაციისა და კლასიფიკაციის ახალი კონცეფცია. შიზოფრენიის ნოზოლოგიური განსაზღვრის საკითხში შეტად საყოველთაო გამოკვლევები ჩაატარა კ. ლეონჰარდმა, რომელმაც შიზოფრენიის საერთო ჯგუფიდან (ე. ბლოილერის გაგებით) სისტემატიზებული (ბირთვოვანი) შიზოფრენიის გარდა გამოყო არასისტემატიზებული ფორმის შიზოფრენია, რომელიც თავისი არსით განსხვავდება სისტემატიზებული შიზოფრენიისაგან. ამასთან ერთად კ. ლეონჰარდმა ენდოგენური ფსიქოზებიდან ცალკე გამოყო თავისი მასწავლებლის კ. კლაისტის მიერ თავის დროზე აღწერილი თავისებური ფსიქოზური ფორმები და უწოდა „პარაფრენული" ანუ შიზოფორმული სიმპტომების შემცველი „ცალოიდური ფსიქოზები", რომელთა ბუნებას და კლასიკურ თავისებურებას ჩვენ ქვემოთ განვიხილავთ.

მაურიციო დიდე (1873-1944)

◆ მაურიციო დიდე (Maurice Dide. 1873-1944). ფრანგი ფსიქიატრი. რომელიც ფსიქიატრიაში პ. ჟანეთან ერთად მოვიდა და დაიწყო პრაქტიკული ფსიქიატრიული მოღვაწეობა ტულუზის თავშესაფარში. პ. ჟანეთან თანამშრომლობით გამოსცა ერთობლივი საშრომი პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში, რომელიც დიდხანს ითვლებოდა ყველაზე პოპულარულ სახელმძღვანელოდ ფრანგულ ფსიქიატრიაში. მეორე მსოფლიო ომის დაწყებისთანავე მათი გზები გაიყო, პ. ჟანეთ გადავიდა პარიზში წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიულ თავშესაფარში, ხოლო დიდე დარჩა ტულუზაში. სოლიდური ასაკის მიუხედავად, დიდე შეუდგა საფრანგეთის წინააღმდეგობის ორგანიზაციაში, მონაწილეობდა ფაშისტების საწინააღმდეგო დივერსიებში სამხედრო-დასაზვერო საქმიანობაში. 1943 წ. შეიპყრეს გერმანელებმა და მოათავსეს ბუხენვალდის საკონცენტრაციო ბანაკში, სადაც გარდაიცვალა 1944 წელს 71 წლის ასაკში. იმ ღვაწლმა, რომელიც პ. ჟანეთან თანამშრომლობის პერიოდში მიუძღვნა ფრანგულ ფსიქიატრიას, განსაკუთრებით მისმა მონაწილეობამ ფსიქიატრიის პრაქტიკული სახელმძღვანელოს შექმნაში, საბოლოოდ დაუმკვიდრა მ. დიდეს ადგილი აღგილი საფრანგეთის გამოჩენილ ფსიქიატრთა შორის.

კ. კლაისტი შიზოფრენიას განიხილავდა თავის ტეინის პერედოდეგენერაციულ სისტემურ დაავადებად, რომელსაც გააჩნია თავისი განსაკუთრებული ეტიოლოგია, პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. სისტემურობის ცნებიდან გამომდინარე, კ. კლაისტი მხედველობაში იღებდა თავისი უპირველესი მასწავლებლის კ. ვერნიკეს ლოკალიზაციურ პრინციპს, როდესაც შიზოფრენიის ნოზოლოგიაზე. ამრიგად, კ. კლაისტი ე. კრეპელინის შემდეგ იყო მეორე ფსიქიატრი, რომელიც ცდილობდა შიზოფრენიის ზუსტ დიფერენცირებას. კ. კლაისტისათვის მეტწილადაა დამახასიათებელი ტენდენცია თავის ტეინის გარკვეულ უბნებში ავითარებს აგადმყოფურ პროცესებს, რომელთა რეგისტრირება თანამედროვე ჰისტოლოგიურ მეთოდებს არ შეუძლია. არსებითად კ. კლაისტი კვლავ მაინერგ-ვერნიკეს აპრიორულ სტრუქტურულ მორფოლოგიურ პოზიციაზე დგას და ბუნებრივია, მის წინაშე აყენებს მრავალ კითხვას: დაავადების მანიფესტირების დროს შესაძლებელია რომელიმე სიმპტომი დაუკავშირდეს თავის ტვინის გარკვეულ უნქციურ უნებს? როგორ შეიძლება წარმოვიდგინოთ ამ პროცესთა ლოკალიზაცია და ა.შ. ამ კითხვებზე კ. კლაისტი შემდეგნაირად პასუხობდა: შიზოფრენიის დროს არსებული ყველა სიმპტომი შეიძლება გადანაწილდეს სამ ძირითად და მკვეთრად გამოკვეთილ ფსიქიკის ფუნქციურ სფეროს შორის, რომელთა ლოკალიზება სწორედ სფეროების მიხედვით არის ძნელი. კ. კლაისტის შეხედულებით, კატატონიურ და კატატონისმაგვარ აშლილობათა ნაეთსაყრდენია ფსიქომოტორული ფუნქციის მაგარებელი სტრუქტურები. პებეფრენიული და პებოიდური სიმპტომატიკა მიუთითებს

აუექტური სფეროს უმაღლეს წარმომადგენლობათა დაბიანებაზე, ხოლო სიმპტომები, რომლებიც ასახავს პათოლოგიას მეტყველებასა და აზროვნებაში, მიუთითებს ინტელექტუალური სფეროს დაინტერესებაზე. კ. კლაისტი, როგორც ფსიქიატრიაში ლოკალიზაციური კონცეფციის ავტორის კ. ვერნიკეს მოწაფე, არ ეჭვობდა, რომ ფსიქიკის ჩამოთვლილი სფეროები ექვემდებარება ვერნიკეს ლოკალიზაციურ პრინციპს და შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიური და სიმპტომური მრავალფეროვნება შესაძლებელია დაეყვანოთ ხსენებული სამი ფუნქციური სფეროს დონემდე. კ. კლაისტი ამ შემთხვევაში ახდენს შიზოფორმულ სიმპტომთა ფსიქოლოგიურ ანალიზს, რაც მის შესწავლებებს აძლევს მექანისტურ ელფერს. კ. კლაისტმა გამოკვეთილად ვერც შიზოფრენიის ეტიოლოგია განსაზღვრა და ჩიხში მოექცა, როდესაც მხოლოდ ფსიქოლოგიური არგუმენტების მოშველიებით სცადა ამ დაავადებისათვის ძირითადი აშლილობის პრობლემის გადაჭრა ანუ იმ ელემენტარული, მაგრამ ყოვლისმომცველი აშლილობის ახსნა, რომელიც განაპირობებს შიზოფრენიულ სიმპტომატიკას, მაგრამ ფსიქოლოგიურად არ ელინდება. შიზოფორმული აშლილობა, თუ მაგალითად ლოკალიზებულია მოტორულ სფეროში, შეუძლებელია ამასთან ერთად არ არსებობდეს შესაბამისი შიზოფორმული განცდები ან ამა თუ იმ ინტენსიობით გამოხატული აბროვებებითი პროდუქციები. ამ საკითხზე თუ კ. ვერნიკეს პერიოდში პოლემია არ იმართებოდა, კ. კლაისტის პერიოდისათვის პაუზი აუცილებლად უნდა გასცემოდა. ამ ნაკლის გამოსწორების ცდები იცისრა კ. კლაისტის მოწაფემ კ. ლეონჰარდმა, რომელმაც სცადა კ. კლაისტის შიგნიერთი აპრიორული დასკვნისა და ეარაულის მატერიალიზება და ჩამოაყალიბა ენდოგენურ ფსიქოზთა ორიგინალური სისტემატიკის კონცეფცია: შიზოფრენია გაყოფილია ორ ძირითად ნაწილად, სისტემატურ და არასისტემატურ შიზოფრენიად, რომელთა შორის არის მიმდინარეობისა და გამოსაეალის თვალსაზრისით როგორც ეგიოლოგიური, ისე პათოგენეზური თვისებრივი განსხვავება. კ. ლეონჰარდმა განაგრძო თავის მასწაელებლის კონცეფცია და მისცა მას უფრო დასრულებული სახე. სისტემატური შიზოფრენია არსებითად მის კლასიფიკაციაში არის ის ბირთვეული ვარიანტი, რომლის ნოზოლოგიურ დამოუკიდებლობაზე კამათი ნაკლებად ანგაგონისტურია, ხოლო რაც შეეხება შიზოფრენიის მეორე არასისტემატურ ვარიანტს, აქ კ. ლეონჰარდმა გააერთიანა აფექტურად გაქვეცნილი პარაფრენია ანუ ექსპანსიური პარაფრენია, შიზოფაზია ანუ ონეიროიდული ფსიქოზი და პერიოდული კატატონია, რომელიც თავის დროზე გამოყო ნორვეგიელმა ფსიქიატრმა რალფ პეისნერმა და მთელი მიმართულება შექმნა ამ ფორმის დაავადების ყოველმხრივი მესწავლისათვის.

კარლ ლეონჰარდი (1904-1988)

◆ კარლ ლეონჰარდი (K. Leonhard. 1904-1988), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ასევე გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრის კარლ კლაისტის მოწაფე და მისი სწავლების გამგრძელებელი, დაიბადა ეღელსფელდში (ბაიერნის პროვინცია). მის დედ-მამას ჰყავდა 11 შვილი და კარლი იყო მეექვსე. მამა სარწმუნოებით იყო ევანგელისტი. კარლი 1914-იდან 1923-მდე სწავლობდა ეიღენის ჰუმანიტარულ გიმნაზიაში. სამედიცინო განათლებას დაეუფლა ერლანდენის, ბერლინისა და მიუნხენის უნივერსიტეტების კლინიკებში. 1828 წ. მიიღო ექიმ ფსიქიატრის თანამდებობა და ამის შემდეგ მისი დახელოვნება ფსიქიატრიასა და ნევროლოგიაში ხდებოდა სხვადასხვა კლინიკაში. 1928 წ. დაიცვა სადოქტორო-დისერტაცია და განაგრძობდა მუშაობას ექიმ ფსიქიატრად, ვიდრე 1932 წ. არ დაისიშნა გაბერშვეის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარი ექიმის თანამდებობაზე. 1936 წ. არჩეულია ქ. ფრანკფურტის საუნივერსიტეტო კლინიკის გამგედ. 1937 წ. მიენიჭა ღოცენტის, ხოლო 1944 წელს პროფესორის წოდება. 1955-იდან იგი მიწვეულ ერფურტის სამედიცინო აკადემიაში, ხოლო შემდეგ ქ. ბერლინში ჰუმბოლტის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიისა და ნევროლოგიის კათედრაზე (შარიტე), სადაც დამსახურებულ პენსიაზე გასელამდე ეწეოდა ნაყოფიერ პედაგოგიურ და სამეცნიერო კვლევით მოღაწეობას. მის კალამს ეკუთვნის 250-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი და მონოგრაფია, რომელთა დიდი ნაწილი გამოქვეყნდა ინტერნაციონალურ ბეჭდვით ორგანოებში, სხვადასხვა ქვეყნის სპეციალიზებულ ჟურნალში ან ნაშრომთა კრებულებში გერმანულ, ესპანურ, ინგლისურ, რუსულ, იაპონურ და რუმინულ ენებზე. მისი უმთავრესი ნაშრომი „ენდოგენურ ფსიქოზთა დაყოფა“ გამოიცა 1957, 1959, 1966, 1968 წლებში და ავტორს საყოველთაოდ გამოჩენილი ფსიქიატრის სახელით მოუპოვა. ჩვენ გექნდა პელნიერება 1960 წ. მის კლინიკაში ყოფნის დროს პირადად გაეცნობოდით მსოფლიოში გამოჩენილ

მეცნიერს. მას შემდეგ მასთან გექონდა შემოქმედებითი კონტაქტი მეცნიერული ნაშრომების გაცვლით. ნებს პირად ბიბლიოთეკას ამშვენებს მისთვის ხსენებული მონოგრაფიის 1968 წლის გამოცემა. მისი მეორე მონოგრაფია „ენდოგენურ ფსიქოზთა პროგნოზული დიაგნოზი“ (1964), ავტორის მიერ სამუქრად მოძღვნილი, და მესამე მონოგრაფია „პიროვნების აქცენტუირება“ გამოქვეყნებული 1978 წელს რუსულ ენაზე ნათარგმნი 1981 წელს. მეორედ მას პირადად შეეხედა ფსიქიატრთა მსოფლიო ორგანიზაციის პლენუმზე, ქ. ლენინგრადში 1971 წელს.

კარლ ლეონჰარდის ინტერესი საკმაოდ ფართო იყო და მოიცავდა კლასიკური ნევროლოგიის, ნეიროფსიქოლოგიის და კლინიკური ფსიქიატრიის პრობლემებს. განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია მისი მეცნიერული ნაშრომები ენდოგენურ ფსიქოზთა ციკლოიდური ფორმების საზღვრების, ბიპოლარულ და მონოპოლარულ ფორმებს შორის განმასხვავებელ ნიშანთა ძიების შესახებ და ა.შ. კ. ლეონჰარდმა აღწერა ე.წ. იღეოსენტიკური მოგორული აფაზიის, შუბლის წილის სინდრომის და სხვა აგიპურ ფსიქოზთა შემთხვევები. კ ლეონჰარდი გარდაიცვალა 1988 წელს 84 წლის ასაკში.

კ. კლაისგმა (1911. 1921. 1926), პ. შრეღერმა (1918. 1920. 1922, 1936), კ. ლეონჰარდმა (1935, 1939, 1952, 1957. 1959. 1960. 1961. 1964. 1968) და სხვებმა შეისწავლეს აგიპურ ფსიქოზთა შემკეთდრეობა, პრეპორბიდული თავისებურებანი. კლინიკური გამოვლინების თავისებურებანი, მკურნალობის ეფექტურობა და მოდუნებული კაგამწეში. მიმანშეწონილად მიიჩნიეს ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფციის გადასინჯვა და ენდოგენურ ფსიქოზთა ახალი სისტემატიკის შემუშავება. კ. კლაისტის შესულებით. მანია. მელანქოლია. იპოფსიდრია. ატეტოზური ჰალუცინაციები. მოძრაობითი ფსიქოზები და ზოგიერთი ფაბრ-ცირკულარულად მიმდინარე და ატეტოზურად აღმოცენებული ფსიქოზები არის თავის ტვინის არანაკმარისად ფუნქციონირებადი სისტემები და არა გენეტიკურად შიზოფრენიასა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის შერევის პროდუქტი. კ. კლაისტის აზრით, მსგავსი ფორმებისათვის საერთო ნიშანია ატეტოზური ლაბილობა, ამიტომ ისინი უნდა განასხვავებოდეს კონსტიტუციურ (დეგენერაციულ) დაავადებებად შემკეთდრეობითი ფაქტორის გარკვეული მონაწილეობით. აღსანიშნავია რომ განსული საუკუნის 40-იან 50-იან წლებში კლაისტ-შრეიერ-ლეონჰარდის კონცეფციას ჰყავდა მრავალი მიმდევარი არა მარტო გერმანიაში, არამედ ესპანეთსა და იაპონეთსაც სამყაროში: კ. კოლი (1926), ე. ნელე (1949), პ. პოლისიო (1949), პ. ბარაჰისა-ფერნანდეში (1957), კ. კუროსავა (1961, 1962). კ. ტაკემურა (1962) და მრავალი სხვ.

კ. კლაისგმა გამოყო რა ენდოგენურ ფსიქოზთა განსაკუთრებული ფორმები, დაასკვნა, რომ შიზოფრენიასა და ციკლოფრენიის გარდა არსებობს სხვა ენდოგენური ფსიქოზებიც. ნაშრომებში "მარგინალური ფსიქოზების შესახებ" (1926, 1928) კლაისტი მოუწოდებდა ენდოგენური ფსიქოზები დაეყოთ ორ მთავარ ნაწილად: შიზოფრენია - ჭეშმარიტი და მარგინალური. დეპრესიული ფსიქოზი - ჭეშმარიტი და მარგინალური. შემდეგ პერიოდში კ. კლაისტი ყველა ენდოგენურ ფსიქოზს (მათ შორის შიზოფრენიასაც) განიხილავდა (1957, 1958, 1959, 1960) თავის ტვინის სისტემურ დაავადებად. პარალელურად კ. კლაისგმა გამოყო "ფაბოფრენია", რომელშიც გაერთიანდა ყველა ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს ფაბრად და რემისიულად; მათ რიცხვში გაერთიანებულია მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი. ციკლური ფსიქოზები, შიზოთიმარე მელანქოლია, შიზის ფსიქოზებისა, მოძრაობითი ფსიქოზები და ა.შ.

პ. შრეღერი (1920. 1922. 1926. 1936) კ. კლაისტის მსგავსად აგიპურ ფსიქოზებს მიიჩნევს დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად და განსხილავს როგორც დეგენერაციულ ფსიქოზების ნაირსახეობას კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, რომელშიც მის გარდა შედის აგრეთვე მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის აგიპური ფორმები, პერიოდული შიზოფრენია, ეპილეფსიის ექვივალენტური ფორმები და ა.შ.

კ. კლეინ წარსულში კრეპელინის კონცეფციის მომხრე და მიმდევარი, ბოლო ხანებში (1961) ენდოგენურ ფსიქოზთა შორის შიზოფრენიისა და ციკლოფრენიის გარდა აღიარებს ცირკულარულად მიმდინარე ატეტოზურ ფსიქოზებს, როგორც კ. კლაისტის მიერ განსხილულ მესამე ენდოგენურ ფსიქოზს.

კ. კლაისტის მოწაფე ს. ნელემ (1949) აღწერა ცირკულარულად მიმდინარე მშფოთვარე-ექსტაზური ან ატანეტიკურ-პიპერკინეზური აგიპური ფსიქოზი როგორც დამოუკიდებელი სომატოლოგიური ფორმა. ე. ნელეს მსგავსი შემთხვევა აღწერა და იკვიე შეუფასება მისცა ჩინელმა ფსიქიატრმა ლიუ ტემ (M. Te. 1954).

ევროპიასთან რა კლასიკურ-გენეტიკურ გამოკვლევებს, ფაბრად მიმდინარე ენდოგენურ ფსიქოზთა შეფასების ახალგაზრდობის დროსთან პ. ულმასერი და პ. კოლმეტი (Kolmet H.. 1958). ისინი აღიარებენ აგიპური ენდოგენური ფსიქოზების სომატოლოგიურ დამოუკიდებლობას. ამ სახელწოდებაში აგიპურ ციკლოფრენიასთან ერთად განსხილავენ პერიოდულ შიზოფრენიას, მოყვანილებული ასაკის

სხვაობასთან ბოლეიით ფსიქოზებს, ჰიპერკინეზურ ფსიქოზებს ცნობიერების აბნეიით და ა.შ. მსჯელობით-ტენეტიკურ ფაქტორებთან ერთად განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აძლევენ ეგზოგენური ტიპის ფაქტორებსაც როგორც პათოპლასტიკურ ფაქტორს.

ქ. კლაისტის მოწაფემ და იდეურმა გამგრძელებელმა ქ. ლეონჰარდმა, როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, შიზოფრენია გაყო ორ ძირითად სახედ, ბირთვეიან (სისტემატურ) და მარგინალურ (არასისტემატურ) ფორმად. ქ. ლეონჰარდი ცდილობს რა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების შევიწროებას, აღწერს მის რამდენიმე ქვესახეს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება უპირატესი აშლილობის მიხედვით: 1. "აფექტურად გაღიზიანებული პარაფრენია", როგორც აფექტური სფეროს უპირატესი აშლილობის შედეგი; 2. შიზოფაზია ანუ კატაფაზია, როგორც აზროვნების სფეროში აშლილობის შედეგი და 3. პერიოდული კატატონია. როგორც ფსიქომოტორული აშლილობის შედეგი. ამასთან ერთად ფაზოფრენიის ჯგუფში ქ. ლეონჰარდი გამოყოფს განშოგადებულ ჯგუფს ციკლოიდურ ფსიქოზებს, რომლებიც იკავებს შუამდებარე მდგომარეობას შიზოფრენიას (კერძოდ, არასტემატურს) და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს შორის. იგი მიიჩნევს მათ ენდოგენურ ფსიქოზთა ცალკეულ ფორმებად, როგორიცაა, ა. შიშისა და ბედნიერების ფსიქოზი; ბ. აგზნებით და შეკავებით აბნევის ფსიქოზი: და გ. პიპერკინეზურ-აკინეზური ფსიქოზი. ციკლოიდურ ფსიქოზთა ჩარჩოებში აეგტორი აერთიანებს "ბიპოლარულ აფექტურ ფსიქოზებს" ისე, რომ გამორიცხავს მათგან კლასიკურ მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს, რომელსაც იგი გამოყოფს როგორც "ბირთვეიან ფორმას" ბირთვეიან (სისტემატურ) შიზოფრენიასთან თანაბრად.

კლაისტ-შრედერ-ლეონჰერდის თეორია ითვალისწინებს ენდოგენურ ფსიქოზთა გარკვეულ ჯაჭვს, რომელშიც მისი ცალკეული ფორმები განლაგებულია ისე, რომ უკიდურეს მარჯვენა პოზიციას იჭერს სისტემატური (ბირთვეიანი) ჭეშმარიტი შიზოფრენია, შემდეგ მოდის არასისტემატური შიზოფრენია, შემდეგ ციკლოიდური ფსიქოზები და მარცხენა უკიდურესს პოზიციაზეა ჭეშმარიტი მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი. უაქტორიალ შიზოფრენიასა და ციკლოფრენიას შორის ჩამოყალიბებულია შუამდებარე რგოლი, რომელიც თავის მხრივ იყოფა ორ ნაწილად: არასისტემატური შიზოფრენია და ციკლოიდური ფსიქოზები ე.ი. მარჯვენიდან მარცხენა პოზიციამდე შეკრულია განუწყვეტელი ჯაჭვი. რაც ბასლოებს ამ პოზიციას ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კლასიკურ თეორიასთან, მაგრამ განსხვავება მათ შორის მაინც არსებობს. კერძოდ, ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ძიმბრეები ყველა ამ ფორმას განიხილავენ როგორც ერთი და იმავე პათოლოგიური პროცესის გამოვლინებას, ხოლო კლაისტ-შრედერ-ლეონჰარდის კონცეფცია, პირიქით, მიუთითებს, რომ არა მარგო ჩამოთვლილი ოთხი ფორმა,არამედ სხვა სახის ატიპური ფსიქოზური ფორმებიც დამოუკიდებელი ნაზოლოგიური ერთეულებია. რომელთაც ახასიათებს მხოლოდ ცალკეული მათთანისათვის დამახასიათებელი კლინიკოპათოგენეზი. მოყვანილი კონცეფცია არსებითად, ერთი მხრივ, უარყოფს ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციას, ხოლო, მეორე მხრივ, კრეპელინის ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიურ დაყოფას. მათ მიერ გამოყოფილი ფსიქოზები არის დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულები, რომელთაც არავითარი გენეზური დამოკიდებულება არ აქვს არც შიზოფრენიასთან და არც მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან. ციკლოიდური ბიპოლარული ფსიქოზები თავის თავში შეიცავს საწინააღმდეგო სტრუქტურულ თავისებურებებს,მაგ.,მოძრაობითი ფსიქოზები არის ჰიპერკინეზული და აკინეზური. ფსიქოზები ცნობიერების აბნევით აგზნების ფაზაში აელენს აზროვნების ისკოპერენტობას (დაუკავშირებლობას), მრავალსიტყვაობას და კონფაბულაციას, ხოლო შეკავების ფაზაში აზროვნების ხარისხობრივ აშლას ანუ დამოკიდებულებისა და მნიშვნელობის ბოლეით იღებს. შიშის ფსიქოზის დროს ძირითადი გამოვლინება იქნება შიში, მუოთვა და შესაძლებელია მათ მიუერთდეს დამოკიდებულების იდეაც.

ამ კონცეფციის თანხმად, ატიპურ ფსიქოზურ ფორმებთან ერთად არსებობს გარდამავალი ფორმები. ქ. ლეონჰარდის თანახმად, ყველა ციკლოიდური ფსიქოზი კეთილსაიმედო პროგნოზით, გაძნელებულია გაეარჩიოთ არასისტემატური შიზოფრენიისაგან მაშინ, როდესაც არავითარი საერთო არ აქვს ბირთვეიან (სისტემატურ) შიზოფრენიასთან. ციკლოიდური ფსიქოზების დროს ფსიქიკის დეფექტი არ ეითარდება, ამიგომ იგი უფრო ახლოს დგას მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან. აეგორი ციკლოიდურ ფსიქოზებს ყოფს მონოპოლარულ და ბიპოლარულ ჯარიანებად. კლასიკურ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისაგან განსხვავებით, ციკლოიდური ფსიქოზების ფაზები თითქმის ყოველთვის გამოვლინდება ერთი რომელიმე სინდრომის სახით, ხოლო ციკლოფრენიის ფაზები შედმიწევნით ცვალებადი და ინტენსიეობით მერყეეია. ამრიგად, მანიაკალურ-დეპრესიული (ციკლოფრენია) ფსიქოზისათვის დამახასიათებელია აფექტის ლაბილობა, ცვალებადობა და შერეულობა. მანია და მელანქოლია კ. კლაისტის მიხედვით, სხვადასხვა დაავადებაა, რომლებიც მიისწრაფეის ერთმანეთისაკენ. კ. ლეონჰარდი ამ საკითხში იჭერს როგორღაც შუამდებარე პოზიციას

კ. კლაისტსა და ე. კრეპელინის შორის. იგი მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს განიხილავს როგორც ბიპოლარულ ფსიქოზს. მაგრამ მასთან ერთად აღიარებს აგრეთვე მონოპოლარული ფსიქოზების არსებობას და აღმოაჩენს მონოპოლარულ და ბიპოლარულ ფსიქოზთა შორის ბიოლოგიურ განსხვავებას. კ. ლეონჰარდის მიხედვით, მანია უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. იგი გარკვეულ პროგნოზულ მნიშვნელობას აძლევს პირველი ფსიქოზური შეტევის კლინიკურ სტრუქტურას. იგი მიიჩნევს, რომ მელანქოლიური შეტევები ხშირად იწყება ეგზოგენურ ფაქტორებთან დაკავშირებით, ვიდრე მანიაკალური შეტევები.

ციკლოიდურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობა კ. ლეონჰარდმა დაამტკიცა კლინიკურ-გენეტიკური გამოკვლევებით (1960). იგი არ უარყოფს, რომ ატიპური ფორმების აღმოცენება შესაძლებელია იყოს ორმაგი მემკვიდრეობითი დატვირთვის შედეგი, როდესაც ავადმყოფის წინაპრებში იყო შიზოფრენიის და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის შემთხვევებით შემკვიდრეობითი დატვირთვა. აღსანიშნავია,რომ არ არის აუცილებელი ატიპურ ფსიქოზთა ყველა შემთხვევა განვიხილოთ. როგორც გენეტიკური შეკვეთის შედეგი. კ. ლეონჰარდმა აღწერა მთელი რიგი ოჯახები, სადაც ატიპური ფსიქოზით დაავადებულთა გენიალოგიაში არ აღმოჩნდა შიზოფრენიით ან მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის სუფთა შემთხვევებით დაავადებულნი. საკმაოდ ხშირი იყო წინაპრებში იგივე ატიპური ფსიქოზებით დაავადებულნი. საბოლოოდ კ. ლერჩარდი თავს უფლებას აძლევს ამტკიცოს, რომ ციკლოიდური ფსიქოზები შეიძლებარე ფორმები შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთა შორის. კ. ლეონჰარდის გამოკვლევებს ამტკიცებს სხვა ავტორთა [ფ. ფიშის (F. Fisch. 1961, 1964), გ. შტორინგის (G. Schtoring). რ. სიხენვიცის (R. Sichenwitz), ჰ. ვოლკელის (H. Wolcel. 1962) და სხვათა] მოსაზრებები, რომლებიც აღასტურებენ ციკლოიდური ფსიქოზების მემკვიდრეობით-გენეტიკურ თავისებურებას.

კლაისტ-ვრეჯერ-ლეონჰარდის კონცეფცია იმთავითვე იწვევდა ცხარე პოლემიკას სხვადასხვა ფსიქიატრიული სკოლის წარმომადგენელთა შორის. მრავალ მკლევარში ეს თავისებური შეხედულება ნოზოლოგიური სისტემა იწვევდა თანაგრძნობას, და არა მარტო თანაგრძნობას, მისადმი კრიტიკულად განწყობილებაც ვერ უარყოფენ, რომ ამ კონცეფციის ფუძემდებლის მიერ გამოყოფილი მრავალრიცხოვანი კლინიკური ფორმები კლინიკური რეალობაა. ამ მოძღვრების ერთ-ერთი სუსტი მხარე ისაა, რომ ენდოგენურ ფსიქოზთა დაყოფისათვის ავტორები ძირითად კრიტერიუმად იყენებენ მიმდინარეობაში პერიოდულობას და უკუზრობას. ამის მიუხედავად, გასული საუკუნის ბოლომდე კლაისტ-ვრეჯერ-ლეონჰარდის კონცეფცია დიდი პოპულარობით სარგებლობდა მთელ მსოფლიოში.

ცოტა ხნის წინ მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონის სპეციალურ ჟურნალებში ქვეყნდება კაზუისტური შემთხვევები ან ჯგუფები, რომლებიც არ ეტევა კლასიკური ნოზოლოგიური დოქტრინის საზღვრებში და საჭიროებს ახალ მიდგომებს. ჩვენი ფსიქიატრი ფ. უალტუსი (F. Faltus. 1966,1967) გამოყოფს ატიპურ ფსიქოზთა რამდენიმე საერთო ნიშანსვეტს, რომლებიც ატიპურ ფსიქოზთა ჭეშმარიტ პერიოდულად მიმდინარე ავადმყოფური ფორმების არსებობას. კ. ლეონჰარდის თანამშრომელი ფ. ფიში (F. Fisch. 1961. 1964) აგითარებს რა კ. ლეონჰარდის კონცეფციას, აღნიშნავს, რომ ატიპური ფსიქოზები არ მიეკუთვნება არც შიზოფრენიას და არც მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს, თუმცა მის სტრუქტურაში არის როგორც ერთი, ასე მეორისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. პერიოდულად, მაგრამ ავლაგმანურად განვითარებულ მწვავე ატიპურ ფსიქოზებს, როგორც არსებული ნოზოლოგიური საზღვრებიდან გამოსულ დამოუკიდებელ ფსიქოზურ ფორმებს.

ზოგიერთი მკვლევარი ატიპურ ფსიქოზებს განიხილავს როგორც ეგზოგენურ დაავადებებს და საერთოდ გამოყავს ენდოგენურ დაავადებათა "თავისატეხი" ჯგუფიდან და იმის მიხედვით, თუ რა ეტიოლოგიურ ფაქტორთან გვაქვს საქმე, რომელიც არაიშვიათად წინ უსწრებს ატიპურ შეტევათა დაწყებას, განიცალკევება ეგზოგენური ტიპის რეაქციის სახით. მსგავსი თვალსაზრისის მომხრეები არია ა.გ. გალატიანი (Галачиан А.Г., 1923, 1959), ჰ.ტ. ზახაროვი (Захаров П.Т., 1946), ი.ბ. შენფილდი (Шенфильд И.Б., 1948), ა. ზ. როზენბერგი (1952), ს.გ. ჯისლინი (1955) და სხვები. ამ თვალსაზრისით ცვლილებას იწვევს გამოკვლევები, რომლებიც მწვავე ატიპურ ფსიქოზთა განვითარებას უკავშირებს ცხელებრივი ხერხემლა სისტემის, უპირატესად ღვინეციფალური უბნების ორგანულ დაზიანებას.

მწვავე ატიპურ ფსიქოზთა კლინიკური თავისებურება და ნოზოლოგიური განსაზღვრის საკითხი დიდი ხანია იქცევს პორტუგალიელ ფსიქიატრთა ყურადღებას. ჰ. პოლინიო (P. Polonio, 1954,1957), ჰ. ბარაპინა-ფერნანდესი (1957, 1959), მ. გონსალვესი (M. Gonsalves, 1961) და სხვები მიზანდასახულად სწავლობდნენ ამ ფსიქოზთა საფარაულო ეტიოლოგიას, გენეტიკას, კლინიკურ-დინამიკურ მახასიათებლებს და ა.შ. ჰ. პოლინიო (1954) ამ ფორმებიდან პერიოდული შიზოფრენიის გარდა გამოყოფს ნოზოლოგიურად სრულიად დამოუკიდებელ ჯგუფს ციკლოიდურ ფსიქოზებს და რეაქციებს, რომლებიც გამოდის როგორც შიზოფრენიის, ისე მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზების

საბჭოთა ავტორების ნაშრომებში ეს რეაქციები და ფსიქოზები, აეტორის დაკვირვების თანახმად, აღმოცენდება ერთგიპერად როგორც სრულიად სხვადასხვა, მძლავრად მოქმედი მაგრე ფაქტორების ზემოქმედების შედეგი. აღნიშნულ შემთხვევაში გამოსაყვალი ყოველთვის კეთილთვისებიანია, თუმცა ზოგჯერ შესაძლებელია განვითარდეს შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი პირიქით ტიპი.

♦ პაბლო პოლონიო (Pablo Polonio), გამოჩენილი პორტუგალიელი ფსიქიატრი. სამედიცინო განათლება მიიღო ლისაბონის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. ფსიქიატრიაში დახელოვნდა ვ. მაიერ-გროსისა და ე. სლეიტერის ხელმძღვანელობით.

პაბლო პოლონიო

პ. პოლონიოს ნაშრომები ეხება ფსიქიკურ დაავადებათა კლინიკის და თერაპიის საკითხებს. საყოველთაო ინტერესის საგანი გახდა მისი ნაშრომები "ფსიქოანთერაპია", "შიზოფრენიული და ციკლოიდური ფსიქოზების სტრუქტურული ანალიზი, მათი სპონტანური გასვლითარებისა და ფსიქოთერაპიის შემდეგ", "პროგრესული დამბლის კონსტრუქციული და კონსტიტუციური ანალიზი" "პებოიდურობა ფსიქიკური დაავადების დროს", "ორსულობის პერპერალური პერიოდის და ლაქტაციის პერიოდის ფსიქოზები", "პიროენული შიზოფორმული აშლილობანი", "ციკლოიდური ფსიქოზები და რეაქციები" და ა.შ.

პ. პოლონიო პრინციპულად იზიარებს კ. კლაისტისა და კ. ლეონჰარდის კონცეფციას აგიპური ფსიქოზების ნოზოლოგიაში და ციკლოიდურ ფსიქოზებს ყოფს ორ ძირითად - პარანოიდულ და ასკიზოფრენიულ (დაუკავშირებელ) ვარიანტებად. ორიენ ვარიანტისათვის დამახასიათებელია კონსტიტუციური თავისებურებანი და ვასლოვდება პერიოდული შიზოფრენიის რუსულენოვანი ფსიქიატრების ვარიანტს. იგი ასევე მიუთითებს, რომ ამ დაავადების განვითარება ხდება ცნობიერების ცვალებადობის, გუნება-განწყობის, ფსიქომოტორული აქტივობის, ყურადღების გაფანტულობის ფონზე. ფსიქოზის სტრუქტურაში ხშირად მიუთითებს ილუზიებზე, ცრუ შეცნობის (ზოგჯერ ფანტასტიკურად) ამპერსეკამორფოზის ბოლვაზე, მოტორულ აშლილობაზე, ეპიზოდურ მხედველობით, სმენით და პროპრიოცეპტულ ჰალუცინაციებზე და ა.შ. პ. პოლონიოს მიერ აღწერილი ფსიქოზი იწყება უცერად, პროცესში ჩაბმებითია და პიროენების დეფექტი არ ვითარდება. აეტორის განსაზღვრით, მსგავსი დაავადება არის უფრო რეაქციის ტიპი, ვიდრე ნოზოლოგია. კლინიკური სურათის მისვდეით იგი გამოყოფს ამ აშლილობის რამდენიმე სახეს: 1. კონფაბულოზს; 2. ჰალუცინოზს; 3. ონეიროფრენიას; 4. ქსენესთეზიურ-პარანოიდულ ფსიქოზს; 5. დამოკიდებულების ბოდვით ფსიქოზს; 6. შემოქმედების ბოდვით ფსიქოზს; 7. ინკოპერენციულ-ჰიპერკინეზურ ფსიქოზს; და 8. აკინეზურ ინკოპერენციულ ფსიქოზს. პ. პოლონიო მსარს უჭერს პერიოდული შიზოფრენიის კონცეფციას, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს შეგუებითად და მინიმუმ სამი შეგუება ერთმანეთისაგან გაყოფილია მყარი რემისიით. პერიოდული შიზოფრენიის ფარგლებში იგი გამოყოფს მის რამდენიმე: პარანოიდულ, პებეფრენულ და კატატონიურ ვარიანტებს. მათ შორის ყველაზე ხშირად აეტორი აღწერს კატატონიურ მდგომარეობას აგზნებით ან სტუპორით. ამრიგად, აქ ძირითადი სიმპტომატოლოგია იგივეა, როგორც ბირიოფაზი შიზოფრენიის დროს, თუმცა პიროენული დეფექტი ან სულ არ ვითარდება, ან ძირითადად ვლინდება ემოციური გაბერელებით, რეალობის განცდის დაკარგვით და ა.შ. როგორც წესი, ამგვარი შეტევის ხანგრძლივობა არ აღემატება 7 თვეს.

პორტუგალიის მეორე გამოჩენილი ფსიქიატრი ჯ. ბარაპონა-ფერნანდეში (1957, 1959) ასევე უკუაგდებს ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ დოქტრინას ფსიქოანთროპოლოგიური და ონტოლოგიური პოზიციებიდან და გვაწვდის ფსიქოზთა სინდრომოლოგიურ კლასიფიკაციას. მწვავე აგიპური ფსიქოზები მის სისტემაში განიხილება კლაისტ-შრეიერ-ლეონჰარდის კონცეფციის თვალსაზრისით. ქრონიკულ-დისოციაციურ (შიზოფრენიის) ფორმასთან ერთად იგი გამოყოფს მძიმე, მწვავედ და ფაბურად მიმდინარე ფორმებს, რომელთაც უწოდა - პოლოდისფრენია. აეტორის თანახმად, პოლოდისფრენია არის ზოგადად ფსიქიკური (და არა დისოციაციურ) აშლილობის მსგავსი, რაც არაიშვიათად გამოვლინდება მასიური ეგზოგენური ზემოქმედებების პირობებში. ამიგომ აეტორის თანახმად, პოლოდისფრენია უფრო ახლოს დგას სიმპტომურ, ტოქსიკურ-ორგანულ და ეპილეფსიურ ფსიქოზებთან, ვიდრე შიზოფრენიასთან ან მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან. ამ ფორმის ზიგნით აეტორი გამოყოფს რამდენიმე კლინიკურ ტიპს (პარანოიდულს, პალუცინაციურს, მოძრაობითს, ბინდისებურ და დელირიულ მდგომარეობებს). ყველა მათგანისათვის საერთოა ცნობიერების ღრმა ბალური აშლილობა, ყურადღების დაქვეითება და აზროვნებითი ინკოპერენტულობა. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე შეტევის დროს ძილის

ციკლურობის აშლას, ბიოლოგიური ინსტინქტების, მყრძნობელობის და ორიენტაციის აშლილობას.

♦ ჰ.ი. ბარაჩონა-ფერნანდესი (H.I. Barachona-Fernandes), გამოჩენილი პორტუგალიელი ფსიქიატრი, კლინიცისტი და თეორეტიკოსი. აღწერა ენდოგენურ ფსიქოზთა მესამე თაობისებური შუამდებარე ფორმა ე.წ. პოლიდისფრენია. საბედისწერო განათლება მიიღო ლისაბონის უნივერსიტეტში, რომლის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა ამავე უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრაზე. დიპლომის შემდგომი სპეციალიზაცია გაიარა საფრანგეთის, ინგლისის, გერმანიის კლინიკებში. 1936-იდან იგი ამუშავებდა ფსიქიკური დაავადებების დროს სომატური და ფსიქიკური უუნქციების კორელაციულ თეორიას (ფსიქოსომატური რეაქციები, შეგუებების მოშლა და ა.შ. როგორც ნორმაში, ისე ინსულინშოკური თერაპიის პროცესში). მეცნიერული კვლევის პროცესში იგი ეყრდნობოდა რა ნეოჯექსონისტურ და პარგმანის კრიტიკული ონტოლოგიის თეორიებს, ერთმანეთისაგან განასხვავებდა ოთხი კატეგორიის უცნობეს: მატერიალურს, ბიოლოგიურს, ანალიზატურს და სპირიტუალისტურს. იგი არ იზიარებს ფსიქიკურ უენომენთა ანატომიურ-ლოკალიზაციურ თეორიას. მაგ., შეხედულებას, რომ შფოთიის უენომენი უკავშირდება თავის ტვინის ლიმბურ-თალამური გზების დაზიანებას. იგი აგრეთვე მწვავედ აკრიტიკებდა თანამედროვე ეიგალისტურ ფსიქოლოგიურ-ანთროპოლოგიურ მიმართულებას ფსიქიატრიაში. ფაქტობრივად მისი მსოფლმხედველობა უახლოვდება ე.წ. ულამბალურ კონცეფციას (ჰოლიზმი), რომელიც ხაზს უსვამს ფსიქოპათოლოგიურ უენომენთა ფსიქოსომატურ ერთიანობას. ავტორი ცდილობდა შეექმნა კონსტიტუციალიზმის უენციკლო-დისპანსიური (ფსიქოლოგიური და სოციალური) საბედისწერო მიმართულება ფსიქიატრიაში გარემოში ადამიანის მთლიანი სტრუქტურული ანალიზით როგორც ხორშაში, ისე პათოლოგიაში.

ჰ. ბარაჩონა-ფერნანდესმა კლინიკურ ფსიქიატრიაში შემოიტანა მესამე ენდოგენური ფსიქოზის – პოლიდისფრენიის, როგორც ატიპიური ენდოგენური ფსიქოზის რეალურად არსებობის პრეცედენტი. მასში უპირატესს და დაავადების განმსაზღვრელ დარღვევად მიიჩნევდა ცნობიერების გლობალურ აშლას, ყურადღების დაქვეითებას, აბროვნების ინკოჰერენტობას და სიერცის გასცდის აშლას. ავტორის თანახმად, ჩამოთვლილ სიმპტომთა წარმოშობაში მთავარ როლს თამაშობს კონსტიტუციური, ეგზოგენური და განსაკუთრებით ფსიქოგენური ფაქტორები. დამახასიათებლად მიიჩნევს ავრეთვე ფსიქოზის მწვავე მიმდინარეობას შეტევებით, რომელთა შორის რემისიებში თითქმის სრულიად არ მკლავდება დეფექტის რაიმე ნიშანი. დაავადება განსხვავდება შიზოფრენიისგან, პირველ რიგში იმით, რომ ამ დროს არ ულინდება შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი დისოციაცია ფსიქოზურ დარღვევებსა და პიროვნების ქცევებს შორის. ავტორის მიხედვით, პოლიდისფრენია არ მიეკუთვნება არც შიზოფრენიას და არც მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს და უახლოვდება კ. კლაისტისა და კ. ლეონჰარდის სისტემაში არსებულ ატიპიურ ფსიქოზს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ცნობიერების აშლა. გარკვეულად იგი უახლოვდება ფრანგი ფსიქიატრის ა. ეის შეხედულებას. აღსანიშნავია, რომ ჰ. ბარაჩონა-ფერნანდესის შეხედულებას და მის მეთოდოლოგიურ მსოფლმხედველობას იზიარებენ პორტუგალიისა და ესპანეთის ფსიქიატრები ხ.ხ. ლოპეც-იბორი, მ. გოსსალესესი და სხვ.

1950 წ.ს ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის დამფუძნებელ I კონგრესზე ქ. პარიზში ბარაჩონა-ფერნანდესმა გააკეთა მოხსენება "რეგრესული სინგონიური უესომების" შესახებ ფსიქიკურად დაავადებულებში. რომლებმაც გადაიგანეს პრეფურონგალური ლეიკოტომია. ინტერესს არ არის მოკლებული. რომ ჰ. ბარაჩონა-ფერნანდეშის მიერ აღწერილი "რეგრესული სინტონიურობის" რეალობა შემდგომში დაადასტურეს რუსმა ფსიქიატრებმა ე.მ. მოროზოვმა (Ì î ð î ç î â Á . Ì .) და ლ.გ. შმაონოვამ (Ø ì à é í î âà Ë.Ã. 1961) ავადმყოფებში,რომლებიც მკურნალობის შემდეგ გაწერილი იყვნენ სტაციონარიდან რემისიის მდგომარეობაში. მაგრამ მდგომარეობა გაურთულდათ ალკოჰოლიზმით.

პოლიდისფრენიის ეტიოლოგიაში ჰ. ბარაჩონა-ფერნანდესი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს კონსტიტუციურ-მემკვიდრეობითი და ფსიქოგენური ფაქტორების ურთიერთმემოქმედებას. ამ დროს დაავადების მიმდინარეობა შესაძლებელია იყოს მწვავე, მაგრამ გამოსაველში პიროვნების დეფექტი არ განიცდის. მსგავსი შემთხვევების სომოლოგიური შეფასება უკიდურესად ძნელია და ზოგჯერ შეუძლებელიც. როგორც ჩანს. სწორედ ისინი იჭერს შეამდებარე პოზიციას შიზოფრენიას და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს შორის. ჰ. ბარაჩონა-ფერნანდესი, ისევე როგორც მისი თანამემამულე ჰ. პოლიანო არსებითად იზიარებს კლაისტ-ლეონჰარდის სწავლებას. ისინი ულიქს მნიშვნელობას ანიჭებს ციკლოიდური ფსიქოზების დროს ცნობიერების შეცვლის ფაქტს, რომელ უახლოესობაზე გამოსვლილი ფრანგი ფსიქიატრის ანრი ეის კონცეფციას, რომელიც ამ ფსიქოზს განასხვავებს შიზოფრენიისაგან. რომელისათვისაც უფრო დამახასიათებელია დისკორდანტობა. ანალოგიური პოზიციაზე დგანან ესპანელი ფსიქიატრები ი. ლოპეც-იბორი (I. Lopez-Ibor, 1959), რ. სარრი-ბურბანო (R. Saro-Burbano, 1959), ი. სოლე-საგარა (I. Sole-Sagara, 1960) და სხვები. გამოჩენილი ფრანგული ფსიქიატრი ჟ. ვაიტბრეხტი ატიპიური ფსიქოზების მიმართ ე.წ. ღუალისტური შაბლონის

ხუან ხოზე ლოპეც-იბორი
(1906-1991)

გამოყენების წინააღმდეგია და მიუთითებს, რომ ეს ფორმები არავითარ შემთხვევაში არ უნდა მიეკუთვნოს არც შიზოფრენიის და არც მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს.

◆ ხუან ხოზე ლოპეც-იბორი (J.J. Lopez-Ibor alino, 1906-1991), გამოჩენილი ესპანელი ფსიქიატრი, მსოფლიო ფსიქიატრიის თვალსაჩინო მოღვაწე, პროფესორი, დაიბადა ქ. სოლანეში. სამედიცინო განათლება მიიღო ვალენსიის უნივერსიტეტში, სტაჟირება გაიარა მადრიდის უნივერსიტეტში, პარიზის, ციურიხის და მიუნხენის ფსიქიატრიულ კლინიკებში. 1932 წ. დაიწყო მუშაობა ქ. სანტიაგო-დე-კომპოტელას უნივერსიტეტის სასამართლო სამედიცინო კათედრაზე, სადაც განაგებდა ფსიქიატრიულ საკითხებს. შემდეგში მთელი ცხოვრება დაუკავშირდა ფსიქიატრიას. გარკვეული პერიოდი იგი მეთაურობდა ქ. სალამანკას უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრას, ხოლო შემდეგ 45 წელი ხელმძღვანელობდა მთელ ესპანეთში სახელგანთქმული კომპლუტენსეს უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიულ და სამედიცინო ფსიქოლოგიის კათედრას. ამის გარდა ხ.ხ ლოპეც-იბორმა მადრიდში დააფუძნა ნეიროფსიქიატრიული კლინიკა და გახდა მისი პრეზიდენტი. მან შექმნა აგრეთვე საკუთარი განათქმული ფსიქიატრიული კლინიკა მადრიდში, რომელიც დღემდე არის ერთ-ერთი ყველაზე კეთილმოწყობილი ფსიქიატრიული სამკურნალო ღაწესებულება ესპანეთში.

ხ.ხ. ლოპეც-იბორი ერთ-ერთია მრავალმხრივ განათლებული ევროპელი ფსიქიატრი იყო. მისი ნაშრომები ასახავს არა მარტო ფსიქიატრიის თეორიულ და პრაქტიკულ საკითხებს, არამედ ადამიანის ცხოვრების სხვადასხვა აქტუალურ პრობლემას. მის კალამს ეკუთვნის ნაშრომები, როგორიცაა, „ბოლეის ფსიქოპათოლოგია", "სხეულის სქემის აშლილობის შესახებ" და ა.შ. მან აღწერა "ნეგატიური ფანტომის" ფენომენი. შემოიღო ცნება „თანმიმდევრული ციკლის (გუნება-განწყობის) აშლილობის ასპექტი" თანამედროვე გაგებით. ერთ-ერთმა პირველმა ჩამოაყალიბა „პანიკური აშლილობათა" კონცეფცია. გამოსცა 25 წიგნი და 500-მდე სტატია კლინიკური ფსიქიატრიის და ფსიქოპათოლოგიის სხვა პრობლემების შესახებ. მნიშვნელოვანი მეცნიერული გამოკვლევები აქვს ფსიქიატრიულ ანთროპოლოგიაში, ფსიქოთერაპიაში, ფსიქოფარმაკოლოგიაში და სხვ. მის მიერ გამოქვეყნებული სამეცნიერო ნაშრომებიდან აღსანიშნავია "შეღარი და ცოცხალი ფსიქოანალიზი" (1933), "სამხედრო ნევროზები" (1941), "ფსიქოანალიზის აგონია" (1947), "ვიტალური შიში" (1950), "ლექციები სამედიცინო ფსიქოლოგიაში" (1955), "ნევროზები თანამედროვე სამყაროში" (1968), "ნევროზები" (1979), "შიზოფრენია როგორც ცხოვრების სტილი" (1974). "სექსუალური რეეოლუცია" (1975), "შენიღბული დეპრესიები" (1972) და ა.შ.

1951 წელს მას ირჩევენ ესპანეთის სამეფო ნაციონალური სამედიცინო აკადემიის ნამდვილ წევრად. იგი აგრეთვე იყო ლისაბონის მეცნიერებათა აკადემიის საპატიო წევრი, გერმანიის, დიდი ბრიგანეთის, პორტუგალიის, ამერიკის შეერთებული შტატების სხვადასხვა სამეცნიერო სამოგადოების საპატიო წევრი. მისნიჭებული ჰქონდა ლიმის (პერუ),რიო-დე-ჟანეიროს (ბრაზილიის),მანილას (ფილიპინები) უნივერსიტეტების საპატიო დოქტორის წოდება. მიწვეული იყო და კითხულობდა ლექციებს ინგლისში, გერმანიაში, ამერიკის შეერთებულ შტატებში და ა.შ. სადაც არ უნდა გამოსულიყო, როგორც კლასიკური ევროპელი ფსიქიატრიის წარმომადგენელი, ფსიქიატრებთან ლაპარაკობდა საერთო კლინიკურ ენაზე. მსოფლიო ფსიქიატრიული ასოციაციის პრეზიდენტის პოსტზე მყოფმა 1966-1972 წლებში ხ.ხ. ლოპეც-იბორმა ბევრი იღვაწა მსოფლიო ფსიქიატრიული ორგანიზაციის განმტკიცების, ყველა ქვეყნის ფსიქიატრთა კოსმოლიდაციისთვის. შექმნა ჭეშმარიტი ოჯახი. მისი მეუღლე სოკორე ალინა იყო არა მარტო 12 შვილის დედა, არამედ მისი მეუღლის მოაღგილე პროფესიულ და საზოგადოებრივ მოღვაწეობაში. სამი შვილი გახდა ფსიქიატრი და ერთ-ერთი მათგანი ხუან სიზე ლოპეც-იბორ უმცროსი 1999-2002 წლებში იყო ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის პრეზიდენტი. ხ.ხ. ლოპეც-იბორი გარდაიცვალა 1991 წელს 85 წლის ასაკში.

ხუან ხოზე ლოპეც-იბორი (უმცროსი)

♦ ხუან ხოზე ლოპეც-იბორი (უმცროსი)(J.J. Lopez-Ibor - 1941). მადრიდის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე, ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი (1996-1999) და პრეზიდენტი (1999-2002). დაიბადა 1941 წ. მრავალშვილიან ოჯახში, სადაც შვობლები იყვნენ ესპანეთის და მსოფლიოს გამოჩენილი ფსიქიატრები. დედ-მამის 12 შვილიდან სამი ფსიქიატრია და მისი ქალიშვილიც ახალგაზრდა ნიჭიერი და პერსპექტიული ფსიქიატრად იწრთება. ხ.ხ. ლოპეც-იბორმა დაამთავრა მადრიდის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი, დაიცვა დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორისა და ფილოსოფიის დოქტორის ხარისხზე მადრიდის უნივერსიტეტში. ფსიქიატრიაში სპეციალური მომზადება გაიარა გერმანიაში, მაინის ფრანკფურტის კლინიკაში, შემდეგ ინგლისში, ქ. ლოხდოხის პ. მოდსლის და ჭშინდა ბართოლომეს სახელობის ჰოსპიტალებში. გარკვეული დროის განმავლობაში აღრმავებდა ცოდნას შვეიცარიაში, კანტონურ საავადმყოფოში. იგი არის 14 წიგნის ავტორი და 100-მდე წიგნის თანაავტორი. მის მიერ გამოქვეყნებულია 215 მეცნიერული სტრომი სხვადასხვა ისტერნაციონალურ სპეციალურ ჟურნალებსა და კრებულებში. ხ. ხ. ლოპეც-იბორის მეცნიერული ინტერესი მიეძღვნა შიზისა და მუდიის, პერსონალოგიური აშლილობების, ფსიქონეიროენდოკრინოლოგიურ საკითხებს და შიზოფრენიის კლინიკისა და ფსიქოპათოლოგიის საკვანძო საკითხებს. 1996 წ. მისი უშუალო ხელმძღვანელობით ქ. მადრიდში გაიმართა ფსიქიატრია მსოფლიო ასოციაციის X კონგრესი, რომელიც ნაყარდა მაღალ აკადემიურ დონეზე და დაიმსახურა ესპანეთის მთავრობის უმაღლესი ჯილდო.

ჩვენში, ქართველებიში გარკვეულ ინტერესს იწვევს, რომ მის ოჯახს ახლო ნათესაური ურთიერთობა აქვს ესპანეთის მეფის ხუან კარლოსის ოჯახთან და მათ ნათესავებთან ქართველ ბაგრატიონებთან. 2001 წლის 24-26 იანვარს იგი იმყოფებოდა ქ. თბილისში სამეცნიერო კონფერენციაზე და სვენ ექვსნდა პატივი მისთვის მასპინძლობა გაეწია. მან ექს-პრეზიდენტ ნ. სარგორიუსთან ერთად დაათვალიერა ქ. თბილისის და მცხეთის კულტურის ძეგლები და ისტორიული ადგილები, პატივი მიაგო ბაგრატიონთა სამარხოველის გაძარცვის.

იაპონელი ფსიქიატრი რ. კუროსავა (1961, 1962) მწვავე ატიპიურ ფსიქოზებს განიხილავს როგორც შიზოფორმულ ფსიქოზებს. იგი მსგავსს შემთხვევებს განარჩევს შიზოფრენიისაგან და ფსიქიკურ დაავადებათა სისტემატიკაში მათთვის დამოუკიდებელ ადგილს გამოყოფს ისევე, როგორც კ. კლაისტი ან კ. ლეონჰარდი. ამ ფსიქოზთა დამახასიათებელ თავისებურებად იგი მიიჩნევს პერიოდულ შეტევისმაგვარ მიმდინარეობას გამოხატული აფექტური აშლილობებით, რომელთა ფონზე ელინდება შიზოფორმული სიმპტომები. ფსიქოზი მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად და გამოსავალში დეფექტი არ ეითარდება.

მეორე იაპონელი ფსიქიატრი კ. ტაკემურა (K. Takemura, 1962) მწვავე ატიპიურ ფსიქოზებს განიხილავს შიზოფრენიის ფარგლებს გარეთ. იგი აღნიშნავს, რომ ავნეების მანია არის მანიაკალურ-ლეთარგიული ფსიქოზის ატიპიური ვარიანტია ეპიზოდური ბინდისებრი მდგომარეობის განვითარებით, ეპილეფსიის ეკვივალენტის სახით. ლ. შელენსკის თანაავტორებია კი განიხილება მწვავე შიზოფრენიის უარყოფაში, რომელიც აუცილებლად უნდა დიფერენცირდეს ჭეშმარიტი შიზოფრენიისაგან.

ამრიგად, მესამე ენდოგენური ფსიქოზის ან ფსიქოზთა ცალკეული ჯგუფების კონცეფცია, განვითარებული კლაისტ-შრეიერ-ლეონჰარდის მიერ და დღემდე პოპულარული მთელ მსოფლიოში, თავისი მეთოდოლოგიით აშკარად ეწინააღმდეგება ე. კრეპელინის და ე. ბლოილერის ნოზოლოგიურ სისტემას. იგი არსებითად სათავეს იღებს გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრის კ. ვერნიკეს მოძღვრებიდან. ამის მიზეზი ყველაფერთან ერთად ისიც იყო, რომ კ. კლაისტი იყო კ. ვერნიკეს ეშკილი მოწაფე და იღებური მემკვიდრე. თვითონ კ. ვერნიკე თავიდანვე არ იზიარებდა ე. კრეპელინის კონცეფციას, საერთოდ ე. კრეპელინის სისტემას ყურაღების გარეშე ტოვებდა. კ. ვერნიკე არ ცნობდა ენდოგენურ ფსიქოზთა ეგიოლოგიურ კლასიფიკაციას და მათ ეჯგუფებდა თავის ტვინის მიგა პროცესების დარღვევათა ლოკალიზაციის საფუძველზე მსგავსად იმისა, რაც მის მიერვე იყო დადგენილი აფაზიური დარღვევის დროს.

ატიპიურ ფსიქოზთა განსაზღვრისათვის მერეული ფსიქოზების კონცეფციაზე ვენ ზემოთ რამდენიმეჯერ შევაჩერეთ ყურაღება. იგი გამოძღნარეობს კლასიკურ კლინიკურ-ნოზოლოგიური

კონცეფციისაგან, რომელიც ცდილობს ყველა ატიპური ფსიქოზი განიხილოს როგორც ორ დაპირისპირებულ ფორმას შორის გარდამავალი ფსიქოზური მდგომარეობა, რომელიც თავის სტრუქტურაში შეიცავს ორივე ამ ფორმის ცალკეულ ელემენტებს. ეს კონცეფცია ცდილობს სასეშენელილად წარმოადგინოს კრეპელინის კლინიკური ნოზოლოგიური პრინციპები, ხოლო ესლოგენური ფსიქოზის კლინიკური თავისებურება ჩამოაყალიბოს იმის მიხედვით, თუ რა თანაფარდობით შეიცავს შიზოფრენიისათვის ან ციკლოფრენიისათვის დამახასიათებელ ნიშან-თვისებებს, ფსიქოზთა ატიპიურობის ასახსნელად მიმართავს არა დაავადების კლინიკური თავისებურების, არამედ ეტიოლოგიური რადიკალის ძიებას. ასეთი მცდელობა ფსიქიატრიის ექსპერიმენტული განვითარების დონეზეც იყო, როდესაც გარდამავალი ანუ შერეული ფორმების დამოუკიდებელ არსებობას აღიარებდნენ. ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური პრინციპის დამკვიდრების შემდეგ მსგავსი შერეული ფორმების კონცეფციის აღიარება კელაე გამოიწვია გარდამავალი ატიპიური ფორმების აღწერამ; ასე, რომ კელაე ეუბრუნებით ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციას.

შერეული ფსიქოზების კონცეფციაში ბლოილერ-კრეპელინის კონსტიტუციურ-გენეტიკური კონცეფცია მნიშვნელოვანია, მაგრამ მისი გადაჭარბებით შეუსაბამო მრავალი მეთოდოლოგიური შეცდომების საფუძველი შეიძლება გახდეს. ფსიქოზის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში კონსტიტუციურ-გენეტიკური ფაქტორების როლი ეჭვს არ ბადებს, მაგრამ მემკვიდრეობის პოლიმორფიზმი არასპეციფიკურია და ამიტომ ესა თუ ის კონსტიტუციური ფაქტორი მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში ელინდება, რომელიც შეიძლება ზოგჯერ სპეციფიკური ეტიოლოგიური ფაქტორის როლშიც მოგვევლინოს. მაგალითად, ჰასიალერ-ლერსისეული ფსიქოზის მიმართ, ყოველთვის ვერ იძლევა დაავადების პათოგენეზზე ამომწურავ წარმოადგენას. მით უმეტეს, როდესაც საქმე გვაქვს შიზოიდიასა და შიზოფრენიის, ეპილეფსიდისა და ეპილეფსიის ურთიერთდამოკიდებულებასთან.

შიზოიდია როგორც ასეთი, მარტო პერეფლოლოგიური ცნება არ არის და მის სტრუქტურაში თავს იჩენს მრავალი სხვადასხვა თავისებურება. კონსტიტუციასთან ერთად შესაძლებელია მათი შეძენა პიროვნების განვითარების შედეგად. შიზოიდიის ცნებაში მოცემულია სხვადასხვა კონსტიტუციური ნიშნები ისდიეიალური აფექტურობის, ინსტინქტების და ტემპერამენტის სახით, მაგრამ აღნიშნული ნიშნები ერთიანთან შემთხვევაში ვერ ჩამოაყალიბებს ერთიან და მთლიან სურათს. ა. კრონფელდის (1940) აზრით, შიზოიდიის სტრუქტურაში სენსიტიურობა, აგრესიულობა, ემოციურობა და პასიურობა ერთმანეთის გამორიცხავს. ამ ძირითადი ხაზების თანაარსებობა მხოლოდ ერთიანი შემეკვიდრეობით-კონსტიტუციური ფაქტორით შეუძლებელია აიხსნას. როგორც ჩანს, ამგვარ შეუთავსებლობას ყოველთვის არ ექცევა სათანადო ყურადღება იმის გამო, რომ იგი ეწინააღმდეგება შიზოიდის, როგორც სორმალური ხასიათობრივი ტიპის კონცეფციის მნიშვნელობას. ასეთი მდგომარეობა ჰქონდა მხედველობაში პ. კლოდს (H. Claude), როდესაც მოითხოვდა შიზოიდიის ცნების გარკვეულ შეცდომებას, დასაბუთებას, ვიდრე ეს აქვს წარმოდგენილი თვით ე. ბლოილერს, რომლისთვისაც ცნება შიზოიდია არის "ადამიანის ცხოვრების ორიდან ერთ-ერთი ძირითადი ფორმა". შიზოიდიის როგორც დაავადების პათოგენეზის გადამწყვეტ მნიშვნელობას პ. კლოდიც და ა. კრონფელდიც უარყოფენ.

აგიპერობის პრობლემა მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია შიზოფრენიულ და აფექტურ აშლილობათა სიმპტომატიკაში ეპილეფსიური რადიკალის ჩართვით. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოდ მიგვაჩნია იგალიელი ჩ. ლომბროზოს და რუსი ფსიქიატრის გ. გეიერის გამოკვლევები.

◆ ჩეზარე ლომბროზო (Cezare Lombrozo, 1835-1909), ფსიქიატრიის პროფესორი ქ. პაეიაში და ქ. ტურინში. დიდი სენსაცია გამოიწვია მისმა ნაშრომმა "გენიოსობა და ჭკუაშეშლილობა". მსგავსი კანონზომიერების შესახებ პირველად არისტოტელემ გაამახვილა ყურადღება. ამის შესახებ მიუთითებდა აგრეთვე დ. დიდრო, როდესაც წერდა ფსიქიკური შექანიზმების აშლილობაზე, რის შედეგადაც გამოვლინდება, ერთის მხრივ, გენიალობა, ხოლო, მეორე მხრივ, ჭკუაშეშლილობა ისე, რომ ერთს უდგამენ ძეგლებს, ხოლო მეორეს ჯაჭვით არიან დაბმული. ლომბროზო ცდილობდა მსგავსი კონკრეტული კლინიკური ფაქტორებისათვის მიეცა სათანადო ინტერპრეტაცია: გენიოსები არიან ეპილეფსიით

ჩეზარე ლომბროზო (1835-1909)

დაავადებულხ. მაგრამ ეს ეპილეფსია უარ.ლია, რომლის შესახებაც წერდა ბ. მორელი. ტულერითი კრუნჩხვების ნაცვლად აქ გამოყალიბდება ერთ-ერთი ტიპური ეკვივალენტი – გენიალური შემოქმედება. ლომბროზოს შეხედულებებს იზიარებდნენ გერმანიაში – შილისჯი, გაგენი და რაღბგოკი; ინგლისში - ნალბერგი და ელისი; იტალიაში – ტებალდი, დელ-გრეკო; საფრანგეთში - რენეარი და ა.შ. ლომბროზოს ძირითადი იდეა იყო ყარა.ული, რომ არსებობს ადამიანის თანდაყოლილი დამნაშავეობა როგორც აგებულებური გამოვლინება. კლინიკურად ეპილეფსიის შეხიბლილი ფორმა. თანდაყოლილი დამნაშავის დაახლოება ეპილეფსიასთან ჯერ კიდევ 1874 წ. იტალიელმა ეერცილიომ დაასაბუთა და ლომბროზომ იგი დაადასტურა დიდ სტატისტიკურ მასალაზე. ლომბროზოს მიერ შექმნილმა სისხლის სამართლის ანთროპოლოგიურმა სკოლამ გადაუსვა ბ. მორელის პრეციპიტაციის ლეგენერაციის შესახებ,რომელიც დიდ ადგილს მიაკუთვნებდა შემკვიდრეობასთან ერთად გარემო, მაგრამ ეს ფაქტორებს ლომბროზოს ანტაგონისტებმა ბიოლოგია და არა სოციოლოგია. შემდეგ გამოცემებში მან შეასწორა ეს ხარვეზები წიგნში "დამნაშავეები. მისი მიზეზები, მკურნალობის მეთოდები". მეთოდოლოგიური ხარვეზების მიუხედავად, ლომბროზოს იდეებმა უსიქიატრიაში დიდი როლი შეასრულა. იგი მიიჩნეული, რომ დამნაშავე არის არანორმალური სუბიექტი, მოცემულ შემთხვევაში განსხვავებული სხვებისაგან.

ტიხის გეიერი (1874-1955)

◆ ტიხის ალექსანდრეს ძე გეიერი (Гейер Т.А., 1874-1955), გამოჩენილი რუსი უსიქიატრი, მოსკოვის უნივერსიტეტის აღზრდილი, პროფ. ს.ს. კორსაკოვის და ვ.ა. სერბსკის მოწაფე და მიმდევარი. მოსკოვის უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა მოსკოვის უსიქიატრიულ საავადმყოფოში (дом-ца пед) და 7 წლის განმავლობაში იყო უსიქიატრიულ კლინიკაში ასისტენტი ჯერ ს.ს. კორსაკოვთან და შემდეგ ე.ა. სერბსკისთან. აგრძელებს მუშაობას საერთო უსიქიატრიულ საავადმყოფოში კოსტრომაში, ხარკოვსა და მოსკოვში. 1907 წ. დაიცვა დისერტაცია თემაზე: "ზურგის ტვინის სერეულ უჯრედთა პროგოლაშური მორჩების ფორმირებისა და განვითარების შესახებ" თავისი მეცნიერული მოღვაწეობის პირველ წლებში გ. გეიერი იკვლევდა ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიურ ანატომიას და მხოლოდ 11-12 წლის შემდეგ გამოაქვეყნა ორი მნიშვნელოვანი კლინიკური ნაშრომი "კორსაკოვის უსიქოზისა" და "ალცჰაიმერის დაავადების შესახებ". იგი აქტიურად მონაწილეობდა უსიქიატრიულ ჟურნალში "თანამედროვე უსიქიატრია" გასაბჭოების შემდეგ დაიკავა პ. განუშკინის უახლოესი თანამშრომლის ადგილი, როგორც მისი კათედრის უფროსმა ასისტენტმა. სიცოცხლის ბოლო 25 წლის განმავლობაში მოღვაწეობდა ქ მოსკოვის ნევროფსიქიატრიის პროფილაქტიკის ინსტიტუტში, შემდეგ პ. განუშკინის სახელობის ინსტიტუტში და რესპუბლიკის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ს/კ ინსტიტუტში. მის კალამს ეკუთვნის 60 სამეცნიერო ნაშრომი მიძღვნილი ფსიქიკურად დაავადებულთა სამედიცინო შრომითი ექსპერტიზის და ავადმყოფთა შრომითი მოწყობის საკითხებისადმი. მრავალი ნაშრომი მიეძღვნა პოსტფსიქოზური დეფექტის სტრუქტურისა და დინამიკის პრობლემას. მეტად მნიშვნელოვანია ტ. გეიერის მეცნიერული გამოკვლევები შიზოფრენიისა და ეპილეფსიას შორის სიმპტომური ურთიერთობის კლინიკური და თეორიული პრობლემების შესახებ, სადაც მოცემულია ცნობილი ფენომენოლოგიური პოზიციებიდან აიხსნას ატიპიური უსიქოზთა ჯგუფებისი. ტ.ა. გეიერი გარდაიცვალა 1955 წელს 81 წლის ასაკში.

ამრიგად, ატიპიური უსიქოზების პათოგენეზში მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური ფაქტორების ურთიერთშეწევის კონცეფცია ჩაითვალა ობიექტურ საფუძვლებს მოკლებულად. ამ შეხედულებით, შიზოფრენიის ეს ან სხვა ფორმა ვითარდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ინდივიდის ფსიქიკა ერთმანეთს შეეწევა და წარმოადგენს "შერეულ უსიქოზს". ეს ის დაშვებული იქნებოდა დაავადების პათოგენეზში ორივე უსიქოზის "ნაწილების" ან "ფაქტორების" შეერთება. რაც მეთოდოლოგიურად მიუღებელია. დღემდე არ არსებობს კლინიკური გამოკვლევა, რომელიც დაადასტურებდა "შერეული უსიქოზის" ჭეშმარიტ არსებობას.

ატიპიურ უსიქოზთა ჯგუფის რამდენიმე უსიქოზის კომბინირების კონცეფცია, ორი ან მეტი არაორგანული დაავადების კომბინირებაზე დაპარაკი არ უნდა იყოს უმართებულო. ორგანულ დაავადებებში კომბინირების ფაქტი პათანატომიურად და პისტოლოგიურად დასტურდება, მაგრამ იმ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია პათანატომიური საფუძველით არგუმენტირება,

კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სურათი შესაძლებელს ხდის ვილაპარაკოთ დააეადებათა კომბინირებულ ხასიათზე. ასეთ შემთხვევაში დასაყრდენ არგუმენტებად გამოდგება კლინიკური მოსაცემები: ანამნეზური. ფსიქოზის ღებიტის ატიპიურობა და ა.შ. ორი ან მეტი დაავადების ერთდროული არსებობა შექმნის მერეული ფსიქოზის რთულ სურათს, როდესაც მერეული აღმოჩნდება სიმპტომატიკა, მიმდინარეობის სტერეოტიპი და გამოსავალი. აკიღოთ მაგალითად, სიფილისური ფსიქოზის და ალკოჰოლიზმის კომბინირება, როდესაც კლინიკურ სურათში სახეზეა მწვავე სმენითი პალუცინაციები.

ატიპიური ფსიქოზები, რომლებშიც შერწყმულია როგორც შიზოფრენიის, ისე ეპილეფსიური სინდრომები, სრულიად გასარკვეული ტ.ა. გეიერის ნაშრომში, სადაც ძნელად გასარკვევი, თუ რა გზით მოხდა ამ ორი დაავადების სიმპტომების კომბინირება. ამ მხრივ ავტორი გამოყოფს სამი სახის შესაძლებლობას: ხდება ან ორგანული პროცესი, ან თვით ფსიქოზის სტრუქტურაშია თავისებურება, ან ადგილი აქვს ორი პროცესის (შიზოფრენიულის და ეპილეფსიურის) კომბინირებას. ანალოგიურია, როდესაც საქმე გვაქვს შიზოფრენიის და ალკოჰოლიზმის კომბინირებასთან. ტ. გეიერის შემთხვევებში, როდესაც შიზოფრენიით დაავადებული ეწყობა ალკოჰოლს, ჩამოყალიბდება ალკოჰოლიზმი, რაც გამოიწვევს სიმთვრალის მდგომარეობაში ეპილეფსიისმაგვარ გულყრებს. ფსიქიატრს ეძლევა უფლება დასვას მერეული ფსიქოზის დიაგნოზი. მსგავსი კომბინირების ღროს ატიპიურობა განპირობებულია ძირითადად სამი შესაძლებლობით: ლაპარაკია ან შიზოფრენიულ პროცესზე, რომელიც აღმოცენდება პეტერეოგენურ საფუძველზე, ან ეპილეფსიურ პროცესზე, ან ამ ორი პროცესის (შიზოფრენიულის და ეპილეფსიურის) საწყისების შერწყმაზე. აღსანიშნავ შეხედულებას ძირითადად ერთად ჰყავს მოწინააღმდეგენი და შიზოფრენიის სიმპტომატიკაში ეპილეფსიის სიმპტომატიკის გასინჯვაეენ არა როგორც პათოგენეზურს, არამედ როგორც პათოკლასტიკურს. ტ. გეიერი შესაძლებლად მიიჩნევს შიზოფრენიის და ეპილეფსიის კომბინირებას.

კიდევ უფრო რთულად დგას საკითხი მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის და შიზოფრენიის კომბინირების შესახებ. ორივე ენდოგენური დაავადებებისა და მათ ერთმანეთისაგან განსხვავებს პროცესის ცნება, რომელიც გამოიყენება მხოლოდ შიზოფრენიის შემთხვევაში. მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი კომბინირდება შიზოფრენიულ პროცესთან დაახლოებით ისევე, როგორც ფსიქოპათია შიზოფრენიასთან. აქ კომბინაცია შესაძლებელია წარმოვიდგინოთ როგორც ფსიქოპათია პლუს შიზოფრენია, საღაც ფსიქოპათოლოგიური ხაზები იქნება ხასიათის თავისებურება, რომელიც ღაავადღა შიზოფრენიით და მაშასადამე, ფსიქოპათიური ხაზები გამოვა პათოპლასტიკური ნიშნების რიცხვში. ასეთი კომბინაციის შესახებ იყო ლაპარაკი კრეპელინის კონცეფციის ჩამოყალიბების დასაწყისშიც. მაგრამ ნომოლოგიურმა პრინციპმა იგი სათავეშივე უარყო. შემდეგში აღნიშნული შეხედულება კიდეც გახდა მსჯელობის საგანი. აღსანიშნავია რუსი ფსიქიატრის ოსიპოვისა და შეიფარიელი ეირშის შეხედულებები. ეირში ერთი მხრივ იზიარებს ე. კრეპელინის პოზიციას, რომელიც კატეგორიულად არ იზიარებს არც ერთ არც მეორე კონცეფციას როგორც დაავადების კლინიკური სისტემატიკისათვის არასაკმარისს. მეორე მხრივ იგი გამოდის ცნება შერეული ფსიქოზის და საერთოდ, ე.წ. ნახევრადპათოგენეზის ცნების წინააღმდეგ. რჩება მხოლოდ ერთი გზა, სიმპტომური სტრუქტურის შესაძლებლობა. ეირშის აზრით, უნდა არსებობდეს სუმირებულ დაავადებათა ორი ჯგუფი. პირველში ლაპარაკია მყარ შიზოფრენიულ სტატუსზე, მას შეეფარდება მასთან არავითარ კავშირში არმყოფი და მხოლოდ გარეგნულად მსგავსი მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისათვის დამახასიათებელი ფაზები. ავტორის აზრით, ეს ფაზები სრულიად დამოუკიდებლად არსებობს. ამგვარი შეხედულება საინტერესოა, მაგრამ შეუძლებელია მისი დადასტურება. ასეთიეე წესით შესაძლებელია ყველაპარაკა მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზზე ასთენიური და შიზოიდური ხაზების ფსიქოპათებში. სწორედ აქ იწვევს ეჭვს შიზოფრენიული პროცესის არსებობა. ერთმანეთ და მეორეზე შესაძლებელია ლაპარაკი ორი ფსიქოზის კომბინირებაზე პეტეროგენურ ნიადაგზე აღმოცენების თვალსაზრისით. ეირშის სისტემის მეორე ჯგუფში განხილულია შიზოფრენია განვითარებული მანიაკალურ-დეპრესიული კონსტიტუციის საფუძველზე, რომელიც შიზოფრენიული პროცესის აქტივიერების შედეგად აღწევს ფსიქოზის ხარისხს. ამ ტიპის ავადმყოფებს აღენიშნებათ აფექტური ფსიქოზებისათვის დამახასიათებელი მწვავე ფაზები მძვინვარე კატატონიური გამოვლინებებით საერთო აგზნების ფონზე და შემდეგ ორიეე თითქმის ერთდროულად რედუცირდება. აქ მეთოდოლოგიურად შესაძლებელია ლაპარაკი ორი დაავადების კომბინირების შესახებ. ეს იქნება მხოლოდ და მხოლოდ ვარაუდი, რომელიც ეერც დაადასტურებს და ეერც უარყოფს კომბინირების შესაძლებლობას. ამიგომ უპრიანია ვილაპარაკოთ პეტერეეენურ ნიადაგზე აღმოცენებულ შიზოფრენიაზე.

სინდრომთა ატიპიურობის საკითხი ეყრდნობა სტრუქტურულ ანალიზსა როგორც მეთოდს, რომელიც კ. ბირნბაუმის მიერ გახდა თანამედროვე ევროპული კლინიკური ფსიქატრიის გაწუყოფელი მეთოდი.

ატიპური ფსიქოზების სინდრომული შეფასებისათვის ა. კრონფელდი მიზანშეწონილად მიიჩნევდა განეხილა ორთოლოქსული კლინიკურ-ნოზოლოგიური პოზიციებიდან, როგორც ახალი უნდოგენური ფსიქოზის და შერეული ფსიქოზების კონცეფციების გამყოფი. ავტორის აზრით, კომბინირებული ფსიქოზების არსებობა არასდროს არ შეიძლება იქნას დადასტურდეს. მისი დადასტურება შესაძლებელია მხოლოდ ნეიროლოგიური და სომატური ცონაციების სტრუქტურული ანალიზის შეშვეობით. აქედან ვასკვნით, რომ სტრუქტურული ანალიზის უპირველეს ამოცანაა კლინიკურ-პათომორფოლოგიური პომესტების ურთიერთგანპირობებულობის დადგენა. ეს კი აუცილებელია პათოგენეზური ფაქტორის დაზუსტებისათვის, ამით შესაძლებელია ატიპური კლინიკური სურათის კლინიკურ-ნოზოლოგიური ახსნა. მისი აზრით, ყოველივე ის,რაც ატიპურია კლინიკურ სურათში, შეთოლოლოგიურად პეტეროგენულია. ა. კროსფელდმა კ. ბირნბაუმის სტრუქტურული ანალიზის ცნების დაუპირისპირა ე.წ. პეტეროხიზებული სტრუქტურული ანალიზის ცნება. თუმცა მასში შეინარჩუნა ბირნბაუმის გახსნისაეული ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა პათოგენეზური და პათოპლასტიკური დაყოფის შესახებ. ე. კრეპელინის ნოზოლოგიური კონცეფციიდან გამომდინარე, ა. კროსფელდი აღიარებს, რომ ნოზოლოგიური ერთეულების სინდრომოლოგიაში აუცილებელია ერთმანეთისგან გამოყოფილ სწორედ ამ ნოზოლოგიური ერთეულებისათვის ტიპური და ატიპური სინდრომები, რაღაც პირველი ეშველად გახასიათებელი დაავადების პათოგენეზით.

ჯექსონისა და კრეპელინის სწავლებიდან გამომდინარე, ავადმყოფური ფაქტორის მოქმედების ეტაპი. სიღრმე, მისი ლოკალიზაციაა და ექსტენსიურობა დაზიანებისაგან ხელ-ულებული სტრუქტურების დინამიკურობა და დაავადების ყოველგვარი სომატური კონტექსტი (ასაკი, წარსულში გადატანილი დაავადებანი და ა.შ.) და სხვა ფაქტორები ჩართვება ამა თუ იმ კონკრეტული ამ შემთხვევისათვის თავისებურ ურთიერთობაში, რაც თავისთავად გახაპირობებს დაავადების და გახასაკუთრებით მის სინდრომულ ატიპურობას. ავტორისათვის სწორედ ამგვარი ურთიერთდამოკიდებულება უბრუნველყოფს ატიპურობას, ხოლო მათ ატიპური ერთობლიობის შემოქმედებას უწყობს ელექტროპიზებულ კომპენსაციურ კომპლექსს. ჯ. ჯექსონის რწმენით, დაავადების ყოველგვარი პათოპლასტიკა არის კომპენსაციური მექანიზმების კომპლექსი. რაც შეეხება საკითხს სინდრომთა პათოგენეზურობის შესახებ, კრონფელდს აზრით, პათოგხომური შესაძლებელია იყოს არა მარგო სპეციკური, არამედ არასპეციკური სინდრომიც, თუ კი ის ახდენს წამყვან შემოქმედებას დაავადების ეტიოლოგიაზე და მიმდინარეობაზე. პათოგისომერია პროცეს-სინდრომი, ალოგენური სინდრომი, ავტოქთონური ლაბილობა, სომატოგტოქსიკური ლაბილობა, პიროგენული თავისებურებანი, რომლებიც სინდრომთა წარმოქმნაში მაპელეროგენიზებელ როლს თამაშობს. ავტოქთონური ლაბილობა ყოველთვის არის თანდაყოლილი შემკვიდრეობითი კონსტიტუციური. აქ შედის პირველი სიგნალთა და ასოციაციის მოგიერთი ფორმები. მსგავსი წესიგანწყობა ჯექსონის მიხედვით, შესაწალებას სინდრომთა წარმოქმნაში. სომატური ლაბილობა ასევე შეიძლება იყოს განპირობებული მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური მომესტებით, მაგრამ ამასთან ერთად დამოკიდებულია შეძენილ ფაქტორებზე და ცხოვრებისეულ უპზებზე (პებერტატული და ინვოლუციური პერიოდები),რომელთა პეტეროგენიზების შემოქმედება დინამიკურია. ამ ფაქტორების შემოქმედების შედეგად პათოგენეზური პროცესი იძენს თავისებურ კომპენსაციურ შეფერილობას, მაგ. ტოქსიკურ-ინფიციტურს, ინვოლუციურს, ეპილეფსიფორმულს და ა.შ. დაბოლოს რეაქციული ლაბილობა არის თანდაყოლილი, გარემოსაგან განპირობებული და შეძენილი რეაქციული განსენსიების სისტემა. აქ შედის აფექტური სფეროსა და ტემპერამენტის თავისებურებანი, შიზოიდური და ეპილეფტოიდური ხაზები. პათოგენეზური პროცესის კავშირი და სხვა ფაქტორებთან ხდება რეაქცია. ელექტროგენური კომპენსაციის სინდრომები აქ ის რეაქციებია,რომლის წრე გაცილებით ფართოა, ვიდრე ფსიქოგენიების შემთხვევაში.

ბოლოს ა. კროსფელდის მტკიცებით, პეტეროგენიზების სტრუქტურული ანალიზი მეტად ძნელი. მაგრამ მეთოდოლოგიურად მკაცრად ჩამოყალიბებულია. მისი ძირითადი ხაზები განსაზღვრება მხოლოდ ნოზოლოგიური ერთეულის ცნების, კლინიკურ-ნოზოლოგიურად ან სინდრომული სისტემატიკის და ე. კრეპელინის ოთხეული კრიტერიუმით.

- არტურ კრონფელდი (A. Kronfeld, 1886-1941), ებრაელი წარმოშობის გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, რომელმაც თავის პაროდუქციაში აერთიანებს ღამოუკიდებელ ორიგინალური აზროვნების უნარს და ფსიქოპათიური ცოლის. რამაც განაპირობა მისი გამძლებული ბრძნება ფსიქიატრიისათვის შეექმნა ფილოსოფიური და ფსიქოლოგიური მეცნიერული საფუძველი. მისიმა მეტად უართო მეცნიერულმა, საბოგალებრიემა და კლინიკურმა ინტერესებმა გამოხატულება პოვეს 200-ზე მეტ მეცნიერულ სტატიაში, 500-ზე მეტ რეცენზიაში და ორიგინალურ წიგნებში მიძღვნილს ფსიქიატრიის

თეორიული და პრაქტიკული პრობლემებისადმი. ამ უნიკალური ნიჭის მქონე პიროვნების ერთ-ერთი ბიოგრაფი ნ. კორნეტოვი (1991) ახასიათებს მას შემდეგნაირად: „ა. კრონუელდის გამოკვლევებში ცნობილება გონების ანალიზური სიმახვილე, სისხარტე, არაჩვეულებრივი შორსმჭვრეტელობა და სინთეზის უნარი. მისი ნაშრომები არა მარტო განსწავლებაა, არამედ იგი ცდილობს ჩაწვდეს მოვლენათა არსს და მოახდინოს მისი მაღალი ხარისხის ახსნა-განმარტება“.

არტურ კრონფელდი (1886-1941)

გერმანიის ხელისუფლებაში ფაშიზმის მოსვლის შემდეგ კრონუელდი იძულებული გახდა წასულიყო ემიგრაციაში შვეიცარიაში, ხოლო შემდეგ საბჭოთა კავშირში. 1941 წლის 16 ოქტომბერს, როდესაც უამისტები მიადგნენ მოსკოვის გარეუბანს, მეუღლესთან ერთად თავი მოიკლა. მისი სიკვდილი არც საბჭოთა კავშირში და არც გერმანიაში არ ყოფილა სეკრეტლოვით გამოცხადებული. მისი კაპიტალური ნაშრომებიც კი დაიკარგა.

კრონფელდი დაიბადა მაღალკვალიფიციური ადვოკატის ოჯახში. მამა იყო იერიდიულ მეცნიერებათა დოქტორი, სამეფო ნოტარიუსი. ა. კრონფელდი სწავლობდა ბერლინის გიმნაზიაში, ხოლო 1904-1909 წლებში ეუფლებოდა მედიცინას იენის, მიუნხენის, ბერლინისა და ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტებში. მან თავიდანვე გამოავლინა ინტერესი ხელოვნებისადმი, ფილოსოფიისა და სამოგადოებრივი მეცნიერების მიმართ. ახალგაზრდობაში წერდა და აქვეყნებდა ექსპრესიონისტული ხასიათის ლექსებს. ამავე პერიოდში თავის პირველი მეცნიერული გამოკვლევა მიუძღვნა გამოჩენილი ბუნებისმეტყველის ჰ.ჰელის 70 წლის იუბილეს სახელწოდებით „ეთოლუციურ-თეორიული ტრაქტატი სექსუალობის და ეროტიკული აღშრდის შესახებ“ (1906). ა. კრონფელდი მედიცინასთან ერთად გატაცებული იყო ფილოსოფიით და ახლო ურთიერთობა ჰქონდა გამოჩენილ ფილოსოფოსებთან და მათემატიკოსებთან, სოციალის პრემიის ლაურიატებთან ოტო მეიერჰოლდთან (O. Meierhold) და ოტო ვარბურგთან (O. Warburg), მათემატიკური ლოგიკის ბრწყინვალე წარმომადგენელ პაულ ბერნეისთან (P. Bernei) და სხვ.

სამედიცინო განათლების მიღების შემდეგ ა. კრონფელდი 1909 წ. გახდა მედიცინის დოქტორი და ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული განყოფილების გამგემ ფრანც ნისლმა (F. Nisl) იგი დანიშნა ამავე უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კლინიკის ხელმძღვანელად. ერთდროულად იგი მოღვაწეობდა ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიურ ფაკულტეტზე, რომელსაც ხელმძღვანელობდა ეილპელმ ვინდელბანდი (W. Windelband), სოლო მის შემდეგ კარლ იასპერსი (K. Iaspers). ამ მიმართულებით იგი ნაყოფიერად მოღვაწეობდა და თავის შეხედულებებს აქვეყნებდა ფილოსოფიურ პრობლემებზე, კერძოდ, ო. მეიერ-პოლდთან, ო. ვარბურგთან და კ. იასპერსთან ერთად აკრიტიკებდა ფსიქოანალიზს. ამ პრობლემას მიეძღვნა მისი წიგნი „ფროიდის ფსიქოლოგიური თეორიის და მისი მონათესავე შეხედულებათა შესახებ“ (1911), რომელიც გახდა პოპულარული და ითარგმნა რუსულადაც. ა. კრონფელდის შეხედულებებს ანგარიშს უწევდნენ მისი თანამედროვე ზ. ფროიდი, კ. იასპერსი, ე. ბლოილერი, ე. კრეჩმერი, კ. იუნგი და სხვები. ე. კრეჩმერის შეხედულებით, ამ კორიფეებთან პოლემიკაში ა. კრონფელდი თავისი პირდაპირი, თანამიმდევრული და უკომპრომისო სტილის გამო იწვევდა გაღიზიანებას. 1912 წ. ა. კრონფელდმა მიიღო ფილოსოფიის დოქტორის ხარისხი ფსიქოლოგიის განხრით. 1913-იდან ჰაიდელბერგიდან გადადის ბერლინში და იწყებს მუშაობას ფსიქიატრიულ კლინიკაში დალდორფში, ამჟამად ბონჰოფერის ნერვული კლინიკაში (ოფიციის კოლეგის ცენტრი), რომელსაც ხელმძღვანელობდა პ. ლიპმანი. მალე მას იწვევენ სამხედრო საავიაციო სკოლაში მოქმედ არმიაში, იღებს სამხედრო ჯილდოს რკინის ჯვრის I და II ხარისხს და თავის არეში მიღებული ჭრილობის შემდეგ (1918) უბრუნდება საქსახურს პ. ლიპმანთან. მალე იგი სამუშაოდ გადადის გამოჩენილი სექსოლოგის პირშმანის ინსტიტუტში, რომელიც ა. კრონფელდს იცნობდა სტუდენტობის წლებიდან და სდება მისი ერთგული თანაშემწე, სექსოლოგიური ფსიქიკური აშლილობების დანაყოფის ხელმძღვანელი. 1933 წელს ეს ინსტიტუტი დაიხურა. ინსტიტუტში მოღვაწეობის პერიოდში მან მრავალი მნიშვნელოვანი ნაშრომი შეასრულა, მათ შორის გამოირჩეოდა „ფსიქიატრიული შემეცნების აზრი“ (1920) და „ფსიქიატრიის პერსპექტივები“ (1930). ორივე წიგნში მან თავისი ენციკლოპედიური ცოდნებით გამოხატა მკაფიოდ ფორმულირებული თეალსაზრისი უკანასკნელ ფილოსოფიურ, ფსიქოპათოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ თეორიებში. ექიმებისათვის ორივე მონოგრაფიამ სამაგიდო წიგნის ფუნქცია შეასრულა. მისი შეხედულებანი გარკვეულად ეთანხმებოდა ერნსტ კრეჩმერის პოზიციას, რომელთანაც აკავშირებდა მეგობრული შემოქმედებითი

ერთიერთობა. მანვე დააკავშირა იგი ციურიხის სკოლასთან და გარკვეულად დაამორა პაიდელბერგის მიმართულებას, რომელსაც განაგებდნენ ჯერ კ. იასპერსი და შემდეგ კ. შნაიდერი ამის გამო, რომ ისინი არ ცნობდნენ ფსიქოლოგიას. თვითონ ა. კრონფელდი აღიარებდა ადამიანის მთლიანობას, ფსიქიკურ და სომატურ ერთიანობას. მისი აზრით, პიროვნება არის შინაგანად განსაზღვრული ინდივიდუალობა საკუთარ განცდებში. პიროვნების ცნებიდან იგი მიდის ხასიათის ცნებამდე. ხასიათისათვის მადიფერენცირებელ ნიშნად იგი მიიჩნევდა სინამდვილეს, რომელშიც იჩყოფება პიროვნება. მისი მტკიცებით, ინდივიდუალურ-სომატური (სხეულოვანი) განაპირობებს სწრაფვას, ხოლო სწრაფვა არის ფსიქიკური პროცესის გარდაქმნა. პიროვნების საფუძველად ა. კრონფელდი აღიარებს მიმანდასასულობას, რომლის მნიშვნელობის ხაზგასმით ამუშავებდა საკითხს, რომელსაც ფილოსოფოს ედმუნდ ჰუსერლის (E. Husserl) ზეგავლენით მასზე აღრე შეესო ოიმეუ ბერცე (I. Berze).

1926 წ ა. კრონფელდი იწყებს საკუთარ პრაქტიკას და ცნობილი ხდება ფსიქოთერაპიული მოღვაწეობით. ე. კრეჩმერთან ერთად ეწევა ფართო ორგანიზაციულ მუშაობას ფსიქოთერაპიული საზოგადოებისა და ჟურნალის დაარსებისათვის. ფსიქოთერაპიასთან ერთად იგი დაინტერესდა პარაფსიქოლოგიის პრობლემებითაც. მას აღარ აკმაყოფილებს კლასიკური ფსიქოთერაპიული მეთოდები და ცდილობს შექმნას საკუთარი მეთოდი, რომელსაც იგი უწოდებს „ფსიქაგოგიკას“ და, რომელმაც დიდი გამოხმაურება გამოიწვია ფსიქოთერაპევტებში. მისი შეხედულებანი ღაწერილებით არის გადმოცემული სტატიაში „ფსიქაგოგიკა ან ფსიქოთერაპიული სწავლება აღზრდაზე“, რომელიც გამოსცა კარლ ბირნბაუმმა (K. Birnbaum). 1927 წ. იგი იცავს სადოქტორო დისერტაციას თემაზე "ფსიქოლოგია და ფსიქიატრია", რის შემდეგ 1931 წელს მიიღო პროფესორის წოდება. 1932 გამოსცა სახელმძღვანელო ქარაქტეროლოგიის შესახებ, რომელშიც განზოგადებულია მისი 25 წლის გამოცდილება. 1933 წ. შეეიცარიაში ემიგრაციაში მყოფმა დაიწყო მუშაობა ა. ფორელის კერძო სამკურნალოში. მალე შეეიცარიის ხელისუფლებამ უარი უთხრა თავშესაფარზე და აიძულა წასულიყო ქვეყნიდან. მას პროტექცია გაუწია მასზე აღრე გერმანიიდან საბჭოთა კავშირში ემიგრირებულმა ე. შტერნბერგმა. გაიმართა კონკურსში პ. განუშკინის სახ. ინსტიტუტის მიერ საპროფესორო ეაკანტურ ადგილზე და 1936 წ. ქენევიდან ჩამოვიდა ქ. მოსკოვში. აქ ყოფნის 5 წელი იგი მეტად ნაყოფიერად მოღვაწეობდა და გამოაქვეყნა რამდენიმე მეტად საინტერესო ნაშრომი და მათ შორის 3 უნდამენტური სტატია მიძღვნილი ფსიქიატრიის და კერძოდ, შიზოფრენიის პრობლემისადმი, რომელთა ინფორმაციული ღირებულება ეეროპის ცივილიზაციას მოწყვეტილი საბჭოთა ფსიქიატრისათვის იყო შეუფასებელი. ტრაგიკულად დამთავრდა არტურ კრონფელდის, თანამშრომლების დიდი ფსიქიატრის ხანმოკლე 55-წლიანი სიცოცხლე, რომლის მემკვიდრეობა ღღემდე არ არის სათანადოდ შესწავლილი და აღდგენილი.

გასული საუკუნის უკანასკნელ ოცწლეულში ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის მიერ ფსიქოზთა ეგიოპათოგენეზში რეცეპტორული პათოლოგიური ძიებით მოპოვებულმა მონაცემებმა და ამ ნიადაგზე წამოყენებულმა კონცეფციებმა გარკვეული კორექტივები შეიტანა ზოგადად ფსიქიატრიისა და კერძოდ ენდოგენურ ფსიქოზთა არსის გარკვევასთან მიახლოებაში და ფსიქიკურ აშლილობათა პათოგენებურად ასე თუ ისე დასაბუთებულ განსაზღვრაში. მკაცრი ნოზოლოგიური კონცეფციით განპირობებულმა კლასიკურმა კრეპელინისეულმა დიქოტომიური ღაყოფის კონცეფციამ კიდევ უფრო დაკარგა ფსიქიატრ კლინიცისტების ინტერესი, რამაც თავის რიგად მკვეთრად შეანელა ინტერესი ატიპურ, შერეულ, პერიოდულ ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოპათოგენეზისა და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური შესწავლისადმი. 1980-იდან,მას შემდეგ, რაც გამოიცა მონოგრაფია "ატიპური აფექტური ფსიქოზი" (შ. გამყრელიძე), ჩაგარდა ამ საკითხისადმი მიძღვნილი რამდენიმე გამოკვლევა (ვ. კაშკაროვი, 1982; ბ. ბელიაევი, 1991; შ. ციციაშვილი, 1997; ვ. გოჩილოვი, 1998). როგორც ირკვევა, ამ კარდინალური პრობლემისადმი კვლევის ინტერესის შენელების მიზეზებიდან პირველ რიგში უნდა გაეითვალისწინოთ, რომ ენდოგენურ დაავადებათა მკაცრი კრეპელინისმიერი დიქოტომიური კლასიფიცირების მომხრეებიც დარწმუნდნენ, რომ ორივე ენდოგენურ დაავადებათა ტიპური შემთხვევებიც მხოლოდ პირობითად შეიძლება ჩაითვალოს ტიპური კლინიკური სურათის მქონედ, უმეტეს შემთხვევაში კი, როგორც წესი, ყველა არის წარსულში ატიპურად მიჩნეული ეარიანტები. ამის ძირითად მიზეზად სამკურნალწამლო პათომორფოზთან ერთად უნდა ჩაითვალოს მთელი რიგი სოციალური, ფსიქოლოგიური, ეკოლოგიური და კონსტიტუციურ-გენეტიკური ფაქტორები, რომელთა ზემოქმედების შედეგად მკვეთრად შემცირდა ტიპურად და მკვეთრად გაიზარდა ატიპურად კვალიფიცირებული ავადმყოფური ფორმები. ინტერესს იმსახურებს, ის რომ ორთოდოქსული რუსულენოვანი ფსიქიატრიის ნოზოლოგიურმა მიმართულებამ ბოლო წლებში დაიწყო თავისი ტოტალიტარული პოზიციები. იგი პირველ რიგში გამოვლინდა რუსეთის სამედიცინო აკადემიის

ფსიქიატრიის ინსტიტუტის მიერ 1999 წ. გამოცემულ ფსიქიატრიის ორგომეულ სახელმძღვანელოში. ამჟამად შიზოფრენიასთან ერთად თანაბარი არგუმენტაციით გამოყოფილია აფექტური დაავადებანი (და არა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი), შიზოაფექტური ფსიქოზი (როგორც მესამე ფსიქოზი) და მოგვიანებული ასაკიის ფუნქციური ფსიქოზები, რომელთა ნოზოლოგიური განსაზღვრა მკვლევართა შორის ყოველთვის იწვევდა პოლემიკას. კლასიკურ ნოზოლოგიურ ნომენკლატურაში მოგვიანებული ასაკის ფუნქციური ფსიქოზები (ინვოლუციური დეპრესია, და ინვოლუციური პარანოიდი) ორთოდოქსული ნოზოლოგისტებისთვის ნაწილდებოდა ორ ძირითად ენდოგენურ ფსიქოზებში, კერძოდ, ინვოლუციური მელანქოლია - მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზში, ხოლო ინვოლუციური პარანოიდი - შიზოფრენიაში. ხსენებულ ახალ სახელმძღვანელოში აღნიშნული ფორმები წარმოდგენილია ცალკე დამოუკიდებელ მესამე და მეოთხე ენდოგენური ფსიქოზის სახით, რომელთა შორის ძირითადად ელინდება აფექტური ამლილობის წამყვანი სიმპტომებით, შუოთვით, იპოქონდრიული ამლილობით, დეპრესიული სტრუქტურის ბოდვით და ასაკთან დაკავშირებული კოგნიტიური ფუნქციების დაქვეითებით, რომელიც არასდროს არ განაცითარებს შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ პიროვნების შეცვლის ნიშნებს. რაც შეეხება მეორე ვარიანტს - მოგვიანებითი ასაკის ბოდვით ამლილობას ანუ ძველი შეხედულებით, ინვოლუციურ პარანოიდს, ეს ფსიქოზური ფორმა წარმოდგენილია ბოდვითი ამლილობის სხვადასხვა სახით - პარანოიდის ინტერპრეტაციული, დევნის, შემოქმედებისბოდვის და პალუცინაციური ვარიანტი, რომელიც სიმპტომატოლოგიურად უახლოვდება შიზოფორმულ ამლილობაში კვალიფიცირებულ გამოვლინებას, მხოლოდ ჭეშმარიტი შიზოფრენიიდან მათი დიფერენცირება შესაძლებელია სპეციფიკური შიზოფრენიული ტიპის ჭკუასუსტობის განუვითარებლობით. თუმცა მოგვიანებული ასაკის განვითარებული ფუნქციური ფსიქოზებისთვის დამახასიათებლად მიიჩნევა უწყვეტი, ქრონიკული, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, უპირატესად არასრული გაუმჯობესებისა და ფსიქოზური მდგომარეობის ეგზაცერბაციების ურთიერთმონაცვლეობით.

რაც შეეხება მოყვანილი ნომენკლატურის მესამე ფსიქოზის, ჯერ კიდევ 1933 წელს ა. კაბანინის მიერ აღწერილი შიზოაფექტური ფსიქოზის და მოგვიანებული ასაკის ფუნქციური ფსიქოზების აღგილი ხშირად იცვლებოდა, განსაკუთრებით რუსულენოვან ფსიქიატრიაში (ა. სნეჟნევსკი, 1966, 1969; რ. ნაჯაროვი, ა. ტიგანოვი, 1988; რ. ვესიგნეევი, 1991; ს. მოსოლოვი, 1991 და ა.შ.). ამ აეტორთა უმრავლესობის მიერ შიზოაფექტური ფსიქოზი განიხილებოდა როგორც პერიოდული შიზოფრენიის სინონიმი. ფსიქიკური ამლილობის შიზოაფექტურ ფორმას ზოგიერთი აეტორი განიხილავს როგორც თავისებური სტრუქტურის შიზოაფექტურ შეტევას (რ. ნაჯაროვი და თანააე., 1983; რ. ნაჯაროვი და ა. ტიგანოვი, 1988; გ. პაპადოპულოსი, 1975 და სხვ.), რომელიც ხასიათდება შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარე აფექტურ-ბოდვითი მდგომარეობით შეტევისმაგვარად მიმდინარე შიზოფრენიის სტრუქტურაში, თუმცა ასეთ კვალიფიკაციას არ ჰქონია ამ ფორმათა ნოზოლოგიური განსაზღვრის პრეტენზია. აეტორთა მეორე ნაწილისათვის შიზოაფექტური ფსიქოზი განიხილებოდა, როგორც მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის აგიპური ვარიანტი (ი. ანვსტი, 1986; გ. ვინოკური, G. Winokur, 1984; J. პოპე,H. Pope, 1980; ე. ვინკლერი,E. Wincler, 1981; ა. მარნეროსი,A. Marneross, 1989 და სხვ.). ამასთან ერთად არსებობდა და ამჟამადაც არსებობს შეხედულება, რომ შიზოაფექტური ფსიქოზი არის მესამე ენდოგენური დამოუკიდებელი ფორმა, რომელსაც გააჩნია ქვეფორმები, დამახასიათებელი სიმპტომები, მიმდინარეობის თავისებურება და გამოსავალი (კ. ლეონჰარდი, 1957). სიმპტომური მახასიათებლებით, მიმდინარეობით და გამოსავალით ენდოგენურ ფსიქოზთა კონტინუუმში იგი იჭერს გარდამავალ პოზიციას მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზსა და რეკურენტულ შიზოფრენიას შორის (გ. პაპადოპულოსი, 1975; ა. ანუფრიევი, 1969; ა. მიხაილოვა, 1974; ა. სეევრნი, 1980; ს. ოსკოლკოვა, 1998 და სხვ).

თანამედროვე რუსულენოვანი ფსიქიატრების ძირითადი ნაწილი ბოლო წლებში ემხრობა შიზოაფექტური ფსიქოზის მესამე ენდოგენურ ფსიქოზად აღიარების იდეას, რისი დამადასტურებელია მისი ამ ტიპით წარმოდგენა ხსენებულ სახელმძღვანელოში და დასაბუთება,რომ დაავადების ამ ფორმისთვისაც დამახასიათებელია პეტეროგენიმულობა. კერძოდ, ისევე, როგორც აფექტური ფსიქოზისათვის,ამ ფორმაშიც შეიძლება გამოიყოს ბიპოლარული და მონოპოლარული ვარიანტები (ი. ანვსტი, 1989; ა. მარნეროსი და თანააე., 1990 და სხვ.). აღნიშნული ფაქტი შიზოაფექტური ფსიქოზის საერთოდ აფექტური ბუნების დამადასტურებელი მაჩვენებელია (მ. გამყრელიძე, 1980; ნ. ანდრეასენი,N. Andreusen, ე. კორიელი და თანააე., 1988), თუმცა ამ შეხედულებას არ იზიარებს გ. ვინოკური (1984).

აეტორთა გარკვეული ნაწილი (მ. ტსუნგი,M. Tsung; 1979; ი. ანვსტი,1989) შიზოაფექტურ ფსიქოზებს წარმოიდგენს სამი ვარიანტის სახით: 1. აფექტურ ფსიქოზთან ახლო; 2. შიზოფრენიასთან ახლო;

ა 3. შუამდებარე ანუ არადიფერენცირებული ვარიანტი, სადაც ერთნაირადაა წარმოდგენილი ფექტური და შიზოფრენიული სიმპტომები. არსებითად ამაზე პოზიციას ამყარებენ ა. ანუფრიევი 1969), გ. პაპადოპულოსი (1975), ა. სეერსი (1980) და სხვ.

ბოლო ხანებში გავრცელდა შიზოაფექტური ფსიქოზების დაყოფა აფექტდომინანტურ და შიზოდომინანტურ ქვესახეობებად (ი. ანცსტი, 1989; ა. მარნეროსი, 1989, 1990), რაც შეესაბამება რ. სპიტცერის (R. Spitzer), ჯ. ენდიკოტის (J. Endicot) და ე. რობინის (Robin, E., 1978) კელეეით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს (RDC).

ამრიგად, ენდოგენური ფსიქოზების და პირველ რიგში შიზოფრენიის არსის გარკვევას, მისი ეტიოლოგიის და პათოგენეზის, პათომორფოლოგიის კანონზომიერების დადგენას მთელი XX საუკუნის მანძილზე ყველაზე გამოჩენილ სპეციალისტთა განუწყვეტელი ძალისხმევა შეეწირა, მაგრამ საერთო აღიარების მქონე რაიმე მნიშვნელოვანი შედეგები ვერ მიიღეს. ამას მარგო კელეეთძიების ტექნიკური მხარის ნაკლები განვითარებით ვერ ახსნით. არანაკლები როლი ითამაშა თვით ენდოგენურ დაავადებათა ნოზოლოგიური საზღვრების დაუდგენლობამ. დღემდე ვერ მოხერხდა რაიმე საყოველთაოდ მისაღები კრიტერიუმების შემუშავება, შიზოფრენიის სტრუქტურაში აფექტური აშლილობის მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისგან გასამიჯნად. მეორე მხრივ, ვერ მოხერხდა შიზოფრენიისაგან პიროვნების ანომალიური განვითარების (ფსიქოპათია და ფსიქოპათიისმაგვარი და ნევროზების და ნევროზისმაგვარად მიმდინარე) ატიპური ფორმების გამიჯვნა. ამის მიზეზი უნდა იყოს ის მრავალრიცხოვანი ატიპური კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მიმდინარეობის ფორმები, რომელთა თაეისებურებანი სკრუპულოზურად აღწერეს კ. კლაისტმა, კ. ლეონჰარდმა და მაიძმა მხარდამჭერმა ფსიქიატრმა. თვით შიზოფრენიის შიგნით დღემდე საკამათოა ნოზოლოგიური ერთიანობის თუ პეტეროგენურობის საკითხიც. არსებითად ეს პრობლემა ვერ გადაწყდა. საღღეისოდ კლინიცისტ ფსიქიატრთა უდიდესი უმრავლესობა მსარს უჭერს ამ დაავადების დიქოტომიურ დაყოფას ბირთეოვან. ჭეშმარიტ, შედარებით ნაკლებად საკამათო ფორმად და არასისტემატურ, სიმპტომურ, ფსეფდოშიზოფრენიულ, პარაშიზოფრენიულ და ა.შ. ფორმებად (კ. ლეონჰარდი, გ. ლანგფელდი, ჯ. ბარაჰონა-ფერნანდეში, ლ. მედუნა, ა. ზურაბამეილი და სხე.) გარკეეულად კომპრომისული ტერმინების გამოყენებით. ჩვენი ღრმა რწმენით, საკელეეი ობიექტის კლინიკური საზღვრების დაუდგენლობამ თაეის რიგად განაპირობა უკურეაქცია - გაძნელდა ამ დაავადების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და პათომორფოლოგიური სარწმუნო მონაცემების დადგენა. შეიქმნა მანკიერი წრე, რამაც განაპირობა ენდოგენურ ფსიქოზთა ერთიანობის ერთი საუკუნის წინ არსებული კონცეფციის – ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის – აღდგენის აუცილებლობა. მსოლოდ ახალი უაქტებისა და მონაცემების საფუძველზე შედარებით ახალგაზრდა და ერთ-ერთმა უნიჭიერესმა გერმანელმა ფსიქიატრმა კლაუს კონრადმა კელეე წამოაყენა ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის თეორია და მათი კლინიკური, ფსიქოპათოლოგიური, მიმდინარეობის და გამოსაყელის მრავალფეროვნება დაუკაეშირა ადამიანის ფსიქიკური ცხოვრების იერარქიული დონეების უპირატეს დაზიანებას. საბჭოთა ფსიქიატრიის XX საუკუნის II ნახეერის ფლაგმანი ა.ვ. სნეჟნეესკი გარკეეული იდეოლოგიური თვალსაზრისით, მაგრამ ამასთან ერთად ბრწყინვალე კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კელეეის შედეგების საფუძველზე დაეინებით ამტკიცებდა, რომ ის და მისი სკოლის ნიჭიერი წარმომადგენლები რ.ა. ნაჯაროეი, ტ.ფ. პაპადოპულოსი, გ.ე. პანტელეეა, ა.ბ. სმულევიჩი, ს.ა. გიგანოვი, ს.ი. ცირკინი, მ.ი. ცუცულკოვსკაია და სხვები თაეიანთი შესანიშნაეი მეცნიერული პროდუქციით არსებითად იზიარებენ ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ახლებურ კონრადისეულ ეარიანტს. ა.ვ. სნეჟნეესკის მიერ ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირებული განსაზღვრის მოწოდებული სქემა არსებითად არის კ. კონრადის სქემის სრულყოფა და შემდგომი განსეითარება.

შიზოფრენიის ეტიოლოგიის ინფექციური და ინტოქსიკაციური თეორია

"ნაადრევი ჭკუასუსტობის" დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფისთანავე, ოპონენტებმა ე. კრეპელინის წინაშე დააყენეს საკითხი, თუ რა ფაქტორი უნდა იწვევდეს მას და როგორი შეიძლება ყოფილიყო მისი მოქმედების მექანიზმი, რა სახის პათოლოგიური პროცესი უნდა იწვევდეს ამ დაავადების პროგრედიენტობას და ჭკუასუსტობაში უცილობელ გამოსავალს? ამ კითხვებზე პასუხები ე. კრეპელინს არ გააჩნდა იმდროინდელი ლაბორატორიული კვლევის მეთოდების შეზღუდულობის გამო; ამიტომ, ვიდრე ეტიოპათოგენების პრობლემას გადაჭრიდა, მან გადაწყვიტა, "ენდოგენურ ფსიქოზთა" დიფერენცირების და დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულებად გამოყოფის ძირითად კრიტერიუმად მიეჩნია გამოსავალის კატეგორია: ჭკუასუსტობაში თუ გამოჯანმრთელებაში. ამ პრინციპის საწინააღმდეგოდ გამართულ ცხარე პოლემიკაზე ჩვენ ზემოთ უკვე შევეხეთ, მკითხველს მხოლოდ შევახსენებთ, რომ ე. კრეპელინმა იეარაუდა, რომ "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს სექსუალური ჰორმონების ჭარბი გამოყოფა, სისხლის გზით მისი დიდი რაოდენობით შეჭრა თავის ტვინში და თავის ტვინის სატიპო სტრუქტურების ინტოქსიკაცია. მსგავსი აპრიორული ჰიპოთეზის წინააღმდეგ არგუმენტირებული კრიტიკის შემდეგ ამ ჰიპოთეზის მტკიცებას თავი აარიდა და საკუთარ ინსტიტუტში სამუშაოდ მიიწვია იმ დროისათვის გამოჩენილი პათომორფოლოგები, ჰისტოპათოლოგები და ნეიროფიზიოლოგები, რომლებიც დიდი წარმატებით აწარმოებდნენ კვლევა-ძიებას ენდოგენურ ფსიქოზთა ეტიოპათოგენეზის შესასწავლად. "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" კონცეფციის დამკვიდრებიდან 10-15 წლის შემდეგ ე. ბლოილერმა ამ დაავადებას სახელი გამოუცვალა და კ. ვერნიკეს მიერ შემოღებულ "სეიუნქციას" უწოდა "შიზოფრენია". ე.ი. დაავადების კრეპელინისეული სახელი "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" შეცვალა ტერმინით "შიზოფრენია". ამით ე. ბლოილერმა ერთი მხრივ, პასუხი გასცა ე. კრეპელინის მოწინააღმდეგე ფსიქიატრებს, რომლებიც დაავადების გამოსავალში ხელშესახები ჭკუასუსტობის განვითარებას უარყოფდნენ (ყოველ შემთხვევაში, სრულიად განსხვავებულს ჭკუსუსტობისაგან), ხოლო, მეორე მხრივ, მისი წინამორბედების თ. მაინერტისა და კ. ვერნიკეს ბრწყინვალე გამოკვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, მან სცადა შიზოფრენიის ძირითად დამახასიათებელ ნიშნად ფსიქიკის ცალკეულ სფეროთა შორის კოორდინირებული მოქმედების დარღვევა, მათი მოქმედების მთლიანობის დაშლა, გახლეჩა, დაყოფა გაეთვალისწინებინა უპირატესად ფუნქციურ დონეზე და არა სტრუქტურულ-მორფოლოგიურ დონეზე, როგორც ამას ეარაუდობდა ლათინური ტერმინი "სეიუნქციის" ავტორი კ. ვერნიკე და, რომელიც გულისხმობს ხერხემლიან "შიზომს", გახლეჩას. ე. კრეპელინისაგან განსხვავებით, ე. ბლოილერმა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრები გააფართოვა და მომავალი თაობის გადასაწყვეტად დატოვა ამ დაავადების ერთიანობის საკითხი: არის იგი ერთი დაავადება თუ დაავადებათა ჰეტეროგენური ჯგუფი, რომელთა შორის საზღვარი წაშლილია. ე.ი. ფაქტობრივად უარყოფილია მისი ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის საკითხი. რაც შეეხება კრეპელინისეულ "ჭკუასუსტობას", ე. ბლოილერმა გაიზიარა კრეპელინის მოწინააღმდეგეთა კრიტიკა ამ დაავადების გამოსავალში ჭეშმარიტი "დემენციის" არარსებობის შესახებ, სრულიად გამართლებულად გამონახა ახალი ტერმინი "სტრუქტურული (არაორგანული) ჭკუასუსტობა", რაც შეესაბამება შიზოფრენიის გამოსავალში პიროვნების

თაეისებერ შეცელას და, რომელსაც მისმა თანამიმდევრმა ე. შერანსკიმ - "ინტრაფსიქიკური აგაფსია". ხოლო ფრანგმა პ. შასლინმა "დისკორდანტობა" უწოდა.

ბუნებრივია, "შიზოფრენიის" კონცეფციის შემოქმედთა წინაშეც დაისვა ამგვარი თაეისებური ფსიქიკური აშლილობის ეტიოლოგიის საკითხი. აკადემიკოსს ი.პ. პაველოეის შეხედულებით, „დაავადებათა ეტიოლოგიის საკითხი არის ზოგადად მედიცინის ყველაზე სუსტი ადგილი და ეს სასუხტე განსაკუთრებით ეხება ფსიქიატრიას, სადაც ეტიოლოგია ან ფსიქოგენურ ფაქტორთან არის დაკავშირებული, ან ინტოქსიკაციასთან".

ენდოგენურ ფსიქოზთა და პირველ რიგში შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში კრებელისისეული პათოლოგია ენდოკრინული ენდოგენოზების შესახებ თაეიდანეე უარყეეს, მაგრამ შიზოფრენიის გენეზისში ენდოკრინული ფაქტორებით განპირობებული ავტოინტოქსიკაციის შესახებ საკითხს ეერიდნენ ალეებდნენ მომდევნო თაობის ფსიქიატრები. ოეით გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი ე. ოსიპოეი შიზოფრენიას განსხილაედა როგორც პლურიგლანდულარულ ანუ მისაგანი სეკრეციის ჯარკელების დისფუნქციის შეღეგად განვითარებულ დაავადებას.

"საადრეეი ჭკუასუსტობის" და შემდეგში "შიზოფრენიის" ეტიოლოგიაში ეგზოგენური (გრაეშული, ფსიქოგენური და ა.შ.) ფაქტორების როლი და მნიშენელობა ისეეე, როგორც ეგზოგენური ანტოქსიკაციის პრობლემა, დიდი სანია ღღის წესრიგიდან მოხსნილია, რადგან ამ გზით განეითარებული ფსიქიკური აშლილობანი საბოლოოდ განსხილება კ. ბონჰოფერის მიერ ნამოყალიბებული "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" სახით. ენდოგენური დაავადებების ეტიოლოგიაში ეგზოგენური ფაქტორების აღიარების ცდა თეით "ენდოგენების" უარყოფა იქნებოდა.

შიზოფრენია რომ პირეელ რიგში თაეის ტეინისა და მისი ფუნქციის – ფსიქიკის დარღეეეის შელეაა, ღღესათეის საკამათოდ არ მიიჩნეეა. ფაქტორი, რომელიც შიზოფრენიის გენეზისში მთაეარ როლს თამაშობს, ენდოგენურ ტოქსიკოზს უკავშირდება. მაგრამ ამ ფაქტორის ძიებას მთელი ასი წელი არსებითად უშედეგოდ შეეწირა. მსოფლიოში და რუსულენოვან ფსიქიატრიაშიც ამ მიმართულებით მასშტაბის სამეცნიერო კელეეითი პროდუქციაა გამოქეეყნებული, მაგრამ სამწუხაროდ, ღღემდე შიზოფრენიის, როგორც ენდო-, ისე ეგზოტოქსიკური გენეზისის დაავადებაზე შეხედულება საბოლოოდ ნამოყალიბები არ არის. გადაუჭრელი რჩება საკითხი შიზოფრენიის ეტიოლოგიური ფაქტორების რაობის და ბუნების შესახებ. გარკეეულწილად ამიტომაც ამ ძძიმე დაავადების მკურნალობის საკითხიც კი ემპირიულ საზღერებს ეერ გასცილდა.

ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა ნოზოლოგიური დიფერენცირებისთანაეე XIX საკუკუნის ბოლოდან ღაწეეული მრაეალი გამოკელეეა მიეძღენა მათი ეტიოპათოგენეზის და პისტოპათოლოგიური წესიძღერების შესწაელას [ი. პურკინე (I. Purkinie), უ. ნისლი (F. Nils),ვ.ა. ბეეი (1876,1890),ა. ალცჰაიმერი (1897, 1913), ო. ფოგტი (O. Fogt), პ. სნესარეეი (1959, 1969), კ. ბროდმანი (K. Brodman), ჰ. ჰედი (H. Head), ე. ვალვარიოსი (1925, 1936, 1946), ჟ. კლაჩეილი (J. Klippele) და ფ. ლერმიტი (F. Lermitte, 1904), ჟ. აჟეურაგეერია (J. Ajueraguerra) და ა. შ.].მაგრამ რაიმე სპეციფიკური პათომორფოლოგიური ცელილებები ვიწინასწარ მიკრომორფოლოგიური ცელილებების ვარდა, რომლებიც აღნიშნება სხეა დაავადების ღროსაც, არ ყოფილა რეგისტრირებული. ქრონიკული შიზოფრენიის სანეძღეო და განუწყეეტელი მიმღინარეობის ღროსაც რაიმე დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური ცელილებები აღმოჩენილი არ არის (უ. პეტერსი, 1937; მ. გურეეიჩი, 1945, და სხე.).

რუსმა ნეირომორფოლოგმა პ. ე. სნესარეემა (1936) გამოთქეა ვარაუდი, რომ ამ შეშოხეეებში იყოს სუბმოლეკულური მიკროსტრუქტურული ღარღეეეა, რომლის რეგისტრირებაც არსებული ტექნიკის შესაძლებლობას აღემაღება. ეერო გეიან (1952) ანალოგიურ ღასკენამდე მიეიდნენ გამოჩენილი ვერმანელი ნეირომორფოლოგები, ცოლ-ქმარი ცეიდი და ოსკარ ეოგტები. მათ მიერ შიზოფრენიის ღროს რეგისტრირებულია მთელი რიგი არასპეციფიკური დეგენერაციული ცელილებები თაეის ტეინის პარენქიმაში, რის საფუძეელზეც ისინი ცდილობდნენ შიზოფრენიის მორფოლოგიური კონცეფციის ნამოყალიბებას. მათ მიერ სხეადასხეა გამოკელეეაში მითითებული იყო შიზოფრენიით დაავადებულთა სექციურ მასალაზე თაეის ტეინის ქერქქეეშა წარმონაქმნებში (პუტამენსში, მკრთალ ბირთეში, ბოლიან სხეულში და ა.შ.) განგლიური უჯრედების მასიური გაქრობის (დაღუპეის) უაქტები. ცოლ-ქმარი ეოგტები სწორედ ამ მორფოლოგიური მონაცემების საფუძეელზე ეარაუდობდნენ შიზოფრენიული დაავადების მაგერიალურ საფუძეელს. მსგავსი მტკიცება სპეციალისტებმა არ გაიზიარეს, მით უმეტეს, რომ აღწერილი დეგენერაციული ცელილებები ეოგტების მიერ მიღებული იყო მხოლოდ სექციურ მასალაზე და არ იქნა გამორიცხული ამგვარი ცელილებების განვითარება სიკედილის შემდეგ და არა სავარაუდო ენდოგენური უაქტორით სიცოცხლეში.

ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგიური ფაქტორის გარკეეეისა და სისტემატიზების ერთ-ერთი პირეელი ცდა უკავშირდება ჟერმანელი ფსიქიატრისა და ნეეროლოგის პაულ მებიუსის სახელს.

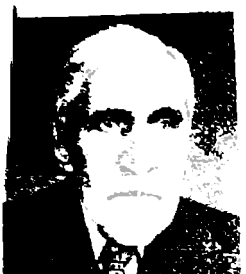
პაულ მებიუსი
(1853-1907)

◆ პაულ იულიუს მებიუსი (Paul Iulius Mebious, 1853-1907), დაიბადა ლაიფციგში, მათემატიკოსის ოჯახში. 1875 წ. დაამთავრა ლაიფციგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. 1877 წ. მიიღო მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი და მუშაობა დაიწყო უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. შემოქმედებით მოღვაწეობაში მეტად დახელოვნება მიიღო პარიზში პროფ. ბალინის უნივერსიტეტის და შარკოს ნევროლოგიურ კლინიკებში. მხოლოდ კლინიკური არგუმენტების საფუძველზე თავდაპირველად ქერლა მხარს დაუჭერდა, სახის ტალღრივი ატროფიის, თვალის მოძრაობელი ნერვების ატროფიის და პროგრესული დამბლის ნოზოლოგიურ ეტიოლოგიას. მნიშვნელოვანი გამოკვლევები გამოაქვეყნა ნევრიტების შესახებ. 1887 წ. გამოსცა მონოგრაფია ატაქსიის შესახებ. მნიშვნელოვანი გამოკვლევები მიუძღვნა ჰიპნოზის დაავადების და აღწერა სიდროში, რომელიც მის სახელს ატარებს და საკუთარი სიმშრალის ძირითადი დაავადებისადმი. ატაქსიის პრობლემაზე მუშაობის გამოცდილებაზე დაყრდნობით გამოაქვეყნა წიგნი სენსიტიური სახელწოდებით "ქალის უსქოლოგიური ჭკუასუსტობა". რომელმაც საზოგადოებაში დიდი ინტერესი გამოიწვია. მან პირველმა გადმოსცა გერმანიაში ფრანგების - შარკოს და მისიანის შეხედულებანი. თვით ისტერიის როგორც დაავადების პ. მებიუსი განასხვავებდა პიროვნების წარმოდგენების გაუკუღმართების საფუძველზე განვითარებულს.

მებიუსი ცნობილია ავრეთვე როგორც ახალი გიმის მეცნიერული კვლევის ავტორი. მან უსქოლოგიაში შემოიღო "პათოგრაფიული" კვლევა - გამოირჩეული პიროვნებების ბიოგრაფიების აღწერა, ანალიზი. უსქოლოგიისა და სამედიცინო უსქოლოგიის თვალსაზრისით. როგორც მიუთითებენ, მისი პათოგრაფიული ნარკვევები – ვან გოგ რუსის, შოპენ-ჰაუერის, შეკსპირის და სხვათა შესახებ არის ბრწყინვალე ნაწარმოებები. პ. მებიუსი გარდაიცვალა 1907 წელს 54 წლის ასაკში.

იან პურკინიე
(1787-1869)

◆ იან პურკინიე (I. Purkinie, 1787-1869), გამოჩენილი ჩეხი ბუნებისმეტყველი და საზოგადო მოღვაწე, მეცნიერისა და ადამიანის ორგანიზმის ურთიერთობის აღიარების სწავლების ერთ-ერთი ფუძემდებელი. პრაღის პისტოლოგიური სკოლის დამფუძნებელი. 1818 წელს დაამთავრა პრაღის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და 1819 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "მხედველობის სუბიექტური თვალსაზრისით შემეცნების შესახებ". 1822-1849 წლებში იგი არის ბრესლაუს (ეროცლაუის) უნივერსიტეტის უმაღლესობის კათედრის პროფესორი. 1836 წელს დააარსა ეროცლაუის ფიზიოლოგიური ინსტიტუტი. 1850 წელს ხელმძღვანელობს პრაღის კარლის უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის კათედრას. ი. პურკინიეს სამრობებმა ფიზიოლოგიაში, ანატომიაში, ემბრიოლოგიასა და პისტოლოგიაში უღიდესი როლი ითამაშა თანამედროვე ექსპერიმენტულ ფიზიოლოგიაში. სწავლობდა რა ცხოველთა ორგანიზმის ქსოვილებს, ჯერ კიდევ ეირხოვამდე ნაკლები საფუძველი უჯრედულ თეორიას. მან პირველმა შეიმეცნა ტერმინი პროტოპლაზმა (1839). აღმოაჩინა ნერვული უჯრედები თაგვის ტვინის რუს სიეთიერებაში, აღწერა ნეიროგლიის ელემენტები. გამოყო თაგვის ტვინის ნათხემის რუხი სიეთიერება. მსხვილი მსხლისებრი უჯრედები (პურკინიეს უჯრედები), ნერვულ ბოჭკოებში შეისწავლა ღერძოსანებში, ტვინის ქსოვილში აღმოაჩინა განსაკუთრებული ბოჭკოები (პურკინიეს ბოჭკოები). აღმოაჩინა სალფეკ ჯირკვლები და მათი სადინრები. ავრეთვე კუჭის ლორწოვანი გარსის ჯირკვლები. დაადგინა, რომ ნაღველი ამცხრუქებს პეფსინის მოქმედებას და ა.შ. ი. პურკინიემ სრულყოფილი ვახადა მიკროსკოპული ტექნიკა. მის ლაბორატორიაში მოხდა ერთ-ერთი პირველი მიკროტომის კონსტრუირება, შეიმუშავა ბალზამში უჯრედთა ანაბილების მოთავსება და შეღებვის მეთოდები. ი. პურკინიე იყო მრავალი სამეცნიერო აკადემიის და საზოგადოების საპატიო წევრი. იგი გარდაიცვალა 1869 წელს 82 წლის ასაკში.



ვახტანგ ვალიაროვსკი (1876-1959)

♦ ვახტანგ ალექსანდრეს ძე ვალიაროვსკი (Вальяровский В.А., 1876-1959), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი. დაამთავრა ქ. მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაიწყო მუშაობა იმავე უნივერსიტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის ორდინატორად, რომელსაც ხელმძღვანელობდა პროფესორი ვ. კ. როტი (V.K. Rot). შეძლეგ გადაიყვანა სამუშაოდ ხარკოვის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში (საბუროვის აგარაკი) ნევროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის კათედრაზე და ამავდროულად პროზექტორის თანამდებობაზეც. 1906 წ. დაიწყო მუშაობა სულით ავადმყოფთა ცენტრალურ მიძღვნილ პროფ. ა.ბ. ბერშტეინთან (Бершгейн А.Н.) და კითხულობდა ლექციებს ექიმთა დახელოვნების კურსებზე ფსიქოზთა პათოლოგიურ ანატომიაში. 1910-იდან დაიწყო მუშაობა ქ. მოსკოვის პრეობრაჟენსკის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, ასწავლიდა ფსიქიატრიას ქალთა უმაღლეს კურსების სამედიცინო ფაკულტეტზე. სადაც ფსიქიატრიის კათედრას გაუძღვებდა პროფესორი ნ.ნ. ბაჟენოვი (Баженов Н.Н., 1857-1923), ხოლო მისი გარდაცვალების შემდეგ კათედრას გამგედ დაინიშნა ვ. ვალიაროვსკი. მას შემდეგ, რაც ქალთა უმაღლესი კურსების ბაზაზე გაიხსნა მოსკოვის II სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ვ. ვალიაროვსკი დაინიშნა ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ და ამ კათედრის ხელმძღვანელობა გარდაცვალებამდე. საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის სამოყვანებებისთანავე ვ. ვალიაროვსკი აირჩიეს მის სამდგილ წევრ-კორესპონდენტად. მანვე ჩამოაყალიბა ფსიქიატრიის სხვადასხვა სამედიცინო აკადემიის დაქვემდებარებაში. მის მიერ გამოქვეყნებულია მრავალრიცხოვანი მეცნიერული ნაშრომი ფსიქიატრიის სხვადასხვა პრობლემაზე და მოხოვრაფიები მიძღვნილი ფსიქიკურ დაავადებათა პათოლოგიურ ანატომიის შესწავლისადმი: "ფსიქოზების ანატომიური შესწავლის შესავალი" (1928), "ძველი და ახალი პრობლემები ფსიქიატრიაში" (1946), "ბაეშვთა ფსიქიატრიის საკითხები" (1949), "ფსიქიატრიული დახმარების ორგანიზაცია" (1953). მთელი რიგი ნაშრომები მიუძღვნა ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობასა და პროფილაქტიკის პრობლემებს. ელექტროძილით მკურნალობას, ახალგაზრდა ფსიქიატრთა მომზადებაში განსაკუთრებული როლი შეასრულა მის მიერ დაწერილმა და რამდენიმეჯერ გამოცემულმა ორიგინალურმა სახელმძღვანელომ "ფსიქიატრია" (1931, 1939). „სწავლება პოლიციელების შესახებ" (1949). ვ. ა. ვალიაროვსკი გარდაიცვალა 1959 წელს 83 წლის ასაკში.

პაველ სნესარევი (1876-1954)

♦ პაველ ეგვგუსის ძე სნესარევი (Снесарев П. Е., 1876-1954), 1902 წ. დაამთავრა სამხედრო სამედიცინო აკადემია. 1908 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "ბაყაყის წინა ტვინის ნერვულ ბოჭკოთა შესახებ". 1911 წ. კოსტრომის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მთავარი ექიმია. 1922 წ. მეთაურობს ქ. მოსკოვის პირველი ფსიქიატრიული საავადმყოფოს პროზექტურას და 1931 წ. პ. განუშკინის სახ. ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს პროზექტურას. 1939-იდან ხელმძღვანელობს რუსეთის ჯანდაცვის სამინისტროს ფსიქიატრიული ინსტიტუტის მორფოლოგიურ განყოფილებას და ერთდროულად ტვინის ინსტიტუტის ჰისტოლოგიურ განყოფილებას.

პ. სნესარევი ნერვული სისტემის პისტოპათოლოგიისა და ფსიქიკურ დაავადებათა პათოლოგიური ანატომიის ერთ-ერთი ეტაპმღვნელია. მისი გამოკვლევები განზოგადებულია მონოგრაფიაში "ფსიქიკურ დაავადებათა პათოლოგიური ანატომიის თეორიული საფუძვლები" იგი არის 150-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომის ავტორი. შექმნა სწავლება თავის ტვინის მარცვლოვანი აღნაგობის შესახებ. დიდი ღვაწლი მიუძღვის პ. სნესარევს ნეიროლოგიის, მორფოლოგიის და ჰისტოპათოლოგიის შესწავლაში. მის კალამს ეკუთვნის: "ფსიქიკურ დაავადებათა პათოლოგიური ანატომიის საფუძვლები" (1950), "რჩეული ნაშრომები" (1969). პ. სნესარევი გარდაიცვალა 1984 წელს 78 წლის ასაკში.

ქულიან აჟურაგიერა (1911-1993)

♦ ქულიან აჟურაგიერა (Julian Ajueraguerra, 1911-1993), გამოჩენილი ფრანგულენოვანი ბასკი ფსიქიატრი, ნეიროლოგი და ნეირომორფოლოგი. დაიბადა ესპანეთში, ბასკეთში ქ. ბილბაოში, დამთავრა ბილბაოს უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. 1933 წელს უცხოელის პასპორტით სასწავლებლად ჩაფიდა საფრანგეთში და დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ექიმად. ესპანეთში სამოქალაქო ომის დროს დაბრუნდა სამშობლოში, შეუერთდა რესპუბლიკელების არმიას და მონაწილეობდა ბრძოლებში პალმა დე მალიორკას მიდამოებში, ჭესკა არაგონის შენაერთში. სამოქალაქო ომის დამთავრების და რესპუბლიკური არმიის დამარცხების შემდეგ ქულიან დაბრუნდა საფრანგეთში 1937 წელს, სწორედ იმ დროს, როდესაც მიმდინარეობდა საერთაშორისო კონგრესი სეკრეტოლოგიაში. დაინტერესდა ნეიროლოგიით და დაიწყო მუშაობა პროფ. ლერმიტთან და პროფ. ანდრე ტომასთან (A. Toma). 1945 წელს ფსიქიატრიის შესასწავლად მიემგზავრა პროფ. ჰ. ეის, ფსიქოანალიზში ჯაილოდა სტაჟირებას პროფ. პ. მალისკისთან (P. Malisky), ს. ლებოვიცთან (S. Lebovitz) და რ. დიატკინთან (R. Diatkin), მოიზარდთა ფსიქოლოგიაში - პროფ. ჟ. პიაჟესთან (J. Puget) და ჰ. ვალონთან (H. Walon). ფსიქოპათოლოგიაში დახელოვნდა ჰ. ჰესენთან. პოლიტიკური თვალსაზრისის გამო მიიღო საფრანგეთის მოქალაქეობა. 1959 წელს მიიწვიეს ენენის ბელ-ერის საუნივერსიტეტო ფსიქიატრიული კლინიკის ხელმძღვანელის პოსტზე, სადაც მოღვაწეობდა 1976-მდე.

პროფ. ჟ. აჟიურაგიერა, როგორც მსოფლიო საშედიცინო ორგანიზაციის ექსპერტ-კონსულტანტი, თან ახლდა ამ ორგანიზაციის მიერ 1967 წელს ქ. თბილისში ჩატარებული სემინარის მონაწილეებს (ფრანგულენოვანი ქვეყნებიდან 45 ფსიქიატრი) და გაეცნო ქართული ფსიქიატრიის მეცნიერულ და პრაქტიკულ საქმიანობას; აქტიურად მონაწილეობდა დისკუსიებში და გაუგებინა თავი როგორც ერთ-ერთმა ავტორიტეტულმა სპეციალისტმა როგორც კლინიკურ, ისე ექსპერიმენტულ ფსიქიატრიაში.

ესპანეთში დემოკრატიული ხელისუფლების გამარჯვების შემდეგ ენენიაზე გასული ჟ. აჟიურაგუერა დაბრუნდა მშობლიურ ბასკეთში, სადაც გარდაიცვალა 1993 წელს 82 წლის ასაკში. იგი იყო მეტად პროდუქტიული მეცნიერი მკვლევარი. მის მიერ გამოქვეყნებული ნაშრომებიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა "ეპილეფსია და მისი კლინიკური ფორმები" (ლ. მარშანდთან თანაავტ., 1948), "თავის ტვინის ქერქი" (ჯ. პეკენთან თანაავტ., 1949), "ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის სახელმძღვანელო" (გასოსთან, Tiso, თანაავტ., 1970) და მრავალი პუბლიკაცია მიმოფრენიის ბიოლოგიური თეორიისა და მკურნალობის საკითხებზე.

ისტორიულად მიმოფრენიის პათოგენეზის კვლევა წარმოებდა მეტად ფართო დიაპაზონით - ღაწყებული ანთროპოლოგიურ-გენეტიკური, დამთავრებული ანატომიურ-მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიურ-ბიოქიმიური და ფსიქოდინამიკური ასპექტით. არ არის გამორიცხული, რომ კვლევის დიაპაზონის სიფართოეემ შეუშალა ხელი მიმოფრენიის კონკრეტული ეტიოლოგიური ფაქტორების ან პათოგენეზური მექანიზმების დაზუსტება-დაღგენას.

თანამედროვე ბიოლოგიური ფსიქიატრიის მონაპოვრის - ნეიროტრანსმიტერული პიპოთეზის - წინამორბედად მიიჩნევა "ატიოტოქსიკაციური თეორია", რომელიც ჩამოყალიბდა მიმოფრენიით დაავადებულთა ორგანიზმში სხვადასხვა სუბსტანციის "აღმოჩენის" საფუძველზე და, რომელთაც აღმოაჩნდა ნეირო-ფსიქოტროპული მოქმედების ეფექტი. ამ თეალსაზრისით მრავალ ფაქტორს ასახელებდნენ, მაგრამ მათგან უფრო გავრცელებული იყო "მიმოგენური" ფაქტორები (XX საუკუნის 60-იანი, 70-იანი წლები) აღწერილი ჟ. ბერგერის (J. Berger, თანაავტ., 1960), ა. ფრიდჰოფის და ჟ. ვისკერის (1962), რ. პისისა და ბ. ლეჩის (B. Lech, 1962), მ. ვარიანიანის (1970), ჩ. ფრომენის (Ch. Fromen, თანაავტ., 1971), ი. პოლიმჩუკის (Полищук И., 1976) და სხვათა მიერ; მათ შორის განსაკუთრებით გახმაურებული იყო რ. პისის ტარაქსეინი. ამ ავტორებმა ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეებიდან (სისხლი, ლიმფა, თავ-ბურკუნების სითხე, შარდი და სხვ.) გამოყვეს სხვადასხვა ფუნქციური აქტიურობის მქონე "ტოქსიკური" ნაერთი, რომელიც ამა თუ იმ გზით ახდენს შეგაელენას როგორც ცხოველთა, ისე ადამიანის ქცევებზე (რ. პისი და თანაავტ., 1967), თუმცა რას წარმოადგენს ეს ფაქტორი ფსიქიკური აშლის გამომწვევი მიზეზია, თუ უკვე დაავადებული თავის ტვინის ფუნქციის მოშლის შედეგად წარმოქმნილი, არ არის დაზუსტებული. ამ საკითხის გადაჭრაში ძირითადი სიძნელე ისაა, რომ უკვე დაავადებული თავის ტვინის ცენტრალური მეტაბოლური ფუნქციის მოშლა მეორადად

ავლენს შეცვლილ ბიოქიმიურ პროცესებს და ამ დროს წარმოქმნილი პათოგენური ფაქტორები შესაძლებელია მიზეზ-შედეგობრივ კავშირში თავიდანვე არა პირველადი, არამედ მეორეული რგოლის ფუნქციას. ბოლო ხანებში თანამედროვე კლინიკური და ექსპერიმენტული-მოლეკულური გენეტიკის მონაცემებით დადგენილია, რომ მიზეზ-შედეგობრივ დაკავშირებულთა ოჯახებში გროვდებიან ხოლმე ავადმყოფები, რომლებიც ბიოლოგიურ სიხისტეში აღმოჩნდა პრობანდის ორგანიზმში აღმოჩენილი გოსტატური ფაქტორები. რომლებიც ნაირსახეობაში ისეთ აქტივობას აყალიბებს, რომ მიეკუთვნებოდეს მიზეზ-შედეგობრივ ურთიერთობათა ერთ-ერთ ძირითად ტიპს - შეიძლება ვთქვათ ფსიქიატრიის ტერმინოლოგიით ასე. როგორც ფსიქოპათოლოგიის კლინიკური ნეიროლოგიური კვლევის მეთოდით დაადგინეს თავის ტვინის ლოკალური დაზიანების კერა ჯერ კიდევ კომპიუტერული გამოსახულების მეთოდების შემოღებამდე. ამ თვალსაზრისით მორფოლოგიური მიმართულების ფსიქიატრთა ინტერესს წარმოადგენდა თავის ტვინის ორი ძირითადი უბანი - შეძლის წილი და ლიმბური სისტემა. თავის ტვინის ფრონტალური ნაწილის დაზიანება მეცნიერება თავის ტვინის სკანირების მეთოდით, ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემებით და სხვადასხვა ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევით. რაც შეეხება დაზიანების ლიმბურ სისტემაში, მათი არსებობა რეგისტრირება უსაგნიფესი მიკრომორფოლოგიური მეთოდებით და ამ სისტემის სხვადასხვა ბირთვში ჩანერგილი მიკროელექტროდებით მიღებული მონაცემებით.

მიზეზ-შედეგის შემთხვევაში საკმარისია, რომ პათოლოგიურ პროცესში ნარჩენი უნდა იყოს თავის ტვინის სხვა დარჩენილი უბნებიც თავის ტვინის ბიძგალური უბნების დაზიანებებზე შესაძლებელია მსგავსება ამ დაავადების დროს არაიშვიათად არსებული მოტორული და სენსორული ასიმეტრიების, აფაზიური და აგნოზიური აშლილობები და თავის ტვინის ქერქიდან და მეზობელ პარკუჭების ზომების შეცვლა. რაც მიუთითებს ჰიპოთალამუსისა და თალამუსის ცალკეული ფუნქციური უბნების დაზიანებაზე. ყურადღება მახვილდება ავრეთვე ხაიხემის ჭიის დეფუსირაციული ცვლილებების არსებობაზე ამ მიკრომორფოლოგიური ცვლილებების მნიშვნელობას მიეძღვნა ფსიქიატრ გ. პეტერსის და მისი თანამშრომლების მრავალწლიანი (1950-1999) გამოკვლევები.

თანამედროვე ნეიროლოგიური ფსიქიატრიისა და კლინიკურ-ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევის მონაცემები გარკვეულად აყენებს თავის ტვინის ფუნქციური ელემენტების ადრე წამოყენებულ ლოკალიზაციურ ვარიანტებს, რომელიც ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში ვითარდებოდა, რამაც მნიშვნელოვნად შეუწყო ხელი თავის ტვინის ფუნქციური ელემენტების მოქმედების ძირითადი მექანიზმების დაზუსტებას. მნიშვნელობა ეკუთვნის ნეიროლოგიური მიმართულების ფსიქიატრების ფ. მაიერგოს, ა. ალეკანდერის, კ. ბონჰოფერის, ფ. ნისლის, ჰ. ჰედის, პ. ბროკას, კ. ვერნიკეს, კ. კლაისტის და სხვათა მონაცემები.

თავის ტვინის ცალკეული უბნების ციტოარქიტექტონიკურ ველებად და უბნებად დაყოფაში და მათში განლაგებული ფუნქციური ელემენტებიდან ჯაქსონური პირამიდული უჯრედების მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებების შესახებ კლასიკური ეკუთვნის რუსულენოვან ნეირომორფოლოგიას ბეჭს, ხოლო მის მიერ აღმოჩენილ ვიგანტურ ნეირონებს უწოდებენ ბეჭის უჯრედებს.

პენფილდ ვაილერ
(1891-1976)

თავის ტვინის ფუნქციური ელემენტების ლოკალურმა კვლევის მონაცემებმა მიზეზ-შედეგის არსის დადგენაში რაიმე მნიშვნელოვანი შეტანა ვერ მოიგანა. ყოველ შემთხვევაში რაც ლოკალურმა ძიებამ მისცა კლინიკურ ნეიროლოგიას ცნს-ის ორგანული დაზიანებისა და ფსიქიკური ეპილეფსიის შესწავლაში. კანადელმა ნეიროლოგმა და ნეიროქირურგმა პენფილდმა შეიმუშავა არა მარტო ლოკალური, არამედ ზოგადცერებრული პათოლოგიის "ცნობიერების ლოკალიზაციური თეორია" პენფილდის გამოკვლევებმა უღიღესი შეტანა მოახდინა თანამედროვე ნეირონეიროლოგიასა და ფსიქიატრიაში თავის ტვინის ასიმეტრიის და ფუნქციის ლოკალიზაციის საკითხების კვლევა ალორძინებაში და მის შესწავლაში ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში.

◆ პენფილდი (Penfild W., 1891-1976), დიდი კანადელი ნევროპათოლოგი და ნეირონეიროქირურგი. საქმიანი განათლების მიღების და 1920 წელს სამედიცინო დისერტაციის დაცვის შემდეგ იგი წლების განმავლობაში იყო ამერიკაში კოლუმბიის უნივერსიტეტის ქირურგიის პროფესორი, ხოლო 1928-იდან 32 წლის განმავლობაში მოღვაწეობდა მონრეალის ნეირონეიროქირურგიის ინსტიტუტის პროფესორად და წამყვან ნეირონეიროქირურგად. მთელი ცხოვრების მანძილზე ამუშავებდა

ნეიროლოგიის თეორიულ და პრაქტიკულ პრობლემებს, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებათა მეცნიერული და ქირურგიული მკურნალობის საკითხებს. პენფილდს ეკუთვნის 200-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, მათ რიცხვში 5 მონოგრაფია და სამეცნიერო სახელმძღვანელო თაყვის ტვინის ანატომიის და ფუნქციის შესახებ ნორმასა და პათოლოგიის დროს. იგი არის ცნობიერების ლოკალიზაციის ცენტრისტულარული თეორიის ავტორი. უ. პენფილდის ნაშრომებმა მიიქცია ყურადღება თაყვის ტვინის რეტიკულური ფორმაციისადმი ნორმასა და პათოლოგიაში. იგი ამ ფორმაციის ფუნქციას განისაზღვრავს როგორც მკრძნობელობის, მოძრაობითი და ფსიქიკური მოქმედებების ინტეგრაციის უმაღლეს ორგანოს. მის კალამს ეკუთვნის სიმპტომი "იძულებითი აბრუნება" როგორც ჯექსონის ეპილეფსიის ეკვივალენტის სახე. უ. პენფილდის ნაშრომებს შორის განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ 1941 წელს გამოქვეყნებულ მონოგრაფიას "ეპილეფსია და თაყვის ტვინის ლოკალიზაცია" (თანაავტ. ერიად), "ეპილეფსია და თაყვის ტვინის ფუნქციური ანატომია" (თანაავტ., 1954) და "მეხსიერება და თაყვის ტვინის მექანიზმები" (1959). უ. პენფილდი სარკვლობდა უდიდესი ავტორიტეტით სამეცნიერო საზოგადოებაში და პატივნებებში. იგი არჩეული იყო 17 ქვეყნის საპატიო ლოტორად, მრავალი ქვეყნის აკადემიის საკორესპონდენტო საზოგადოებების, ასოციაციების და აკადემიების, მათ შორის საბჭოთა კავშირის სამეცნიერო აკადემიის საპატიო წევრად. ე. პენფილდი დაჯილდოებული იყო საფრანგეთის საპატიო ლეგიონის ორდენით, ლონდონის სამეფო საზოგადოების ოქროს მედლით. ამასთან ერთად იგი იყო მთელი რიგი მხატვრული და ისტორიული ნაწარმოებების ავტორი. მისი მოთხრობა პიკოკრატეზე "ჩირაღდანი" გადათარგმნილია და გამოცა 1964 წელს. უ. პენფილდი გარდაიცვალა 1976 წელს 85 წლის ასაკში.

ე. პენფილდის ვაშლისებრ ეპილეფსიის დროს განსაკუთრებით ხშირია უსიამოვნო აშლის შემთხვევები. მათ უმეტეს, თუ ეპილეფსიურ ტიპის კერა ლოკალიზებულია თაყვის ტვინის მარცხენა ქალის ფერხულში და თან ახლავს მეტყველებითი დარღვევები. ამას თუ დაუმატებთ კლინიკურ ფაქტს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შორის უმრავლესობა აღმოჩნდა ცაცია, საეჭვოა, რომ ამ დაავადების დროსაც გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ქონდეს თაყვის ტვინის გარკვეულ ლოკალურ დისფუნქციას. თანამედროვე კომპიუტერული ტომოგრაფიის და სექციური მასალის მონაცემებით, შიზოფრენიის დროს მნიშვნელოვნადაა გასქელებული კორძიანი სხეული. სხვა გამოკვლევებში პათოლოგიურ კერას აფიქსირებენ თაყვის ტვინის სხვა ნაწილებში. თანამედროვე ნეიროგრანსმიტერული და ნეირორეცეპტორული მეთოდებით პათოლოგია ფიქსირდება ლიმბურ სისტემაში, მაგრამ თუ რა ბუნებისაა ეს დაზიანება, ჯერ კიდევ ბოლომდე აღმოჩენილი არ არის."ნეიროქიმიური კონცეფციის" თანახმად, აქ უნდა იყოს შეფარდებით სპეციფიკური მოლეკულური პათოლოგია. კერძოდ ზოგიერთი პროტეინის (შესაძლებელია ფერმენტის) რაოდენობრივი და ფუნქციური შეცვლა. მრავალი ფაქტი მიუთითებს თაყვის ტვინის სხეულასხვა უბანში ქსოვილოვან ჰორმოლოგიურ დაზიანებაზე, რომელიც გამოწვეულია ინფექციური (ვირუსული ან ბაქტერიული, დეგენერაციული ან ტრავმული) ფაქტორებით. ავადმყოფის განეითარების (პრენატალურ, პერინატალურ ან ნეონატალურ) პერიოდებში, რომლებიც შემდგომში ხდებიან დაავადებული შიზოფრენიით, დადგენილია, რომ შიზოფრენიის მიმართ დისპორდანტულ მონოზიგოტურ ტყუპებს აღმოაჩნდათ ტენდენცია ცაციობისადმი, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ ერთ-ერთ ტყუპის ცალს უნდა აღენიშნებოდეს თაყვის ტვინის ამა თუ იმ ნაწილის დაზიანება.

ე.ა. გილიაროვსკიმ (1936), პ. ე. სნესარევმა (1934) და სხვებმა აჩვენეს, რომ მიკროპათომორფოლოგიური ცვლილებები შიზოფრენიის დროს უპირატესად აღინიშნება თაყვის ტვინის პრეფრონტალური ზონის ქერქოვან ხვეულებში და თხემის ზონაში (ა. ალცჰაიმერი, 1913; ე.ა. გილიაროვსკი, 1936; ლ. ი. პინესი (Л.И. Пинес), ა. ბურაბაშვილი, 1934; და სხვ.). ასევე აღმოჩენილია მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები თაყვის ტვინის ღრმა ში (პ.ს. სნესარევი, 1950), რაც იძლევა წარმოდგენას, რომ შიზოფრენია არ უნდა იყოს რეაქტიულ-ფსიქოგენური დაავადება, როგორც ამას ცდილობენ დაამტკიცონ ა. მეიერი (1931, 1956) ან მ. ბლოილერი (1953) და მათი თანამოაზრეები.

ნერვული სისტემის და პირველ რიგში თაყვის ტვინის პარენქიმული უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები შესაძლებელია გამოიწვიოს ორი კატეგორიის მიზეზმა: "ენდოგენურმა ავთოტროფიულმა" პროცესმა ან ინტოქსიკაციამ, რომლის წყარო უნდა იყოს ნერვული სისტემის გარეთ.

შიზოფრენიის გენეზში ავთოტროფიული პროცესების როლს ამა თუ იმ სარისხით ძველად მრავალი ფსიქიატრი, მათ შორის კ. კლაისტიც და ფსიქომორფოლოგიური მიმართულების ფსიქიატრები ეარაუდობდნენ. მათ მიაჩნდათ, რომ შესაძლებელია ხდებოდეს თაყვის ტვინის გარკვეული სისტემების ენდოგენური გადაგვარება, მაშინ შიზოფრენიით დაავადებულთა თაყვის ტვინში აუცილებლად უნდა არსებობდეს პათპისტოლოგიური ცვლილებები, თვით დაავადება უნდა იყოს შემკვიდრეობითი

ხასიათის. სხვა კლინიკურ სურათში უნდა ჭარბობდეს უხეში ორგანული ტიპის დარღვევები, რომლებიც უნდა მიმდინარეობდეს თანმიმდევრულად და აბსოლუტურად არააღდგენადად. ამ ტიპის დარღვევები დღემდე არავის აღმოუჩენია. ფაქტი, რომ შიზოფრენიის დროს ყოველთვის არ არის აღმოჩენილი თუნდაც არასპეციფიკური ორგანული ცვლილებები და არც ერთი მათგანი არ შეიძლება მივიღოთ პათოგნომურად. ხოლო ზოგიერთი მკვლევარის მითითება თავის ტვინის პროექციული ზონების განუვითარებლობაზე, არ შეიძლება ჩაითვალოს როგორც სადიფერენციაციო არგუმენტი.

შიზოფრენიის პირთოვანი ფორმების ქრონიკულ სტადიაში გამოვლენილი ზოგიერთი ფსიქოპათოლოგიური ძერები გარკვეულად უახლოვდება იმ ნიშნებს, რომლებიც აღინიშნება თავის ტვინის ორგანული დაზიანების დროს, რაც შეიძლება მივიჩნიოთ თავის ტვინის გარკვეული სტრუქტურების ბიოტროფიული ცვლილებების მაჩვენებლად, მაგრამ ასეთი მოვლენები იმდენად იშვიათია და ცვალებადი, რომ რემისიის პერიოდში შესაძლებელია მათი სრული რეგუცირება. კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია ის, რომ მრავალი მკვლევარის მიერ აღწერილი ნევროლოგიური დარღვევები, რომლებიც მიუთითებს შიზოფრენიის დროს ორგანულ ცვლილებებზე თავის ტვინის პარენქიმულ წარმონაქმნებში, იმდენად განსხვავდება ჭეშმარიტი ორგანული დაზიანების დროს რეგისტრირებული ცვლილებებისგან, რომ სხვა არგუმენტებთან ერთად მსჯელობაშია მისაღები. ასეთმა არამუდმივობამ და ცვალებადობამ შესაძლებელია განაპირობა "ნააღრევი ჭკუასუტობის" შეცვლა ცნებით "შიზოფრენია". ე. პ. ოსიპოვი (1907) მიუთითებდა, რომ ერთი და იმავე ავადმყოფში ჰიპერესთეზია რამდენიმეჯერ შეიძლება შეიცვალოს ანესთეზიით. არაიშვიათად შიზოფრენიის დროს ასეთივე ცვალებადია ორგანული ნიშნები, მაგ., ბაბინსკის ნიშანი, ჯორდონის ნიშანი და ა. შ., რომლებიც დღის განმავლობაში არამუდმივია. ვეგეტატიური ნერვული სისტემისა და თავ-ზურგტვინის სითხის კვლევის მონაცემებიც კატატონიის დროს ხასიათდება უკიდურესი ცვალებადობით (კ.ლ. კალბაუმი, ე. მ. ბეხტერევი, რ.ა. ჰეკერი და სხვ.) სხვა სახის ორგანული დარღვევებიდან მიუთითებენ თავის ტკივილებზე, ვესტიბულურ დარღვევებზე, კანისა და მყესთა რეფლექსების დარღვევებზე, პათოლოგიური რეფლექსების ეპიზოდურ გამოვლენაზე და ა. შ. (ე.პ. ოსიპოვი, ი. ბიხოვსკი, I. Birchovsky ჯ. კლოდი, ჯ. ბარიუკი და სხვ.); არაიშვიათად არის მითითება მოძრაობით დარღვევებზე.როგორიცაა.სხვადასხვა ჰიპერკინეზი, ათეტოზური ტიპის იზოლირებული დარღვევები, მიმიკური კუნთების ფიბრილარული ან კუნთოვანი კანკალი და შეკრითობები, სხვადასხვა ექსტრაპირამიდული დარღვევები და ა.შ., რომლებიც აღწერა ე. კრეჩმერმა, ა.გ. ივანოვ-სმოლენსკიმ (А.Г. Иванов-Смоленский), ნ. ა. ტატარენკომ (Н.А. Татаренко). ნ. ი. ოვრეეცკიმ და სხვებმა. ავადმყოფურ პროცესებში აქტიურად მონაწილეობს აგრეთვე ვეგეტატიური ნერვული სისტემა; ამ მხრივ მიუთითებდნენ თავიანთ ნაშრომებში ე. მ. ბეხტერევი (1880), ლ. ფ. რაგოზინი (Рагозин Л.Ф., 1882) და სხვ. ბოლო ხანებში უფრო მეტი ყურადღება ექცევა ნიეთიერებათა ცვლის დარღვევას, გაბლიერებულ ნერწყვდენას, "გაქონილ სახეს", სხვადასხვა ტროფიკულ დაზიანებებს და ა.შ. შიზოფრენიის დროს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევის დამახასიათებელ ნიშნად მიიჩნევა მაგ., შიზოფრენიით დაავადებულთა არტერიული წნევის მდგრადობა ფსიქოფიზიკური აგზნების ან ემოციური გაღიზიანების დროს (ე. პ. ოსიპოვი, ე.ვ. მასლოვი (Е.В. Маслов), ო. ბუმკე, ჯ. კუპერსი (J. Kupers), ვ. პ. პროკოპოვი (В.П. Протопопов). ს. ენუქიძე, ქ. ცომაია, ნ. ჩაჩავარიანი და სხვ.).

შიზოფრენიის დროს ზემოთ აღწერილი ცვლილებების ორგანულ ხასიათზე მიუთითებს თავ-ზურგტვინის სითხის შემადგენლობის მთელი რიგი ცვლილებები, როგორიცაა, მასში ცილის, განსაკუთრებით გლობულინების რაოდენობის მომატება (ნ.ა. პანჩენკო, I.A. Панченко,რ. ჭუბრიძე და სხვ.), პლეოციტოზი (ნ.ა. პანჩენკო, ვ. კ. ხოროშკო, В.К. Хорошко, და სხვ.),ლანგის რეაქციაში პათოლოგიური ცვლილებები (რ.ი. გოლანგი, ვ.კ. ხოროშკო და სხვ.).

ანალოგიური ცვლილებებია რეგისტრირებული ფსიქოპათოლოგიური მეთოდებით კვლევის დროს. თუმცა ამასთან ერთად აღწერილია ისეთი ცვლილებები, რომლებიც გვსდება აბიოტროფიული პროცესების დროსაც, მაგრამ ამავეთი მონაცემები ხასიათდება ეპიზოდურობით, რაც აბიოტროფიული პროცესის არსებობას ხდის საეჭვოს.

აღნიშნული ფსიქოპათოლოგიური ცვლილებები კიდევ უფრო ნაკლებად თავსდება ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების ჩარჩოებში და მკვეთრად განსხვავდება ტიპური ორგანული დაზიანებისაგან. რაც შეეხება გამოსაყალს - შიზოფრენიულ ჭკუასუსტობას, იგი მკვეთრად განსხვავდება ტიპური ორგანული ჭკუასუსტობისგან თავისი "აზროვნების ტექნიკური ხერხების" შენარჩუნებით, რომელიც ე. ბლოილერმა შეადარა "შრატალართულიან შენობას, რომლის კედლები და საერთო ჩონჩხი გადარჩა ხანძრის მძვინვარებას". შიზოფრენიული ჭკუასუსტობის დროს თითქმის მენახულია აზროვნების ტექნიკური ხერხები - ყურადღება, აღქმა, მეხსიერება და ა.შ., თუმცა მათ

შორის ადეკვატური კავშირი შეიძლება დარღვეული აღმოჩნდეს. ავადმყოფის ინტელექტის ფორმალური ნიშნების შეუცვლელობას უსვამდნენ ხაზს ყველა ძველი და ახალი ფსიქიატრი (ე. კრეპელინი, ე. შტრანსკი, ა. ნ. ბერშტეინი და სხვ.).

ინტელექტის ფუნქციათა ფორმალურმა შესარჩუნებამ კრეპელინს ათქმევინა, რომ ფსიქოზის ფსიქოპათოლოგიური სურათი არის ფსიქიკური ფუნქციების ცენტრალური რეგულაციის აშლილობა ანუ "ორკესტრი დირიჟორის გარეშე"

შიზოფრენიის ღრმა ფსიქოპათოლოგიურ ცვლილებათა თავისებურება გახდა საფუძველი დასაწყისში ზ. ფროიდის, კ. იუნგის და ე. ბლოილერის და სხვ. და შემდეგ მოსული თაობების მიერ შიზოფრენიის თეორიაში ფსიქოანალიზური, ფსიქოდინამიკური, ფსიქობიოლოგიური და სხვა მრავალი ფსიქოლოგიური მიმართულების შექმნის მიზეზი. ამრიგად, შიზოფრენიის ღრმა თუ ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობა (მაგ., ემოციური გამოფიტვა) მიუთითებს, რომ შესაძლებელია მათ საფუძველად ჩვის ორგანული პროცესი, მაშინ ფსიქოპათოლოგიური სურათის უკვე ჩამოთვლილი თავისებურება ამტკიცებს, რომ ეს ორგანული პროცესები არ უნდა იყოს განპირობებული აბიოტროფიული ცვლილებებით.

ამ შემთხვევაში ისმის სრულად სამართლიანი კითხვა - თუ კი აღწერილი პათომორფოლოგიური ცვლილებები შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინში არ არის აბიოტროფიული პროცესისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები და ამას არ ადასტურებს დაავადების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სურათი, მაშინ აქედან გამომდინარე, თავის ტვინის დაზიანების მიზეზი უნდა ეძებოთ სხვა – ინტოქსიკაციის შესაძლებლობაში. ამ შეხედულებას ადასტურებს ის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები, რომლებიც მიეძღვნა შიზოფრენიის ღრმა სომატური აშლილობების შესწავლას და ფსიქიატრიაში ცნობილია სომატოფსიქოლოგიური მიმართულების სახელით. ამ საკითხში განსაკუთრებული წვლილი შეიტანეს რუსულენოვანი ფსიქიატრიის როგორც ძველმა, ისე თანამედროვე წარმომადგენლებმა, განსაკუთრებით პეტერბურგის ფსიქიატრიული სკოლის წარმომადგენლებმა: ი. მ. ბალინსკიმ, ი. პ. მერეჟეევსკიმ, ე. მ. ბეხტერეევმა, ე. პ. ოსიპოვმა, მოსკოვის სკოლიდან ე. კ. კრასნუშკინმა, ო. ე. კერბიკოვმა, უკრაინიდან ე. პოპოვმა (Е. Попов) და სხვ., მოელმა რიგმა საზღვარგარეთელმა ფსიქიატრებმა: გ. ბუსკაინომ, ე. ბარუკმა, რ. ვესინგმა, პ. კლოზმა და ა.შ., რაც მიუთითებდა, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის ტოქსიკური დაზიანების ღრმა ყველაზე მეტად არის შესაძლებელი ზემოთ აღნიშნული კლინიკური სიმპტომატოლოგიიის მერყეობა, ცვალებადი და არასაკმაოდ გამოვლენილი პათოლოგიური სიმპტომების, მაგალითად, ტეტანუსის ღრმა სპეციფიკური ტოქსინით არჩევითად მოსპობა ცენტრალური ნერვული სისტემის მოტორული ცენტრები. მაგრამ ამის დადასტურება შესაძლებელია მხოლოდ ბიოლოგიური ექსპერიმენტით. ე. ი. შიზოფრენიის ღრმა საეარაუდო ინტოქსიკაციის დადგენა თავის ტვინის მიკრომორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლით უპერსპექტივოა და საჭიროა ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეების (სისხლი, ღიმფა, თავ-ზურგტვინის სითხე, შარდი და ა.შ.) კლინიკურ-ლაბორატორიული, ბიოქიმიური და სხვ. კვლევა თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით.

- იეან მისიელის ძე ბალინსკი (Балинский И.М., 1827-1902), რუსი ფსიქიატრი, პეტერბურგის ფსიქიატრიული სკოლის ფუძემდებელი. 1846 წ. დაამთავრა სამედიცინო-ქირურგიული აკადემია და დაიწყო სამსახური ორენბურგის სამხედრო ჰოსპიტალში. 1855 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია და 1856 წელს დაამტკიცეს აღიუნქტ-პროფესორის თანამდებობაზე სამხედრო აკადემიის ჰოსპიტალური თერაპიიის კლინიკაში. 1857-იდან იმავე აკადემიის III კურსის სტუდენტებს უკითხავდა ლექციებს ფსიქიატრიაში. 1860-1884 წლებში ნერვულ და სულით ავადმყოფთა კათედრის ორდინარული პროფესორია და შემდეგ სიცოცხლის ბოლომდე ამავე კათედრის გამგე.

იეან ბალინსკი (1827-1902)

ი. ბალინსკის ფსიქიატრიაში შემოიტანა ცნებები: "შეძენილი განსწყობა" "აკუიატებული მდგომარეობანი","ბოდვის კრისტალიზაცია" მის სახელთანაა დაკავშირებული სწავლება ფსიქოპათიების შესახებ; მანვე აღწერა ანიზოკორია თვალის კაკლების ნელი მოძრაობით პროგრესული დამბლის საწყისს სგაღიაში. იგი იყო პეტერბურგის ექიმ-ფსიქიატრთა საზოგადოების თავმჯდომარე. ი. ბალინსკი გარდაიცვალა 1902 წელს 71 წლის ასაკში.

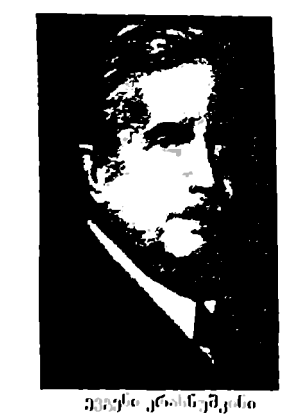
ივან შერჟევსკი
(1838-1908)

♦ შერჟევსკი ივან პაველის ძე (Мержеевский И.П., 1838-1908) გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი. ნევროპათოლოგი. დაიბადა ქ. ენჯეევში 1855 წელს გიმნაზიის წარჩინებით დამთავრების შემდეგ შეიღო პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიაში. სტუდენტობის წლებში დაინტერესდა ფსიქიატრიით, დარჩა პროფ. ბალინსკისთან სამუშაოდ და გახდა მისი პირველი ლიტერატორი. 1866 წელს წარმატებით დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "სიშმაგის კლინიკური კურსი". 1867 წ ავრცელებს კურსების პროგრესული დაბერის პათოლოგიურ ანატომიაში ლაბორატორიაში დასტუდენტების მიწვით მიეწვევა სამედიცინო სამეცნიერო მიეწვებაში. 1872-1875 წლებში მეშობის ბერლინში პროფ. ეს. ფალთან, ვირხოვთან, შემდეგ პარიზში პროფ. პასტერთან (Henle), პროფ. შარკოსთან და ბოლოს ვენაში პროფ. ვან პაგლესთან და პროფ. მაიერგტთან, გაღრმავებული ცოდნა ბრუნება სამშობლოში და 1873 წელს აკვნებს ხარკოვის "მიკრობიოლოგიას".

ა.პ. შერჟევსკი აქტიურად ფსიქიატრიაში ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ მიმართულების და გარკვეულ გაკრიტიკებულ შეხედულებას, რომ ადიოგის თაყის ტვინი აღრაფობით უფრო ჰგავს მაიმუნის თაყის ტვინს. საშვალოსტატისტიკურ დაბრუნებულმა დაიკავა სამედიცინო-ქირურგიული აკადემიის ფსიქიატრიის კათედრის პროფესორის თანამშრომობა, ხოლო 1877 წელს ამავე კათედრის გამგის პროფ. ბალინსკის პენსიაზე გასვლასთან დაკავშირებით, დაინიშნა ამ კათედრის გამგედ და კლინიკის დირექტორად. ამ საქმეს ხელმძღვანელობდა სიცოცხლის ბოლომდე.

ა.პ. შერჟევსკი იყო არა მარტო გამოჩენილი მკვლევარი და პედაგოგი, არამედ წარმატებული ორგანიზატორ-ადმინისტრატორი. მისი ინიციატივით რუსეთის სახელმწიფოში შეიქმნა ახალი ფსიქიატრიული კლინიკა. რომელიც იყო საკუთრივ მიეწ ევროპაში ამ ტიპის დაწესებულებებს შორის.

ა.პ. შერჟევსკის ხელმძღვანელობით რუსეთში აღიზარდა მრავალი გამოჩენილი ფსიქიატრი, რომელთა შორის იყვნენ: ა.უ. შჩერბაკი (А.Е. Щербак), ვ.მ. ბეხტერევი, ნ.გ. პოპოვი (Н.Г. Попов), ი.ა. ანფიმოვი (И.А. Анфимов) და სხვები. მისი ხელმძღვანელობით დაცულია 20 დისერტაცია. ცნობილია მისი სამრჩომები "მოსკოვის ჭკუასწავლებაზე", "ფრანსებრი ჯარკელის ფსიქიატრიული მემკვიდრეობის შესახებ", "ხელების ტემპერატურა ფსიქოზის დროს", "თავის ტვინის ვართლის ხიდის და ნაწილის აღმოჩენის შესახებ", "ეპილეფსიის სიმპტომები", "მორალური აშლილობის შესახებ" და ა.შ. 1883 წელს დააარსა ფსიქიატრია და ნევროპათოლოგია საზოგადოება, "კლინიკური და სასამართლო-ფსიქიატრიული კურსები". იგი იყო მრავალი საზოგადოების საპატიო წევრი ბელგიაში, პრაგაში, იტალიაში, პარიზის აკადემიის წევრი და სხვ. გარდაიცვალა 1908 წელს პარიზში მანიანის სანატორიუმის დროს 70 წლის ასაკში.



ევგენი კრასნუშკინი
(1885-1951)

♦ ევგენი კონსტანტინეს ძე კრასნუშკინი (Краснушкин Е.К., 1885-1951), ცნობილი რუსი ფსიქიატრი. 1910 წ. დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და ფსიქიატრიაში მოშშაღება გაიარა ქ. მოსკოვის უძველესი ფსიქიატრიული საავადმყოფოში - პრეობრაჟენსკის საავადმყოფოში, სადაც იმ დროს დირექტორად მუშაობდა ნ. ბაჟენოვი, სოლო ნევროლოგიურ კლინიკას განაგებდა გ.ი. როსოლიმო (Г.И.Россолимо). 1914-მდე იყო პროფ. ა.ნ. ბერშტეინთან ორდინატორად ცენტრალურ ფსიქიატრიულ ჭსენოში, 1919-იდან ისიშნება ასისტენტად პროფ. პ.ბ. განუშკინთან სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში და პარალელურად ისიშნება სასამართლო-ფსიქიატრიული ექსპერტიზის კათედრის გამგედ მოსკოვის I უნივერსიტეტის საზოგადოებრივ შეცნიერებათა ფაკულტეტზე. 1921 წ. მისი აქტიური მონაწილეობით მოხდა ვ. სერბსკის სახელობის სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის დაარსება. 1936-1941 წლებში იყო მოსკოვის III სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე და ერთდროულად კითხულობდა ლექციებს ექიმთა სპეციალიზაციისა და კვალიფიკაციის ამაღლების კურსებზე. 1938 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. ომის

პერიოდში იყო კონსულტანტი მრავალ სამკურნალო დაწესებულებაში, ხოლო ომის დამთავრების შემდეგ 1945-1946 წლებში დაინიშნა ექსპერტად ნიურნბერგის პროცესზე.

ე.ა. კრასნუშკინი უსიქიატრიის გარდა დაინტერესებული იყო ბიოლოგიით, ისტორიით, ფილოსოფიით და ლიტერატურით, მხატვრობით და თეატრით. მის კალამს ეკუთვნის 86 მეცნიერული ნაშრომი, რომელიც მიეძღვნა უსიქოზების ბიოლოგიურ შესწავლას, მათი კლინიკური ახსნების, აქტიური თერაპიის და სასამართლო უსიქიატრიის პრობლემებს. იგი ცდილობდა დაეღგინა უსიქოზის ნერვულ-ჰუმორალური საფუძვლები. ჯერ კიდევ 1929 წ. წამოაყენა ნეიროზულ მდგომარეობათა უმთავრესი ახსნის კონცეფცია. შემდეგ ჩამოაყალიბა შეხედულება კარდიოგენულ უსიქოზთა განვითარების კანონზომიერებათა და აგრეთვე მიუთითა მანიაკალური მდგომარეობის პათოგენეზში ვაზოდეპრესიის როლის შესახებ. ერთ-ერთმა პირველმა დაიწყო პროგრესული დამბლის მკურნალობა მალარიით და შებრუნებითი კომით, აგრეთვე სულფაზინოთერაპიით შიზოფრენიის დროს. იგი გარდაიცვალა 1951 წელს 80 წლის ასაკში.

ეუგენი პოპოვი
(1899-1961)

◆ ეუგენი ალექსის ძე პოპოვი (Попов Е.А., 1899-1961) განსვენებული რუსი უსიქიატრი, პროფესორი, სამეცნიერო აკადემიის წევრი. სამედიცინო განათლება მიიღო ხარკოვის სამედიცინო ინსტიტუტში, რომელიც დაამთავრა 1924 წელს. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია "პალუცინაციების პათოგენეზისა და კლინიკის შესახებ" 1932-1941 წლებში იყო ხარკოვის უსიქონევროლოგიური ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში, ხოლო 1943-1951 წლებში ხარკოვის სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1951-1960 წლებში მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1960-იდან სამედიცინო აკადემიის უსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში.

ე. ა. პოპოვმა გამოაქვეყნა 130 მეცნიერული ნაშრომი (მათ შორის 1 მონოგრაფია), რომელთა უმრავლესობა მიეძღვნა უსიქიკურ დაავადებათა ბიოლოგიური საფუძვლების შესწავლას. უსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა (პალუცინაციები, აკეთაგებული მდგომარეობანი, აზროვნების აშლა და სხვა ნეიროზული აშლილობანი) გენეზის ახსნაში აქტიურად იყენებდა უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფიზიოლოგიას. 1934 წელს საჩი გაუსვა ცნობიერების როლს დელირიუმის წარმოშობაში და დაამუშავა მისი კეპირების მეთოდიკა (1935). პალუცინაციების ექსპერიმენტული შესწავლით დაადგინა სტადიურობა პალუცინაციური ხატების განვითარებაში და ჩამოაყალიბა პალუცინაციების უაბურ-შეკავებითი კონცეფცია (1940). ე.ა. პოპოვის მრავალი ნაშრომი მიეძღვნა შიზოფრენიის ფიზიოლოგიას, უსიქოპათოლოგიას და მკურნალობას. იგი იყო ჩეხოსლოვაკიის პერკინეს სახელობის სამოგადოების საპატიო წევრი. ე.ა. პოპოვი გარდაიცვალა 1961 წელს 62 წლის ასაკში.

1916-1919 წლებში ავსტრიაში იფეთქა უცნობი ინფექციური დაავადების ეპიდემიამ, რომელიც ხასიათდებოდა ლეთარგიული ცხელებით და თან ერთვოდა მწვავე პალუცინაციურ-ბოლვითი სიმპტომები. დაავადებულთა შორის სიკვდილიანობა 30%-ს აღემატებოდა, ხოლო ცოცხლად დარჩენილთა უმეტესობა სათელი ცნობიერების ფონზე აელენდა კატატონიისმაგვარ სიმპტომებს. უსიქიატრებს შორის ბუნებრივად წამოიჭრა კითხვა, ხომ არ იყო ეს "შიზოფრენიის ეპიდემია", რომელიც აღმოცენდა და გაერცელდა პირველი იმპერიალისტური ომის შემდეგ განვითარებული ეკონომიკური სიძნელეების ფონზე. აღსანიშნავია, რომ მოყვანილი ფაქტის ამგვარი ინტერპრეტაცია პირველი არ იყო. მემუარული ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ XVIII საუკუნის II ნახევარში ნაპოლეონის მიერ ევროპის ქვეყნებში ხალხური მოქმედებების დროს გავრცელდა უსიქიკური აშლილობის მსგავსი ეპიდემია, რომელმაც წარმოშვა ეჭვი, რომ ნაპოლეონის არმიამ ავსტრია-პრუსიაში შემოიტანა რაღაც ინფექციური აგენტი - ვირუსი, რომელმაც განაპირობა უსიქიკურ აშლილობათა ეპიდემია. ცხადია, ამ ორ სოციალურ კატაკლიზმას შორის დამყარდა ლოგიკური კავშირი და განმტკიცდა შეხედულება, რომ ახლანდელი ეპიდემიაც ინფექციური ბუნების უსიქიკურ დაავადებად ელიარებინათ. ეპიდემიისაგან ცოცხლად გადარჩენილ ავადმყოფებში ეითარდებოდა რუდიმენტალური პოსტორგანული პარკინსონიზმის მოვლენები. კ. ეკონომომ (1876-1931) შეისწავლა აღნიშნული დაავადების ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკური თავისებურებები და უწოდა ვირუსული

ბუნების "ლეთარგიული ენცეფალიტი". შემდეგში "ეკონომოს ენცეფალიტი". მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ აღნიშნული ვირუსი არჩევითად აზიანებდა თავის ტვინის ქერქქვეშა წარმონაქმნებიდან შემუნცეფალონში განსაკუთრებულ ზოლიან სხეულს და შაე სუბსტანციაში განლაგებულ ნეირონებს. კ. ეკონომოს ენცეფალიტის ეპიდემია თანდათან გავრცელდა მთელ ევროპაში და 10 წლის განმავლობაში მძვინვარებდა ევროპისა და აზიის კონტინენტებზე. მათ შორის რუსეთშიც. 1927 წელს იგი როგორღაც ბაცხრა მას შემდეგ, რაც მილიონობით ადამიანი შეიწირა. ცოცხალ დარჩენილ ენცეფალიტგადაგანილ ავადმყოფებს დიდხანს გაუგრძელდათ პალეციანიურ-ბოდვითი სტრუქტურის ნარჩენი მოვლენები ამა თუ იმ ინტენსიურობით და პერიოდული ეპიცარბაციებით; არაანეიროლეპტიკებით აღმოიფხვრებოდნენ გუნება-განწყობის მერყეობა, აფექტური რეაქციები და ხასიათისბრიეი აშლილობანი.

კონსტანტინე ეკონომო (1876-1931)

◆ კონსტანტინე უოს სას სერუ ეკონომო (K.von S.S. Ekonomo. 1876-1931). გამოჩენილი ავსტრიელი ნევროლოგი. სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა ქ. ვენაში. 1901-1903 წლებში ფიზიოლოგ ექსნერის (Exner) კათედრაზე ასისტენტად, ამაეე წლებში სწავლობდა ფსიქიატრიას მიუნხენში კრეპელინთან. 1906-1918 წლებში მუშაობს ასისტენტად ვაგნერ-იაურეგთან ვენაში, ხოლო 1920-იდან სიკვდილამდე (1931) იყო ვენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიისა და ნეიროპათოლოგიის კათედრის პროფესორი. ეკონომომ ექსპერიმენტულად დაადგინა სუსოქცისა და ცლაპვის ქერქული ცენტრები და მათი კავშირი შაე სუბსტანციასთან. 1917 წელს აღმოაჩინა ახალი დაავადება ლეთარგიული ენცეფალიტი ანუ ეკონომოს დაავადება. ამ აღმოჩენამ უბრუნველყო ახალი კონცეფციები ბაბალური ბირთვების ფუნქციის შესახებ. ახლებურად ჩაისვა ძილის პრობლემა და გააღრმავა ცოდნა ქცსტრაპირამიდული სისტემის, ჰიპერკინეზიების, აკინეზიების და ა.შ. შესახებ. მან შეისწავლა და ღრმად შეისწავლა ს. კოსკინასთან ერთად გამოქვეყნებულმა წიგნმა "მოძრდილი ადამიანის დიდი ტვინის ქერქის ციტოარქიტექტონიკური ატლასი" (1925). აეტორებმა ახალი მეთოდიკის გამოყენებით დაადგინეს, რომ არსებობს ქერქული სტრუქტურების 5 ძირითადი ტიპი, რომლებიც შეესაბამება ციტოარქიტექტონიკურ 109 ველს (ბროდმანმა აღწერა 52), აღწერეს ამ ველების უჯრედების ზუსტი დასახასიათეა შრეების მიხედვით, დაადგინეს "გარდამაეალი ველები", რომლებიც ორ მოსაზღვრე ველებს შორის უკეთრი საზღვრების გარეშე გადადის ერთმანეთში, აღწერეს ცალკეული უჯრედები სხვადასხვა ველში. დაადგინეს ურთიერთობის თავისებურებანი ქერქულ სველებსა და ღარებს შორის. 1931 წელს ფსიქიატრიულ კლინიკასთან გახსნა ტვინის განყოფილება, სადაც ისინი იკვლევდნენ ქერქის აღსაგებას ცრუმუხლებში, ბრმებში და თავის ტვინის სხვადასხვა დაავადების დროს, მეშვიდენე და ცვიაოის საფუძვლებს, მიელოარქიტექტონიკას და ა.შ. კ. ეკონომო გარდაიცვალა 1931 წელს 55 წლის ასაკში.

ეკონომოს ენცეფალიტის კლინიკური გამოვლინება ფსიქიატრებისათვის წარმოდგა როგორც ფსიქოზის ბუნებრივი მოდელი, რის შესახებაც თავის დროზე ოცნებობდა კ. კლაისტი. მის განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევდა თავის ტვინის პირველადი დაზიანების ფონზე აღმოცენებული ნეიროფსიქიკური აშლილობის თავისებურებანი, რაც აუცილებელი იყო მისი "ცერებრული პათოლოგიის ზოგადი ფსიქოპათოლოგიის" კონცეფციის ჩამოსაყალიბებლად.

ეკონომოს ენცეფალიტის შესწავლის შედეგად დაასკვნეს, რომ პოსტენცეფალიტური პარკინსონიზმით დაავადებულთა თავის ტვინის შაე სუბსტანციაში ნეიროხალური სისტემების ცალკეულებში ცენტრალური ადგილი ეჭირაეს შაე სუბსტანციის ფუნქციურ ელემენტებს.

აღნიშნული საკითხით შემდგომში დაინტერესდნენ ცოლ-ქმარი ცეცილი და ოსკარ ფოგტები. მათ წამოაყენეს მეტად მნიშვნელოვანი ჰიპოთეზა, რომ შაე სუბსტანციის სისტემა შესაძლებელია შეესაბამებოდეს ქიმიურ ფაქტორს. რომელსაც გამოყოფს ამ სისტემის წარმონაქმნები და, თუ მოხერხდა მისი გამოყოფა სუფთა სახით და შეეკანა პარკინსონიზმით დაავადებული ორგანიზმში, საკარაულოა, რომ ეს ითამაშებდა სამკურნალო საშუალების როლს. მაი მიზნად დაისახეს პასუხი გაეცათ კითხვაზე – არის თუ არა თავის ტვინის ზოლიანი სხეული (სადაც განლაგებულია შაე სუბსტანცია) ზოგიერთი ქიმიური ფაქტორის/ან/ის განსაკუთრებული მგრძნობელობით აღჭურვილი წარმონაქმნი. ამით ც. და ო. ფოგტები აღიარეს ლეთარგიული ენცეფალიტი როგორც

პარკინსონიზმის ბუნებრივი მოდელი და საფუძველი ჩაუყარეს თავის ტვინის ბიოქიმიური ანატომიის კონცეფციას. პარკინსონიზმის მკურნალობაში ლ-დოფას გამოყენების შედეგად გამწვავებული ფსიქიკური აშლილობანი, რომელთა ნაწილი თვით პარკინსონიზმისათვისაც არის დამახასიათებელი, ხასიათდებოდა შიზოფრენიის ბუნებრივ მოდელს, რომელმაც უფრო გვიან ხელი შეუწყო ამ დაავადების "დოფამინური ჰიპოთეზის" ჩამოყალიბებას. ამ შემთხვევაში ერთმანეთს გადაეკვეთა პარკინსონიზმის ლ-დოფათი მკურნალობისა და ანგიფსიქოზური საშუალებების, როგორც ანტიდოფამინური აგენტების, პარკინსონოგენური მოქმედების ურთულესი პრობლემები.

◆ ოსკარ ფოგტი (Oscar Fogt 1870-1959), გერმანელი ნევროლოგი. შეისწავლა ბიოლოგია და მედიცინა ჯერ ქ. კილის (1888-1890) და შემდეგ ქ. იენის (1890-1893) უნივერსიტეტებში. 1994 წ. ციურიხში სწავლობდა თავის ტვინის ანატომიას ა. ფორელის ხელმძღვანელობით. 1897 წელს დასრულებდა ნეიროპათოლოგიაში ჰ. ლენერის ხელმძღვანელობით. 1898 წ. მ. ბილშოვსკისთან ერთად ხსნიდა ლაბორატორიას ბერლინის ნეირობიოლოგიური ინსტიტუტი. 1919-დან 1930-მდე იყო ამ ინსტიტუტის დირექტორი. 1931 წ. ეს ინსტიტუტი გადაკეთდა "ტვინის ინსტიტუტად", რისი დირექტორიც ო. ფოგტი იყო 1937-ამდე. ნაცისტებისაგან დევნილმა შექმნა ტვინის შესწავლილი ინსტიტუტი ქ. ნეიმტადტში, რომელსაც ხელმძღვანელობდა სიცოცხლის ბოლომდე. იგი თავის ტვინის კომპლექსური (მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ელექტრო-ფიზიოლოგიური, გენეტიკური და კლინიკური) მეთოდების შესწავლის პრინციპს ეფხრობოდა, განსაკუთრებით დეტალურად სწავლობდა ექსტრაპირამიდული სისტემის სტრუქტურას და ფუნქციას. შეგად მნიშვნელოვანი გამოკვლევები აქვს თავის ტვინის მიელოარქიტექტონიკასა და პათოარქიტექტონიკაში. ექსპერიმენტულ გამოკვლევებში აღმოაჩინა განსხვავება ციტოარქიტექტონიკურ ველებს შორის. 1925 წელს იგი მიიწვიეს საბჭოთა კავშირში ე. ლენინის ტვინის შესასწავლად და მიიღო მონაწილეობა ტვინის საკავშირო ინსტიტუტის ორგანიზებაში. მისი და მისი მეუღლის ცეცილია ფოგტის სახელი მიეკუთვნა ნეიშტადტის ტვინის ინსტიტუტს. მათი ძირითადი პუბლიკაციებია: "დიდი ტვინის ქერქის დაავადებანი ტოპისტიკის პათოკავშირის და პათოარქიტექტონიკის შესწავლის." (ც. ფოგტთან ერთად).

ოსკარ ფოგტი
(1870-1959)

საბჭოთა კავშირიდან დაბრუნებულ ო. ფოგტს მოუწია გამოსვლა სასამართლოში ექსპერტის სახით. სადაც იხილებოდა მაგნატ კრუპის ოჯახის ერთ-ერთი წევრის პომოსექსუალური პერვერსიის დანაშაული. მან დამსაბაეეს მიმართ გამოაკლინა დაცვითი ტენდენცია, რისთვისაც ამ მდიდარმა ოჯახმა გაუწია ფინანსური დახმარება ნეირობიოლოგიური ლაბორატორიის შექმნისათვის. იგი შემდეგში გადაკეთდა კაიზერ ვილპელმის სახელობის თავის ტვინის კვლევის ინსტიტუტად, რომელმაც ასევე დაიმსახურა ამერიკელი მაგნატის როკფელერის ფონდის დახმარებაც, რის შედეგადაც გაფართოვდა, ტექნიკურად გამდიდრდა და დაფუძნდა ქ. ბერლინში. ამ ინსტიტუტში წარმოებდა შეგად მრავალმხრივი და ნაყოფიერი მეცნიერული კვლევა ადამიანის ცნს-ის პათანატომიის, პისტოლოგიისა და კლინიკურ თავისებურებათა შესასწავლად სპეციალურად ამ მიზნით გახსნილ 60 საწოლიან სტაციონარში. ფაქტობრივად ო. ფოგტის ინსტიტუტი იყო გაცილებით უფრო ფართო პროფილის მქონე კვლევითი დაწესებულება, ვიდრე მიუხედნენ როკფელერის მიერ კრეპელინისათვის ორგანიზებული სამეცნიერო კვლევითი ფსიქიატრიის ინსტიტუტი. გერმანიაში ფაშისტური რეჟიმის დამყარების შემდეგ ო. ფოგტი მეგად შეაეიწროვეს, როგორც ბოლშევიკების სამსახურში მყოფს ეწოლებდნენ "თვთრ ებრაელს" და მისი ინსტიტუტიც დაკნინდა. მეორე მსოფლიო ომის დამთავრების შემდეგ კვლავ სპონსორების ეკონომიკური დახმარებით გახსნეს რიგით მესამე, თავის ტვინის და შოკადი ბიოლოგიის ინსტიტუტი, რომელიც ფინანსურ დახმარებას იღებდა „რკინის ფარდის" როგორც აღმოსავლეთიდან (გერმანიის დემოკრატიული რესპუბლიკა), ისე დასავლეთიდან (მაგნატ კრუპის ფონდიდან). ო. ფოგტი გარდაიცვალა 1959 წელს 89 წლის ასაკში.

რაც შეეხება საკუთრივ შიზოფრენიის პრობლემის შესწავლას, ამ პერიოდისათვის შესაძლებელი ვერ გახდა იმ შეუთავსებლობის დაძლევა, რომელიც არსებობდა ფუნდამენტურ კვლევასა და კლინიცისტების პათოფსიქოლოგიურ მონაცემებს შორის. ამ პრობლემის გადაჭრას დასჭირდა მრავალი ათწლეული, სანამ არ გახდა შესაძლებელი ამჟვარი გათიმულობის დაძლევა, რომლის საფუძველია ლეთარგიულ ენცეფალიტთან დაკავშირებული პრობლემები. ამ დაავადების გამომწვევი ფაქტორის

(ვირუსი) ალტერნატიულ ვარიანტად განსაზღვრა ინტერესი აღმოჩენილი შიზოფრენიის გამომწვევი ვირუსი ან ბაქტერია. ამგვარი მიმართულების ჩასწორება, რადგან შიზოფრენიის კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნების ახსნა ერთიანი ბიოლოგიური მექანიზმებით შეუძლებლად მიაჩნდათ.

ზემოთ მოყვანილის მიუხედავად, ეკონომიის უნეიროლეპტიკის შესწავლამ კლინიკოსტების ყურადღება გააჩინა ბიოლოგიურ ფაქტორებს და სიფხიზლის ფიზიოლოგიის შესწავლისაკენ, რასაც მოჰყვა მრავალი მეთოდისა და კონცეფციის წარმოქმნა. რომლებიც ძირითადად ეერ სხვნილეს ძილისა და სიფხიზლის ფიზიოლოგიურ წანამძღვრებს. მხოლოდ 20-30 წლის შემდეგ, როდესაც შესაძლებელი გახდა ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდების თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტიურობის ხაწერა მთელი ღამის განმავლობაში, შეიქმნა ძილის ნეიროფიზიოლოგია როგორც კვლევის დამოუკიდებელი მიმართულება. ამ მიმართულების ფლიდა დამსახურება მიუძღვის გერმანელ ფსიქიატრ-ფიზიოლოგს ჰ. ბერგერს.

ჰანს ბერგერი (1872-1941)

◆ ჰანს ბერგერი (Berger H., 1872-1941), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ნეიროფიზიოლოგი. ელექტროენცეფალოგრაფიის როგორც კვლევის მეთოდის შემქმნელი. სამედიცინო განათლება მიიღო იენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. პროფ. ო. ბინსვანგერთან ჯერ ასისტენტად, შემდეგ პრივატ-დოცენტად და ბოლოს კლინიკის დირექტორად. 1919 წ იყო იენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის, ნეიროპათოფიზიოლოგიის პროფესორი, ხოლო 1927-დან იენის უნივერსიტეტის რექტორი. 1927 წელს გამოაქვეყნა მოხსენებაში "ფსიქოპათოფიზიოლოგია". სადაც განაზოგადა თავის კვლევის ღრმა სტრუქტურებში ტემპერატურისა და სისხლის მიმოქცევის კვლევის შედეგები. 1929 წელს აღწერა ადამიანის თავის ტვინში ელექტრული პოტენციალების ცვალებადობის ფაქტები. ექსპერიმენტულ ცხოველებში (ბაჭია და მაიმუნი) ბიოლებების არსებობის შესახებ. 1929 წელს შექმნა პირველი ელექტროენცეფალოგრაფი. რომელიც შემდეგში გახდა ნეიროელექტრული უმაღლესების ძირითადი ექსპერიმენტული ლაბორატორიის დასაყრდენი. 1913 წელს აღწერა დაავადება, რომელიც ხასიათდება პარანოიალური ბოლეთი და ემპათია ხანდაზმულ პაციენტებს, თუმცა არ მიაკუთვნა ჭკუასუსტობით. ამ ფორმის ერთ-ერთ ვარიანტს კ. კლაისტმა უწოდა ინვოლუციური პარანოია. ჰანს ბერგერი გარდაიცვალა 1941 წელს 69 წლის ასაკში

ეკონომოს ანუ ლეთარგიული ენცეფალიტის და შიზოფრენიის კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევის შედეგად წამოიჭრა პრობლემა - ხომ არ არის შესაძლებელი შიზოფრენიის სამკურნალოდ მანამდე გამოყენებული მეთოდები იყოს ნაკარნახევი ლეთარგიული ენცეფალიტის ეპიდემიით; მანამდე არსებული მედიკამენტები ანუ აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების ცალკეული სახეებიც სომ თავის მხრივ იწვევენ ავადმყოფურ სიმპტომებს; მაგალითად, ბოდვის სინდრომს, რომელიც იმავე ფაქტორის ზემოქმედებით რედუცირდება; ხომ არ ვუპასუხებთ საქმე ნატურალური ფსიქოზის ნანაცვლებასთან ხელოვნურით - ფარმაკოფსიქოზით; ამ საკითხზე პასუხის გაცემა არა თუ მაშინ, არამედ შემდეგში – ფსიქოფარმაკოლოგიურ ექიმებიც ძნელია. ფაქტია, რომ შიზოფრენიის სამკურნალო მეთოდების და მედიკამენტების უმრავლესობა ახლებს ზემოქმედებას ფსიქიკაზე ღრმა ძილში ან კომატოზურ მდგომარეობაში წინასწარ გადაყვანით. რომელიც გარკვეულ ნიუანსებში ანალოგიურია იმისა, რაც ლეთარგიული ენცეფალიტის დროს ეთთარდება, ეს კი ბადებდა ოპტიმიზმს, რომ შიზოფრენიის ფსიქოზიდან ბოლოს და ბოლოს ავადმყოფი გამოვა ისევე, როგორც გამოდის იმ კრიტიკული მდგომარეობიდან, რომელიც ეთთარდება სიფხიზლიდან ძილში გადასვლის მომენტში და. რომელიც ძილებულია თვით შიზოფრენიული ფსიქოზის ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძვლად.

ენცეფალურ ფსიქოზთა ინტოქსიკაციურ თეორიას ავითარებდა უკრაინელი ფსიქიატრი-პათოფიზიოლოგი ე. ჰ. პროკოპოვიჩი (1880-1957). მისი შეხედულებით, ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეზში დიდ როლს თამაშობს აზოტოვანი ცვლის მოშლა და აზოტისმიერი ტოქსიკოზი. რომელიც შიზოფრენიის ეტიოლოგიურ ჯაჭვში ერთ-ერთი მთავარი რგოლი უნდა იყოს. პროკოპოვიჩის შეხედულებით, ტოქსიკოზი არ უნდა იყოს მხოლოდ ენდოგენური ბუნების წარმოქმნილი კონსტიტუციური ანომალიების (ენდოკრინულ სისტემის, ღვიძლის ანტიგოქსიკური ფუნქციის, რეტიკულურ-ენდოთელიური სისტემის) არასრულფასოვნების და უცხარისობის საფუძველზე. ამ გზით წარმოშობილი ტოქსიკური აგენტი ახდენს ზემოქმედების ნერვულ სისტემაზე, განაპირობებს თავის ტვინში ფუნქციური ელემენტების ანოქსიის და იწვევს როგორც უწყვეტი, ისე ფაზური ხასიათის ამლილობებს. დამახასიათებელის არა მარტო აფექტური სპექტრის ამლილობისათვის, არამედ

აგრეთვე შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობათა უმრავლესობისათვის. ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეზში სომატური დარღვევების როლისა და მნიშვნელობის შესწავლას მრავალი მნიშვნელოვანი გამოკვლევა მიეძღვნა. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ჩაატარეს ვ. პ. პროტოპოპოვის სკოლის წარმომადგენლებმა: ი. ა. პოლიშჩუკმა (1976), ვ.პ. ბარიუკოვიჩმა (В.П.Бирюкович), ს. პ. ზელინსკიმ (Зеленский С.П., 1958), ლ. ი. ლანდომ (Л.И. Ландо), ი.უ. ბახარინმა (И.Ю. Захарин), ლ.ბ. კრუპენინამ (Крупенина Л.Б.,1962), ს.ფ. სემიონოვმა (Семенёв С.Ф.,1961) და ა.შ

საქართველოში შიზოფრენიის დროს ღვიძლის ანგიოქოსიკური უნარიანობის დამახასიათებელი ცვლილებები შეისწავლა ა. მ. მაკარიძემ (1956).

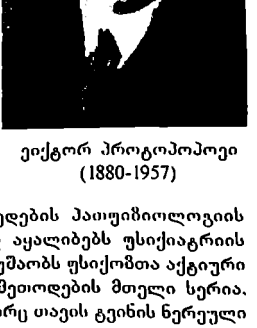
შიზოფრენიის გენეზში ტოქსიკურ-ინფექციური ფაქტორის ეტიოპათოგენეზური როლის წინ წაწევა დაკავშირებულია ბიოქიმიკოს ბუსკაინოს (Buskaino) გახმაურებულ კონცეფციასთან. იგი ეარაუდობდა, რომ შიზოფრენიული ტოქსიკოზი მომდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ინფექციიდან, რასაც იგი ადასტურებდა სეროლოგიური ანალიზებით და თავის დროზე დაამუშავა ამ დაავადების სამკურნალოდ ეაქცინაციის მეთოდები. მსგავს პოზიციაზე დგანან რუსი ფსიქიატრები ვ. პ. პროტოპოპოვი, ა. ს. ჩისტოვიჩი (А.С. Чистович), ა. ლ. ეშტეინი (А.Л. Эштейн)და სხვები, რომლებიც გამოთქვამენ აბრს შიზოფრენიის გენეზში ცირკულაციას ან სტრეპტოკოკური ინფექციის მნიშვნელობის შესახებ.

ამაყე თეორიას იზიარებენ ჰაიდელბურგის ფსიქიატრიული კლინიკის ლაბორატორიის ხელმძღვანელი კანიგი (Kannig), რომელიც მიმოიხილავს მანამდე მსოფლიო მასშტაბით წარმოებულ ბიოქიმიური კვლევის შედეგებს ენდოგენურ ფსიქოზებით დაავადებულთა ორგანიზმში ბიოქიმიური მეთოდებით (ენერგეტიკული ფაქტორების, კატექოლამინების, ინდოლის ნაერთების, კორტიკოსტეროიდების, ელექტროლიტების, სხვადასხვა ფერმენტებისა და ა.შ.) ცვლის მონაცემებს და მიდის დასკვნამდე, რომ ამ მიმართულებით კვლევის შედეგები უფრო კორელირდება მომენტალურ ფსიქოსომატურ მდგომარეობასთან (შიში, შფოთვა, სიფხიზლის დონის აწევა თუ დაწევა, რეაქცია სტრესზე, დაავადების სიმწვავე და ა. შ.), ვიდრე დაავადების ნოზოლოგიურ თავისებურებასთან.

აგტორი მიიჩნევს, რომ ენდოგენური ფსიქოზის (შიზოფრენია და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი) პათოგენეზში ცენტრალურ სარწმუნო კორელაცია დადგენილია ფერმენტულ დარღვევებში, რის შესახებაც 1973 წ. წამოაყენა პიპოთეზა, რომ აღნიშნული ფერმენტული დარღვევის ლოკალიზაცია შიზოფრენიის დროს უნდა ეძებოთ მიტოქონდრიებში. ამის დამადასტურებლად ავტორს მოჰყავს უაქტი, რომ ერთკერცხიან ტყუპებში ყოველთვის არ არსებობს კონკორდანტობა.

შიზოფრენიის ენდოტოქსიკური თეორიიდან გამომდინარე, ამ პრობლემის ფუნდამენტური გამოკვლევა მიეძღვნა ი.ტ. მესთვიშვილმა (1948) და ფიზიოლოგმა ა. სიხარულიძემ, რომელზეც ჩვენ დეტალურად შევჩერდებით თავში, რომელშიც განვიხილავთ ქართველ ფსიქიატრთა წვლილს შიზოფრენიის შესწავლაში.

◆ ეიქტორ პაველს ძე პროტოპოპოვი (Протопопов В.П., 1880-1957). გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი, პათფიზიოლოგი. 1906 წ. დაამთავრა სანკტ-პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია და დაიწყო მუშაობა პროფ. ბეხტერევთან. თავიდანვე სამოღვაწეოდ აირჩია და შექმნა პათფიზიოლოგიური მიმართულება ფსიქიატრიაში. დაამუშავა უმაღლესი ნერვული მოქმედების გამოკვლევის ორიგინალური მეთოდები, აღწერა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დროს სიმპათიკოტონიის სინდრომი. უმაღლესი ნერვული მოქმედების თავისებურებების შესწავლის საფუძველზე წარმოებული ექსპერიმენტული გამოკვლევების ბიოქიმიური ცვლილებების შესწავლისა და ნეიროფიზიოლოგიის ცვლის დარღვევების შეპირისპირების საფუძველზე დაამუშავა შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზების პათოგენეზის საკუთარი კონცეფცია, დაამუშავა ფსიქოზთა ძილით მკურნალობის დიფერენცირებული მეთოდები, დემინერალიზაციური თერაპიის და დიეტოთერაპიის, სანატორიული და კლიმატოთერაპიის მეთოდები და სხვ. 1921-1928 წლებში ორგანიზებულად ჩაატარა ფსიქოზების პროფილაქტიკური ღონისძიებები. 1923-იდან იყო ხარკოვის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1945 წელს იწყებს მუშაობას ქ. კიევში უმაღლესი ნერვული მოქმედების პათოფიზიოლოგიის ინსტიტუტში ფსიქიატრიული განყოფილების გამგედ. ამასთან ერთად აყალიბებს ფსიქიატრიის კათედრას კიევის ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლების ინსტიტუტში და მუშაობს ფსიქოზთა აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობაზე. დაამუშავა სეპარაციული მეთოდების მთელი სერია, აღწერა პათოფიზიური სინდრომი შიზოფრენიის დროს და განიხილა როგორც თავის ტვინის ნერვული



ეიქტორ პროტოპოპოვი (1880-1957)

უკრედების ქრონიკული ფუნქციური სისუსტის შედეგი გამოწვეული ფსიქიკურ მოქმედებაში სინთეზისა და ანალიზის ფუნქციის დაქვეითებით.

აკად. ვ. პროკოპიოვის ძირითადი ნაშრომებია: "შანაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის შიმდინარეობაში გამოყოფილი სომატური სინდრომი" (1920), "სიფითრებათა ცელა შანაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დროს და ამ ფსიქოზის თერაპია და პროფილაქტიკა" (1955), "შანაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის პრობლემა" (1957), "ცნობილნი ნერვული მოქმედების პათოფიზიოლოგიური თავისებურებანი შიზოფრენიის დროს" (1938), "შიზოფრენიის რაციონალური თერაპიის პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები" (1956) და სხვ. ვ. პროკოპიოვი გარდაიცვალა 1957 წელს 77 წლის ასაკში.

იოსებ პალიშჩუკი (1907-1978)

♦ იოსებ აბრამის ძე პოლიშჩუკი (Полищук И.А., 1907-1978), გამოჩენილი უკრაინელი ფსიქიატრი. დაიბადა სმელნიცკის რაიონის სოფ. კოროსტოვაში, სოფლის მჭედლის ოჯახში. ქ. კამენეც-პოდოლსკის საფრენილი სკოლის დამთავრების შემდეგ ერთი წლის განმავლობაში შუშაობდა სოფლის ფერშლის თანაშემწობაზე. 1926-1931 წლებში სწავლობდა კიევის სამედიცინო ინსტიტუტში, რომლის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა სარაიონო ჯანდაცვის ხელმძღვანელის თანაშემწობაზე. 1932-1934 წლებში სწავლობდა ასპირანტურაში პროფ. გ. სუხარევის კლინიკაში და პარალელურად მუშაობდა პროფ. მ.ა. ბალინოვის ბიოქიმიურ ლაბორატორიაში. 1934-1941 წლებში მუშაობდა ქ. ხარკოვის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრაზე ასისტენტად პროფ. ე. პ. პროკოპიოვის ხელმძღვანელობით. მეორე მსოფლიო ომის დროს მუშაობდა სამხედრო ნაწილებში ხელმძღვანელ თანამშრომლობაზე. იყო ტყეულ გერმანიაში. ომის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა კიევის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის დოცენტის თანამშრომლობაზე. 1954-იდან სიცოცხლის ბოლომდე იყო ქ. კიევის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე.

პროფ. ი. ა. პოლიშჩუკი, როგორც პროფ. გ. სუხარევის, ე. მ. გაენბუშის (В.М. Гакенбуш) და ვ. პ. პროკოპიოვის მოწაფე და მიმდევარი, პათოფიზიოლოგიური პოზიციებიდან ინტენსიურად იკვლევდა ცხლოვნურ ფსიქოზთა ეტიოლოგიას. მის კალამს ეკუთვნის 110 მეცნიერული ნაშრომი, მათ შორის 6 მონოგრაფია, რომელთაგან აღსანიშნავია: "ბიოქიმიური სინდრომები ფსიქიატრიაში" (1967), "შიზოფრენია" (1976) და "კლინიკური გენეტიკა ფსიქიატრიაში" (1981). მან აღწერა "არომაზემია" - ცილის მეტაბოლიზმის დროს სისხლში არომატული ამინომჟავების მეტაბოლიზმის დარღვევით განპირობებული ტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვების შედეგი. აქედან გამომდინარე, იგი ვარაუდობს, რომ შიზოფრენიის დროს ტოქსიკოზი გამოწვეულია არომატული ამინომჟავების არასწორი მეტაბოლიზმით.

მის კალამს ეკუთვნის მთელი რიგი გამოკვლევები ცხლოვნურ ფსიქოზთა პათოგენეზის შესახებ, რომელიც მან სადოქტორო დისერტაციის სახით გააფორმა და მსოფლიო აღიარება მოუტანა. ა.ა. პოლიშჩუკი გარდაიცვალა 1978 წელს 71 წლის ასაკში.

შიზოფრენიის გენეზისში ეგზოგენიკური ინტოქსიკაციის მნიშვნელობიდან გამომდინარე, რუსი ფსიქიატრები ა. ს. ხისგოევი და ა. ლ. ეშტეინი, იქვე როგორც შემდეგში ანტიფსიქიატრები, ეარყოფდნენ შიზოფრენიის როგორც ენდოგენურ ერთეულს, თუმცა ანტიფსიქიატრებისაგან განსხვავებით, ისინი ეშყარებოდნენ არა იდეალისტურ ფილოსოფიას, არამედ მატერიალისტური პოზიციებიდან ცდილობდნენ დაემტკიცებინათ, რომ დაავადება, რომელსაც ფსიქიატრები შიზოფრენიას უწოდებენ, სხვა არაფერია, თუ არა მწვავე ან ქრონიკული ინფექციური ფსიქოზები, რომელთა გამოწვევაც შეუძლია სხვადასხვა მიკროორგანიზმს, ხოლო ფებრილურ ანუ სასიკეთილო კატატონიას განიხილავენ როგორც მწვავე სეფსისის გამოვლინებას.

მსოფლიო ფსიქიატრიული აზროვნება და მათ შორის ორთოდოქსული "სომატიკოსი" ვ. პროკოპიოვიც არ იზიარებდა ამგვარ ცალმხრივ და რადიკალურ შეხედულებას, რომლის თანახმად, შიზოფრენია არის მხოლოდ და მხოლოდ ინფექციური ფსიქოზი.

საინტერესოა, რომ შიზოფრენიის ინფექციური თეორია პერიოდულად იწყებს გამოცოცხლებას ფსიქიატრიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე შიზოფრენიის ვირუსული თეორიის სახით, რომლის აქტუალიზება თითქმის ყოველთვის უკავშირდება მოსახლეობაში ვირუსული ეპიდემიის გამწვავებას.

♦ ანდრეი ხერუკის ძე ხისგოევი (Чистович А.С., 1897-1991). ცნობილი რუსი ფსიქიატრი, მედ მეცნ. დოქტორი, პროფესორი. 1922 წ. დაამთავრა პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია

და წლების განმავლობაში მუშაობდა ექიმ-ფსიქიატრად პროფ. ვ. ბეხტერევისა და პროფ. პ. ო. ოსტანკოვის კლინიკებში. მას შემდეგ, რაც დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია და მიენიჭა პროფესორის წოდება, თანმიმდევრულად მეთაურობდა ფსიქიატრიულ კათედრებსა და კლინიკებს: 1938-1947 წლებში ნოვოსიბირსკის სამედიცინო ინსტიტუტში, 1947-1952 წლებში სამეცნიერო აკადემიის ფიზიოლოგიური ინსტიტუტის ფსიქიატრიულ სექტორს; 1952-1956 წლებში სამხედრო-სამღვდო აკადემიის ფსიქიატრიის კათედრას; 1956-1960 წლებში სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის კათედრას; 1960-1963 წლებში ლენინგრადის პედიატრიული ინსტიტუტის და 1963-1970 წლებში ლენინგრადის სანიტარიულ-ჰიგიენური ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრას. პროფ. ა. ჩისტოვიჩი ცნობილია თავისი გამოკვლევებით ინფექციური ფსიქოზების ეტიოპათოგენეზის კვლევით. რეტიკულოზის, ბრუცელოზის, ლეპტოსპიროზის, ჩირქმდენი ინფექციების მნიშვნელობაზე მიმდინარე ფსიქოზების განვითარებაში. გამოქვეყნებული აქვს 3 მონოგრაფია და 120-ზე მეტი მეცნიერული სტატია სამამულო და საზღვარგარეთულ ჟურნალებში. მისი ხელმძღვანელობით დაცულია 3 სადოქტორო და 18 საკანდიდატო დისერტაცია. ღირსია მისი როლი ჩვენს ქვეყანაში მიმდინარეობის მაგვარ ამღლილობების ინფექციური ავენტების როლისა და მნიშვნელობის დაკვლევებში. ა. ს. ჩისტოვიჩი გარდაიცვალა 1991 წელს 94 წლის ასაკში.

ანდრეი ჩისტოვიჩი
(1897-1991)

◆ აბრამ ლეონის ძე ეპშტეინი (Эпштейн А.Л., 1886-1966), ცნობილი რუსი ებრაელი ფსიქიატრი. დაიბადა ქ.ჩერიანში პოლტავის ოლქის ქ. რომნოში. სამედიცინო განათლება მიიღო მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. შესამე კურსიდან გაემგზავრა საფრანგეთში და სამედიცინო განათლება დაასრულა პარიზის უნივერსიტეტში. ფსიქიატრიაში მოღვაწეობა დაიწყო რომენის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1923 წელს ბრუნდება სამშობლოში და იწყებს მუშაობას ლენინგრადის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში და 1927 წელს არჩეულია ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლების ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის დოცენტის თანამდებობაზე. 1930 წელს ნაშრომებს ლენინგრადის ბაღინსკის სახ. ფსიქიატრიული საავადმყოფოს სამედიცინო ნაწილის გამგედ და საავადმყოფოს მეცნიერულ ხელმძღვანელად. 1934 წელს ირჩევენ ქ. ივანოვოს სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ, სადაც მოღვაწეობს 1950-მდე. 1950-იდან 1959-მდე არის იერევნეთის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს მეცნიერ-კონსულტანტი, ხოლო 1960-იდან ქ. კალინინგრადის ფსიქიატრიული დისპანსერის და საავადმყოფოს მეცნიერ-კონსულტანტი.

აბრამ ეპშტეინი
(1886-1966)

ა. ეპშტეინი ცნობილია თავისი მრავალრიცხოვანი პუბლიკაციებით. 1925 წელს გამოაქვეყნა მონოგრაფია "ვეგეტატიური ნერვული სისტემის რეფლექსები"; 1927 წელს გამოსცა "ნეიროპათიული კონსტიტუციები", 1928 წელს - "ძილი და მისი აშლილობანი", რომლებმაც მას მოუტანა მსოფლიო აღიარება.

ა. ეპშტეინის კალამს ეკუთვნის 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, რომელთა შორის განსაკუთრებით აღსანიშნავია გამოკვლევები შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში. მას, ისევე როგორც პროფ. ჩისტოვიჩს, მართებულად არ მიაჩნდა შიზოფრენიის დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად განხილვა. ამის გამო იერევნეთის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ავადმყოფთა კონტინგენტის 80%-ს დიაგნოზი "შიზოფრენია" შეუცვალა როგორც მწვავე და ქრონიკული ტოქსიკური ინფექციური დაავადების გადატანის შედეგად განვითარებული რეციდივალური მდგომარეობა, რისთვისაც იძულებული გახდა წასულიყო ამ თანამდებობიდან. ა. ეპშტეინი გარდაიცვალა 1966 წელს 80 წლის ასაკში.

გასული საუკუნის 20-იან წლებში ეკონომოს ლეთარგიული ენცეფალიტით დაინტერესდა გერმანელი ფსიქიატრი კ. კლაისტი, რომელმაც ხანგრძლივი და ინტენსიური კვლევის შედეგად გამოაქვეყნა საინტერესო მონოგრაფია "ცერებრული პათოლოგიის ზოგადი ფსიქოპათოლოგია".

კ. კლაინმა და მასმა უმეტესი მოწაფემ კ. ლეონჰარდმა შექმნეს ფსიქიატრიაში ორიგინალური მიმართულება და მოგვიანებით ცნობილ ფსიქიატრიულ კლასიფიკაციას ასევე ორიგინალური მიდგომა, რომელიც დღემდე პიპელარობით სარგებლობს არა მარტო გერმანულენოვან, არამედ ესპანურენოვან და ინგლისურენოვან ფსიქიატრებში.

ვერნეკეს ცნობილ ტრიადაში ასოციაციური აგნოზიის აღმოჩენის შემდეგ მრავალ ქვეყანაში ფსიქიატრია ერთი ნაწილი დაინტერესა ენობით და აღმოჩენებით მიმართულებით ენობრივი ვერსიით და მასზედ განაპირობებული ცვლილებით პათოლოგია. პერიოდულად აღნიშნული პრობლემა კვლავ ხდება ხოლმე აქტუალური. სამწუხაროდ, დღემდე დასაბრუნებელი ფაქტი ვერ იქნა ოპერაციონალიზებული. კ. მანკოვსკი და კ. ისაბერსი ვარაუდობენ, რომ მიმართულია თუ კი არის სპეციფიკური აგნოზიის (ანუ ვერნეკეს) განპირობებული ორგანული პროცესი. მას უნდა ახასიათებდეს ფუნქციონალიზური თვალსაზრისით სპეციფიკური ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები.

მიმართულების კლინიკაში ვერნეკეს კონცეფცია რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ახალ ასპექტში წარმოდგა გასული საუკუნის 50-იან წლებში ჯ. ი. ისაბის (Isaac G.I. 1947-1958). ამ საკითხის შესწავლა მისი რამდენიმე საინტერესო ნაშრომი, რომელიც განზოგადებულია მის მონოგრაფიაში "მიმართულების კლინიკა" (1959), სადაც აგრეთვე ცდილობს დაამტკიცოს მიმართულების ავტონომიური ვერნეკეს ისტერიით განპირობებული ტოქსიკური შემთხვევების წამყვანი მნიშვნელობა. ამ მხრივ ანალოგიური მოსაზრებები აქვთ გამოთქმული ა. კლოდს (H. Claude. 1926), ლ. მარშანდს (Marchand. 1939) და სხვ.

მიმართულების ანატომიკლინიკური კონცეფცია მრავალი წლის განმავლობაში მიმდინარეობდა ეპილეპტოლოგიური, პაქერიოლოგიური, ენობრივი და ემპლოლოგიური მიმართულებით. XX საუკუნის 40-იან, 60-იან წლებში მიმდინარეობდა კლინიკა ისტერიკული აგნოზიის აღმოჩენისათვის. ამ მხრივ საყურადღებოა სხვადასხვა ქვეყნის ფსიქიატრების მოხსენებები. ნ. კლოფელიტი (Клофелиев І. 1941); ე. რიბასეცი (Рибасов Е., 1948); ე. იუსტიანი (1958); ე. გურაშა (V. Gurasha) და ჰ. ფიცშაკერი (Fitzschaker H., 1958); ი.ი. რიბასი (I.I. Ribas) და მ.ც. სტაშუკი (Сташук М.Ц., 1958); გ.ა. ტროიანი (G.A Troian) და რ.ა. შილმანი (Шильман Р.А., 1958); გ.ი. მანიკი (1959); ა.ს. ხისტოეში (1962), თუმცა ეს კონცეფცია არც დაბანაკურა არც ემპლოლოგიური კვლევით და არც კლინიკური მონაცემებით.

მიმართულების ცნობილი თეორიის მეორე გზა იყო მიმართულების ენობრივი თეორია, რომლის საწყისებიც ეკუთვნის გამოსულით აბერკელი ფსიქიატრების კ. მენინგერის (1928) და ე. გოლდის (Goldi E., 1932) სახელებს. ამ კონცეფციის ამოსავალი წერტილი იყო იმავე პერიოდში მძინარე გრაფისა და ლეონარდელი ენცეფალოგების პანდემიები. სწორედ იმავე პერიოდში მოხდა მიმართულებისმიერი ფსიქოზების სეზონური წლის ზრდის რეგისტრირება საერთო პოპულაციაში და ეკრანდება გამახვილდა ამ ფორმების კავშირი გრაფისა და ლეონარდელი ენცეფალოგების ეპიდემიებთან. დასვა საკითხი იმის შესახებ, რომ ენობრივი მიმართულების გენეზში მნიშვნელოვან დაავადებულ სერიული სისტემის რეაქცია ორგანულ ვერნეკეს შეფოქვილებაზე ან ჯერ კიდევ არაიდენტიფიცირებულ ნეიროტროპულ ვირუსზე.

კარლ მენინგერი
1893-1990)

გასული საუკუნის ბოლო წლებში გამოქვეყნდა გამოკვლევები, რომელშიც მიმართულების ფსიქოზების განვითარების რისკფაქტორად განიხილება ვერნეკეს აფაზიით დაავადებულებთან კონტაქტი. პრობაბილის (პამპასის ინდიელებში დაბადებული ძმები, ღები ან ოჯახის სხვა წევრები), არადამაკმაყოფილებელი ოჯახური პირობები და ა.შ. (რ.ა. ვილკენი და ე. პრეტორი. E. Pretor. 1995). აღნიშნული გამოკვლევები ნაკლები დამაჯერებლობის გამო საყოველთაოდ არ აღიარეს.

♦ კარლ ა. მენინგერი (Meninger K.A., 1893-1990), გამოჩენილი ამერიკელი ფსიქიატრი. მელიტინის მეცნიერებათა დოქტორი, კანზასის შტატის ქ. ტოპეკას მენინგერის კერძო კლინიკის მეპატრონე და ხელმძღვანელი. მიმართულების ვერნეკეს თეორიის ფუძემდებელი და მიმდევარი. ნაყოფიერ საექიმო მოღვაწეობასთან ერთად მან შეცნიერული გამოკვლევებითაც გამოჩენილი ფსიქიატრია.

ამერიკის ფსიქიატრიის ბარგის განვითარებაში და კერძოდ "მენინგერის სკოლის" წარმოქმნებში არანაკლები ღვაწლი მიუძღვის კარლ მენინგერის ბიძაშვილს, ფსიქიატრიის პროფესორს ვილიამ ს. მენინგერს (Meninger William. 1899-1966). იგი ხელმძღვანელობდა კანზასის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლას. თავისი გამოკვლევებით

ორგანიზაციულ და კლინიკურ ფსიქიატრიაში დიამეტრალურად ამერიკული ფსიქიატრიის კლასიკოსის სახელი. 1947-1949 წლებში იგი იყო ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის პრეზიდენტი. მოულოდნელად გარდაიცვალა 1966 წელს 67 წლის ასაკში.

კარლ მენინგერმა მსოფლიო ფსიქიატრია გაამდიდრა ფსიქიატრიული ეირუსოლოგიის უნდამენტური გამოკვლევებით: "ინფლუენცია და ნეიროსიფილისი" (1919); "ინფლუენცია და პნეპოფრენია" (1920); "ინფლუენცია და ეპილეფსია" (1921); "აღდგენადი (რეციდივირებადი) შიზოფრენია" (1922). კარლ მენინგერი გარდაიცვალა 1990 წელს 97 წლის ასაკში.

შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში ეირუსული ფაქტორის როლით დაინტერესდა აგრეთვე გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი ვ. მ. მოროზოვი და მისი მამის აკადემიკოსს ეირუსოლოგის მ. ა. მოროზოვის მონაწილეობით და კონსულტირებით თავის თანამშრომლებთან (გ. ა. დრუჟინინა, Т.Л. Дружинина, რ. ა. საჯარიაი, ე. ლ. პიეოჯარიეა, В.Л. Пивоварова და ა. პ. პოპოვა) ერთად ეირუსოლოგიური მეთოდებით აქტიურად ახდენდნენ შიზოფრენიით დაავადებულთა ცხეირის ღრუწოვანი გარსიდან აღებულ სინჯებში და თავ-ზურგტვინის სითხეში სპეციფიკური ეირუსული აგენტის იდენტიფიცირებას. კვლევის შედეგად შემოხვეულია უმრავლესობაში მოახერხეს ეირუსისმაგვარი სხეულაკების იღენტიფიცირება, მაგრამ შემდგომში ეს გამოკვლევები აღარ გაგრძელდა და ვერ მოხერხდა აღმოჩენილი ეირუსისმაგვარი სხეულაკების შესწავლა ვერც ეირუსოლოგიური და ვერც ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით.

აკადემიკოსის მ.ა. მოროზოვის შვილიშვილის ვ.მ. მოროზოვის შვილის პროფ. პ. ვ. მოროზოვის ინიციატივით 1982 წელს ქ. ლუგენში (ბელგია) ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ეგიდით მოეწყო სპეციალური საერთაშორისო სიმპოზიუმი თემაზე: "ფსიქიკურ აშლილობათა ეირუსული ეტიოლოგიის საკითხები", რომელიც პ. მოროზოვის აზრით, არის "ფსიქოეირუსოლოგიის", როგორც ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი მიმართულების განვითარებაში მნიშვნელოვანი ეტაპი.

ამ სიმპოზიუმზე საინტერესო მოსაზრება გამოთქვეს დიდი ბრიტანეთის წარმომადგენლებმა ე. ა. პერესმა (Herez E. A.) თანაავტორებთან ერთად. მათი აზრით, ფუნქციური ფსიქოზების ეირუსოლოგიურ პიპოთეზას გააჩნია არსებობის უფლება. მათი მონაცემებით, რომელიღაც სპეციფიკურმა ეირუსმა განიცადა მუტაცია ჯერ კიდევ XVIII საუკუნეში და გენეტიკურად მისდამი წინააღმდეგობის მქონე ხალხების თავის ტვინში გამოიწვია ქრონიკული ფსიქოზისადმი დამახასიათებელი დაზიანება. მუტანტური შტამები სწრაფად გავრცელდა ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში მაღალი XIX საუკუნის განმავლობაში, მაგრამ მომდევნო XX საუკუნეში ორგანიზმი როგორღაც შეეგუა მას, შემოქმედებას და გამოიმუშავა მათ მიმართ გამძლეობა. მეორე მხრივ, როგორც ჩანს, ეირუსმა შეიცვალა ეირულენტობა. ავტორის შეხედულებით, პირველადი ინფექცია აღმოცენდება პერინატალურ პერიოდში და შემდეგ მისი დამაინფიცირებელი უნარი იცვლება და სუსტდება. ავტორები დარწმუნებული ფსიქიკურ აშლილობათა ეირუსულ ეტიოლოგიაში, დაჟინებით მოითხოვენ აღამიანთა შესაბამისი ჯგუფების ეირუსოლოგიური მეთოდებით დეტალურ გამოკვლევას.

ამერიკელი სპეციალისტი ე. ტორი (Torey E.) თანამშრომლებთან ერთად გვაუწყებს, რომ მან შეძლო შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხეში ბოგიერთი ეირუსული ანტისხეულების აღმოჩენა. ისინი იკვლევდნენ გრიპის, წითელას, ყბაყურას, აღენოეირუსის, B-ჰეპატიტის, პერპესის, ციტომეგალოეირუსის და ეპშტეინ-ბარეს ეირუსების ანტისხეულებს. მათ აღმოაჩინეს მხოლოდ ციტომეგალოეირუსის ანტიგენი და ისიც შემთხვევათა 50%-ში.

ჯ. ბ. სტიეენსის (Stevens I.) და თანაავტორების სტატიაში მოყვანილია მასალა შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბაზალურ განგლიებში იმუნოციტოქიმიური მეთოდით ციტომეგალოვირუსის არსებობის იღენტიფიცირება. ავტორებმა დასვეს სრულიად კანონზომიერი კითხვა: არის თუ არა შესაძლებელი მათ მიერ აღმოჩენილი "ეირუსები" ჩაითვალოს აღამიანის თავის ტვინისათვის ნორმალურ ფლორად? ცხადია არა. მაგრამ ამ კითხვაზე საბოლოო პასუხის გასაცემად საჭიროა უფრო მეტი მასალის მოძებნა.

ისგლისელი მკვლევარების ჯგუფმა (Baker H. და თანაავტ.) შიზოფრენიის ტვინში ეირუსული უაქტორის მონაწილეობის დასადგენად მოინდომა ეს ინფექცია აღამიანიდან გადაეტანათ ექსპერიმენტულ ცხოველებში (მღრღნელები, მაიმუნები). წინასწარი გამოკვლევებით დაადგინეს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხე აღამიანის ემბრიონის ფილტვის ქსოვილში შემთხვევათა 32%-ში ავითარებს თავისებურ ციტოპათიურ ეფექტს, რომელიც გაჟღენთილია 30-60 ნ/გ დიამეტრის გარკვეულ ნაწილაკებს. ამ ნაწილაკს (ეირუსი ან ტოქსინი) შესწვეს უნარი მღრღნელების ან მაიმუნების ორგანიზმში განავითაროს პათოლოგიური ღეუექტები. აღნიშნული დასკვნა საჭიროებს შემდგომ დაღასტურებას.

ჩეხი ავტორი ა. ლაბაკოვა (A.Kabukova) გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ შიზოფრენია და სხვა ფსიქიკური დაავადება შესაძლებელია გამოიწვიოს არა ერთმა რომელიმე, არამედ მრავალმა ბიოლოგიურმა და

პერსისტირებადმა ნელი მოქმედების ვირუსმა. ტერმინი "ენდოგენური ფსიქოზები", მისი აზრით, ჯერჯერობით უნდა შეინარჩუნოთ როგორც ვირუსოლოგიური თვალსაზრისით ალეკეატური.

ე. ლაკე (Lycke E.) შეღებიდან და რ. ციგლერი (Zigler R.) ამერიკის შეერთებული შტატებიდან ერთობლივ სტატიებში მიმოიხილავენ პერპესის გამომწვევი ვირუსისა და ნეირონების ურთიერთმოქმედების შესახებ ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს. მათი შეხედულებით, პერპესული ვირუსები უნიკალური თვისებურებების გამო საინტერესოა ფსიქიატრიისათვის. რეტროგრადული აქსონური დინებით ან თავისებური შენიღბული გადაცემის გზით ერცელდება პოპულაციაში მანიფესტირებული დაავადება; მსგავსი ლატენტური პერსისტირებადი ინფექციის სამიზნე ობიექტებს შორის განიხილება ნეირონიც. სავარაუდოდ იგი აღჭურვილია უნარით ინფექციური აგენტი შეინახოს, მიაჩუმოს, გააერცელოს და მოახდინოს მისი რეაქტივაცია.

ბელგიელი ფსიქიატრების რ. კაპერის (Capper R.) და ს. შრეხერის (Sprecher S.) სტატიაში გამოკვლეულია პერპესის ვირუსის როლი. მათ მიერ ლაბორატორიული კვლევებისათვის გამოყენებულია არა მარტო ანტისხეულების ტიტრის, არამედ დადგენილია უჯრედოვანი იმუნიტეტის დაქვეითება. ფსიქიკური აშლილობის დროს პერპესის ვირუსის მიმართ გამოვლინდა მაღალი ხარისხის ტიტრი. მაისე დაადგინეს, რომ მწვავე ფაზაში ავადმყოფთა 70%-ში სისხლში ლიმფოციტები განიცდის პროლიფერაციას, რაც ავტორთა მიერ კეალიფიცირებულია როგორც სწრაფი პასუხი ქსოვილის კულტურაში პერპესის ვირუსის შეყვანაზე.

აშშ-ის და შვედეთის ფსიქიატრთა ერთობლივ სტატიაში (ე. შასკინი, Shaskin E., და თანაავტ.) მიუთითებენ, რომ მათი მონაცემები კორელირდება იმუნოლოგიური კვლევის მონაცემებთან. რუსი ფსიქიატრი-პათფიზიოლოგის გ. ი. კალიასკინას (Г.И. Калякина) მოხსენებაში წარმოდგენილი იყო შიზოფრენიის ვირუსული კონცეფციის იმუნოლოგიური ასპექტები სისხლის თეთრი ბურთულების ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლით. იმ მიზეზთა შორის, რომელიც ახდენს ლიმფოციტების იმუნოაქტივობის ინდუცირებას, ავტორი არ გამორიცხავს ვირუსულ ზემოქმედებასაც.

შემუშავებულია ვირუსული თეორიის რამდენიმე მიმართულება; ერთ-ერთის თანახმად, პათოგენური ვირუსი ახდენს ზეგავლენას დაავადებულის რეაქტიულობაზე, რაც აისახება ავადმყოფის სისხლის შრატში სხვადასხვა ვირუსის ანტისხეულების აღმოჩენაში (ვ. ლიბიკოვა, Libikova H., 1983; ო.ა. ვასილეევა, Vasileva O., 1988). მეორე მიმართულება ეარაუდობს,რომ პათოგენური ვირუსი უნდა იყოს უშუალოდ ავადმყოფის თავის ტვინში (ს.ა. მოროზოვი, 1954; ვ.მ. მოროზოვი, 1954, 1957; ვ.მ. ოსტრიკოვა, Острикова В.М., და ა.ი. ოიფა, А.И. Ойфа, 1987). მესამე მიმართულება დაავადებულის სისხლის შრატში და თავ-ზურგტვინის სითხეში ეძიებს ციტოგოქსიკურ აგენტს, რომელიც გულისხმობს, რომ ორგანიზმის რომელიმე ნაწილში არსებობს შიზოგენური ვირუსი, რომელიც არის in vitro და in vivo იდენტიფიცირებული ტესტ-ობიექტი (პ.ფ. ბაკერი და თანაავტ., 1983; მ.ე. ვართანიანი, 1986). დაბოლოს, გამოკვლევები ვირუსისა და გენის ურთიერთობის შესახებ (გ. კრონუ, 1987), რაც ჯერ დადასტურებული არ არის. ნელი მოქმედების ვირუსის მონაწილეობა დაავადების განვითარებაში ილუსტრირებულია აგრეთვე დ.ს. გედიშუკის (Gidiushek D.S., 1977, 1978, 1982) გამოკვლევებში.

ნეირომორფოლოგიური და პემატოლოგიური თვალსაზრისით შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში ვირუსული ფაქტორის მონაწილეობა შეისწავლეს ქართველმა სპეციალიტებმა, რაც განზოგადებულია ბიკურდ ფურაბაშეილისა და ნუნუ დარჩიას მონოგრაფიაში "კლამატოზი, როგორც უჯრედის დაცვითი მოქმედების სახე შიზოფრენიის დროს" (1984). თვით ტერმინი "კლამატოზი" აღწერა ურანგმა ნეიროფიზიოლოგმა ლუი რაველმ (L.Ravie) და განიხილა როგორც ტოქსიკურ ზემოქმედებაზე პლაზმური და ლიმფოციტური უჯრედების ერთ-ერთი დაცვითი ფუნქციის გამოვლინება. ავტორებს მიაჩნიათ, რომ შიზოფრენიის დროს სისხლის ფორმიანი ელემენტების გამძლეობა შეცვლილია, რაც მათზე სავარაუდო ვირუსული ფაქტორის ზემოქმედებით უნდა აიხსნას.

კლასიკური გერმანული ფსიქიატრიის ვეტერანი უ. პეტერსი მიუთითებს, რომ ევროპის ფსიქიატრიაში XX საუკუნის პირველ წლებში შეიმჩნეოდა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევის კრიზისი. წამყვანი ფსიქიატრები ძირითადად ცდილობდნენ ფილოსოფიურ მიმდინარეობათა საფუძველზე აღმოცენებული სხვადასხვა მიმდინარეობის - ფსიქოდინამიკური, ანთროპოლოგიური, ეგზისტენციალური პოზიციებიდან აეხსნათ ფსიქიკური ფუნქციები ნორმასა და პათოლოგიაში. ამას ხელი შეუწყო პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში და კერძოდ შიზოფრენიის მკურნალობაში არსებითად არაღიარებულმა, ბრუტალურმა "აქტიური ბიოლოგიური თერაპიის" მეთოდებით მიღებულმა ეუფორიამ, რაც ნაგიც ფსიქოპათოლოგიურ დიფერენცირებულ განსაზღვრას არ საჭიროებდა. შიზოფრენიის როგორც ფსიქიატრიის ძირითადი პრობლემის კლინიკური კვლევისადმი ინტერესი მნიშვნელოვნად დაქვეითდა ისე, რომ ჩამოყალიბდა გარკვეული ეაკუუმი. ტერმანიაში სამეცნიერო კვლევით მუშაობას განაგრძობდა ძხოლოდ მიუნხენის ფსიქიატრიული ინსტიტუტი, სადაც კლინიკური

პრობლემების კვლევას ხელმძღვანელობდა პროფ. პლოგი (Plog). მიუნხენის ფსიქიატრიის ინსტიტუტი, რომელიც თავის დროზე კრეპელინს გაუხსნა ამერიკელმა მილიონერმა მორგანმა, მრავალრიცხოვანი ფილიალებით გერმანიის სხვადასხვა ფსიქიატრიულ ცენტრში ძირითადად დაკავებული იყო ბიოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური კვლევებით. მას შემდეგ, რაც ფსიქიატრიაში დამკვიდრდა ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდები და ენდოგენურ ფსიქოზთა მკურნალობაში თანდათანობით წამყვანი ადგილი დაიჭირა ფსიქოტრაპიულმა მედიკამენტებმა, კვლავ განახლდა ინტერესი კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევისადმი.

კლინიკური და ექსპერიმენტულ-ბიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით ერთდროულად შეიქმნა რის და გერმანიის რამდენიმე კლინიკა იკვლევდა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის, შიზოფრენიის, ფსიქოფარმაკოლოგიის და ა. შ. სხვადასხვა ასპექტებს (ი. ანსტგი,ჯ. კლაჰოლცი, P. Kielholtz, ფ. აუდი. F. Aud, ა. პიპიუსი, A. Hipus, ი. ბობონი, I. Bobon. ს. კურვაზიე, S. Kurvasie. ჯ. კისროს-რაიტი, H. Kinros-Wrigt, ფ. ოსმონდი, ე. როკლინი, ბ. ბროდი და სხვ.). კლინიკური გამოკვლევები 60-იან წლებში მნიშვნელოვნად გამოცოცხლდა. კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კვლევა და მისი თეორიული და პრაქტიკული შედეგები მნიშვნელოვნად წინ წაიწია რუსულენოვან ფსიქიატრიაში აკადემიკოსის ა. სნეჟნევსკის მიერ ფორმულირებულ მიმდინარეობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კონცეფციის გზით. ამავე პერიოდში ევრო-ამერიკულ ფსიქიატრიაში შეიშუშავდა რამდენიმე ახალი კონცეფცია. მსგავსი შეხედულებები შეიმუშავეს შვეიცარიელმა ფსიქიატრმა მ. ბლოილერმა, აისტრიელმა ჯ. ჰოფმა (P. Hof) და ო. არნოლდმა (O. Arnold) და ვენის სკოლის სხვა გამოჩენილმა წარმომადგენლებმა. მ. ბლოილერმა (1969) გადაამუშავა მისი მამის ე. ბლოილერის ფსიქიატრიის სახელმძღვანელო, სადაც შიზოფრენიის კლინიკური გამოკვლევები დახასიათებულია, ერთი მხრივ, ძირითადი ფსიქიატრიული კრიტერიუმით - "ფსიქიკის გახლეჩილობით", სოლო, სხვა მხრივ — ოთხი ძირითადი ტრადიციული კლინიკური ფორმით (მარგიტი, ჰებეფრენული, კატატონიური და პარანოიდული) ანუ კლასიფიცირება ისე, რომ ვერ წარმოაჩენს დაავადების კლინიკური ხასიათის ამომწურავ თავისებურებას.

ანვემოენცეფალოგრაფიული გამოკვლევებით ჯ. ჰუბერი ადგენს დისგროფიულ და ინვოლუციურ ცვლილებებს თავის ტვინის ღეროში შიზოფრენიის ზოგიერთი ფორმის დროს, რომელიც მიმდინარეობს პროგრედიენტულად და პიროვნება მიდის სპეციფიკურ დეფექტამდე.

კ. ჰაინრიხის (K. Heinrich) აზრით, თანამედროვე ცოდნით მიღებული მონაცემების სინთეზი მიუვიყვანს შიზოფრენიის ეტიოლოგიის მულტიკომპონენტიალურ წარმოდგენამდე, რომლის შესახებაც თავის დროზე წერდნენ ე. კრეპლინი, ვიშერი, ჰ. ჰეფნერი და სხვები.

თანამედროვე ლაბორატორიული ტექნიკის შესაძლებლობის დონეზე წარმოებული მონაცემები ორი ძირითადი მიმართულებით წარმოებს - ნეიროგრანსმიტერების და ნეიროდეგენერაციული პროცესების რეგისტრირების გზით (დ.დ. ორლოვსკაია, 1999). ნეიროტრანსმიტერების ნეირომორფოლოგიური ძიება შეისწავლება ძირითადი უსიქიკური აეთიმყოფის სექციურ მასალაზე. დადგენილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სექციური მასალის შესწავლამ უჩვენა დოფამინის D-2 გი პის რეცეპტორების რაოდენობრივი ზომატება თავის ტვინის ლიმბურ სისტემასა და ბაზალურ განგლიებში, განსაკუთრებით ნუშისებრ ბირთვში, მიმღებარე ბირთვში (nucleus accumpens) და პი პოკამპში. გამოკვლევები ადასტურებს ნეიროგრანსმიტერ დოფამინის ან მისი მეტაბოლიტების კონცენტრაციის შეუცველობას და მხოლოდ ზოგი აეტორი მიუთითებს დოფამინური რეცეპტორების რიცხვის მატებას, ისიც მხოლოდ მარცხენა ჰემისფეროს ნუშისებრ ბირთვში.

ქრონიკულად მიმდინარე პარანოიდული შიზოფრენიით დაავადებულის სექციურ მასალაზე დაახლოებით იმავე სტრუქტურებში ნასულობენ აურეცივე ნეიროგრანსმიტერ ნორადრენალინის და მისი მეტაბოლიტების კონცენტრაციის ზრდას თავის ტვინის სახურავის ბირთვში. დ. დ. ორლოვსკაია მიუთითებს გაბა-ს და სხვა გი პის ნეიროგრანსმიტერების კონცენტრაციის შეცვლაზე, აგრეთვე სარწმუნო მონაცემები ამ მხრივ ჯერ კიდევ ნაკლებია. ბოლო პერიოდის განმავლობაში ჩატარებულ გამოკვლევებში თავის ტვინის ქსოვილებში რაიმე თვალსაჩინო პათოლოგიური ცვლილებები აღმოჩენილი არ არის, თუმცა გარკვეული დეგენერაციული ცვლილებები ნანახია ლიმბური სისტემის წინა ნაწილში (განსაკუთრებით ნუშისებრ ბირთვში, პი პოკამპში და ბაზალურ განგლიებში - შავ სუბსტანციაში და მედიალურ მკრთალ ბირთვში). თავის ტვინის პრეფრონტალურ უბნებში, აგრეთვე ნუშისებრი ბირთვის პი პოკამპალურ სტრუქტურებში და პარაპი პოკამპურ ნაწილში აღნიშნულია გლიოზის გაძლიერება და ქერქული ნეირონების რაოდენობის შემცირება.

ბოლო ხანებში აეტორები მნიშვნელოვან მონაცემებს იღებენ კომპიუტერული ტექნიკის დახმარებით. ამ მხრივ განსაკუთრებით მდიდარი მასალა გამოაქვეყნა გერმანელმა ფსიქიატრმა გ. ჰუბერმა (1952-1989). დადგენილია, რომ შიზოფრენიის ბირთვეული ფორმების დროს გაფართოებულია თავის ტვინის ლატერალური და მესამე პარკუჭების ზომები (10-30%-მდე),

ᲮᲔᲚᲡᲐᲧᲠᲔᲚᲘᲐ ᲜᲐᲗᲮᲠᲘᲡ ᲮᲜᲘᲡ ᲐᲒᲠᲝᲤᲘᲐ, ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲕᲘᲜᲘᲡ ᲐᲡᲘᲛᲔᲢᲠᲘᲐ. ᲐᲦᲜᲘᲨᲜᲣᲚᲘ ᲪᲔᲚᲚᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲘ ᲐᲠ ᲬᲘᲜᲐᲡᲬᲐᲠᲛᲝᲔᲑᲘᲗ ᲐᲜ ᲐᲠᲐᲒᲔᲜᲔᲢᲣᲠᲘ, ᲠᲐᲓᲒᲐᲜ ᲘᲡᲘᲜᲘ ᲐᲠ ᲒᲐᲜᲘᲪᲓᲔᲜᲘ ᲐᲠᲪ ᲞᲠᲝᲒᲠᲔᲡᲘᲠᲔᲑᲐᲡ ᲓᲐ ᲐᲠᲪ ᲠᲔᲒᲠᲔᲡᲘᲠᲔᲑᲐᲡ. ᲞᲐᲠᲙᲘᲜᲡᲝᲜᲘᲡ ᲙᲔᲚᲚᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲮᲐᲠᲗᲝᲑᲘᲡᲐᲡ ᲛᲮᲝᲚᲝᲓ ᲛᲐᲛᲘᲜ ᲬᲘᲧᲕᲔᲡᲘᲚᲓᲔᲑᲐ, ᲠᲝᲓᲡᲐᲪ ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲓᲘᲐᲒᲜᲝᲖᲘᲛ ᲔᲫᲕᲔᲡ ᲐᲠ ᲘᲬᲕᲔᲔᲡ, ᲠᲝᲓᲡᲐᲪ ᲝᲑᲘᲔᲥᲢᲣᲠᲐᲓ ᲛᲪᲘᲓᲓᲔᲑᲐ ᲡᲔᲠᲘᲡᲣᲚᲘ ᲣᲠᲦᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲛᲐᲡᲘᲜᲘ ᲓᲐᲓᲐᲡᲢᲣᲠᲔᲑᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲐᲒᲠᲗᲔᲕᲜᲘᲐ. ᲒᲐᲛᲝᲗᲘᲥᲣᲚᲘᲐ ᲔᲐᲠᲐᲕᲔᲓᲘ, ᲠᲝᲛ ᲙᲝᲛᲞᲘᲔᲢᲔᲠᲣᲚᲘ ᲙᲝᲛᲝᲒᲠᲐᲤᲘᲘᲡ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲧᲔᲜᲔᲑᲘᲗ ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲐ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲓᲐᲕᲧᲝᲗ ᲥᲕᲔᲕᲒᲣᲗᲔᲑᲘᲡ ᲘᲛᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ, ᲗᲣ ᲠᲐ ᲪᲔᲚᲚᲔᲑᲔᲑᲘᲐ ᲐᲛ ᲛᲔᲗᲝᲓᲘᲗ ᲤᲘᲥᲡᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ. ᲐᲛᲐᲡᲗᲐᲜ ᲔᲠᲗᲐᲓ ᲣᲜᲓᲐ ᲒᲐᲘᲗᲕᲐᲚᲘᲡᲬᲘᲜᲝᲗ, ᲠᲝᲛ ᲐᲛ ᲛᲔᲗᲝᲓᲘᲡ ᲒᲐᲛᲝᲧᲔᲜᲔᲑᲘᲡᲐᲡ ᲨᲔᲠᲘᲡ ᲒᲐᲜᲡᲐᲮᲘᲚᲕᲔᲑᲘᲡ ᲡᲐᲨᲘᲨᲠᲝᲔᲑᲐ ᲐᲦᲛᲝᲩᲜᲓᲐ ᲥᲕᲔᲕᲒᲣᲗᲔᲑᲘ ᲐᲠᲐᲜᲘᲨᲜᲣᲚᲘ ᲐᲠᲐᲠᲘᲜᲘᲨᲜᲘᲐᲜᲘ ᲓᲐ ᲐᲠᲐ ᲗᲕᲘᲗᲡᲐᲑᲔᲠᲘᲜᲘ.

ᲣᲙᲐᲜᲐᲡᲙᲜᲔᲚᲘ ᲞᲔᲠᲘᲝᲓᲨᲘ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲐᲜᲘ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘᲐ ᲛᲝᲖᲐᲘᲔᲠᲗᲘᲝ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲘᲡ (ᲐᲚᲪᲰᲐᲘᲛᲔᲠᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ, ᲞᲐᲠᲙᲘᲜᲡᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ, ᲒᲐᲬᲐᲜᲣᲚᲘ ᲡᲙᲚᲔᲠᲝᲖᲘ ᲓᲐ Ა. Შ.) ᲒᲔᲜᲔᲖᲘᲡᲨᲘ ᲘᲜᲤᲣᲥᲪᲘᲣᲠᲘ, ᲘᲡᲢᲝᲠᲘᲣᲚ-ᲙᲣᲚᲢᲣᲠᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲡᲝᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲘ ᲤᲐᲥᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ ᲛᲝᲜᲐᲬᲘᲚᲔᲝᲑᲘᲡ ᲨᲔᲡᲐᲮᲔᲑ. ᲛᲡᲮᲔᲚᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲛᲔᲜᲐᲬᲘᲚᲔᲝᲑᲐᲨᲘ ᲒᲣᲓᲐᲕᲡ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲒᲐᲘᲗᲕᲐᲚᲘᲡᲬᲘᲜᲝᲗ ᲐᲛ ᲐᲕᲐᲓᲛᲧᲝᲤᲘᲡ ᲓᲔᲓᲘᲡ ᲝᲠᲡᲣᲚᲝᲑᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲛᲘᲜᲝᲑᲘᲐᲠᲝᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲒᲐᲜᲔᲘᲝᲗᲐᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲨᲔᲛᲝᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲒᲐᲘᲗᲕᲐᲚᲘᲡᲬᲘᲜᲝᲗ ᲐᲛ ᲐᲕᲐᲓᲛᲧᲝᲤᲘᲡ ᲓᲔᲓᲘᲡ ᲝᲠᲡᲣᲚᲝᲑᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲛᲘᲜᲝᲑᲘᲐᲠᲝᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲒᲐᲜᲔᲘᲝᲗᲐᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲨᲔᲛᲝᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲓᲐᲕᲧᲝᲗ ᲔᲞᲘᲓᲔᲛᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲐᲤᲔᲗᲥᲔᲑᲘᲡ ᲞᲔᲠᲘᲝᲓᲔᲑᲡ (ᲒᲐᲐᲪᲮᲠᲝᲕᲔᲑᲔᲡ ᲓᲐ ᲒᲐᲐᲒᲐᲣᲡᲣᲚᲘᲡ ᲗᲔᲕᲔᲑᲡ). ᲐᲡᲔᲕᲔ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲡ ᲔᲒᲖᲐᲪᲔᲠᲑᲐᲪᲘᲔᲑᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲒᲐᲜᲡᲐᲙᲣᲗᲠᲔᲑᲘᲗᲘ ᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲘᲡ ᲙᲐᲪᲔᲑᲘᲡ ᲡᲔᲮᲝᲜᲣᲠᲝᲑᲐᲡᲗᲐᲜ ᲓᲐ ᲛᲗᲚᲘᲐᲜᲐᲓ ᲠᲘᲪᲮᲕᲘ ᲘᲛᲣᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲓᲐᲠᲦᲔᲕᲔᲔᲑᲘ. ᲡᲮᲕᲐ ᲡᲐᲮᲘᲡ ᲛᲔᲢᲘᲪᲔᲑᲐ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲜᲔᲘᲠᲝᲢᲠᲝᲞᲣᲚᲘ ᲘᲜᲤᲣᲥᲪᲘᲣᲠᲘ ᲮᲘᲗᲝᲗᲔᲑᲡ ᲓᲐᲐᲓᲐᲡᲢᲣᲠᲔᲑᲓᲐ, ᲛᲐᲒ., ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲛᲔ ᲜᲔᲘᲠᲝᲢᲠᲝᲞᲣᲚᲘ ᲘᲜᲤᲣᲥᲪᲘᲘᲡ ᲒᲐᲓᲐᲪᲔᲛᲐ ᲪᲮᲝᲕᲔᲚᲡᲣᲠ ᲛᲝᲓᲔᲚᲖᲔ. ᲡᲐᲓᲦᲔᲘᲡᲝᲓ ᲐᲠ ᲐᲠᲘᲡ ᲓᲐᲓᲐᲡᲐᲢᲣᲠᲔᲑᲣᲚᲘ.

ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲙᲔᲚᲔᲔᲑᲘᲡ ᲘᲛᲣᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲛᲔᲗᲝᲓᲔᲑᲘᲗ ᲨᲔᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲡ ᲡᲐᲣᲙᲔᲗᲔᲡᲝ ᲓᲐᲓᲒᲔᲜᲘᲚᲘᲐ ᲡᲘᲡᲮᲚᲨᲘ T-ᲚᲘᲛᲤᲝᲪᲘᲢᲔᲑᲘᲡ ᲙᲚᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲠᲘᲪᲮᲕᲘᲡ ᲛᲝᲛᲐᲢᲔᲑᲐ (ᲭᲘᲜ. Ა. ᲭᲣᲠᲐᲑᲐᲨᲕᲘᲚᲘ ᲓᲐ Ბ. ᲓᲐᲠᲩᲘᲐ, 1991). ᲘᲛᲣᲜᲝᲙᲝᲛᲞᲔᲢᲔᲜᲢᲣᲚᲘᲡᲘᲜ ᲙᲝᲜᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲪᲘᲘᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡᲔᲑᲣᲠᲘ ᲨᲔᲪᲔᲚᲐ ᲓᲐ Ა.Შ. ᲗᲣᲛᲪᲐ ᲐᲛ ᲛᲘᲛᲐᲠᲗᲣᲚᲔᲑᲘᲗ ᲛᲘᲦᲔᲠᲗᲣᲚᲘ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘ ᲡᲮᲕᲐᲓᲐᲡᲮᲕᲐ ᲐᲔᲓᲠᲝᲮᲘᲡ ᲛᲘᲔᲠ ᲒᲐᲜᲡᲐᲖᲦᲕᲠᲣᲚᲐᲓ ᲒᲐᲜᲘᲮᲘᲚᲔᲑᲐ. ᲘᲛᲣᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲞᲐᲡᲣᲮᲔᲑᲘ ᲐᲩᲕᲔᲜᲔᲑᲓᲜᲔᲜ, ᲠᲝᲛ ᲘᲛᲣᲜᲘᲢᲔᲢᲘᲡ ᲓᲐᲥᲕᲔᲘᲛᲔᲑᲘᲡᲐᲡ ᲓᲐ ᲐᲣᲢᲝᲐᲒᲠᲔᲡᲘᲣᲚᲘ ᲐᲥᲢᲘᲕᲝᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲛᲘᲡᲘ ᲙᲚᲘᲜᲘᲜᲒᲘ ᲐᲠᲘᲡ ᲓᲐᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲨᲔᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲡ ᲡᲐᲣᲙᲔᲗᲔᲡᲝ ᲞᲝᲢᲔᲜᲪᲘᲐᲚᲘᲡᲐᲒᲐᲜ ᲓᲐᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲤᲐᲠᲡᲣᲚᲘᲡ ᲒᲐᲓᲐᲐᲓᲒᲘᲚᲔᲑᲘᲡ ᲘᲛᲣᲜᲘᲖᲐᲪᲘᲘᲡ ᲒᲐᲓᲐᲪᲔᲛᲐ ᲪᲮᲝᲕᲔᲚᲡᲣᲠ ᲛᲝᲓᲔᲚᲖᲔ. ᲡᲮᲕᲐ ᲛᲐᲒ., ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲜᲔᲘᲠᲝᲢᲠᲝᲞᲣᲚᲘ ᲘᲜᲤᲣᲥᲪᲘᲘᲡ ᲒᲐᲓᲐᲪᲔᲛᲐ ᲪᲮᲝᲕᲔᲚᲡᲣᲠ ᲛᲝᲓᲔᲚᲖᲔ ᲓᲐᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘᲐ.

ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲙᲚᲘᲜᲘᲙᲣᲠᲘ ᲞᲘᲞᲝᲗᲔᲖᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ ᲨᲔᲘᲫᲚᲔᲑᲐ ᲛᲘᲔᲪᲔᲛᲘᲡ ᲡᲐᲣᲙᲔᲗᲔᲡᲝ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲝᲜᲐᲚᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲠᲐᲓᲝᲑᲐ ᲓᲐ ᲐᲓᲐᲛᲘᲐᲜᲘᲡ ᲓᲐᲥᲕᲔᲘᲛᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲐᲦᲓᲒᲔᲜᲘᲡ ᲨᲔᲡᲐᲫᲚᲔᲑᲚᲝᲑᲐᲡᲐᲪ ᲐᲠᲘᲡ ᲓᲐᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ. ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲔᲢᲘᲝᲞᲐᲗᲝᲒᲔᲜᲔᲖᲨᲘ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲐᲜ ᲠᲝᲚᲡ ᲗᲐᲛᲐᲨᲝᲑᲡ ᲐᲒᲠᲔᲗᲔᲕᲔ ᲤᲡᲘᲥᲝᲔᲜᲓᲙᲠᲘᲜᲣᲚᲘ ᲤᲐᲥᲢᲝᲠᲘ. ᲐᲛ ᲛᲮᲠᲘᲕ ᲐᲔᲛᲝᲩᲜᲘᲡᲐᲓ ᲐᲠᲘᲡ ᲙᲝᲠᲔᲚᲐᲪᲘᲔᲑᲘ ᲞᲝᲖᲘᲢᲘᲣᲠᲘ ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲐᲢᲘᲙᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲞᲠᲝᲛᲔᲚᲐᲥᲢᲘᲜᲘᲡ ᲓᲝᲜᲘᲡ ᲓᲐᲥᲕᲔᲘᲜᲝᲑᲐᲡ ᲨᲝᲠᲘᲡ (ᲔᲜ. ᲛᲘ. ᲝᲡᲘ ᲯᲝᲜᲔᲠ, ᲛᲘ. ᲑᲚᲝᲜᲓᲔᲠᲘ, ᲐᲜ. ᲑᲔᲚᲘᲔᲠᲘ, ᲐᲜ. ᲑᲔᲚᲘᲔᲠᲘ, Á.Ë.Áåëêèí და სხვ.). არის მონაცემები პროლაქტინის და თირეოგროპულ-რელიზინგ ჰორმონის გამოყოფის დამოკიდებულების შესახებ, რაც ზოგჯერ კორელირდება ნეგატიური სიმპტომების არსებობასთან.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, შიზოფრენიის თეორიაში, კერძოდ მის ეტიოლოგიაში და პათოგენეზში ინფექციურ ჰიპოთეზას შეიძლება მიეცეს გარკვეული ყურადღება, თუმცა ცოდნის თანამედროვე დონეზე და ლაბორატორიული ტექნიკის შესაძლებლობიდან გამომდინარე, შიზოფრენიის ვირუსული (მით უმეტეს ბაქტერიული) თეორია ვერ აღგვეს საყოველთაოდ მიხაღებ კანონზომიერებას.

XX საუკუნე მანამდე უცნობი ინფექციური, ინტოქსიკაციური, ორგანული და ენდოკრინული გენეზის დეტერმინირების საუკუნედ მიიჩნევა, რამაც შეუწყო ხელი მთელი რიგი სომატური დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და შესაბამისი სიმპტომატოლოგიის დაზუსტებას, მათ დამოუკიდებულ ნოზოლოგიურ ერთეულებად გამოყოფას და პათოგენეზური სამკურნალო-პროფილაქტიკური მეთოდების შემუშავებას. ამ პრობლემის გადაჭრას ხელი შეუწყო XIX და XX საუკუნეში ბაქტერიოლოგიის მიერ ეპოქალურმა აღმოჩენებმა (ლ. პასტერი, L. Paster, რ. ვირხოვი, კლოდ-ბერნარი, ი.ა. პაულეი, ჩ. შერინგტონი, ჰ. სელიე და სხვ.). ფსიქიატრია ამ აღმოჩენებისადმი გულგრილი ვერ იქნებოდა, რომელიც განსაკუთრებულ სიმნელეებს სწორედ ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოპათოგენეზური მექანიზმების დაღგენაში განიცდიდა. გასული ორი საუკუნის მანძილზე ფსიქიკურ აშლილობათა და პირველ რიგში შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში "შიზოგენური" ფაქტორის იდენტიფიცირების კოლოსალური სამეცნიერო-კვლევითი ძალისხმევა მოხვარდა, თუმცა რაიმე ნიშანდობლივი აღმოჩენა შიზოფრენიის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში ვერ მოხერხდა, ენდოგენური ფსიქოზები დარჩა არა მარგო კლინიკური თვალსაზრისით ბოლომდე შეუცნობელი ბუნების დაავადებად, არამედ გადაუჭრელია მთავარი საკითხი - საერთოდ ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება თუ არა იყოს დეტერმინირებული როგორც ადაპტაციის ორგანიზმში მიმდინარე პათოფიზიოლოგიური, პათმორფოლოგიური ან ზოგადად პათობიოლოგიური პროცესების შეცვლის პროდუქტი. ᲠᲐᲒᲐᲚᲘᲪᲮᲝᲕᲜᲘᲡ ᲙᲚᲔᲢᲔᲑᲘᲡ ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲔᲢᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐᲨᲘ ᲘᲜᲤᲔᲥᲪᲘᲣᲠᲘ, ᲕᲘᲠᲣᲡᲣᲚᲘ, ᲢᲝᲥᲡᲘᲙᲣᲠᲘ, ᲔᲜᲓᲝᲙᲠᲘᲜᲣᲚᲘ, ᲡᲢᲠᲔᲡᲣᲚᲘ, ᲰᲝᲠᲛᲝᲜᲣᲚᲘ ᲓᲐ ᲐᲚ. ᲤᲐᲥᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ "ᲐᲦᲛᲝᲩᲔᲜᲘᲡ" ᲨᲔᲡᲐᲮᲔᲑ ᲯᲔᲠᲯᲔᲠᲝᲑᲘᲗ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲘ ᲒᲕᲮᲕᲓᲔᲑᲐ ᲓᲐᲙᲕᲚᲘᲗᲘ ᲓᲐᲕᲐᲚᲔᲑᲔᲑᲡᲐ ᲓᲐ ᲡᲐᲠᲬᲣᲛᲔᲚᲝᲑᲘᲡ ᲐᲠᲐᲡᲣᲤᲔᲡᲠᲔᲑᲐᲡ.

ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენციირების კომპრომისული გამოსავალი ანუ სწავლება შიზოფრენიული სპექტრის და აფექტური სპექტრის დაავადებების შესახებ

ზემოთ უკვე რამდენიმეჯერ აღვნიშნეთ, რომ ე. კრეპელინი, მოხიბლული ვირხოვისეული ნოზოლოგიური პრინციპის სომატურ მედიცინაში გამარჯვებით, თანმიმდევრულად შეუდგა ამ პრინციპით ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა განხილვას და შემოიღო ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიური დაყოფა - "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" და "მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი". დაავადების ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფისათვის აუცილებელი ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, პათოლოგიური ანატომიის საკითხი მომავლისათვის გადადო და მეცნიერების განვითარების იმ ეტაპისათვის საკმარისად მიიჩნია მხოლოდ და მხოლოდ დაავადებიდან გამოსავლის კრიტერიუმი. ამ უმნიშვნელოვანესი საკითხისადმი ცალმხრიელმა მიდგომამ გამოიწვია წინააღმდეგობა კლინიცისტ ფსიქიატრებს შორის, მაგრამ სხვა არგუმენტირებული თეორიის არარსებობის გამო გაცხოველებულ პოლემიკაში ე. კრეპელინი მაინც გამარჯვებული გამოვიდა, მით უმეტეს, რომ ახალი ფაქტებისა და მონაცემების გამოჩენისთანავე ე. კრეპელინს თავის რადიკალურ კონცეფციაში ეზადაგმა შეჰქონდა გარკვეული მესწორებანი. რაც შეეხება აღნიშნულ დაავადებათა ნოზოლოგიური დამოკიდებულებისათვის აუცილებელ პარამეტრებს: ეტიოლოგია, პათოგენეზი, პათანატომია და პათოგენეზური თერაპიის საკითხები, მომავალში გადასაწყვეტად მიიჩნია. ამისათვის მან თავის კლინიკაში ჩამოაყალიბა ამ საკითხების შემსწავლელი ჯგუფები. ამ ჯგუფების მიერ ჩატარებულმა ბრწყინვალე გამოკვლევებმა უდიდესი როლი ითამაშა ენდოგენურ ფსიქოზთა შესწავლაში, თუმცა მათი ერთ ეტიოლოგიის, ერთ პათოგენეზისა და ერთ პათოლოგიური ანატომიის საყოველთაოდ აღიარებულად ვერც ერთი ფაქტი ვერ მიიღეს. ენდოგენურ დაავადებათა არსში გარკვევისა და ნოზოლოგიური პრინციპის დამკვიდრების გზით დაგეგმილმა პერსპექტივამ ამ უმძიმეს დაავადებებთან აღეკვატური ბრძოლის წარმოების თვალსაზრისით, მომდევნო ერთი საუკუნის განმავლობაში ფსიქიატრთა კოლოსალურმა ძალისხმევამ ეს პრობლემები ვერ მოხსნა და ის, რაც საუკუნის წინათ იყო შეუცნობელი, კვლავ გადაუჭრელი დარჩა. ისმება კითხვა, ნუთუ მთელი საუკუნის განმავლობაში მსოფლიო ფსიქიატრიული ელიტის ცდა გარკვეულიყო ენდოგენურ და ბოყიერთა ეგზოგენურ დაავადებათა არსში, რაობასა და მათი განვითარების მექანიზმში, კულავ დარჩა ისეთიეე შეუცნობელი და გაუხსნელი. ნოზოლოგიური პრინციპის დამკვიდრებამ ფსიქიატრია გარდაქმნა ჭეშმარიტ სამედიცინო დისციპლინად, სტიმული მისცა ინტენსიურ ძიებას დადგენილიყო ამ დაავადებათა გამომწვევი მიზეზები; ადამიანის ორგანიზმსა და გარემოს ურთიერთობის თავისებურებანი, ენდოგენურ ფსიქოზთა სიმპტომური, სინდრომალური და კლინიკურ ფორმათა ჩამოყალიბების დინამიკური თავისებურებანი; მათი ჯგუფური თუ ინდივიდუალური გენეტიკური, ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების როლი და მნიშვნელობა. ამგვარმა მიდგომამ ფსიქიატრია გამოიყვანა სქოლასტიკური, ეერბალური, ბუნდოვანი პოზიციებიდან და ხელი შეუწყო მის შესვლას მედიცინის სხვა დარგების კოპორტაში როგორც მისი ერთ-ერთი დისციპლინა. XX საუკუნის

განმავლობაში კლინიკური უსიქიატრია კველაე რჩებოდა უპირატესად ეერბალური ხასიათის დისციპლინად მიუხედავად იმისა,რომ უსიქიკურ დაავადებათა შესახებ ცოდნა წინ წაეიდა და გარკვეული პერსპექტივები დაისახა ამ ურთულესი პრობლემის უახლესს დროში გაღახაქრელად. უსიქიატრიაში შეიჭრა უსიქოანალიზის კონცეფცია და გარკვეულად შეარბილა კრეპელინისეული "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" მკაცრად დეტერმინირებული სიმწერები. უსიქიატრიაში უსიქოლოგიურად დეტერმინირებული ნოზოლოგიური პრინციპი დამკვიდრდა ე. ბლოილერის "შიზოფრენიის" სახით, რომლის ჩამოყალიბებაში გარკვეული მოსაწილეობა მიიღო უსიქოანალიზურმა მიმართულებამ, მაგრამ საბოლოო მიზანი მაინც შეუსრულებელი დარჩა. თეით უსიქოანალიზმა შიზოფრენიისა და ცილოფრენიის სწავლებაში არსებითი ცვლილებები ვერ შეიტანა. პირველ რიგში იმის გამო, რომ მას სრულიად უსაფუძვლოდ მოისდომა ეოველგვარი უსიქოზერეულ აშლილობათა მექანიზმების ახსნა და ნოზოლოგიური პრინციპის სრული დასაბრება. კლინიკურმა უსიქიატრიამ წარმატებით ღაძლია ზოგიერთი კლინიკისგი უსიქიატრის გაგაცება უსიქოანალიზით და შიზოფრენიის კონცეფციის დამკვიდრებით შეანარჩუნა საეუნეების განმავლობაში შემეშავებული კლინიკურ-უეროსისოლოგიური და კლინიკურ-ნოზოლოგიური დეტერმინირების ძირითადი უპირველესი პრინციპები. მსგავსი ორთოდოქსული სიმკვიდის შედეგად მთელი XX საუკუნის განმავლობაში წარმოებული კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური. ექსპერიმენტულ-უსიქოლოგიური კვლევებისდა შემეშაეების, დაავადებათა მიმდინარეობის თავისებურების და მათი დინამიკის, პათოგენური და სამკურნალო ზემოქმედების თავისებურებათა შესწავლა იძდენად დეტალურად და სრულეელოვნად წარმოებდა, რომ იქიდანვე ამ ურთულესი პრობლემის უახლოეს პერიოდში სრული გაღაჭრის ილუზია. უსიქიატრთა ახალი თაობების მოსელის და კველის უახლესი მეთოდების გამოყენების შემდეგ გამოისენილ უსიქიატრთა მიერ მოხდესილად მისაღებად მიჩნეული კონცეფციები, მიმართულებები მათ მიერვე გამოეოფილი კლინიკური ფორმები, ვარიანტები, მიმდინარეობის ამა თუ იმ ტიპის უსიქოპათოლოგიური თავისებურებანი იცვლებოდა, კარგავდა აქტუალობას, რაც ალარ აკმაყოფილებდა ახალი თაობის უსიქიატრების მოთხოვნებს. ამგვარად მოლაწე ეურთხი თაობის უსიქიატრთა უმრავლესობა ხაში უსვამს უაქცს, რომ მათ თვალწინ ძირფესვიანად შეიცვალა უსიქიკურ აშლილობათა კლასიკური ფორმების სიმეგომური პრობლემა. რის გამოც ახალგაზრდები თითქმის ვერ ნახულობენ კლასიკურ სახელმძღვანელოებში აღწერილ უსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა საკმაოდ დიდ ნაწილს. ადამიანის დაავადებათა ერმავალსახობის კლინიკური სახეცვლილება (პათომორფოზი) განსაკუთრებით თვალსაჩინო გახდა უსიქიკური დაავადებების შემთხვევებში. პათომორფოზი შეეხო უსიქიკურ დაავადებათა სიმეგომატოლოგიას, ფორმათა ხამოყალიბებას და მიმდინარეობის თავისებურებებს. სოციალურ-უსიქოლოგიურ უაქტორებთან ერთად განსაკუთრებული როლი ითამაშა თანამედროვე უსიქოტროპული მედიკამენტების ფართო გამოყენებამ, რომლებიც გარკვეული ძალით ახორციელებს თავიანთ ზემოქმედებას იმ "ისგინურ" მექანიზმებში ჩარევით, რომლებიც დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაში მონაწილეობს ასახეას. ე. ი. თანამედროვე უსიქოფარმაკოთერაპიული მეთოდი თანდათან იღებს პათოგენეზურ ხასიათს, რაც გვაახლოებს მთლიანად უსიქიკური დაავადების მექანიზმებში გარკვეების მოსენტთან.

ასევე, როგორც ზოგადად მედიცინაში, უსიქიატრიაში ნომოლოგიური დიაგნოზი უნდა ასახავდეს დაავადების ერთიანობას და რაც მთავარია, მისი მიმდინარეობის თავისებურებას. მხოლოდ ამ შემთხვევაში მიაღწევს იგი ნომოლოგიური დიაგნოზის რანგს. არ შეიძლება არ ვაღიარით, რომ ნოზოლოგიური თვალსაზრისით უსიქიატრიული დიაგნოზი ზოგჯერ ნაკლებად საიმედოა, რაღგან არასაკმაოდ ეკეშირება იმ უსიქიკურ და ბიოლოგიურ წანამძღვრებს, რომლებიც ამ დაავადების საფუძვლად იქცანსება. უსიქიკური აშლილობის დიაგნოზის კონკურები მეტად არამყარია, ცვალებადი. მისი უსიქოპათოლოგიური სტრუქტურა რაც არ უნდა რთული იყოს, თუ ავადმყოფური მდგომარეობა რეალურება მხოლოდ ასტენიპრესანტების ან ტრანკვილიზატორების ზემოქმედებით, შეიძლება დაისვას არა შიზოფრენიის, არამედ ლეპრესიის დიაგნოზი (ა. რომსი, A. Roms, 1986). აკეიატების მდგომარეობას თუ განვიხილავთ როგორც ნევროზს, იგი უნდა ემორჩილებოდეს უსიქოთერაპიას ან უკიდურესს შემთხვევებში ტრანკვილიზატორებით ზემოქმედებას. სინამდვილეში ეს ასე არ არის და იგი ემორჩილება მხოლოდ "სერიოზულ" ანკიოლიპრესანტებს, რაც ამ სტრუქტურის დაავადებას მიეწერს ადგილს აფექტური სპექტრის დაავადებებში. შიზოფრენიული ფენომენოლოგიური სურათი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ხიზატური დაავადების სტრუქტურაში. ამერიკის უსიქიატრიული დიაგნოსტიკის III რედაქცია მოითხოვს შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმას ავადმყოფური მდგომარეობის მანიფესტირებიდან არა უადრეს 6 თვის შემდეგ. იგივე შეიძლება ითქვას აფექტური უსიქოზების არაღიფერენცირებული ფორმების მიმართ, რომლებიც ნომოლოგიურად უფრო ახლოს დგას ქეშმარიტ აფექტურ უსიქოზებთან და ღაღებითად

რეაგირების ლათიუმის სამკურნალო და პრევენციულ დანიშნულებაზე (ა. ლევინი. A. Levin, და მ. ტცუნგი, M. Tsung, 1988). აქაც გამოირიცხება დიაგნოზი შიზოფრენია და დაისმება ან აფექტური ფსიქოზის, ან შიზოაფექტური ფორმის დიაგნოზი.

თერაპიული მეთოდების ან საშუალებების შემოქმედების თავისებურებებზე რეაგირების მიხედვით აგებული ნოზოლოგიური კლასიფიკაციის წინააღმდეგია თანამედროვე გერმანიის ერთ-ერთი წამყვანი კლინიცისტი, ბერლინის ფსიქიატრიული სკოლის წამყვანი პროფესორი ჰ. ჰელმჩენი (Helmchen H., 1990), რომელიც მიიჩნევს, რომ თერაპიული ეფექტი არ უნდა დაედოს საფუძვლად ნოზოლოგიურ დიაგნოზს, რადგან შესაძლებელია სრულიად სხვადასხვა დაავადებას ეურნალდეს ერთი და იგივე პრეპარატი. მართლაც, არის ასეთი კაზუისტური შემთხვევები, როდესაც ერთი და იგივე მელიკამენტი დადებითად მოქმედებს სრულიად განსხვავებულ დაავადებაზე, მაგალითად, ასაურანილი წარმატებით გამოიყენება აკეიატებულ შიზებზეც და პარაზიტულ დაავადებაზე (ლეიშმანიოზი), მაგრამ ეს ხომ იშვიათი გამონაკლისია, ხოლო მსგავსება თერაპიულ რეაგირებაში უნდა განიხილოთ როგორც მსგავსება დაავადებათა პათოგენეზურ მექანიზმებში. დაავადების რაობაში უფრო გაგარკვევს თერაპიულ ღონისძიებაზე რეაგირების თავისებურება, ვიდრე უცხომენოლოგიური სურათი, რომელიც პროცესის გარეგნულ გამოხატულებას უფრო ასახავს, ვიდრე პათოგენეზურ მექანიზმებს.

მსგავსი თვალსაზრისი ყოველთვის გამართლებულად არ მიგვაჩნია, რადგან იშვიათი გამონაკლისის გარდა თერაპიული ეფექტი უფრო იძლევა დაავადებების შინაგან მექანიზმებში წვდომის საშუალებას, ვიდრე მეცნიერების განვითარების ამა თუ იმ ეტაპზე დადგენილი ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინება, რომლებიც დაავადების ნოზოლოგიური განსაზღვრის დროს საკმაოდ არწმუნო კრიტერიუმის როლს თამაშობს. ჩვენი ღრმა რწმენით, სწორედ მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებლებმა შეიგანა ცელილება მოგვიერთი ფსიქოზური და ნეიროზული დონის აშლილობათა მკურნალობის მეთოდების სრულყოფაში და ამ თვალსაზრისით ერთმანეთისაგან კლინიკურად დაშორებულ ფორმათა გაერთიანებაში. ესოდენ რთული პრობლემის ამ მიმართულებით გააზრება გვაშორებს ფსიქიატრიაში მკაცრი და მოკლერ მექანიკური ნოზოლოგიური პრინციპებისაგან, მაგრამ სამაგიეროდ იძლევა საშუალებას უფრო მივუახლოვდეთ ფსიქონერვულ დაავადებათა გენეზისის "ინგიმურ" მექანიზმებში წვდომის სანუკვარი პრობლემის გადაწყვეტას. ამას არა თუ ხელს უწყობს, არამედ გარკვეულად აბრკოლებს ნაკლებად დასაბუთებული და არგუმენტირებული ნოზოლოგიური კონცეფცია. დაავადების პათოგენეზურ საფუძვლებში წვდომა პათოგენეზური თერაპიის შედეგად მიგვაჩნია თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთადერთ პროგრესულ და იმედისმომცემ გზად.

ჰანურიდ ჰელმხენი

ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენცირებულ განსაზღვრას მიეძღვნა ფსიქიატრთა მრავალი თაობის ძალისხმევა და დღემდე საყოველთაოდ აღიარებული ფსიქიატრიის კლასიკოსის ა. ეის სენტენცია: ". ფსიქიატრიაში დასმული ყოველი დიაგნოზი არის წასახწარი, ხოლო კერძოდ, შიზოფრენიის უტყუარი დიაგნოზი საბოლოოდ მხოლოდ სიკვდილის შემდეგ ისმება". მისივე მტკიცებით, ფსიქიკური აშლილობის ნებისმიერი სიმპტომი შეიძლება გამოიწვიოს სრულიად განსხვავებულმა ენდოგენურმა თუ ეგზოგენურმა პათოლოგიური აგენტის მემოქმედებამ.

◆ ჰანურიდ ჰელმხენი (H. Helmchen), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ქ. ბერლინის ღია უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე: დაიბადა 1933 წელს ქ. ბერლინში. საშუალო განათლების მიღების შემდეგ 1950-1955 წლებში მედიცინას დაეუფლა ბერლინის და ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტების სამედიცინო ფაკულტეტებზე. 1955-1958 წლებში ფსიქიატრიას ეუფლებოდა ჰაიდელბერგის მაქს პლანკის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. პარალელურად 1956-1963 წლებში სწავლობდა ასპირანტურაში და ეუფლებოდა ნეიროლოგიას ჰაიდელბერგის ნევროლოგიურ, ხოლო ფსიქიატრიას ბერლინის ფსიქიატრიულ კლინიკებში. 1967 წელს ინიშნება ფსიქიატრიის კათედრის პრივატდოცენტის თანამდებობაზე ბერლინში. 1971 წელს ირჩევენ ბერლინის ღია უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული განყოფილების გამგედ და ფსიქიატრიის კათედრის პროფესორად. 1979-1980 წლებში იყო გერმანიის ნეიროლოგთა და ფსიქიატრთა ასოციაციის პრეზიდენტი. 1999 წელს აირჩიეს მსოფლიო ფსიქიატრთა ასოციაციის საპატიო წევრად.

ჯ. პელჰისუსის კალამს ეკუთვნის 390-ზე მეტი პუბლიკაცია, მათ შორის 25 მონოგრაფია და სახელმძღვანელო. მათგან აღსანიშნავია: "ეპილეფსია როგორც ცერებრულად დეტერმინირებული ფსიქიკური აშლილობა და მისი მკურნალობა", "ელექტროენცეფალოგრაფია ფსიქიატრიაში", "დეპრესია (დიაგნოსტიკა, ეპიდემიოლოგია და მკურნალობის სტანდარტიზაცია)", "ფსიქიკურ დაავადებათა თერაპია (კლინიკური მეთოდოლოგია და მისი განვითარების კრიტერიუმები)", "ფსიქიკურ აშლილობათა თაობისებურებანი მოხუცებულ ასაკში", "დემენცია (დიფერენციაცია ასაკის მიხედვით)", "ნახევრადფსიქიკური დაავადებანი (დიაგნოსტიკა და კლინიკური თავისებურებანი)", "ეთიკური საკითხები ფსიქიატრიაში" და სხვ.

1999 წელს ჯ. პელჰისუსმა ქ. მაინპაიძის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე პრიც პენთან (F. Hen), შიუსესის ფსიქიატრიის პროფ. ჰანს ლოიტერთან (H. Leuter) და ჟენევის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის პროფ. ნორმან სარგორიუსთან ერთად დაიწყო "მომავლის ფსიქიატრიის" ექსტრემული სახელმძღვანელოს გამოცემა. აღნიშნული სახელმძღვანელო ჯერ-ჯერობით მხოლოდ ფსიქიატრიაში უკვე თანამედროვე პერიოდისათვის მიღწეულ მონაცემებს კლინიკურ და ბიოლოგიურ ფსიქიატრიაში და ამ მიმართულებით უახლოესს მომავალში მოსალოდნელ პერსპექტივებს.

ჩვენ გვქონდა ბედნიერება სპეციალური მიწვევით დაესწრებოდით ამ მნიშვნელოვანი და უნიკალური სახელმძღვანელოს პირველი ორი ტომის პრეზენტაციას ქ. ჰამბურგში 1999 წლის 28 აგვისტოს ფსიქიატრთა XI კონგრესის მუშაობაში მონაწილეობისას და გავცნობოდით მის ერთ-ერთ თანაავტორს ფრიც ჰენს, რომელიც უძღვებოდა წიგნის პრეზენტაციას.

პროფ. ჯ. პელმხენი დღესაც მეტად პროდუქტიულად მოღვაწეობს და არის თაობის დარგში ერთ-ერთი მაღალავტორიტეტული მეცნიერ-კლინიცისტი. აქვე არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ, რომ პროფ. ჯ. პელმხენმა დიდი დახმარება გაუწია ამ წიგნისთვის საილუსტრაციო მასალის, წარსულში გამოჩენილ გერმანულ ფსიქიატრთა რამდენიმე ბიოგრაფიისა და ფოტოპორტრეტების მოწოდებით, რის გამოც წიგნის ავტორები უღიდეს მადლიერებას გამოვხატავთ გულითადი დახმარებისათვის. პროფ. ჯ. პელმხენი წარმატებით განაგრძობს მოღვაწეობას ფსიქიატრიაში და ეიმედოვნებით მის ახალ აღმოჩენებს ფსიქიატრიის თეორიაში.

ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური დიაგნოზი არა მარტო თეორიულად, პრაქტიკულადაც არასრულყოფილად მიიჩნევა, თუმცა ითვალისწინებს არა მარტო კლინიკურ სინდრომალურ თავისებურებას, არამედ გარკვეულად პროგნოზულ მაჩვენებელსაც, რითაც აცხადებს ნოზოლოგიური დიაგნოზის პრეტენზიას.

თერაპიული ფაქტორები და მათი ეფექტურობა მართლაც ჰეტეროგენურია, მაგრამ ჩვენი ამჟამინდელი ცოდნით მაინც ვიტყვით, რომ ნოზოლოგიური პრინციპის გაბატონებას ფსიქიატრიაში თავიდანვე ყველა ფსიქიატრი არ უჭერდა მხარს და მთელი XX საუკუნის განმავლობაში ეწინააღმდეგებოდა ეს ძალიან (ფრანგები და ბოგეერთი ფრანგულენოვანი ქვეყნები), ან ნაწილობრივ (ამერიკის შეერთებული შტატები) და ნოზოლოგიურ სისტემატიკას მიიჩნევდნენ ანაქრონიზმად. განსაკუთრებული პოლემიკის საგანი გახდა ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებანი, მათი ნოზოლოგიური დიფერენცირების და ცალკეული ერთეულების გამოყოფის პრობლემა.

XX საუკუნის II ნახევარის ფსიქიატრიას სრულიად მართებულად უწოდებენ ფსიქოფარმაკოლოგიურ ფსიქიატრიას. ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების გამოყენებამ სრულიად ახალ სიმაღლემდე აიყვანა ექსპერიმენტული ფსიქიატრია და ხელი შეუწყო სრულყოფილი ბიოლოგიური ფსიქიატრიის, როგორც კულტურის ახალი დარგის შექმნას. აღნიშნულმა უფრო სრულიად ახალი მიმართულება ცერებრალური რეცეპტორების შესახებ. ამ მხრივ მნიშვნელობა ჰქონდა ბენზოდიაზეპინების რეცეპტორების აღმოჩენას, რომლის თერაპიული შეღებები თანამედროვე ფსიქიატრთა თვალწინ ხდება ამ აღმოჩენას აქეს არა მარტო პრაგმატული თერაპიული, არამედ თეორიული, მეთოდოლოგიური მნიშვნელობა, რადგანაც ამ პრეპარატებს შესწევს უნარი უშუალოდ მოახდინოს გავლენა ფსიქიკურ ფუნქციებზე: გამოიწვიოს მათთვის დამახასიათებელი სიმპტომები და ამასთან ერთად სრულიად მოხსნას ეს სიმპტომები. შესაძლებელი ხდება შეიქმნას ფსიქიკური აშლილობის ამა თუ იმ სახის ადეკვატური მოდელი და შეირჩეს ამ მოდელზე მოქმედი ფსიქოტროპული სპექტრის მქონე სამკურნალო მეთოდი ან საშუალება. ფსიქოფარმაკოლოგიურმა მეთოდებმა ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობაში დამსახურებულად დაიჭირა წამყვანი როლი. ამ მედიკამენტებით მკურნალობის მასიურმა გამოყენებამ სხვა მაკრო- და მიკროსოციალურ ფაქტორებთან ერთად განაპირობა ფსიქიკურ აშლილობათა კლინიკური გამოვლინებების კლასიკური

ფორმების სახეცვლილება. ფსიქიატრებისათვის კარგისტურ იშვიათობად გახდა შიზოფრენიის კლასიკური ფორმები (კატატონია, პეფუბრესია, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი და ა.შ.). მათ საცილად ფსიქიატრები ხვდებიან სრულიად განსხვავებული კლინიკური სურათის მქონე ფსიქოპათოლოგიურად წამლილ, სუბკლინიკურ, სიმპტომატიურად შენიღბულ, ეკვივალენტურ, გარდამავალ ან შერეულ, ლეგირებულ ეარიანტებს, ატიპურ ფორმებს, რომლებიც არა მარტო შიზოფრენიის ან ციკლოფრენიის ცალკეულ ფორმათა გამიჯვნას აძნელებს, არამედ თვით ამ ორი ძირითადი დაავადების განსაზღვრას გადაულახავ პრობლემად აქცევს. გაძნელებულია ნოზოლოგიურ ერთეულად მიეიჩნიოთ დაავადება, რომელსაც არ გააჩნია საყოველთაოდ აღიარებული, დადგენილი ეტიოლოგია, პათოგენეზი, სტრუქტურულ-მორფოლოგიური საფუძველი და დამახასიათებელი, ძირითადად უცვლელი კლინიკურად გამოკვეთილი გამოვლინებები (ფორმები), პათოგენეზური მკურნალობის მეთოდები. ენდოგენურ ფსიქოზთა დაყოფის ნოზოლოგიურმა პრინციპმა ვერ შეძლო ვერც ერთი ამ პარამეტრის დაზუსტება-დადგენა. ზოგიერთი მკვლევარის (ს. მიცუდა, ჯ. ჰუბერი) შეხედულებით, შესაძლებელია პირიქით, თუ შიზოფრენიას განვიხილავთ როგორც ერთიან მთლიან ნოზოლოგიურ ერთეულს, მის ჭეშმარიტ არსში გარკვეული დაგეიანდება. საქმე იქამდე მიდის, რომ ფსიქიკური აშლილობის არსში წედომის ხელისშემშლელ ფაქტორებს შორის ჯ. ვან პრაგი (H. Van Prag, 1987) მოითხოვს ფსიქიატრიის სრულ დენომოლოგიზაციას,რაც ეხმიანება ზოგიერთ სხვა წამყვან ეეროპელ მკვლევართა შეხედულებებს, დაწყებული მეელერიდან (1977) ვ. იანცარიკამდე (1986).

კლინიკური ფსიქიატრიის ნახევარსაუკუნოვანი ისტორია აჩვენებს, რომ ფსიქოფარმაკოლოგიურ მიმდინარეობაში გაცილებით უფრო მნიშვნელოვანია ის საფუძველი, რომლითაც სრულიად ახლებურად გაიაზრეს ფსიქიკური მოქმედების ბიოლოგიური წანამძღერები ნორმასა და პათოლოგიაში. ფსიქიკური პროცესების ხელოვნური, მედიკამენტური მართვის საშუალება აახლოებს მკვლევარებს ფსიქიკურ დაავადებათა საფუძვლად არსებული ბიოლოგიური მექანიზმების გახსნასთან. როგორც ირკვევა, აღნიშნული გზა ფსიქიკურ დაავადებათა შორის ყველაზე მძიმე და რთული აშლილობის - შიზოფრენიის პრობლემის ახსნამდე მიგვიყვანს. ცნობილი ფუტუროლოგების ეარაუდით, შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის პრობლემა საეარაუდოდ უნდა გადაიჭრას XXI საუკუნის პირველივე ათწლეულში. მანამდე უახლესი ბიოლოგიური და კლინიკური მონაცემები გარკვეულად იხეს მკაცრი ნოზოლოგიური პრინციპებიდან. ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებებს ერთმანეთისაგან მიჯნავენ არა კლასიკური ნოზოლოგიური პრინციპების მიხედით (შიზოფრენია) აუცილებლად მოურჩენელი დაავადება, ხოლო მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი – აუცილებლად მოსარჩენი დაავადება, არამედ გამოყოფენ და მსჯელობენ "შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობასა" და "აუტისტური სპექტრის აშლილობაზე". ამ ორ სპექტრს შორის რეალურად არსებობს მრავალრიცხოვანი გარდამავალი, შერეული, სუბკლინიკური, რუდიმენტული, ეკვივალენტური და არამანიფესტური ფორმები, რომლებიც უაქტობრივად შლის მათ შორის საზღერებს, მეტად აძნელებს მათ ნოზოლოგიურ განსაზღვრას, ამა თუ იმ ფორმაზე მიკუთვნებას ან ცალკე ფორმად გამოყოფას. ამ პრობლემის გადაჭრას უდიღესი ინტელექტუალური და მატერიალური საშუალება მეეწირა, ხოლო ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა ძირითადი კლინიკური და ბიოლოგიური მახასიათებლები შეუცნობელი დარჩა.

ისმება კითხვა, როგორია პერსპექტივა? შეძლებს კი ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულება ამ პრობლემის გადაჭრას?

პრობლემის განსაკუთრებული სიმძიმე და სირთულე არ იძლევა სრულ გარანტიას, რომ იმავე მიზეზით, რაც ფსიქოანალიზის კონცეფციას დაემართა, არ დაემართოს ბიოლოგიური (ფსიქოფარმაკოლოგიური) ფსიქიატრიის კონცეფციასაც, რადგან, როგორც მიუთითებს მ. პორო (Porot M., 1986), ნეიროგრანსმიტერების ნაირსახეობათა განუწყეტელ ბრძოლა თითოეული მათგანის ფუნქციათა სიების ბრძოლა მოსლეეს ოპტიმიზმი, თითქოს ხედმიწეენით ადვილად აიხსნება ფსიქიკურ ფუნქციათა პათოლოგია და განსაკუთრებით შიზოფრენიის პათოგენეზური მკურნალობის პრობლემა. მსგავსმა ოპტიმიზმა შესაძლებელია ამ პრობლემის გაუბრალოებამდე მიგვიყვანოს. ირკვევა, რომ ნეიროგრანსმიტერულ ძერებს შეესაბამება უნატიფესი ფსიქოპათოლოგიური სახეცვლილება, რომლებიც უნდა გავითვალისწინოთ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, რათა პათოგენეზურად დასაბუთებულად გატარდეს მკურნალობა.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სიმპტომატოლოგიური სირთულე, მიმდინარეობის ნაირფეროვნება, სამკურნალო ზემოქმედებაზე რეაგირების თავისებურება და შესაბამისად, არაერთგეაროვანი პროგნოზული მაჩვენებელი მოითხოვს შიზოფრენიის ნოზოლოგიის შიგა კლასიფიცირებას და თავისებური ფორმებისა და ეარიანტების გამოყოფას, რამაც განაპირობა ამ დაავადების ცალკეული შემთხვევის ჯერ გაერთიანება (ე. კრეპელინი) და შემდეგ სხვადასხვა მაჩვენებლების საფუძველზე ეარიანტების გამოყოფა.

ღღემდე შიზოფრენიის, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის შიგანოზოლოგიური

კლასიფიკაცია უძლური აღმოჩნდა აესხნა ავადმყოფთა ჯგუფებში მისი პეტეროგენურობის მიზეზები. სიმპტომურად ან მიმდინარეობის სტერეოტიპის მიხედვით ანალოგიური შემთხვევები სრულიად განსხვავებულად რეაგირებს როგორც ფსიქოთერაპიულ, ისე ფარმაკოთერაპიულ ზემოქმედებაზე. პეტეროგენურობა იმდენად თვალსაჩინოა, რომ სისტემატიზაციის არ ექვემდებარება და ზოგი ავტორი სვამს კითხვას, არის თუ არა შიზოფრენია დასაუკუნებელი დაავადება. ნიშანდობლივია, რომ 1984 წ. დიდი ბრიტანეთის ფსიქოთერაპიულ ჟურნალში გამოქვეყნდა ლ. ჩომპის სენსაციური სტატია სათაურით: "არსებობს თუ არა სასიამოვნოები შიზოფრენიაში?" ავტორისათვის ამ დაავადების (თუ დავადებათა ჯგუფის) რეალობა არ იწვევს ეჭვს; იგი გულისხმობდა შიზოფრენიის, როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის არსებობის პრობლემა. შიზოფრენიის უკიდურესი პეტეროგენურობიდან გამომდინარე, ავტორი სვამს საკითხს – ხომ არ არის იგი მხოლოდ უფსომენოლოგიურად მსგავსი, მაგრამ ბიოლოგიურად განსხვავებული დაავადებათა ჯგუფი. ფსიქიატრიის წინაშე ისმება სრულიად ლეგიტიმური კითხვა, სწორია თუ არა საერთოდ, ამგვარი კითხვის დასმა ფსიქიატრიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე, როდესაც ჩვენს ხელთ აღმოჩნდა შიზოფრენიის შესახებ უმდიდრესი კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ბიოლოგიური კვლევის შედეგად დაგროვილი მასალა. აღსანიშნავია, რომ ამგვარი კითხვა ე. კრეპელინის მიერ ესოდენ ფსიქოზების დიფერენციალური დაყოფისა და ფსიქიატრიაში სოციოლოგიური პრინციპის დამკვიდრებისთანავე დასმა. მას შემდეგ თითქმის არ ყოფილა პერიოდი, რომ აღნიშნული პრობლემა არ აღძრულიყო, მაგრამ სოციოლოგიური პრინციპი იმდენად ძლიერი და ხელსაყრელი აღმოჩნდა სომატიური პროფილის დაავადებათა არსში გარკვევისათვის, რომ ფსიქიატრიამაც ვერ დააღწია თავი მის ზეგავლენას. ფსიქიატრიის და განსაკუთრებით ბიოლოგიური (ფსიქოფარმაკოლოგიური) ფსიქიატრიის თანამედროვე განვითარებამ ეს პრობლემა უფრო აქტუალური გახადა. შიზოფრენიის ბიოლოგიურ საიდუმლოებებში შეღწევის თვალით ახლებურ დაფარწმუნა, რომ ეს დაავადება თავისი ბიოლოგიური არსით შეღწევისა რთულია. უკიდურესად პეტეროგენურია და კლინიკურ სისტემატიკას ძნელად ეძორჩილება.

ლუკ ჩომპი

♦ ლუკ ჩომპი (Luc Clompy), იტალიელი წარმოშობის ებრაელი, თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი მოღვაწე დაიბადა ქ. ფლორესციაში. შოკადი სამედიცინო და დარგობრივი განათლება ფსიქიატრიაში მიიღო შვეიცარიაში. 1963-1977 წლებში იკვლევდა ფსიქიკურ აშლილობათა რეაბილიტაციის დინამიკას ძირითადად შიზოფრენიით დაავადებულებებში. ლ. ჩომპის სახელს უკავშირდება შვეიცარიის ქ. ლოზანას უნივერსიტეტში ფსიქიატრიის კლინიკაში სოციალურ-ფსიქიატრიული სამსახურის საფუძვლის ჩაყრა და განვითარება. 1977-1994 წლებში იყო ქ. ბერნის უნივერსიტეტის სოციალურ-ფსიქიატრიული საუნივერსიტეტო კლინიკის დირექტორი. ჩამოაყალიბა ბერნის სოციალურ-ფსიქიატრიული საერო საზოგადოება. 1991-1997 წლებში არჩეული იყო და ასრულებდა შვეიცარიის სოციალურ-ფსიქიატრიული საზოგადოების პრეზიდენტის მოვალეობას. 1998-იდან მიწვეულია და დღემდე განაგებს ავსტრიაში ქ. ალტენბერგის (ქ. ვენის მახლობლა) კონრად ლორენცის სახელობის ევოლუციურ და კოგნიტურ ფუნქციათა კვლევის ინსტიტუტის ლაბორატორიას პროფესორის თანამდებობაზე.

ლ. ჩომპის კალამს ეკუთვნის მრავალი ცნობილი პუბლიკაციები მსოფლიოს მრავალი ქვეყნის პერიოდულ გამოცემებში, მათ შორის მონოგრაფიები: "აფექტის ლოგიკა" (1982), "აზროვნების ემოციური საფუძვლები", "არსებობს თუ არა შიზოფრენია" (1984) (ვანდერჰოკთან და რეპრეხთან თანაავტ., 1997). გამოაქვეყნა სენსაციური სტატიები (ჰ. ჰოფმანთან, H. Hoffmann. მ. ბროკარდთან, M. Brocard. გ. პუბერთან თანაავტ.) "როგორ მოქმედებს ბოტერია?","შიზოფრენიის ატიპიურობის კრიტიკული გაშუქება" (2001) და სხვ.

ფსიქიატრიაში უმნიშვნელოვანესი გამოკვლევებისათვის ლუკ ჩომპის მიღებული აქვს მრავალრიცხოვანი საერთაშორისო პრემია. იგი წარმატებით განაგრძობს ნაყოფიერ მოღვაწეობას ფსიქიატრიის აქტუალურ პრობლემებზე.

ტერმინი შიზოფრენია დღემდე შემორჩა ფსიქიატრიას როგორც ადამიანის დაავადებათა შორის ყველაზე უმძიმესი და ურთულესი დაავადების ყველაზე უფრო მოხერხებული სახელწოდება, თუმცა

მისი საწყისები და ფორმების წარმოქმნის საკითხი მუდმივი გაღიზიანების და ეარიანტების ძიების საგანი ხდება. შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობის მომხრეები ცდილობენ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი, პათოგნომური "სპეციფიკური" ნიშნის ძიებას. ამ 90 წლის მანძილზე მრავალმა უსაფუძვლო "აღმოჩენა" ესა თუ ის "სპეციფიკური ნიშანი", მაგრამ ყველა მათგანმა ვერ გაამართლა მათი ძირითადი საღიფერენციაციო დანიშნულება.

საბოლოოდ, ვერც ერთმა ამ "სპეციფიკურმა" ნიშანმა ვერ შეასრულა ენდოგენურ ფსიქოზთა საყოველთაოდ მიღებული საღიფერენციაციო არგუმენტის როლი. უფრო სწორად, ზემოთ მოყვანილი "სპეციფიკური ნიშნები" ძირითადად ბირითეული შიზოფრენიისათვის არის დამახასიათებელი, რომელიც შიზოფრენიის დიაგნოსტირების მხოლოდ 20% შეადგენს. რაც შეეხება დანარჩენ 80%-ს, მათთვის აღნიშნული ნიშნები დიფერენცირებული შეფასებისათვის არ გამოდგება, რადგან როგორც წესი, კლინიკურად არ გამოვლინდება. სწორედ ამიტომაც ე. ბლოილერმა ე. რუდინის მონოგრაფიის წინასიტყვაობაში 1919 წელს აღიარა, რომ ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენცირებული შეფასებისათვის ერთი რომელიმე, თუნდაც კარდინალური ნიშანი არ გამოდგება, რადგან საქმე უკავია არა ერთ გამოკვეთილ ნოზოლოგიურ ერთეულთან, არამედ შიზოფრენიული სპექტრის, ხოლო, მეორე მხრივ, აფექტური სპექტრის დაავადებათა ჯგუფებთან და არა ნოზოლოგიურ ერთეულებთან, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება ნოზოლოგიური ერთეულისათვის დამახასიათებელი ყველა პარამეტრით. შემდეგ პერიოდში ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენციალური შეფასების საკითხში პოლემიკა კიდევ უფრო გაშწვავდა და ბრძოლა ნოზოლოგისტებსა და ანტინოზოლოგისტებს შორის მთელი XX საუკუნის მანძილზე არ დამცხრალა. ყოველ შემთხვევაში კრეპელინ-ბლოილერის მიერ სკრუპულოზურად დამუშავებულმა ნოზოლოგიურმა კონცეფციამ ბოლომდე ვერ გაუძლო ანტინოზოლოგისტების კლინიკურად და ბიოლოგიურად დასაბუთებულ არგუმენტებს. ამ საკითხში გადამწყვეტი არგუმენტის როლი ვერ შეასრულეს ე. კრეჩმერის კონსტიტუციამ ლეპტირებული ფსიქოზების, ე. მაიერ-გროსის კონცეფციამ (1932) შიზოფრენიის სპეციფიკურ ნიშნად ცნობიერების ონეიროიდული შეცელის აღიარების შესახებ. ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების საკითხი კელაე იყო მწვავე დებატების საგანი.

გარკვეულად კომპრომისული როლი შეასრულა ა. კაბანინმ (1933), რომელმაც წამოაყენა კონცეფცია შიზოაფექტური ფსიქოზის როგორც თავისებური ფორმის ფსიქიკური აშლილობის შესახებ. ამ პრობლემას შემდეგ პერიოდში უამრავი გამოკვლევა მიეძღვნა (ი. კობი, I. Kobi, 1943; ტ. პაპადოპულოსი, 1975; შ. გამყრელიძე, 1980 და სხვ.), რომლებიც აღნიშნულ ფორმებს განიხილავდნენ როგორც შესამე ენდოგენურ ფსიქოზად და უმრავლესობა როგორც შიზოფრენიის პერიოდული ან მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის აგიპურად მიმდინარე ვარიანტად.

50-იან წლებში ფსიქიკაზე მოქმედმა მედიკამენტმა - ქლორპრომაზინმა დასაბამი მისცა ახლებურად დასმულიყო შიზოფრენიისა და საერთოდ ფსიქიკურ დაავადებათა არსის, განვითარებისა და კლასიფიკაციის შექანიზმებში წვდომის პრობლემები. ნ. პეტრილოვიჩის (1969) თანახმად, შიზოფრენიის კლინიკური სურათი ხასიათდება პოლიმორფიზმით, პეტეროგენურობით როგორც პროგნოზული თვალსაზრისით, ისე მკურნალობის მხრივ. ბოლო 50 წლის განმავლობაში სინთეზირებულია რამდენიმე ასეული ფსიქოტროპული მოქმედების მედიკამენტი, რომლებიც დიფერენცირებულ გეგაელენას ახდენენ ფსიქიკის ამა თუ იმ ფუნქციებზე. ე. ფლეიშაკერის (1994) მიმოხილვით სტატიაში მითითებულია, რომ შიზოფრენიის სამკურნალოდ ბოლო ხანებში ერთდროულად გამოიყენება 20-ზე მეტი დასახელების ანტიფსიქოზური მედიკამენტი. ისმება კითხვა: არის კი საჭირო ამდენი პრეპარატის გამოყენება ერთი დაავადების სამკურნალოდ? როგორც ჩანს, არის, რადგან იმაეე ნ. პეტრილოვიჩის თანახმად, შიზოფრენიის მკურნალობა მოითხოვს მრავალფეროვანი და არასტანდარტული მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებას. ანტიფსიქოზური მედიკამენტები ფსიქოტროპული სპექტრის მიხედვით მიმართულია ზოგი მწვავე პროდუქტული ფსიქოპათოლოგიური სინდრომების, ზოგი პირიქით, რედუცირებული ნეგატიური სიმპტომების სტიმულირებისადმი. თითოეული ანტიფსიქოზური მოქმედების ფსიქოტროპული აქტიუმის პროფილი განისაზღვრება სინდრომოტროპული და სიმპტომოტროპული მოქმედების რაოდენობითი და თვისებრივი გამოვლინებებით, რომლებიც სხვადასხვა კლასის მედიკამენტს სხვადასხვა სიმძლავრით გამოაეელენს. ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ნაირსახეობა გამართლებულია ჯერ ერთი იმით, რომ მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები ყველა პაციენტზე არ ახდენს ერთი ხარისხის ზემოქმედებას. შიზოფრენიის დაახლოებით 30% ან საერთოდ არ რეაგირებს მკურნალობაზე, ან რეაგირებს არაამიზნობრივად და მკურნალობით ზემოქმედებასთან ერთად იწვევს აეადმყოფობისათვის საზიანო თანამოელენებსა და გართულებებს.

♦ ნიკოლაუს პეტრილოვიჩი (Petrilovich. N., 1924-1970), ხორვატი წარმომაელობის გერმანელი ფსიქიატრი. 1953-იდან ნეიროლოგიისა და ფსიქიატრი პროფესორი ქ. მაინცის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრაზე. პროფ. კურტ შნაიდერის მოწაფე და მიმდევარი. ნ. პეტრილოვიჩის შემოქმედებით ინტერესს წარმოადგენდა გამოკვლევები ნეიროზების და ფსიქოზების კლინიკური თავისებურება, ფსიქოფარმაკოთერაპია და მოგვიანებულ ასაკში ფსიქიკური აშლილობის ფსიქოთერაპია. ჯერ კიდევ სრულიად ახალგაზრდამ მიიქცია ყურადღება, როგორც ნიჭიერმა, განათლებულმა, არაორდინარული კატეგორიის მოაზროვნემ, პერსპექტიულმა ფსიქიატრმა. იგი შიზოფრენიას ყოფდა მიდინარეობის და კლინიკური სიმპტომატოლოგიის მიხედვით - პოლიმორფულ, მონომორფულ და აბორტულ ვარიანტებად. მის კალამს ეკუთვნის: "აკვიატების სიმპტომიის შეპყრობილ პიროვნებათა დახასიათებისათვის" (1956); "სტატიკის კრებული ფსიქოპათიების სტრუქტურის შესახებ" (1958); "პიროვნების ანომალიები" (1960); "ხანდაზმულთა ფსიქოთერაპიის პრობლემები" (1964); "ფსიქიატრიის სწავლება დაავადების შესახებ და ფსიქიატრიული ფარმაკოთერაპია" (1966).

ნ. პეტრილოვიჩი დაიღუპა 1970 წელს. იგი 45 წლის ასაკში მოკლა პარანოიით დაავადებულმა. გერმანიაში მისი მოღვაწეობა მიიჩნევა განსაკუთრებულ მოელენად არა მარტო იმიტომ, რომ იგი იყო განსაკუთრებით პროდუქციული მკვლევარი (მან მოასწრო 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომის გამოქვეყნება, მათ შორის 5 მონოგრაფია), არამედ განსაკუთრებულად ფართო ინტერესების დიაპაზონით დაჯილდოებული. მეგად ნაადრევი იყო მისი სკვდილი ისეე, როგორც მეორე გერმანელი ფსიქიატრის კლაუს კონრადისა, რამდენიმე წლით ადრე. ორიეე ბრწყინვალე მოაზროვნე ახალგაზრდა ფსიქიატრის ნაადრევი წასვლით დიდი დანაკლისი განიცადა არა მარტო გერმანულმა, არამედ მსოფლიო ფსიქიატრიამ.

ნ. პეტრილოვიჩის მეგობრებმა და თანამშრომლებმა ქ. მაინცის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფესორებმა უ. პეტერსმა და ე. იანცარიკმა სხვებთან ერთად გამოსცეს ნ. პეტრილოვიჩის ნაშრომთა კრებული, სადაც სრულყოფილად არის გაშუქებული მისი ცხოერება, პიროენული და მეცნიერული ღირსებები. ხაზს უსეამენ მის განსაკუთრებულ ინტერესს ხასიათის პათოლოგიისადმი ანუ სწავლებას ფსიქოპათიის შესახებ. ნ. პეტრილოვიჩი აეითარებდა თავისი მასწაელებლების კ. შნაიდერისა და ე. კანის (E. Kahn) ანალიტიკურ-ტიპოლოგიურ მიმართულებას ფსიქიატრიაში ისეე, როგორც კლაუს კონრადი ფსიქოლოგიურ ანალიზს მიმართავდა "გეშტალტ-ფსიქოლოგიური" დებულებების და მეთოდების საუშველზე. ამ თვალსაზრისით აღსანიშნაეია მისი ნაშრომი "განრიდების დეპრესია" და "ციეი დეპრესია უკუნანეითარებით ასაკში" და მისი მრაეალი ბრწყინვალე ნაშრომი ფსიქოფარმაკოთერაპიაში.

შიზოფრენიის დიაგნოსის დასმა ერთი შეხედვით მეგად ადეილია. მისი მიზეზია სკრუპულოზურად დამუშაევები ფენომენოლოგია, მაგრამ როგორც ირკვევა, დაავადების მიმდინარეობა და პროგნოზი ყოველთვის არ ეტევა შემუშაევებულ სტანდარტებში, ამიტომ ამერიკული კლასიფიკაციის III გადასინჯვა კრძალავს ამ საეალო დიაგნოზის დასმას დაავადების მანიფესტირებიდან 6 თვეზე ადრე, რადგან არ არის გამორიცხული, რომ შიზოფორმული სიმპტომატიკა ამ ეადებში ამოიწუროს, მეგად ადარ განმეორდეს და თაეიდან აგვაცილოს პიროენების სამუდამო დისკრედიტაცია.

შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობანი

თანამედროვე გაგებით, მკვლევართა გარკვეული ნაწილი შიზოფრენიას განიხილავს როგორც ავადმყოფური მდგომარეობის კონტინუუმს (ჯ. პეფნერი, 1988), რომლის ერთ პოლუსზე განლაგებულია "ჭეშმარიტი" (ბირთვეანი) ანუ "ნეგატიური" ფორმები (პოლუსი), ხოლო მეორე მარჯენა პოლუსისაკენ სვლით ამ კონტინუუმში თანდათან და თანმიმდევრულად ჩაირთვება ამ ტიპის დაავადებათა სხვადასხვა ვარიანტი, რომელთა დიაგნოსტირებისათვის იყენებენ შედარებით ნაკლებად მკაცრ, სხვადასხვა ქვეყნის ფსიქიატრებისთვის მნიშვნელოვნად განსხვაეებულ კრიტერიუმებს. მათ კლინიკური სიმპტომატური სირთულის გამო ნოზოლოგიური განსაზღვრისათვის შოწოდებულია "სიმპტომური შიზოფრენიის" ცნება. ასე თანდათან მარჯენა ანუ "პოზიტიურ პოლუსზე" განლაგდება "რბილად მიმდინარე", „უსეედნეეროული" (ჯ. ჰოხე, ფ. პოლატინი, 1944), პერიოდული (გ. პაპადოპულოსი, ა. სნეენევსკი), ჰოლოდისფრენიული (ჯ. ბარაპონა-ფერნანდეში), ონეიროფორენია (ლ. მედუნა) და ა.შ. ფორმები და "ლატენტური" ვარიანტი (ლ. როზენმტეინი, 1934), რომელიც უშუალოდ ესაზღვრება ფსიქიკურ ნორმას. ჯ. პეფნერი (1988) გეაფრთხილებს, რომ "კონტინუუმი" არ შეიძლება განვიხილოთ როგორც ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის (ე. ნოიმანი, 1859) კონცეფცია. იგი გულისხმობს შიზოფრენიისა და აუტისტური აშლილობის კონტინუუმს (გ. კროუ, 1986). ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფცია კელავ საინტერესო გახდა XX საუკუნის II

ნახევარში. როლესაც ფენიოლოგიურმა გამოკვლევებმა დაადგინა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ახლო ნათესავებში ხშირად იჩენს თავს მძიმე აფექტური აშლილობა, რაც მიუთითებს, რომ შიზოფრენიას და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზებს უნდა ჰქონდეს ერთიანი თუ არა, მსგავსი ფენეტიკური და ეტიოლოგიური ფაქტორი. ე. ი. მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის მიმდინარეობაში დასაშვებია შიზოფრენიული ეპიზოდების აღმოცენება ან პირიქით, შიზოფრენიით დაავადებულს შეძლება აღენიშნებოდეს აფექტური უაზები, ხოლო მათ შთამომავლობას, რომლებიც აღიზრდებიან არა ბიოლოგიურ მშობლებთან შესაძლებელია განუვითარდეს როგორც ერთი, ისე მეორე ფორმის აშლილობა. ეპიდემიოლოგიური კვლევით დადგინდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებული მშობლების მოსიზიოტურ წყვილებში ძლიერ იშვიათად აღმოჩნდა განსხვავებული დაავადების აღმოცენების რისკი (კ. კენდლერი K. Kendler, და ა. გრანბერგი, 1984; ჯ. გინერი, P. Tiener, თანაავტ., 1984). მსგავსობაში უნდა მიეცეთ ის ფაქტი, რომ შიზოფრენია და პარანოიდული სტრუქტურის სინდრომი განსაკუთრებით იშვიათად აღმოცენდება მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის პირველი ეპიზოდის შემდეგ (ი. ისტი, 1980; ა. იაბლონსკი, A. Iablonski, 1987). ის ფაქტიც, რომ შიზოფრენიის მიმდინარეობაში შემთხვევათა 70%-ს აღენიშნება დეპრესია, არ უნდა გახდეს საბაბი, რომ ვაღიაროთ ორ ძირითად ფსიქოზურ დაავადებათა პათოგენეზური ერთიანობა. სინამდვილეში ეს ფაქტი შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ფსიქოპოლარული დეპრესია ეტიოლოგიურად არასპეციფიკურია, ხოლო გენეტიკურად ჰეტეროგენული, რის შესახებ ჯერ კიდევ ე. ბლოილერი (1911) მიუთითებდა, რომ შიზოფრენიის შეტევის გაღაგასის შემდეგ რემისიაში შეიძლება განვითარდეს რეაქტიული დეპრესია, ხოლო, მეორე მხრივ, შიზოფრენიის მიმდინარეობაში დეპრესიული სინდრომი შესაძლებელია იყოს თვით დაავადების გამოვლენა, მისი ბიოლოგიური საფუძველი. ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაციისა და სისტემატიკის X გადასინჯვაში შეტანილი "პოსტშიზოფრენიული დეპრესია" საუკეთო დაეუეხმაროს ამ დაავადების არსის გაგებაში, პირიქით, აქ უგულებელყოფილია შიზოფრენიული რემისიის დროს განვითარებული რეაქტიული დეპრესიის განვითარების შესაძლებლობაც და შიზოფრენიის როგორც დაავადების სისტემოლოგიურ გამოვლინებაში დეპრესიის მნიშვნელობა. აღნიშნული გარემოება საუკეთოს ხელს შიზოფრენიის კლინიკურ ფორმებში "პოსტშიზოფრენიული დეპრესიის" გამოყოფის მიზანშეწონილობას.

პრობლემის სისტემის გადაწყვეტის მიზნით ჯ. მეკლმა (1962) წამოაყენა ცნება "შიზოფრენიული განზომილება", რომელიც შეიცავს "შიზოგაქსის", შიზოგაიისა და საკუთრივ შიზოფრენიის ცნებათა კონგინუუმს, რომლის ერთ პოლუსზე თავსდება შიზოფრენიის მანიფესტური ფსიქოზური ფორმები. შემდეგ მისი მომდევნო პიროვნების "რბილი შიზოგაპიური" აშლილობანი, რომელსაც ცენტრს მეორე პოლუსზე მყოფი ფსიქიკური ნორმის ფარგლები. ეს კონცეფცია თავის დროზე შეკვეთარება შვილ ნაწილმა გაიზიარა, რადგან იგი არსებითად ვერ პასუხობდა ძირითად ამოცანას დადგენილიყო ამ დაავადების არსში გარკვეული გზები და მეთოდები. მიუხედავად ამისა, მეკლის პიპოთეზას დღემდე ჰყავს მომხრეები. ჯ. პეფნერი (1988) შესაძლებლად მიიჩნევს შიზოფრენიის ორი ძირითადი "განზომილების" არსებობას, პირველში გაერთიანებულია ამ დაავადების სათვლად გამოვლენილი ფსიქოპათოლოგიური ფორმები, ხოლო "მეორე განზომილებაში" გულისხმობს "შენიღბულ მდგომარეობებს" სრულიად სხვადასხვა ინტენსიობის გამოვლინებით. ამრიგად, პირველი "განზომილება" გულისხმობს შიზოფრენიის ფსიქოზურ ფორმათა აღმოცენებას მას შემდეგ, რაც გენეტიკური ან გარემო ფაქტორები მიაღწევს "ზღურბლიან დონეს", ხოლო "მეორე განზომილებისათვის" საჭიროა იმაზე ფაქტორების გვლინებისა "ზღურბლამდე".

აფექტური სპექტრის აშლილობათა ჯგუფში შემაკავებ აფექტურ აშლილობათა შორის განსაკუთრებულ ინტერესს იმსახურებს ჟ. კოგარის მიერ აღწერილი „უარყოფის ბოდვითი დეპრესია" ანუ „კოგარის სინდრომი", რომელიც დამახასიათებელია ინვოლუციური ასაკისთვის ისვოლუციური შეკანქოლიის სტრუქტურაში, თუმცა არაიშვიათად შეიძლება შეგვხვდეს შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობის შემთხვევებშიც, რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს რადიკალური სისტემოლოგიური კონცეფციის უძლურებას მოახდინოს დასაბუთებული გამიჯვნა ენდოგენურ ფსიქოზებს შორის.

როგორც აღინიშნა, რუსეთის სამედიცინო აკადემიის კლინიკური ფსიქიატრიის ინსტიტუტის მიერ 1999 წ. გამოცემულ ორგომეულ ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოში შიზოფრენიასთან და აფექტურ აშლილობასთან ერთად შეტანილია III შიზოაფექტური ფსიქოზი და IV მოგვიანებითი ასაკის ფენეტიკური ფსიქოზები (ინვოლუციური მელანქოლია და ინვოლუციური პარანოიდი).

"კოგარის სინდრომი" უნდა შეფასდეს როგორც ინვოლუციური მელანქოლიისათვის დამახასიათებელი ავადმყოფური მდგომარეობა.

♦ ჟულ კოტარი (J. Cotard, 1840-1889), თავისთავისი ფრანკი ფსიქიატრი. მელიხისას დაეუფლა ჯ. მარკოსთან. 1888 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. დაინტერესებული იყო თავის ტვინის ანწილობრივი ატროფიის კვლევით. იწყებს შეშაობას ფრანგი ნეიროპათოლოგებისა და ფსიქიატრების ჯ. ლასეგისა და კ. ფალრეს ხელძღვანელობით. კ. კოტარმა სახელი გაითქვა „პარალიტიკოს დელირანტის“ პრობლემის შეცნიერული დამუშავებით. 1880 წ. საფრანგეთის სამედიცინო-ფსიქოლოგიურ სამეცნიერო საზოგადოებას წარუდგინა დაკვირვება „ჰიპოქონდრიული დელირანტის“ შესახებ შემოთავაზა მელანქოლიის რამდენ ფორმებში. შემდგომი დაკვირვება გამოაქვეყნა 1884 წ. ჟურნალში „ნეიროპათოლოგიის არქივი“. შეადგინა მრავალს მდგომარეობათა კლინიკური ცხრილები, რომელშიც მელანქოლიური პარანოიდიით, მეგალომანიკური ბოდვით შეპირობილი აუადმყოფები უარყოფენ საკუთარ სხეულში ორგანოთა არსებობას, მოგვიანებით მიელი სხეულისა და საერთოდ სამყაროს არსებობას. კოტარი სიკვდილამდე რამდენიმე დღით ადრე მოემზადა სპეციალურ კონგრესზე მოხსენების გასაკეთებლად „ფსიქომოტორული დელირიუმის ურთიერთობის შესახებ“. მაგრამ არ დასცალდა. ერთ-ერთი პაციენტის გამოკვლევის დროს დასნებოვნდა ლიფთერიით და გარდაიცვალა 1889 წელს 49 წლის ასაკში. 1891 წ. ფსიქიატრთა პარიზის კონგრესზე მისი მოხსენება წაკითხეს მისმა მეგობრებმა კოტარის ძირითადი საშრომი უარყოფის დეპრესიული ბოდვის შესახებ გამოცა 1890 წ. ჟ ფალრეს წასიტყვაობით. 1892 წ. კონგრესზე კოტარის მიერ აღწერილ სიმპტომს დარქვეს მისი ავტორის სახელი.

თავისებურად ატიპურად მიმდინარე ცხლოგენურ ფორმად განისილება აგრეთვე 1937 წ. კ. შეიდის (K. Scheid) მიერ აღწერილი მწვავე მიმოფრენილი მდგომარეობა, რომელიც მიმდინარეობს სუბეგრილური ან უებრილური შეგნებით, რომელთა მიმებად ავტორი მიიჩნევს სისხლის შემადგენლობის შეცვლას - პემოლიზურ ცვლილებებს. ამ ფორმას „სასიკვდილო ანუ უებრილურ მეინორიის“ უწოდებენ. კლინიკურ-სიმპტომატოლოგიურად ახლოს დგას კ. შტაუდერის (K. Schtauder) მიერ აღწერილ „სასიკვდილო კატატონიასთან“ (1936). იგი ფსიქოპათოლოგიურად ხარისხდგენს მიმოფრენის აგიპერ ეარიანტს. ორივე შემთხვევაში დაავადება იწყება უეცრად, რამდე თვალსაჩინო ეგზოგენური მიმების გარეშე კატატონიისმაგვარი აგზნებით, კანზე წერტილოვანი ჰემორაგიული ნაქცევებით. მაღალი ტემპერატურით, ცვლილებებით სისხლშიაღ სისტემაში. ფსიქოპარმაკოლოგიურ ერამდე დაავადება მიმდინარეობდა სწრაფად და უმრავლესს შემთხვევაში მთავრდებოდა სიკვდილით. ამიგომ დაუმკვიდრდა „სასიკვდილო კატატონიის“ სახელი. თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური და დეზინტოქსიკაციური საშუალებების კვალიფიციური გამოყენებით ამ ძლიერმორეობიდან პაციენტის გამოყვანა შესაძლებელია. დროულად მიღებული ზომების შედეგად სიკვდილის შემთხვევები დაეკვანილია მინიმუმამდე, თუმცა მწვავე შეტევიდან გამოსულ ავადმყოფს უეჭველად ჭირდება მიმოფრენილი დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები.

კ. შტაუდერის (1936) და კ. შეიდის (1937) მიერ აღწერილი „უებრილური მიმოფრენია“ და „სასიკვდილო კატატონია“ არსებითად წარმოადგენს მიმოფრენიის თავისებურ ავთვისებიან ვარიანტებს, რომელიც საკმაოდ დეტალურად შესწავლილა პათომორფოლოგიურად - ვ.ა. რომასენკოს (1966), ფსიქოპათოლოგიურად - ა.ს. გიგანიანის (1969) და ფსიქოფარმაკოთერაპიულად - ა. აურუშკის (А. Аврушкин) და ი. ლ. ცოგალკოვის (Цыганков Б.Д., 1990-1993).

რაც შეეხება ბერძნი მოყვანილ, ფუნქციონალურად სამკურნალო თუ სოციალური ფაქტორების შეწყვეტილებით მიმოფრენიამ განიცადა პათომორფოზი. მრავალი კლასიკური ფორმა გახდა ძალიან იშვიათი. შესწავლის მასალები ეგვარწმუნებს, რომ ამ დაავადების ძირითად მახასიათებელთა უმეტესი ნაწილი რჩება ფაქტობრივად უცვლელი სხვადასხვა კულტურაში. მაგ., კრიტიკის დაქვეითება, ეჭვიანობა, ბოლეთით გასწორება, დამოკიდებულების და დევნის ბოდეთი ფენომენები, პალუცინაციები, აფექტის ცვალებადება და ა. შ. ყველა ძირითადი ნიშანი გამოვლინების ინტენსიობის სრულიად სხვადასხვა ღონით შეიძლება შეგვხვდეს მიმოფრენიული კონგინუუმის მთელ მანძილზე დაწყებული მასიფესტური ფსიქოზური მდგომარეობიდან, პერიოდული, ფაზური თუ შეტევისმაგვარი მიმდინარეობებისა და ფსიქიკური მდგომარეობის ნორმამდე მიახლოებულ სტატუსამდე როგორც ღრიბებით. გრანჩიკორული, სასმელი, სუბკლინიკური ფორმების გამოყოფის, ისე ხასიათობრივი თავისებურებების სახით, რომელიც ცნობილია მიმოიდის სახელით.

კავშირი მიმოიდისა და მიმოფრენიის შორის არსებობს. პრემორბიდში მიმოიდიაზე ხშირად მეთვალყურეს ბირითეული მიმოფრენიის დროს, მაგრამ ეს ფაქტი კანონი არ არის. მიმოფრენიით დაავადებულის პრემორბიდში არაიშვიათია აგრეთვე სხვა სახის ხასიათობრივი მახასიათებლები.

კლინიკური გუნებების შესწავლით დადგენილია,რომ მიმოფრენიით დაავადებულთა (გენოტიპი) აღმშენებელ და დაშლაზე გუნებალოგიაში თავს იყრის როგორც მიმოფრენიის, ისე "არამიმოფრენიული

ფსიქოპათოლოგიის" შემთხვევები (შესაძლებელია, რომ ისინიც არის ატიპური შიზოფრენია), როგორიცაა: რეაქციული ფსიქოზები, მოსაზღვრე ნერვულ-ფსიქიკური აშლილობანი, სასიათობრივი რეაქციები და ა.შ., რაც თავის მხრივ ვერ აღასტურებს პიპოთეზას, რომ უნდა არსებობდეს პარალელური კავშირი შიზოფრენიულ გენოტიპსა და და პომოგენურ ფსიქოპათოლოგიურ კონგლომერატს (შიზოთიმია-შიზოფრენიას) შორის. თითქმის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში კლინიკურად ჩამოყალიბებული შიზოფრენიული ფსიქოზის მანიფესტაციას წინ უსწრებს სოციალური აღაპტაციის თუნდაც უმნიშვნელო გაძნელება და სუბკლინიკური შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები: ემოციური არასაბილურობა ამროვნებაში და მეტყველებაში გამოვლენილი ძნელად შესამჩნევი დარღვევებით (ჯ. მეპლი, 1962), რომლებიც ძირითადად თავს იჩენს ავადმყოფობის პროფესიული დონის დაქვეითებაში, ოჯახის არასაბილურობაში (ოჯახის რღვევა, ქორწინება-განქორწინება და ა.შ. ი. ედიგარი, I. Edigar, 1946; კ. პარნასი K. Parnas, და თანაავტ., 1932 და ა.შ.). შიზოფრენიით დაავადებულთა პრემორბიდის თავისებურებათა კვლევამ მაინც ვერ უზრუნველყო ერთმნიშვნელოვანი და პომოგენური სურათის მიღება. პიპოთეზამ, რომლის თანახმად, არსებობს შიზოფრენიის განვითარებისადმი გარკვეული წინაგანწყობა (ი. ზუბინი. I. Zubin. და რ. სპრინგი, R. Spring, 1977). განსაკუთრებით გააცხოველა ძიება, რომელიც დღემდე არ შეწყვეტილა და ცდილობენ იპოვონ ამ წინაგანწყობის ფსიქოფიზიოლოგიური მარკერი. ამ მიმართებით ჯერჯერობით სარწმუნო და საყოველთაოდ მისაღები არგუმენტი არ ჩანს. პრობლემატურია აგრეთვე შიზოფრენიისათვის გარკვეულად დამახასიათებელი ორი ეპიდემიოლოგიური ფენომენი: 1. დაავადების მანიფესტირებისა და ეგზაცერბაციის სეზონურობის და 2. გარკვეული განსხვავება სქესის მიხედვით. ეპიდემიერმა კვლევამ დაადგინა, რომ შიზოფრენიით შეპყრობილთა უმრავლესობა დაბადებული აღმოჩნდა გამთარში და აღრე გაზაფხულზე. ჰ. ვერდოს (H. Verdout) და მ. ბურჟეს (M. Bourgeois) შეხედულებით, შემოდგომა-ზამთარში ან აღრე გაზაფხულზე დაბადებულთა სიხშირე შიზოფრენიით დაავადებულთა შორის შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ვირუსის (შესაძლებელია გრიპის) შეგავალენით მუცლადმყოფი ნაყოფის განვითარებისათვის თავის ტვინის დაზიანებას. ამგვარი დაზიანება შესაძლებელია უკავშირდებოდეს შიზოფრენიის მიმართ წინაგანწყობას. აუექტური ფსიქოზებით დაავადებულები წლის ამ სეზონში იბადებიან, თუმცა შიზოფრენიასთან შედარებით უფრო ნაკლები პროცენტით (ჰ. პეფნერი, 1987). აქვს თუ არა ამ ფაქტს სხვაგვარი ახსნა? მას ხსნიან იმითაც, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა მშობლები ატარებენ რა შიზოფრენიის გენეტიკურ ტვირთს, თვითონ არიან შეპყრობილი მსუბუქი ხასიათის სომატური ჩივილებით, რაც თავის მხრივ უშლის ხელს მთელი წლის განმავლობაში თანაბრად გაანაწილონ სქესობრივი აქტიურობა და ამიტომ ჩასახვა მათთვის გაადვილებულია ძირითადად ზაფხულის თვეებში და ნაყოფის დაბადება ხდება უფრო გაზაფხულზე. შესაძლებელია ამ მოვლენის სხვაგვარი ახსნაც, რაც დაუკავშირდება დღის ქსეულის და ენდოკრინული ფუნქციების სეზონურ ცვალებადობას ან პათოლოგიური გენის ექსპრესიულობის სეზონურ ცვალებადობას.

ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულების კვლევამ უფრო რელიეფურად დააყენა შიზოფრენიის როგორ ერთიანი დაავადების, მისი სპეციფიურობისა და უნიკალობის აღიარებული პოზიციების გადასინჯვის აუცილებლობის საკითხი. თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური ანუ ბიოლოგიური ფსიქიატრიის მონაცემები, ტექნიკის უახლესი ულტრამორფოლოგიური გამოკვლევები იძლევა საფუძველს დაისვას კითხვა, ბოლოს და ბოლოს რა არის შიზოფრენია? იგი დამოუკიდებელი სინდრომი ერთეულია, თუ კლინიკურად მსგავს დავადებათა ჯგუფი. იგი უნდა დარჩეს კვლავ ენდოგენურ, ფუნქციურ დაავადებად, თუ თავის ტვინის გარკვეული ფუნქციური ელემენტების ორგანული დაზიანების შედეგი. ამ ალტერნატიულ კითხვაზე ჩვენი დროის გამოჩენილი ფსიქიატრები ჰ. ბლოილერი (1964), ე. ეირში (1960), ა. ე. სნეჟნევსკი (1980), ა. ზურაბაშვილი (1976) და სხვები პასუხობენ კლასიკური ფსიქიატრიის პრინციპით, მაგრამ თანამედროვე ეპოქის გამოჩენილი ფსიქიატრებიდან კ. კონრადი (1960), ჰ. ეალტერ-ბოილი (Walter-boil H., 1968),კ. ვაიგბრეხტი (1970),გ. ჰუბერი (1991) და სხვები მიუთითებენ, რომ "ჭეშმარიტ შიზოფრენიასთან" ერთად უნდა იყოს აღიარებული "სიმპტომური შიზოფრენიის" არსებობა. გ. ჰუბერის შეხედულებით, შიზოფრენია ფენომენოლოგიური თვალსაზრისით არსებითად არ განსხვავდება "ეგზოგენური ტიპის რეაქციებისაგან". ამასთან ერთად ავტორი არ უარყოფს, რომ სხვადასხვა გენეზისის ამა თუ იმ სინდრომს გააჩნია დამახასიათებელი თავისებურება. მაგ., ინტოქსიკაციური გენეზის პალუცინაციები (ალკოჰოლიზმის ან ტოქსიკომანიის შედეგად განვითარებული) თავისებურია, უფრო სენსორულია, სხეულოვანია, ფიზიკურია და რეალური იმდენად, რომ სშირად ჭირს მისი დიფერენცირება რეალური აღქმისაგან. დაავადების დროს ალკოჰოლური პალუცინაციები და რეალური აღქმელობა სშირად ურთიერთმონაცვლეობს. ასევე თავისებურია

ინტროსპიკაციის ნიადაგზე აღმოცენებული ბოდვითი სინდრომიც. იგი ხასიათდება რეალურობით, კონკრეტულობით, სენსორულობით, თუმცა შიზოფრენიული ბოდვისაგან ძნელად სალიფერენციაციოა. ანალოგიურ მსგავსებას ავლენს თავის ტვინის ორგანული დაზიანების შემთხვევაში ის ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები, რომლებიც აქამდე განიხილებოდა როგორც შიზოფრენიისპაციარი აშლილობანი ეგზოგენური ფსიქიკური აშლილობების დროს, გაერთიანებული "სიმპტომური შიზოფრენიის" ფარგლებში მიუხედავად იმისა, თუ რა გენეზით არის განპირობებული (თავის ტვინის ტრავმული, სიმსივნური, ინტოქსიკაციური აგენტის, ეპილეფსიის, დეგენერაციული პროცესის თუ სხვა რომელიმე ფაქტორის ზემოქმედებით). ამ კონცეფციის მიმდევრები მიუთითებენ, რომ სმენითი ჰალუცინაციები, რომლის დროსაც იდენტიფიცირდება "სმენის" წყარო და შესაძლებელია მისი შინაარსის განმეორება, გვხვდება არა მარტო სიმპტომური ფსიქოზების, არამედ აგრეთვე "ჭეშმარიტი შიზოფრენიის" სტრუქტურაში (უ. პეტერსი,1967; გ. პუბერი და გ. გროსი,G. Gross, 1977). ამ შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოზის გაგარება მეგად ძნელი ხდება და ეგზოგენური ფაქტორები ერთმანეთის გადაფარვის გამო მათ შორის საკარაუდო საზღვრის დადგენა შეუძლებელია. მსგავსს შემთხვევაში ჩვეულებრივად ლაპარაკობენ შიზოფრენიაზე, რომელიც პროვოცირებულია ეგზოგენიით, მაგ., ალკოჰოლი, ტრავმით, სიმსივნით და ა.შ. თავის დროზე კ. შნაიდერმა (1955) დააყენა საკითხი, ეს შემთხვევები ხომ არ განხილულიყო როგორც ეგზოგენური ფაქტორით განპირობებული სიმპტომების გამოვლინება ენდოგენურ დაავადებაში, თუ პირიქით, ეგზოგენისაგან პროვოცირებული ენდოგენურ დაავადებაში ექსტერიერიზაცია? აღნიშნული პრობლემა დღემდე საკამათოა და გადაუწყვეტელია. ჯ. გრულე (1932) კიდევ უფრო შორს მიდიოდა და მიიჩნეოდა, რომ "სიმპტომურ შეზოფრენიაზე" ლაპარაკი შეიძლება, თუ დაავადება მიმდინარეობს შიზოფრენიული სიმპტომებით იმ შემთხვევაში, სადაც სრულიად არის გამორიცხული შიზოფრენიისადმი წინაგანწყობა; მხოლოდ იქ, სადაც პრობანდის ახლო ნათესავებში შიზოფრენიით დატვირთვა არ აღმოჩენება საერთო პოპულაციაში არსებულ ღონეს. გენეალოგიური გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა პირველი საფეხურის ნათესავებში იგი მანიფესტირდება 10-%-ში; ამ მხრივ მეორე ადგილზე გამოდის ალკოჰოლური პალუცინოზით შეპყრობილი პირები, რომელთა ახლო ნათესავებში ხშირია შიზოფრენიით დაავადებულები (არა პირველი საფეხურის) და მომდევნო მესამე ადგილს სიხშირის თვალსაზრისით იკავებს ჭეშმარიტი სიმპტომური შიზოფრენიის შემთხვევები.

ამრიგად, შიზოფრენიის ფენომენოლოგია, ფსიქოზური განცდების ხასიათი და ქცევების თავისებურებანი მიუთითებს იმის სასარგებლოდ, რომ ჭეშმარიტი და სრულყოფილი სახვერის ტალება ეგზოგენურად აღმოცენებულ და ენდოგენურად გამოვლენილ შიზოფრენიულ სიმპტომებს შორის შეუძლებელია. ენდოგენური შიზოფრენიის მსგავსად "სიმპტომური შიზოფრენიაც" შეიძლება მიმდინარეობდეს ეპიზოდურად, შუბისმაგვარად და ქრონიკულად (უწყვეტად) (გ. პუბერი, 1990). ამრიგად, ჭეშმარიტ და სიმპტომურ შიზოფრენიას შორის ფენომენოლოგიურად განსხვავებას ვერ ნახულობენ. სიმპტომური შიზოფრენიის კლინიკური სურათი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ფსიქოგენური, ტრავმული, სიმსივნური თუ ინტოქსიკაციური ტიპის ეგზოგენური ფაქტორების შეგავლენით, რომლებიც ახიანებს თავის ტვინის ლიმბურ სისტემას. უ. პეტერსმა (1969) შეისწავლა შიზოფრენიის ტიპური კლინიკური სურათის მქონე 10 შემთხვევა, რომელთაგან 9-ს აღმოაჩნდა თავის ტვინის სიმსივნე. დაზიანებული იყო უპირატესად თავის ტვინის მესამე პარკუჭის ფუძე და კედელი. ორ კლინიკურ შემთხვევაში, რომელთაც დასწული ჰქონდა შიზოფრენიის დიაგნოზი (მაიგან ერთს 19 წლის განმავლობაში), აღმოაჩნდათ სიმსივნე - კრანიოფარინგიომა, დანარჩენ 7 შემთხვევაში სიმსივნური ხვადაგარების ნიშნები აღმოაჩინეს: ამონის რქაში,თავის ტვინის ღეროში და პიპოკამპში. გ. პუბერი (1990) სიმპტომური შიზოფრენიის სურათს აღწერს ეკონომოს ენცეფალიტის დროს, როდესაც დაზიანებული აღმოჩნდა მაგი სუბსტანცია ან პიპოთალამუსი, ხოლო პერიპესული ენცეფალიტის დროს – საყეთილის წიღი და თავის ტვინის ორბიტალური უბნები (უ. პეტერსი, 1969). შიზოფრენიის და ორგანული გენეზისის დაზიანების შედეგად განვითარებულ გ. პუბერისეულ ბაზისურ სინდრომთა ფენომენოლოგიური მსგავსება ავტორს საშუალებას აძლევს წამოაყენოს პიპოთეზა იმის შესახებ, რომ მის მიერ დასაბუთებულ "ბაზისურ სიმპტომებს" გააჩნია პირდაპირი დამოკიდებულება ინფორმაციის გადამუშავების უნარის აშლასთან. ვინაიდან აღნიშნული ბაზისური სიმპტომები გააზრებულია როგორც ნეირონალური მექანიზმების დისფუნქცია. კერძოდ, იმ ნეირონალური მექანიზმებისა, რომელთა დახმარებითაც თავის ტვინი ახდენს ინფორმაციის რეგისტრაციას იქნება იგი მიღებული გარედან, თუ საკუთარი ორგანიზმიდან, მოახდენს მათ ემოციურ შეფასებას და ირჩევს მათზე რეაგირების ამა თუ იმ ტიპს (ა. შელეუღი,A. Schelwood, და გ. პუბერი,1986). საკითხის ამგვარი

ღაყენება საისტერესოა, და როგორც ჩანს, პერსპექტიულიც, რადგან შიზოფრენიის არსში გარკვეის ჯერ კლასიკურად მიჩნეული გზები ჩიხში მოექცა.

შიზოფრენიის როგორც ერთიანი, სპეციფიკური და უნიკალური ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის დაავადების კრიტიკა დაიწყო და ფაქტობრივად დღემდე არც შეწერებულა, როგორც კი შეიქმნა სწავლება შიზოფრენიის შესახებ. მომდევნო პერიოდში ამავე პრობლემას მიეძღვნა გამოჩენილი ფსიქიატრების: ე. კრესმერის, ჯ. გრუელს, კ. კლაისტის, კ. ლეონჰარდის, ჯ. მიცუდას და სხვათა კლასიკური გამოკვლევები, რომლებიც იმთავითვე სვამდნენ საკითხს შიზოფრენიის მკაცრი ნოზოლოგიური ჩარჩოებისაგან გამოყვანისა და დიფერენცირებულ ტიპებად დანაწევრების სასარგებლოდ. ამ საკითხში მეგად საინტერესო გამოდგა გენიალოგიური გამოკვლევები (ჯ. კალმანი. 1948, ჰ. ელჩბაერი, 1952, 1958; ს. მიცუდა, 1960; ა. კეროსაეა. 1967 და სხვ.), რომლებიც სრულიად საიდან მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ახლო ნათესაებში ელინდებოდნენ პიროვნებები, რომელთა ფსიქიკური მდგომარეობა გარკვეულად მოგვაგონებდა შიზოფრენიას მასიფესტური ფსიქოზური აშლილობის გარეშე. მსგავს მემთხვევებს ექიმები მიიჩნევენ "შესაძლებელ"-ად და "ლატენტურ" შიზოფრენიად. ამ კატეგორიის შიზოფრენიის არსებობა პირველად ე. ბლოილერმაც აღიარა. მსგავსს შემთხვევათა ნოზოლოგიური განსაზღვრა ხშირად შეუძლებელია. როგორც ჩანს, სწორედ ამგვარი სიძნელეების გადაეალისწინებით ე. ბლოილერმა (1919) წამოაყენა პიპოთეზა შიზოფრენიის არა მკაცრ ნოზოლოგიურ ჩარჩოებში განხილვის, არამედ "შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობების" შესახებ. იგი მიუთითებდა, რომ მსგავსი "ლატენტური" ფორმები არაიშვიათად დიაგნოსტირდება როგორც ნეიროზი ან ფსიქოპათია და არიან შიზოფრენიის მასიფესტური ფორმით დაავადებულის ახლო ნათესაები (მშობლები ან პირველი ან მეორე საფეხურის ნათესაები). ე. ი. ფაქტობრივად ისინიც არიან დაავადებული არამანიფესტური შიზოფრენიით ანუ მისი "ლატენტური" ფორმით. ამ კონცეფციამ მისცა სტიმული დაგროვილიყო დიდი ფაქტობრივი მასალა, რომლის ანალიზმა მკვლევარები მიიყვანა გ. მენდელის (G. Mendel) გენეტიკურ კანონებამდე. ცნება "ლატენტური" შიზოფრენიის შესახებ გენეტიკურ გამოკვლევებში კვლავ დაუახლოვდა შიზოიდური ფსიქოპათიის ცნებას, რომლის თეორიული საფუძველი ეფუძნება ერნსტ კრესმერის (1922) სწავლებას ფსიქოფიზიკური კონსტიტუციის შესახებ. მომდევნო პერიოდებში მრავალმხრივი კრიტიკის მიუხედავად ამ კონცეფციას ყოველთვის ჰყავდა და დღესაც ჰყავს მრავალი მიმდევარი (ს. კეტი, 1968, 1975; დ. როზენტალი, 1974; ე. რიჩი. 1976 და სხვ.), რომლებიც ამ კონცეფციიდან გამომდინარე. ასაბუთებენ "შიზოფრენიული სპექტრის" დაავადებათა არსებობის რეალობას. ღასაწყისში დ. როზენტალისა და ს. კეტის ჯგუფი ეარაუდობდა, რომ "შიზოფრენიის სპექტრის" დაავადებათაა ფარგლებში განეხილათ შიზოფრენიის მწვავე, ქრონიკული და მოსაზღვრე ფსიქოზური ფორმები, მაგრამ შემდეგში აქეე შეიყვანეს ზოგიერთი შიზოიდური (უფრო გამოხატული არაადეკვატური ქცევის მქონე პიროვნებები, 1968). ამავე ავტორების მიხედვით, (1975) "შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობებში" საჭიროა გამოიყოს ამ დაავადების "მყარი" (შიზოფრენიის მწვავე ან ქრონიკული ფორმები) და "რბილი" ვარიანტები (სხვადასხვა "აგიპური" ვარიანტი: "არაადეკვატური ქცევის პიროვნებები და ა.შ., (დ. როზენტალი. 1974; ს. კეტი თანაავტ.. 1975;. კ. კლისტერი და თანაავტ., 1984). აზრიგად. "შიზოფრენიული სპექტრის" კონცეფცია კვლავ ხდება აქტუალური, რადგან დღემდე არსებული კომპეტენტური გენეტიკური თეორია აღიარებს რა შიზოფრენიის გენეტიკის მულტიფაქტორულ მოდელს, გარკვეულად ეწინააღმდეგება ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიას.

"შიზოფრენიული სპექტრის" კონცეფციას მოშხრეებთან ერთად ჰყავს მოწინააღმდეგეები (რ. ფოულერი,1975; ს. კეი და თანაავტ.,1975; ნ. მოშერი,N. Moscher. და თანაავტ.,1975; ჟ. სტეუენსი, J. Stefens. და თანაავტ.. 1975 და სხვ.), რომლებიც განაგრძობენ ძიებას შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში გენეტიკური (ენდოგენური) და გარემო ფაქტორების (ეგზოგენური) ურთიერთობათა გამოსარკვევად. მაი ნაშრომებში სრულყოფილადაა შესწავლილი შიზოფრენიით დაავადებულთა გენიალოგიის კატამნეზური მონაცემები, მაგრამ ამ გამოკვლევებმაც ვერ დააღგინა კლინიკურ-გენეტიკური კავშირები შიზოფრენიასა და "შიზოფორმული" ხასიათის პიროვნებას შორის. კლინიკური სურათი შეიძლება პრინციპულად მეიცვალოს არა მარტო შიზოფრენიის,არამედ აგრეთვე ალკოპოლიზმის და ნეიროზთა ფსიქოპათიის დროს. ამის მიზეზი შესაძლებელია იყოს ის, რომ დღემდე ვერ მოხერხდა ხასიათის ბუნებრივად საყოველთაოდ მიღებული აზრი, სინამდვილეში რას ეგულისხმობთ პიროვნების "შიზოფრენიულ შეცვლაში", რომელიც დაემორჩილებოდა რაოდენობრივ აღრიცხვას. უამისოდ ეს მნიშვნელოვანი ნიშანი კვლავ რჩება "პრეკოქსგუიულის" ფარგლებში, რადგან პრინციპულად არ განსხვავდება ეგზოგენური ფაქტორებით განპირობებული პიროვნების შეცვლისაგან. არასაკმარისად

არის მიკნებული კრიტერიუმები შიზოფრენიის და შიზოიდური პიროვნების ცნებების დიფერენცირებისათვის. ზოგიერთი ავტორისათვის (კ. პლანენსკი, 1955) თვით ამ ცნების არსებობაც საკამათოა. რადგან იგი ვერ ჩამოყალიბდა და დაწუსტდა როგორც საყოველთაოდ მიღებული დიაგნოსტიკური კატეგორია (ი. გოტისმანი, I. Gottisman. და თანაავტ., 1979). ამიტომ მისი აღიარება ხელს უწყობს შიზოფრენიის საზღვრების გაფართოებას და ზოგჯერ ამ დაავადების სიმპტომატური საზღვრების სრულ წაშლას (ს. კეტი და თანაავტ., 1976; ე. კრინგლერი, E. Kringler. 1980 და სხვ.). შიზოიდური ხაზების ხასიათში საერთო პოპულაციაში მეტად გავრცელებულია და იგი შეიძლება გამოუვლინდეს სრულიად ნორმალური ფსიქიკის პიროვნებას, ამიტომ მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება საეჭვოა. არ არის გამორიცხული აგრეთვე ჭეშმარიტი შიზოფრენიით დაავადებულს დაესვას შიზოიდიის დიაგნოზი (კ. პლანენსკი, 1966; ნ. სტეფენსი, 1975). კ. პლანენსკის მიაჩნია, რომ შიზოიდიის გენეტიკური მნიშვნელობა შიზოფრენიისათვის კელავ რჩება გაურკვეველი, ვიდრე არ იქნება დადგენილი შიზოფრენიის ბიოლოგიური მარკერები. დიდი ხანია მიმდინარეობს მისი ბიოლოგიური მარკერების ძიება. ისიც ცნობილია,რომ შიზოფრენიის გენოტიპის ექსპრესია რჩება შეკედ დაბალ დონეზე. ი. ზუბინის და ვ. შტეინჰაუერის (1981) შეხედულებით, იგი არ აღემატება 0,2-0,3 ერთეულს. ჯ. ჰეფნერის (1988) ვარაუდით, სრულიად შესაძლებელია, რომ შიზოფრენიული ფსიქოზის განვითარებისადმი წინაგანწყობის დონე განისაზღვროს არა მისი სპეციფიკური გენოტიპით,არამედ გარემო ფაქტორების ზეგავლენითაც. ამ თვალსაზრისით უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება პერინატალურ პერიოდში თავის ქალას და ტვინის ტრავმასთან ერთად ავადმყოფის მიკროსოციალურ გარემოს. მრავალი ავტორი მიუთითებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებული ინდივიდუმები ბავშვობიდანვე გამოირჩეოდნენ თანატოლებისაგან პასიურობით ქცევებში (პარნასი და თანაავტ., 1977), ხოლო, თუ იგი ტყუპისცალია მსილიანად ექვეოდა დამორჩილებულის როლში მეორე ტყუპისცალთან (ე. კრისტალერი, 1987). ჯ. პეფნერი (1988) დასაშვებად მიიჩნევს მოსაზრებას, რომ უნდა არსებობდეს ნეირობიოლოგიური რეაქციის განსაკეთრებული საწყისი (პატერნი), რომელიც გააძლიერებს შიზოფრენიულ ფსიქოზს და, რომელიც შესაძლებელია ამოძრავდეს არა მარტო გენეტიკური ფაქტორების ზეგავლენით, არამედ მთელი რიგი სხვა მიზეზებით. ავტორის აზრით, ყოველგვარი ფორმისა და ვარიანტის შიზოფრენიულ ფსიქოზს უნდა გააჩნდეს საერთო ნეირობიოლოგიური საწყისი (პატერნი), რომელიც ლოკალიზდება უპირატესად თავის ტვინის მეზოლიმბურ სისტემაში. საბოლოოდ, შიზოფრენია ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში აღმოცენდება გარემოს მრავალფაქტორული მემოქმედებით მემკვიდრეობაზე. ამგვარი შეხედულება წინათაც მრავალჯერ გამოთქმულა. მაგრამ ობიექტურად ვერ მტკიცდებოდა. ამ თვალსაზრისით შიზოფრენია, ისევე როგორც ოლიგოფრენია განპირობებულია სხვადასხვა ენდო- და ეგზოგენური ფაქტორების ზეგავლენით, მაგრამ გამოელინდება პრინციპულად ერთნაირად. ამის შემდეგ "შიზოფრენიული კონტინუუმის" პიპოთეზას მეგი დასაყრდენი ეძლევა. ამ კონტინუუმის მოღელი თავის რიგად იძლევა სამუალებას ნაწილობრივ მაინც ვუპასუხოთ კითხვას, რატომ არ მოხდა შიზოფრენიისა და გამოხატული ოლიგოფრენიის თეითმოსპობა საუკუნეების განმავლობაში, როდესაც ორივე დაავადება გამოირჩევა მეგად დაბალი რეპროდუქციის უნარით. აღმოჩნდა, რომ ეგიოლოგიურ ფაქტორთა მრავალფეროვნება და შიზოფრენიული გენოგენოპის დაბალი ექსპრესია წინ ვერ აღუდგება იმ პირთა გაძლიერებულ პროდუქციულობას, რომელთაც აღმოაჩნდათ ამ დაავადების განვითარებისადმი წინაგანწყობა (ლატენტური ფორმები).

როგორც ვხედავთ, "შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებათა" კონცეფცია, ერთი მხრივ, ეხმიანება "შიზოფრენიული კონტინუუმის" კონცეფციას და, მეორე მხრივ, მოგვაგონებს ლ. ჰესტონის მიერ წამოყენებულ კონცეფციას "შიზოიდური დაავადების" შესახებ, რომლის თანახმად, ამ ცნებაში ერთიანდება ზოგიერთი ნევროზი და აფექტური ამლილობა როგორც ინდიკატორები და შიზოფრენიული სურათის გამრთულებელი. "შიზოფრენიული სპექტრის" კონცეფციის კრიტიკა თანაბრად ეხება "შიზოიდური დაავადების" ცნებასაც. ამ თვალსაზრისით ინტერესს იმსახურებს იაპონელი ფსიქიატრების ს. მიცუდას (1955, 1967) და მისი სკოლის წარმომადგენლების: გ. საკაიას, ლ. კიბაისს, ნ. ასანოს და სხვათა (1967) შეხედულებები. ამ სკოლის მეთოდოლოგია ახლოს დგას კ. ლეისტისა და კ. ლეონჰარდის შეხედულებებთან, მათ მიერ დამუშავებულია ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეტიკა, ეპიდემიოლოგია და კლინიკა შეჯერებული ელექტროენცეფალოგრაფიულ, პნევმოენცეფალოგრაფიულ (ნ. ასანო, 1967; გ. იამაშიგა, 1967) და სხვადასხვა ბიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ პარამეტრებთან. ამის მიუხედავად, მათმა კონცეფციამ მაინც ვერ მოიპოვა საყოველთაო აღიარება. ს. მიცუდას გენეტიკური გამოკვლევები საკმაოდ მკაცრად გააკრიტიკა დ. როზენტალმა (1970) და სხვებმა, მაგრამ ჩვენი აზრით, ეს გამოკვლევები იმსახურებს ინტერესს.

ჯ. მიცუდას კონცეფციის ძირითად ლაიგმოტივად რჩება შეხედულება, რომ შიზოფრენიის გენეტიკური შესწავლა უშედეგო იქნება, ვიდრე იგი განიხილება როგორც ერთიანი დაავადება. ჯ. მიცუდას ჯგუფის დამსახურებად მიიჩნევა ის, რომ მან დაადგინა შიზოფრენიის გენეტიკური კავშირი არა მარტო აფექტურ დაავადებებთან, არამედ ეპილეფსიასთანაც (ს. მიცუდა, ტ. მაკე, T. Schake, და ლ. კობაში, L. Kibachi, 1967). ამ გამოკვლევათა საფუძველზე მან ჩამოაყალიბა ენდოგენურ ფსიქოზთა ორიგინალური სისტემატიკა, მაგრამ მის სისტემას იაპონიის გარეთ არ ჰყავდა მომხრეები და დარჩა როგორც ერთ-ერთი კონცეფცია (ღ. რომენტალი, 1970).

ენდოგენურ ფსიქოზთა არსში გარკვევა, მასში შემავალი შიზოფრენიის და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ერთიანობის თუ პეტეროგენობის პრობლემა სრულიად ახალ საფეხურზე აყვანა მას შემდეგ, რაც შეიქმნა ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრია, ექსპერიმენტული ანუ ბიოლოგიური ფსიქიატრია, როდესაც ფსიქოტროპული პრეპარატებით შეიქმნა საშუალება მიღებულიყო ორიენ დაავადების ექსპერიმენტული მოდელი. სადღეისოდ არ არის ამ დაავადებათა სიმპტომი ან სინდრომი, რომლის მიღება ან რედუცირება არ იყოს შესაძლებელი ლაბორატორიულ პირობებში. ამავე მეთოდებით დადგინდა და აღმოჩნდა თაეის ტვინში და მთელ ორგანიზმში ნეიროტრანსმიტერები და ნეიროპორმონები, რომლებიც აქტიურად მიშანდასახულად მონაწილეობას ფსიქოზურ გამოვლინებათა ფორმირებაში. სინთეზურად შეიქმნა ამა თუ იმ ტრანსმიტერის აგონისტი- და ანტაგონისტი-მედიკამენტები, რომლებიც მიზანდასახულად ახდენს ზემოქმედებას ნეირორეცეპტორების ღონეზე.

აფექტური სპექტრის აშლილობანი

აფექტურ აშლილობათა როლი და მნიშვნელობა ფსიქიკურ დაავადებათა ღიაგნოსტიკაში ყოველთვის ითვლებოდა მეორეხარისხოვნად, რადგან სპეციალისტებისათვის უფრო საინტერესო იყო და არის ინტელექტუალური სფეროს ძირითადი ფუნქციების აღქმისა და აზროვნების აშლილობათა მრავალფეროვანი სიმპტომატოლოგია. პიროვნების კონცეფციაში სწორედ ინტელექტის ფუნქციათა თავისებურებას ექცეცა ყურადღება, სოლო აფექტურობა ყოველთვის თამაშობდა დამორჩილებულ როლს (ჟ. ბერისი, J. Berris, 1985). ამან განაპირობა ფსიქიკური დაავადების პირველ რიგში როგორც ინტელექტის დაავადების შესახებ წარმოდგენის შექმნა. XIX საუკუნეში სცადეს ამ კონცეფციის მართებულობამი შეეტანათ ეჭვი, მაგრამ მდგომარეობა მხოლოდ ნაწილობრივ გამოასწორა ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურმა კონცეფციამ. ენდოგენურ ფსიქოზთა დიქოტომიურად ღაყოფამ კიდევ უფრო წინ წამოსწია ეს პრობლემა. აფექტური აშლის მრავალფეროვანი გამოვლინება შეკავრად გამიჯნა ინტელექტუალური სფეროს ფუნქციათა (პირველ რიგში აზროვნების) აშლის მქონე ეტალონური დაავადების – შიზოფრენიისაგან როგორც არსებითად მოურჩენელი დაავადებისაგან და გააერთიანა საპირისპირო, არსებითად მოსარჩენ მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზად. ე. კრეპელინის სისტემამ დაუსვა წერტილი იმ ფსიქიატრთა ინტერესს, რომლებიც ცდილობდნენ შიზოფრენიის კლინიკურ სტრუქტურაში ინტელექტუალურ ფუნქციათა თვისებრიეი ცვლილებებისათვისაც მიენიჭებინათ წამყვანი ადგილი. საკითხის სირთულემ, აფექტურ აშლილობათა მრავალფეროვნებამ და რაც მთავარია, ფსიქიატრ-ექსპერიმენტატორთა გატაცებამ თავის ტვინის ფუნქციათა ლოკალიზაციით საბოლოოდ დათრგუნა ცალკეულ მკვლევართა ძალისხმევა, აფექტურ სფეროს პათოლოგიას მიკუთვნებოდა ფსიქიკურ დაავადებათა ტვენებისში ისეთივე მნიშვნელობა, როგორც ინტელექტუალურ სფეროს. ემოციებმა, როგორც პერიფერიულმა, არსებითად ინტელექტის დამხმარე ("დინამოგენებური", "ენერგიის წყარო") ფუნქციამ მეორე პლანზე გადაინაცვლა. აფექტური სფეროს აშლის მნიშვნელობის შეუფასებლობის ერთ-ერთ მიზეზად ზოგიერთი მკვლევარი მიიჩნევს ამ პათოლოგიის კლინიკურ თავისებურებათა არასაკმაო კლინიკურ აღწერილობას და რაც მთავარია, მათ გენეზისში ბიოლოგიურ კანონზომიერებათა დადგენაში კლინიკური და ექსპერიმენტული კელევის დეფიციტს. ამრიგად, აფექტური სფერო დიდხანს რჩებოდა მხოლოდ "დინამოგენეზური", "მამოძრავებელი ძალის" ფუნქციის მაგარებლის მეგაფსიქოლოგიური შეფასების საგანი.

აფექტური სფერო და მისი პათოლოგია უნდა შეისწავლებოდეს გარკვეული პარამეტრების გათვალისწინებით: 1. ყოველგვარი ბიოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს რითმულად; 2. ადამიანის ონტოგენეზში იყოფა გარკვეულ ციკლებად, რომელთა განვითარებაში აფექტს მინიჭებული აქვს კატალიზატორის ფუნქცია; 3. ორგანიზმის შინაგანი რითმები გარკვეულად წარიმართება გარემო ფაქტორების კარნახით როგორც ნორმის, ისე პათოლოგიის დროს. მათი აშლილობა განაპირობებს დეზადაპტაციას (შაჯ.,სხეულის ტემპერატურა,ძილი და ა.შ.). აფექტური აშლილობა (ბიპოლარული

ის მონოპოლარული, სუბკლინიკური, ნევროზული თუ ფსიქოზური დონის) მაინც ინარჩუნებს ციკლურობას და ბევრადაა დამოკიდებული სეზონთან, მეტეოროლოგიურ და კოსმოსურ ციკლურობასთან: 4. სტრესული ფაქტორები თუ ახდენს ზემოქმედებას თვითრეპეტირების მაქსიმალური გაძლიერების პერიოდში, იღებს პათოგენურ სასიათს. თუ იგი დაემთხვა მსგავსი დაავადებისათვის გენეტიკურ წინაგანწყობას, განვითარდება აფექტური აშლის ესა თუ ის ფორმა (დ. ადაჯიო, 1985). ამ თვალსაზრისით ყველაზე რეაქტიული პერიოდები ადამიანისათვის არის ასაკი 17-22, 40-45 და 60-65 წლებს შორის.

აფექტური აშლილობების გამოყენანას ენდოგენურ ფსიქოზთა ტოტალიტარული დიქოტომიური დაყოფის მკაცრი საზღვრებიდან მიზნად ისახავას კონცეფცია "აფექტური სპექტრის აშლილობათა" შესახებ. ამგვარ ტენდენციას გააფართოვოს აშლილობათა საზღვრები მოწმობს ის, რომ აქ ერთიანდება არა მარტო ფსიქიკური აშლის კლასიკური ერთეულები - მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისა და მონოპოლარული დეპრესიის სახით, არამედ აგრეთვე სხვა ფორმის აშლილობები, რომლებიც აქამდე მიიჩნეოდა სომატურ დაავადებებად. ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდის დამკვიდრებას უნდა ეუმადლოდეთ, რომ მრავალი სხვადასხვა ნევროზული და ფსიქოზური დონის დაავადება და ამასთან ერთად ზოგიერთი სომატური აშლილობა ემორჩილება მხოლოდ ანტიდეპრესიული აქტივობის მქონე პრეპარატებით მკურნალობას. ამასთან არა მარტო ერთ რომელიმე მედიკამენტს, არამედ სრულიად სხვადასხვა ქიმიური შემადგენლობის პრეპარატებს, რომელთაც საერთო აქვს დეპრესიის გამოსწორების უნარი. აღნიშნული მედიკამენტები დაახლოებით თანაბარი ძალით ახდენს ზემოქმედებას სხვადასხვა ფსიქონევროლოგიურ და სომატურ დაავადებებზე. მსგავსი ფაქტი იძლევა საფუძველს ვივარაუდოთ, რომ ყველა ამ დაავადებას პათოგენეზურ საფუძვლად უძევს თუ ერთიანი არა, მსგავსი მექანიზმი, რადგან "აფექტური სპექტრის აშლილობებზე" დაახლოებით ერთნაირ ზემოქმედებას ახდენს ანტიდეპრესანტები. დაისვა საკითხი, ხომ არ არის ყველა ისინი დეპრესიის სახესხვაობა, მისი ლარვირებული ანუ შენიღბული ფორმა? ა. როსი (1986) სრულიად სამართლიანად მიიჩნევს, რომ სხვადასხვა დაავადების დადებითი რეაგირების ფაქტი არ ქმარა გახდეს ამ დაავადებათა როგორც დეპრესიის კეალიფიცირების საფუძველი. დეპრესია, რაც უნდა შენიღბული იყოს, უნდა ემორჩილებოდეს მის ძირითად ფენომენოლოგიურ თავისებურებას და მახასიათებელს. "აფექტური სპექტრის დაავადებანი" ჭეშმარიტ დეპრესიად ვერ ჩაითვლება. ჯ. პუნდსენი და ჰ. პოპე (1990) "აფექტური სპექტრის აშლილობათა" ჯგუფში აერთიანებენ "დიდ დეპრესიასთან" ერთად შფოთვას, შიშებს, პანიკურ აშლილობას, ობსესიურ-კომპულსიურ ნევროზს, ზოგიერთ ფსიქოსომატურ აშლილობას (კუჭ-ნაწლავის წყლულებს, გასტრიტებს, კოლიენტერიტებს და ა. შ.), კეებით აშლილობებს (ნერვული ანორექსია და ბულიმია), ბაშეთა ყურაღღების დეფიციტის და ჰიპერაქტიეობის სინდრომს, კატატექსიას, "ნაწლავის გაღიზიანების სინდრომს", ბავშვთა ტიკებს და ტურეტის სინდრომს, ზოგიერთ ნევრალგიებს (სამწვერა ნერვის ნევრალგია, შაკიკი და ა.შ.), ზოგიერთ დისმორფოფობიას, იპოქონდრიული სინდრომის სენსორულ და იდეატორულ ვარიანტებს, (სენესტოპათიებს, ზოგიერთ ქცევით და მიზიდულობათა გაუკუღმართების სიმპტომს), ტრიქოტილომანიას, კლეპტომანიას, გარდამავალ ექსპლოზიურ აფეთქებებს, ონიქოფაგიას (ფრჩხილების კვნეტა), ონომანიას (გადაუღახავ მისწრაფებას ზოგჯერ არა საჭირო ნივთების ყიდვისადმი), ამპრტული თამაშებისადმი გადაუღახავ ლტოლვას, პირომანიას, სადიზმს, მაზოხიზმს, ექსჰიბიციონიზმს და სხვადასხვა სექსუალურ გაუკუღმართებას, ალკოჰოლიზმისა და ნარკომანიის ზოგიერთ ფორმებს, "ანანკასტურ პიროვნულ ხაზებს", კლერამბოს "მცირე აგორაფობიზმის" შემთხვევებს, "ძნელად სადიაგნოსტიკო და ძნელადეე სამკურნალო ფორმებს", რომლებიც თანამედროვე შეხედულებით, ძირითადად აფექტური სპექტრის აშლილობებში განსიხლება. საინტერესოა, რომ ჯერ კიდევ ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერამდე და ანტიდეპრესანტების გამოჩენამდე აღნიშნული ავადმყოფური ფორმები იქცევდა ფსიქიატრთა ყურადღებას ფსიქოპათოლოგიური და ფენომენოლოგიური მსგავსებით. არაიშვიათად იყო კონსტატირებული მათ შორის გენეტიკური კავშირიც, როდესაც პოპულაციაში აფექტურ აშლილობებთან ერთად თაეს იყრიდა გვმოთ ჩამოთვლილი ავადმყოფური ფორმების ესა თუ ის სახეები. მათ საფუძველზეა განპირობებული მათი განხილვა "აფექტური სპექტრის აშლილობებში".

აღმოჩნდა, რომ ყველა გემოთ ჩამოთვლილ ფორმაში ტრანკვილიზატორებზე და "მცირე ნეიროლეპტიკურ" პრეპარატებზე გაცილებით უკეთესს თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფდა ანტიდეპრესანტები, კერძოდ "სტროფანთინული ანტიდეპრესანტები". ე. ჰოლანდერის, (E. Holander და თანაავტ., 1993) მიხედვით, ობსესიურ-კომპულსიური სინდრომით დაავადებულთა 3%-ში კლინიკურ სურათში აღმოჩნდება გამოხატული დისმორფოფობიური სიმპტომები. რაც შეეხა კეებით ქცევით აშლილობებს, ისინი გამოკლინებით უფრო უკავშირდება ატიპურ (ნევროზულ) დეპრესიას და უკეთ

რეაგირებს იმიპრომინით ან ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებით მკურნალობაზე (ა. ეალჩი და თანაავტ., 1982; ჰ. პოპე და თანაავტ., 1983), რაც თავის ტვინის ნორადრენალინური სტრუქტურების უპირატეს დაინტერესებაზე მიუთითებს. აღსანიშნავია, რომ ბოლო ხანებში გამოჩნდა გამოკვლევები (კ. ოიგსკი, K. Oitsky, და თანაავტ., 1990; ბ. ეალში და თანაავტ., 1982; ა. ეუდი, A. Wood, 1993 და სხვ.), რომ იმიპრამინზე უკეთესს თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფს სეროტონინული ანტიდეპრესანტები, რაც მიუთითებს კვებითი აშლილობის ტენეზისში სეროტონინერგიულ ტრანსმისიის დაინტერესებაზე. მნიშვნელოვანი თერაპიული ეფექტია ძილებული აგრეთვე იმავე ტიპის ანტიდეპრესანტებით ისეთი რეზისიტენტული ფსიქიკური აშლილობის დროს, როგორიცაა "ბავშვთა აუტიზმი" და "ბავშვთა სტერეოტიპული ქცევები" (ს. გარდინი და თანაავტ., 1993; ს. შვედო, 1994 და სხვ.), რაც აგრეთვე მიუთითებს მათ ტენეზისში თავის ტვინის ბაზალურ განგლიებში არსებულ სეროტონინერგიულ წარმონაქმნებში სეროტონინერგიული მექანიზმების დაინტერესებაზე. სეროტონინერგიული პრეპარატი – კლომინოპრამინი აღმოჩნდა ეფექტური ისეთი აშლილობების მკურნალობაში, როგორიცაა: საგნების ან სხეულის ნაწილების შეხების სტერეოტიპული განმეორება, თითის წოვის ჩვევა, თმის ამოგლეჯა, ტუჩების კბენა, კანის ჩქმეტა და სხვა უცნაური ქმედებები და მოძრაობათა უმართებულო ჩვევები. სეროტონინული ანტიდეპრესანტების დადებით თერაპიულ შედეგებზე მიუთითებენ აგრეთვე შეუპოვარი და უკიდურესად გამოვლენილი კოლექციონერობისადმი ლტოლვა, ქცევითი აქტის სისწორის გაუთავებელი გადამოწმების დაუმთავრებელი სურვილი, მრავალჯერადი და უაზრო მიმართვები, შეკითხვები და ა.შ. აქაც ივარაუდება სეროტონინერგიულ პროცესების დაინტერესება. "აფექტურ სპექტრის აშლილობათა" კონცეფცია ითვალისწინებს მოღვლს, რომ არსებობს დაავადებათა ცალკეული ჯგუფები. სიმბოლურად ნეიროტრანსმიტერ დოფამინის სხვადასხვა ვარიანტები D-1, D-2, D-3 და ყველა მათგანი რეაგირებს პრეპარატზე, რომელთაც გააჩნია სხვადასხვა წარმომაელობა იმასთან დაკავშირებით, რომ სხვადასხვა ქიმიური წარმომაელობის ანტიდეპრესანტები აელენს მსგავსს ბიოლოგიურ (ამ შემთხვევაში ანტიდეპრესიულ) მოქმედებას, რის შედეგადაც ეიღებთ თერაპიულ ეფექტს ე. ი. აეადმყოფური გამოვლინების რედუცირებას.

ფსიქოფარმაკოთერაპიამი სადღეისოდ გამოყოფენ ანტიდეპრესანტების ჯგუფს: 1. მონოციკლური, ბიციკლური, ტრიციკლური, ტეტრაციკლური ანტიდეპრესანტები. 2. ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები; 3. სეროტონინს უკუმტაციების ინჰიბიტორები; და 4. აგიპური სტრუქტურის ანტიდეპრესანტები (ბუპროპიონი, მიანსერინი, ნომიფენზინი და ა.შ.).

ფენომენოლოგიურად "აფექტური სპექტრის აშლილობათა" ჯგუფში შემაელ ყველა კლინიკურ ფორმაში არის მანიფესტური ან შენიღბული აფექტური აშლილობის ნიშნები ისეე, როგორც თითქმის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში მანიფესტურ აფექტურ აშლას (დეპრესია, მანია) თან სდევს პანიკური აშლილობა, ობსესიურ-კომპულსიური ნევროზი, შაიკი და ა.შ. ამ ფორმათა გენეტიკურმა გამოკელევებმა დაადგინა ახლო ნათესავებში "დიდი აფექტური აშლილობების" სიხშირე.

ამრიგად, აქამდე დამოუკიდებელ დაავადებად ცნობილი მრავალი ფორმა გაერთიანდა ერთ "აფექტური სპექტრის დაავადებათა" ჯგუფში. ამ ფორმათა კლინიკურ-გენეტიკურმა გამოკელევებმა დაადგინა მათი სიახლოვე აფექტური სპექტრის სხვა ფორმასთან. საინტერესოა, რომ "აფექტური სპექტრის აშლილობათა" წოგიერთ ფორმას შორის ფენომენოლოგიური თვალსაზრისით გენეტიკურ კავშირზე ჯერ კიდე პ. ჟანე (1903) და ცოტა მოგვიანებით ბ. ლევისიც (Levis B., 1934) მიუთითებდნენ, მაგრამ თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიის უახლესმა თერაპიულმა და რეცეპტორულ დონეზე მიღებულმა ფაქტებმა მეკიც საფუძველი შექმნა ჩამოყალიბებულიყო კონცეფცია "აფექტური სპექტრის აშლილობათა" ურთიერთშორის ბიოლოგიურ ნათესაობაზე. ჯ. ჰუნდენი და პ. პოპე (1990) მიუთითებენ, რომ ამ კონცეფციის გაკრიტიკება აღვილია, რადგან მისი ყველა ფორმა ერთსაირი ეფექტით არ რეაგირებს ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაზე, მაგრამ თავისებურად. ეს თავისებურება გამოვლინდება როგორც რაოდენობრივ პარამეტრებში (სწრაფად თუ დაყოვნებით), ისე თვისებრივად. მაგალითად, ობსესიურ-კომპულსიური ნევროზი შედარებით ტვიან რეაგირებს ანტიდეპრესანტების ზემოქმედებაზე და მათგან ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა კლომიპრამინი (ანაფრანილი) მაშინ, როდესაც დეზიპრამინი სრულიად არ იძლევა დადებით თერაპიულ ეფექტს. ასევე "აგიპური" და შერეული დეპრესიები უფრო ემორჩილება ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებით, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას. როგორც ჩანს, ამგვარი განსხვავებული თერაპიული ეფექტი განპირობებულია დაავადების ფორმათა პათოგენეზური თავისებურებით.

დეპრესიის როგორც აფექტური სპექტრის აშლილობათა ეტალონური ფორმის პათოგენეზსა და ანტიდეპრესანტების ფსიქოტროპული ზემოქმედების შეკანიზმებში აღრენერგიულ და

ეროგონინერგიული მექანიზმების როლისა და მნიშვნელობის შესახებ უდიდესი კლინიკური და ექსპერიმენტულ-ბიოლოგიური მასალა დაგროვდა. მათი როლი დეპრესიის გენეზისში უკვე აღარ იწვევს კამაიის, მაგრამ ამ მიმართებით წამოყენებული ჰიპოთეზა ყოველთვის ვერ ხსნის იმ მექნიზმებს, რომლებიც განაპირობებს დეპრესიის კლინიკურ თავისებურებებს, მათ დინამიკას და ანტიდეპრესანტების მოქმედების ურთულესს მექანიზმებს.

50-იან წლებში განსაკუთრებული ინტერესი აღინიშნებოდა ადამიანის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური პროცესების ნორმალურ და პათოლოგიურ რეგულაციაში ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის როლისა და მნიშვნელობის დასადგენად. ამ საკითხს მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა როგორც ჩვენში (რ. მესხი), ისე საზღვარგარეთ. ფუნდამენტურად არის შესწავლილი ამ ნეიროტრანსმიტერის როლი ორგანიზმის თერმორეგულაციაში, ძილის ნორმალურ და პათოლოგიურ მექანიზმებში, ტკივილის გენეზისში, დამახსოვრების პროცესში, სექსუალური ქცევის რეგულაციაში და ა.შ. სამწუხაროდ, სეროტონინის პირდაპირი როლი შიზოფრენიის გენეზისში არ აღმოჩნდა ისეთი გადამწყვეტი, როგორც ამას გულისხმობენ დ. ვული და ე. შოუ (1955). მომდევნო პერიოდში მისადმი ინტერესი შენელდა, მაგრამ 70-იან წლებში სპეციფიკური ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების აღმოჩენის შემდეგ სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერებისა და სეროტონინის (5-HT) მიმართ ინტერესი კვლავ გაცხოველდა. სეროტონინის როლი და მნიშვნელობა ფსიქიკურ პროცესებში, კერძოდ, აფექტური სფეროს ფუნქციონირებაში ნორმასა და პათოლოგიაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია და მჭიდროდ უკავშირდება დეპრესიის "კატექოლამინურ ჰიპოთეზას". ამ ჰიპოთეზის თანასმად, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების თერაპიული მოქმედება პირდაპირ უკავშირდება სეროტონინისა და სხვა კატექოლამინების (ნორადრენალინი, დოფამინი) უკუმიტაცების ბლოკირებას სინაპსურ ნაპრალებში (მ. ერისონი, M. Erison, 1989). ექსპერიმენტულ-ფსიქოფარმაკოლოგიური გამოკვლევები აღგენს სეროტონინის კაუზირს შფოთის, პანიკის, აგრესიის, გუნება-განწყობის დაქვეითების, იმპულსურობის, აკვიატების, სუიციდური ქცევების და სხვა აფექტოგენურ აშლილობათა გენეზისში. ამასთან ერთად არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ, რომ მთელ რიგ პრინციპულ საკითხებში სეროტონინის ფუნქციონირების შემსწავლელ პრეკლინიკურ და კლინიკურ გამოკვლევებში მიღებული შედეგები საკმაოდ ურთიერთსაწინააღმდეგო და ურთიერთგამომრიცხველია, რაც კვლევის მეთოდების არასრულყოფილებით უნდა აიხსნას. ამ ფონზე სადღეისოდ საკამათო აღარ არის სეროტონინის მეტაბოლიზმის როლი შფოთვის და დეპრესიის გენეზისში. ორიენ აშლილობა თუ პათოგენეზურად არ არის მსგავსი, ყოველ შემთხვევაში, ერთმანეთს არ გამორიცხავს. მ. ერისონის არ არის სწორი წარმოდგენა "ერთიანი სინდრომის" შესახებ, უფრო სწორია პრინციპი "სინდრომთა კომპლექსის" არსებობის შესახებ ან ყოველ შემთხვევაში ისინი ერთმანეთს ენაცვლება სხვადასხვა დიაგნოსტიკურ ჯგუფში. მსგავსი პრინციპი ახლებურად აშუქებს ფსიქოტროპულ საშუალებათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ როლს და მნიშვნელობას. თუ წარმოვიდგენთ, რომ შფოთვა და დეპრესია არის ერთი და იგივე კონტინუუმის გარკვეული ელემენტი, მაშინ კლასიკური ანქსიოლიზური მედიკამენტების ეფექტურობა შფოთვის სინდრომზე უნდა იყოს არა კანონზომიერი და პათოგენეზურად გაუმართლებელი, არამედ კაზუისტური. იგივე შეფასება მიეცემა კლასიკურ ანტიდეპრესანტებსაც. კლინიკური გამოცდილებით მიღებული ფაქტები გეკარნახებს, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები უფრო ეფექტურია პანიკური შეტევის დროს, ხოლო ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები - შფოთვისა და ფობიების დროს, ვიდრე კლასიკური ბენზოდიაზეპინის ნაწარმი ანქსიოლიზური ტრანკვილიზატორები. სინამდვილეში პირიქით, ამ ჯგუფის ერთ-ერთი ეტალონური ნაწარმი დიაზეპამი· ჯგუფ თანამოელენების სახით იწვევს მეორეულ დეპრესიას, აგრესიას და მეხსიერების დაქვეითებას. ირკვევა, რომ ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს ეფექტურად შეიძლება აღმოვუჩინოთ დახმარება არა კლასიკური ანქსილიოზური ან ანტიდეპრესიული მედიკამენტებით, არამედ ისეთი საშუალებებით, რომლებიც ახდენს გეგაელენას "სიმპტომთა კლასტერზე", სადაც შეედა შფოთვის, დეპრესიის, აგრესიულობის, ადაპტაციის მოშლის და ა.შ. სიმპტომები. მსგავსი მოქმედების ჯგუფში, რომელიც სულ ბოლო წლებში გამოჩნდა, შედის სრულიად ახალი კლასის ფსიქოტროპული მედიკამენტები. მათგან პირველია პრეპარატი ბუშპირონი (აზასპიროდეკანედიონი). მას შემდეგ სინთეზირებული იქნა პრეპარატები: ტპირონი, ინპირონი და მ-3997. ყველა მათგანს ხასიათდება ნეიროქიმიური აქტივობით და კლინიკური ზემოქმედების ფართო სპექტრით, სადაც წამყვანია ანქსიოლიზური აქტივობა, რის გამოც მათ უწოდებენ "ახალი ტიპის ანქსიოლიზურ საშუალებებს". ამ ჯგუფის პრეპარატების მოქმედება ბენზოდიაზეპინის ნაწარმისაგან მკვეთრად განსხვავდება იმით, რომ არ იწვევს კუნთოვან რელაქსაციას, არ გააჩნია კრუნჩხვის საწინააღმდეგო აქტივობა, არ ახდენს ალკოჰოლისა და სანარკოზო ნივთიერებათა მოქმედების პოტენცირებას, არ აქვს ფსიქოსტიმულაციური ზემოქმედების უნარს და რაც მთავარია,

არ აკითხავებს მედიკამენტური დამოკიდებულების სინდრომს ანუ "მცირე ტოქსიკომანიას". ყოველივე ამის გამო მათ განიხილავენ როგორც "ანქსიოსელექტიურ" მედიკამენტებს.

პრეპარატ ბუშპირონის ფარმაკოლოგიური მოქმედებიდან აღსანიშნავია შემდეგი: 1. ამცირებს სეროტონულ და პირიქით, აძლიერებს ნორადრენალინურ და დოფამინერგიულ აქტივობას, 2. ააქტიურებს აცეტილქოლინის მეგაბოლიზმს და შესაძლებელია ამცირებდეს გამა-ამინოერბიუმჟავას კონცენტრაციას. ბუშპირონის ანქსიოლიზური აქტივობა უკავშირდება სეროტონინერგიული ტრანსმისიის შესუსტებას და ნორადრენერგიული აქტივობის ზომიერ მატებას, რის შედეგადაც აღარ ვითარდება სედაცია და დამუხრუჭება. სათანადო გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ამ ჯგუფის სხვა ნაწარმები ჰეპირონი და იფსაპირონი ახდენს სეროტონინერგიულ რეცეპტორთა ბლოკირებას, კერძოდ, მათი ზემოქმედების ობიექტია სეროტონინული "A" ტიპის რეცეპტორები. ამჟამად დროს ისინი აკვლენს იმავე რეცეპტორების აგონისტის ფუნქციას. ირკვევა, რომ ამ ტიპის აგონისტები უკავშირდება უფრო ნაკლები აქტივობის რეცეპტორებს, ვიდრე მთლიანი აგონისტები (მაგ., ტეტრამინი) და იჭერს მას ადგილს როგორც მათი კონკურენტები, იცავს და შესაბამის რეცეპტორებს ზეჭარბლოვანი გაღიზიანებისაგან. "ანქსიოსელექტიური" მედიკამენტების პრეკლინიკური და კლინიკური გამოკვლევები აღასტურებს, რომ მათ გააჩნია ანქსიოლიზური და ანტიდეპრესიული აქტივობის ერთობლივად გამოვლენის უნარი, რის შედეგადაც მათ წარმატებით იყენებენ "აუქტური სპექტრის აშლილობის" ყოველი ფორმის სამკურნალოდ. მიაჩნიათ, რომ აგრესიული ქცევა უნდა იყოს მშფოთარე-დეპრესიული აშლის ეკვივალენტი. დადგენილია, რომ სეროტონინერგიული საშუალებები ამცირებს აუქტურ და მოტორულ აგრესიულობას, ამგვარ "ანქსიოსელექტური" მედიკამენტები პერსპექტიული შეიძლება გახდეს აგრესიის, ქცევითი აშლილობის, შფოთის და ა.შ. "აუქტური სპექტრის" სხვა აშლილობათა სამკურნალოდ. ამავე ტიპის აშლილობას მიეკუთვნება ქცევის ალკოჰოლური აბერაციები და იმპულსური მოქმედებანი. საინტერესოა, რომ იმპულსური ქცევისა და აგრესიულობისადმი მიდრეკილი პიროვნებების თავ-ზურგტვინის სითხეში აღმოჩნდა სეროტონინის მეგაბოლიტის 5-ჰიდროქსი-ინდოლძმარმჟავას დაბალი დონე. მსგავსი სურათი აღმოაჩნდათ ლოიებს და მათ ახლო ნათესავებს. სეროტონინული რეცეპტორები არაერთგვაროვანია. მათი უდიდესი ნაწილი განლაგებულია თავის ტვინში, კერძოდ, აქ ყველაზე მეტია 5 H-T-1 B ტიპის რეცეპტორები,ხოლო ღიმბურ სისტემაში უპირატესობა ეკუთვნის 5 H- T-1 A ტიპის რეცეპტორებს. ჯ. ფიგნერი (J. Feighner და თანაავტ., 1989) მიუთითებენ, რომ ზემოთ მოყვანილი ანქსიოსელექტიური მედიკამენტები არჩევითად ახდენს ზემოქმედებას 5H-T-1 A ტიპის რეცეპტორებზე.

თანამედროვე ბიოლოგიური (უსიქოფარმაკოლოგიური) მეთოდებით აღმოჩენილი მექანიზმები ამა თუ იმ ხარისხით ასაბუთებს პრეტენზიას ახსნას ფსიქიკური აშლილობის მექანიზმი. აუქტური სპექტრის აშლილობათა სხვადასხვა ვარანტებს შორის განსხვავება პირველ რიგში ფუნომენოლოგიური ხასიათისაა. სწორედ ფუნომენოლოგიური განსხვავების მექანიზმებში გარკვევა დგას დღის წესრიგში და ამ თვალსაზრისით პერსპექტიულად სწორედ ზემოთ აღნიშნული გზა გვესახება. ამ მხრივ დღემდე მიღებული მონაცემები იძლევა საშუალებას "აუქტური სპექტრის აშლილობანი" განვიხილოთ როგორც "პარადეპრესიები". ასეთი ცნების შემოტანის მიზანშეწონილობას ადასტურებს ის ფაქტიც, რომ მათი მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის ძირითადად გამოიყენება სრულიად სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება, რომელთა საერთო მოქმედებაა ანტიდეპრესიული აქტივობა.

ამრიგად, ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირებული განსამღვრის საკითხი კვლავ ღარჩა შეუნებელი დისკუსიის საგანი. ორივე ენდოგენური ფსიქოზის კლასიკური ფორმები ამ თვალსაზრისით კამათს არ იწვევდა. პოლემიკის საგანი ყოველთვის იყო შერეულ შემთხვევათა მათ შორის ფუნომენოლოგიურად და ბოგიერთი ბიოლოგიური პარამეტრებით დიფერენცირებული შეუსაბამება. აღნიშნული პრობლემის შესწავლისათვის მიბაძშეწონილად მიიჩნიეს მიზოფრენიის დაყოფა კატატურ და პატატურ ვარიანტებად. 1939 წ. შეიქმნა ფსიქიატრმა კ. ლანგფელდმა ჩამოაყალიბა სწავლება მიზოფრენიის "ჭეშმარიტ" და "მიზოფრენიისმაგვარ ფორმებად" დაყოფის შესახებ, 1949 წელს პ. პოხიმ და ჯ. პოლატინმ მოგვაწოდეს კონცეფცია "ჭეშმარიტი" და "ფსეუდონეიროზული მიზოფრენიის" შესახებ. 1960 წ. კ. ლეონჰარდმა გამოაქვეყნა მრავალწლიანი გამოკვლევები, სადაც დიფერენცირებული იყო მიზოფრენიის "სისტემატიზებული" და "არასისტემატური" ანუ პატიპური ვარიანტები. 1965 წ. ა. ბურაბაშვილმა აღწერა "პარამიზოფრენია" თავისებური მიმდინარეობის და სტრუქტურის ფსიქოგენურად პირობადებული დაავადება. ყველა ავტორი ცდილობდა ორივე ენდოგენურ ფსიქოზს შორის გამოეყოთ შუამდებარე ფორმები ფენომენოლოგიურად და მიმდინარეობით მიზოფორმული, მაგრამ რამდენადმე მიახლოებული მოპირდაპირე აუქტური სპექტრის აშლილობასთან. მეორე მხრივ, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზიც აღმოჩნდა

პეტეროგენური. მის სტრუქტურაში ერთმანეთს გაემიჯნა ბიპოლარული და მონოპოლარული ფორმები და როგორც ფენომენოლოგიურად, ისე მიმდინარეობისა და გამოსავალის მიხედვით არსებითად ჰეტერეგენური. მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთა აგიპაროობა იმდენად მნიშვნელოვანი გახდა, რომ ძნელადდიფერენცირებადი შეიქმნა აგიპური (ფსეუდოშიზოფრენიული თუ არასისტემატური) შიზოფრენიისგან. ამიტომ აღსანიშნული შემთხვევები კ. ლეონჰარდის მიერ გამოიყო როგორც "ციკლოიდური ფსიქოზები". ა. სნეჟნევსკის და გ. პაპადოპულოსის (1975) მიერ როგორც აგიპიური მდგ. ხოლო შ. გამყრელიძის (1980) მიერ როგორც "აგიპური აფექტური ფსიქოზი".

მოყვანილი ძიებამოწოდებული იყო პეტეროგენურ ენდოგენურ ფსიქოზთა სადიფერენციაციო კრიტერიუმებად, მაგრამ ეს გზა ვერ დაგვირგვინდა წარმატებით, რის გამოც ფსიქიატრთა ყურადღების ცენტრში კვლავ ამოტივტივდა ჯერ კიდევ 1921 წელს ე. კრეჩმერის მიერ წამოყენებული კონცეფცია "შიზოფრენიული კონსტიტუციის" შესახებ, რომლის მარცხენა პოლუსზე განლაგდება "ბირთვოვანი" ანუ "ჭეშმარიტი" შიზოფრენია, ხოლო მარცხენა პოლუსზე ლაგდება "შიზოაფექტური" სიმპტომების ქქონე ან არამანიფესტური, ლატენტური და ნორმასთან ახლოს მდგომი ფორმები. აღსანიშნავია, რომ ეს კონცეფცია თავის დროზე კრიტიკის ქარცეცხლში გაიტარეს.

ბოლო ხანებში "შიზოფრენიული კონსტიტუციის" კონცეფცია კვლავ აღორძინდა, რაც უნდა იყოს ფსიქიატრთა ძრავაღმხრიები და ძრავაღჯერადი ცდის შედეგი აღმოცჩენათა შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი პათოგნომური სადიფერენციაციო სიშანი. საქმე ისაა, რომ ამ "პათოგნომური ნიშნის" დაუდგენლობა დაემუქრა ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური პრინციპის არსებობას. აღიარებენ, რომ კლინიკურ-ფენომენოლოგიური მეთოდების საფუძველზე კ. შნაიდერის კონცეფციამ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა რანგების მიხედვით დაყოფის შესახებ ნახევარი საუკუნის განმავლობაში შეაჩერა და გადადო ნოზოლოგიური პრინციპის მოსალოდნელი კრახი, თუმცა საბოლოოდ მაინც ვერ გადაარჩინა, პირიქით,შეიძლება ეიუარაუდოთ,რომ ნოზოლოგიური პრინციპის ორიოდეოქსულმა მიმდევრებამ გარკვეულად უარყოფითი როლი ითამაშა ენდოგენურ ფსიქოზთა ბიოლოგიური მარკერების დადგენაში. თანდათან ერწმუნებით, რომ ფსიქიატრიაში უარი უნდა ეთქვას ფენომენოლოგიურ საფუძვლებზე დაყრდნობილ "ეარიანგომანიას" და სპეციფიკური პათოგნომური სადიფერენციაციო ნიშნების უნაყოფო ძიებისადმი მისწრაფებას. ცხადი გახდა, რომ ისეთი კარდინალური ნიშანი, როგორიცაა "შიზოფრენიული ჭკუას უსტაბა", თანამედროვე ულტრამორფოლოგიური კომპიუტერული და მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსის მეთოდებითაც აღმოსხდა არასპეციფიკური და ნაკლებად სადიფერენციაციო სომატოგენური დეფექტებისაგან (გ. პუბერი და თანაავტ., 1956-1995; გ. კროკ, 1918-1993 და სხვ.).

შიზოფრენიით დაავადების სიმპტომური სირთულე, მიმდინარეობის ნაირფეროვანება, მკურნალობის ბემოქმედებაზე სხვადასხვაგვარი რეაგირების თავისებურება და პროგნოზული არაერთგვაროვნება მოითხოვს შიზოფრენიის შიდანოზოლოგიურ დიფერენცირებას, მსგავსი ფორმებისა და ვარიანტების გამოყოფას, ამას კი გარკვეულად აბრკოლებს შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობის უკვე კომპრომეტირებული დოქტრინა.

შიზოფრენიის კლასიფიკაცია აგებული კლასიკურ ფორმათა წარმოქმნის თუ დაავადების მიმდინარეობის პრინციპზე, აღმოჩნდა უძლური სწორად აესახა მისი როგორც დაავადების პეტეროგენურობა. ავადმყოფთა ჯგუფები, თუნდაც სიმპტომატოლოგიურად ანალოგიური, სრულიად განსხვავებულად რეაგირებენ ფსიქოგროპული პრეპარატებით ბემოქმედებაზე. მსგავსი ჰეტეროგენობა იმდენად რეალურია, რომ სარწმუნო სისტემატიზაციას არ ექვემდებარება და სულ მეტ და მეტ აეტორს უჩნდება კითხვა, შიზოფრენია არის ნოზოლოგიური ფორმა, თუ კლინიკურად მსგავსი სიმპტომების მქონე დაავადებათა ჯგუფი? თანამედროვე ბიოლოგიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის მონაცემებმა ეს კითხვა კიდევ უფრო აქტუალურად დააყენა. შიზოფრენიის ბიოლოგიურ საიეტმლოებებში შეიარაღებული თვალით ჩახედვამ ნათელი გახადა, რომ ეს დაავადება ბიოლოგიურადაც ბუდმიწევნით პეტეროგენურია, პათოგენეზურად რთულია და კლინიკურ სისტემატიზაციას ნაკლებად ემორჩილება. თვით ე. ბლოილერის შეხედულება "შიზოფრენიული ჯგუფის დაავადებათა შესახებ" გარკვეულად ეწინააღმდეგებოდა ე. კრეპელინის მკაცრ ბოგალიტარულ კონცეფციას "საადრეო ჭკუას უსტაბის" ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის შესახებ.

როგორც ე. კრეპელინმა, ისე ე. ბლოილერმა თავიანთი სწავლება შიზოფრენიის შესახებ შექმნეს ძირითადი კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მეთოდების გამოყენებით და პროგრესული როლი შეასრულეს შიზოფრენიის როგორც ფსიქიკური დაავადების ფორმის შესწავლაში. მათ და შემდეგ მათივე მიმდევრებმა სრულიადლობურად შეისწავლეს ფსიქიკურ დაავადებათა ფენომენოლოგია, მიმდინარეობის თავისებურებანი და გამოსავალის ასე თუ ისე დამახასიათებელი კანონზომიერებანი.

მიჩოფრენიის ნოზოლოგიური კონცეფცია დღემდე დომინირებს მთელ მსოფლიოში და ცალკეული გამონაკლისები, რომლებიც ამ კონცეფციას არ ეთანხმებიან არგუმენტაციის სიმწირის გამო, ვერ უმკლავდებიან ვირხოვ-კრეპელინის ნოზოლოგიურ პრინციპს. ამასთან ერთად მიზოფრენიის პეტეროგენურობა არ იძლევა საშუალებას დაიგინდეს მიზოფრენიის ნოზოლოგიური პრინციპებისათვის დამახასიათებელი პარამეტრების (ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, პათანატომიის და ეპიდემიოლოგიის) საყოველთაოდ მიღებული კანონზომიერებანი, რომელთა გარეშე მიზოფრენიის დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად აღიარება ფორმალურ დეკლარაციას ვერ სცილდება.

ქართული ფსიქიატრია როგორც კლასიკური რუსულენოვანი ფსიქიატრიის განაყოფი მიზოფრენიის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის კონცეფციას დღემდე იზიარებს. რუსული ფსიქიატრია პრინციპულად აღიარებს ე. კრეპელინის ნოზოლოგიურ დოქტრინას, მაგრამ ე. ბლოილერის მსგავსად აფართოებს მის საზღვრებს და დასაშვებად მიიჩნევს მიზოფრენიების არსებობას. რუსული ფსიქიატრიის მოსკოვის სკოლამ უდიდესი როლი შეასრულა მიზოფრენიის შესწავლაში. ე. სნეენეს კისა და მისი მიმდევრების (რ. ნაჯაროვი, მ. ვართანიანი, დ. ორლოვსკაია, ტ. პაპაღოლოსი, ა. სმულევიჩი, ა. გიგანოვი და სხვ.) მიერ დამუშავებული ენდოგენურ ფსიქოზთა პოლისარეობის თავისებურებანი ღირსეულ ადგილს დაიმკვიდრებს ენდოგენური ფსიქოზების ნოზოლოგიური კლასიფიკაციის საკითხში. ამასთან ერთად ისმება კითხვა: მოგება თუ არა საბოლოოდ რაიმე ახალი ეკატერი მსოფლიოს სიახლე კელეებმა მიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობის საკითხში? ჩვენი ღრმა რწმენით, ამ გამოკელეებმა ვერ შესძლო ბოლომდე დაედასტურებინა მიზოფრენიის როგორც ერთიანი დაავადების ანუ მისი როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის არსებობა. სრულიად უსუსურია ბოგიერთი რუსი მკელეევის ცდა ენდოგენურ ფსიქოზთა ყველაზე სალაყო ვარიანტისათვის "რეკურენტული მიზოფრენიის" პათომორფოლოგიური საფუძვლების მიკროსკოპული იდენტიფიცირება.

ე. ბლოილერი ბოლო წლებში (60-იან, 70-იან წლებში) გამოქვეყნებულ ნაშრომებში უარყოფს მიზოფრენიის როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის კონცეფციას. ლ. ჩომპის (ისაია ე., 1976) მიერ ჩატარებული კატამნეზური გამოკელეებით მიზოფრენია არა მარტო ფენომენოლოგიურად არის პეტეროგენური, არამედ მიმდინარეობის თვალსაზრისითაც, რის გამოც მისი ცნება ნოზოლოგიურ ჩარჩოებში შეუძლებელია. შექმნილი მდგომარეობიდან გამოსავალს ხედავს მიზოფრენიის ალტერნაციული კონცეფციის შემუშავებაში. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა ბოგიერთი გერმანელი ფსიქიატრის (ჰ. რენერტი და მისი მიმდევრები) კონცეფცია მიზოფრენიის ეტიოლოგიის "პოლიდიმენსიური" ხასიათის შესახებ, რომელიც ითვალისწინებს ამ დაავადების მრავალმიზეზობრიე და მრავალფეროვან დაავადებად განხილვას. ამ კონცეფციის თანახმად, მათ არ გააჩნია ნათელი საზღვრები არა მარტო ენდოგენურ ამლილობათა, არამედ ეგზოგენურ ამლილობებთანაც კი, ამიტომ იგი ნოზოლოგიურ ერთეულად არ უნდა იყოს მიჩნეული.

მიზოფრენიის არსში გარკვევისათვის რეკომენდებულია ძიება წარიმართოს მისთვის დამახასიათებელი თვისების - ხანგრძლივი მიმდინარეობის კანონზომიერებათა შესასწავლად. ამ კონცეფციის მიმდევართა თანახმად, მიზოფრენია თავის განვითარებაში გაივლის სამ ძირითად საფეხურს ანუ ფაზას: 1. პრემორბიდული ფაზა; 2. მწვავე ფაზა – პროდუქტიულ სიმპტომთა გამოვლენის და გაფურჩქვნის ფაზა და 3. ქრონიკული მიმდინარეობის ფაზა, რომელშიც გამოვლინდება დაავადების სეკვატიური (დეფიციტური) სიმპტომები და რეზიდუალური ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები. მიზოფრენიის ფენომენოლოგიური თავისებურებანი სრულიად დამუშავდა XIX საუკუნის II და XX საუკუნის I ნახევარში კლასიკოსი ფსიქიატრების მიერ და ამ მიმართებით რაიმე ახალი და პერსპექტიული ცნებების შემუშავება თითქმის შეუძლებელი მეიქნა, ხოლო მიზოფრენიის როგორც დაავადების რაობის საკითხი კვლავ პრობლემატურია. მიუხედავად ამისა, კლინიცისტი მოვალეა ყურადღება გააქახვილოს ყოველგვარ სიახლეზე, რომელიც ლიტერატურაში დროდადრო გამოჩნდება. ამ თვალსაზრისით ჩვენც მიგვაჩნია საყურადღებოდ მიზოფრენიის განვითარებაში ზემოთ მოყვანილი ფაზობრიობის კონცეფციაზე შეჩერება.

მიზოფრენიის განვითარების პირველი ანუ "პრემორბიდური ფაზა" იწყება დაავადების ჰომეზგიდან და როგორც მიუთითებს გამოჩენილი ფრანგი ფსიქოპათოლოგი ჟ. პიაჟე (Paget J., 1961, 1978), ხასიათდება პირველი სენსომოტორული და კოგნიტური ქცევის სქემებით". ავტორის მიხედვით, ფსიქიკური ფუნქციების განვითარება გაგებული უნდა იყოს როგორც იერარქიული სტრუქტურებით აღჭურვა და დამოკიდებულებათა ურთიერთობა კოგნიტურ და აფექტურ პროგრამებსა და სისტემებს შორის. ამ გზით შინაგანი სისტემების ძირეული ელემენტები მიემართება ყველაზე უახლოესი და ჯერჯერობით უცნობი – დედის მიმართ. უფრო მოგვიანებით პერიოდში იგი გადანაწილდება ობიექტებში და სუბიექტებში, რასაც მოსდევს "ეგო"-ფსიქოლოგიის ჩამოყალიბება (კ. კერნბერგი,

Kernberg K., 1980). როდესაც სდება აუქტური ელემენტების აღრევა კოგნიტურთან, სოლო უსიქიკის განვითარება ეუძნება ანგინოშიების "ქმაყოფილება-უკმაყოფილება"; შემდეგ პერიოდში განვითარება მიემართება დიფერენციებისა და უფრო რთული კატეგორიების ჩამოყალიბების გზით - "უასეულისა და ნაკლებად უასეულის" გარჩევა. რაც პირდაპირ დაუკავშირდება სხვადასხვა შემეცნებით კონსტელაციას. აღნიშნული კატეგორიები არის ბავშვის განვითარებისათვის თვითშარეგულირებელი "სისტემები", რომლებიც თანდათან წონასწორდება, ადაპტირდება, ერთი მხრივ, საკუთარ შინისაყაროსთან და, მეორე მხრივ, მრავალფეროვან გარე სამყაროსთან ურთიერთობაში. ამ გზით შემუშავებული შინაგანი პროგრამა ამყარებს გარემოსთან ურთიერთობას. ბეჭდვითი ადეკვატურ დამოკიდებულებას გ. ლიმპის (Limp G., 1973) შესწავლებით,

ჟან პიაჟე (1896-1980)

ბავშვის შინაგანი ცერებრული სუბსტრატი დიფერენცირებული სეიროსოციალურად კრიტიკული კავშირებია, რომლებიც ბევრთ მოყვანილ სისტემებში უკავშირდება ადეკვატურ აგზნებას. აღნიშნული კოსცეპცია გვაძლევს თეორიულ ჩონჩხს, რათა გარკვეული მანძილით მიეუახლოვდეთ უსიქიკურ აშლილობათა მექანიზმებს. უარყოფს, რომ ქცევის უსიქოსოციალური პროგრამა იქმნება ინტელექტუალური სისტემების იერარქიით, რომელიც განვითარდება უსიქოსოციალური და ბიოლოგიური ფაქტორების გათვალისწინებით და საბოლოოდ ჩამოყალიბება პრემორბიდული პიროვნების მზაობის ფონზე როგორც ალტერნატივა განვითარდეს თუ არ განვითარდეს ესა თუ ის აშლილობა.

♦ ჟან პიაჟე (J.Piaget, 1896-1980), გამოჩენილი შვეიცარიელი უსიქოლოგი, "კოგნიტური უსიქოლოგიის" ერთ-ერთი უფემდებელი და განმავითარებელი. ეწინააღმდეგებოდა ბავშვთა უსიქოლოგიის დარგში ბავშვთა კოგნიტური განვითარების კლექციის თვალსაზრისით. მისმა აღრეულმა (20-იანი, 30-იანი წლები) ნაშრომებმა ისიშნელოვანი შეჯაველა მოახდინეს ეეროპელი უსიქოლოგიური აზროვნების განვითარებაზე, თუმცა ამ გამოკლევების დიდხანს სათანადო ყურადღებას არ აქცეედნენ "ბიპეეიორისტული" დოგმებით გატაცების გამო. ჟ. პიაჟე აღიარეს როგორც პირველი ეეროპელი უსიქოლოგი, რომელიც ამერიკის უსიქოლოგთა საზოგადოებამ 1969 წელს დააჯილდოვა პრემიით "შეცნიერებაში განსაკუთრებული წვლილისათვის".

ჟ. პიაჟე გარდაიცვალა 1980 წელს 84 წლის ასაკში. მიუხედავად იმ უღიდესი დამსახურებისა, რაც ჟ. პიაჟემ ვასწია თავისი უუნდამენტური გამოკლევებით საუძველი ჩაეყარა ჰუმანისტურ-კოგნიტური უსიქოლოგიური მიმართულებისათვის, ამ მიმართულების განვითარებას ამერიკაში მაინც უკავშირებენ უფრო გვიანდელი უსიქოლოგების ჯორჯ მილერის (Miller G., 1920) და ულრიკ ნაისერის (Neiser U., 1928) სახელებს.

მიზოფრენიის პრემორბიდულ საუეხურზე განსაკუთრებელი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ ფაქტორებს (ი. გუბინი და ბ. სპრინგი, 1977; ლ. ჩომპი, 1980; გ. მებვულდი, 1983 და სხვ.), მაგრამ მათი მოსაწილეობის მექანიზმი ღრმად საბოლოოდ დადგენილი არ არის. საყოველთაოდ გავრცელებულია შეხედულება, რომ მემკვიდრეობით გადაეცემა არა თვით დაავადება, არამედ მისი განვითარებისადმი წინაგანწყობა, მზაობა. იმისათვის, რომ დაავადება განვითარდეს, საჭიროა დამატებითი შინაგანი (მეტაბოლიტური) ან გარეგანი (მავნედ მოქმედი) ფაქტორები. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს, რომელსაც შესწევს უნარი გარკვეული წვლილი შეიტანოს შიზოფრენიის გენეზისში, არის "თავის ტვინის მინიმალური დისფუნქციის" სახელით ცნობილი დაავადება კონსტატირებული ბავშვთა ასაკში და არაიშვიათად აღნიშნული შიზოფრენიით დაავადებულთა ანამნეზში დატვირთვის სესახებ (ლ. ბელაკი, L. Belak, 1974). მიუთითებენ, რომ ბავშვთა ასაკში შეძენილი თავის ტვინის დაზიანება თუ თან ერთვის რაიმე მავნე ფაქტორების ზემოქმედებას, გააღაეულებს უსიქიკური დაავადების განვითარებას. სრულიად გასაგებია, რომ შიზოფრენიის გენეზისში მონაწილეობს გენეტიკურად დეტერმინირებული კონსტიტუციური ანომალიები, ტვინის პრე- და პოსტნატალური დაზიანება, ოჯახური, სოციალური, კულტურალური და სხვა ანომალიები, რომლებიც აბრკოლებს ინფორმაციის მიღებისა და

გადამუშავების პროცესს.

მეორე ფაზა – "მწვავე პროდუქტიული ფსიქოზური სიმპტომების გამოელენისა და გაფურჩქვნის პერიოდი" – განიხილება ინფორმაციის გადამუშავებისას გადაძაბვის შედეგად (დორენეერდტი და იეგერი, 1981). წინაგანწყობის მქონე პიროვნებები აფექტური შემეცნებითი რეადაპტაციის "კრიტიკულ პერიოდებში" (აუბერტა, ოჯახის შექმნის, ორსულობის, მშობიარობის, კლიმაქსის, ინეოლუციის და ა.შ.) აელენენ შეცდილ არანორმალურ ანუ ავადმყოფურ რეაგირებას აზროვნების, განცდებისა და ქცევების გაუკუღმართების სახით. თუ დისტრესული ფაქტორის ინტენსიობა განუწყვეტლიე ძლიერდება, იგი განაპირობებს შფოთვის, დაძაბულობის, აგზნების, ცნობიერების აბნევის ან ამბივალენტობის მდგომარეობას, რომელთა გართულებამ შესაძლებელია მიაღწიოს ფსიქომურ ღონემდე, როდესაც ჩამოყალიბდება დერეალიზაცია ან დეპერსონალიზაცია, ბოდვითი შეფასება და პალუცინაციური აღქმელობა. ავტორის შეხედულებით, შიზოფრენიული ფსიქოზის განვითარებისადმი მიდრეკილი პიროვნებები პრემორბიდში დანარჩენებისაგან განსხვავდებიან ინფორმაციული პროცესების არანორმალურად დაბალი გამგარუნარიანობით.

მესამე ფაზა არის დაავადების ქრონიკული განვითარების ეტაპი; აღნიშნული ფაზა იწყება ერთი ან რამდენიმე მწვავე ფსიქოზური ეპიზოდის შემდეგ. იგი გამოელინდება უპირატესად "რეზიდუალური სიმპტომებით", რომლებიც უპირატესად ატარებს ნეგატიურ ხასიათს. მსგავსი სიმპტომები განიხილება როგორც ფსიქიკური პროცესების ზემძლავრი გადაძაბვისაგან დაცვითი რეაქციის გამოელინება და ფაქტობრივად არის წარსულში არსებული აგზნებადობის, პიპერაქტიურობის და ექსპანსიურობის შესაცელება გასწორებით, ემოციური გასადაგებით, გარემოსგან გამოთიშვით, აუტიზმით, უცელელ საყოფაცხოვრებო სიტუაციებში ჩაკეტვით და რაიმე ცელილებების მიმართ აქტიური წინააღმდეგობით (ნეგატივიზმით). მესამე ფაზაში გადასელა ყოველთვის არ არის აუცილებელი და იგი ყველა ავადმყოფს არ უვითარდება. ლ. ჩომპის და მიულერის (1976) მონაცემებით, 289 ავადმყოფიდან მხოლოდ 20% აღიარებს მესამე ფაზის მძიმე ფორმას, 46% მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის რეზიდუალურ მოელენებს, ხოლო 24% იძლევა სრულ რემისიას. დაახლოებით ანალოგიურ სურათზე მიუთითებენ მ. ბლოილერი (1976) და გ. პუბერი (თანაავტ., 1992).

ღღეისათვის ჩამოყალიბდა საერთო აზრი, რომ შიზოფრენიის პროგნოზი გაცილებით უფრო კარგია, ვიდრე ამას ე. კრეპელინი ეარაუდობდა. მ. ბლოილერი გამოყოფს შიზოფრენიის გამოსავალის 8 ვარიანტს, ხოლო გ. პუბერი - 15 ვარიანტს.

შიზოფრენიის პროგნოზის ყველაზე ღირებული პრედიქტორია: 1. პრემორბიდული პიროვნების ხასიათობრივი თავისებურებანი; 2. მათი სოციალური ადაპტაციის ხარისხი; 3. ფსიქოზის სინდრომული სტრუქტურა და დაავადების მიმდინარეობის ტიპი.

კეთილსაიმედო პროგნოზი პირდაპირ კორელირდება ჰარმონიულ პრემორბიდულ პიროვნებასთან, კარგ სოციალურ ადაპტაციასთან, დაავადების დაწყების სიმწვავესთან და პროდუქტიულ სიმპტომთა მატებასთან ფსიქოზის დასაწყისში, მიმდინარეობაში უაზროობისადმი ტენდენციასთან. პროგნოზზე გარკვეულ გავლენას ახდენს აგრეთვე სხვადასხვა ფსიქოსოციალური ფაქტორი.

ამრიგად, შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში, კლინიკურ მიმდინარეობაში თუ გამოსავალში არ არსებობს საკითხი, რომელიც კელავ არ იწვევდეს ცხოველ დისკუსიას. კლასიკური ნოზოლოგიური პრინციპი მიმდინარეობის თავისებურების კონცეფციამ ვერ გამოიყვანა იმ ჩიხიდან, რომელშიც მოექცა ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების პრობლემა. შექმნილი მდგომარეობიდან გამოსავალი უნდა მოიძებნოს ალტერნატიული კონცეფციის ჩამოყალიბებაში, რომელიც შიზოფრენიას განიხილავს როგორც პეტეროგენურ და პოლიმორფულ დაავადებად, რომელსაც არსებითად არ გააჩნია ნათლად გამოხატული საზღვრები. აღნიშნულიდან გამომდინარე, საჭიროა შევჩერდეთ რამდენიმე შეხედულებაზე, რომელიც თავის რეალიზაციას ახდენს შიზოფრენიის "ფსიქოფარმაკოლოგიურ" (ბიოლოგიურ) კონცეფციაში. ამ თვალსაზრისით მთავარია შიზოფრენის "ანატომიურ-ბიოქიმიური" კონცეფცია, რომლის ამოსავალი წერტილია ფაქტი, რომ ამ დაავადებას არც ეტიოლოგია, არც პათოგენეზი და არც პათოლოგიური ანატომია არ გააჩნია. ამან განაპირობა შეხედულება, რომ შიზოფრენიაც და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზიც არის "ფუნქციური" დაავადებები, ამიგომ თანამედროვე ფსიქიატრიაში "ფუნქციური ფსიქოზები" უპირისპირდება "ორგანულ" (სომატოგენურ) ფსიქოზებს. საღღესაოდ ფსიქოზთა მსგავსი კატეგორიული დაყოფა არ მიიჩნევა მართებულად და საზღვარი "ფუნქციურ" და "ორგანულ" ფსიქოზებს შორის წაშლილია. შიზოფრენია ეტიოპათოგენეზურად ყველაზე შეუსწავლელი და დაუზუსტებელი დაავადებად აღარ განიხილება, როგორც "ფუნქციური" ფსიქოზი. აღნიშნულ საკითხში ეტაპობრივი მნიშვნელობა იქონია გ. პუბერის (1957-1996) და გ. პიუკის (Hiug G., 1962) პსევდოენცეფალოგრაფიულმა და შემდეგ თანამედროვე ტომოგრაფიულმა გამოკვლევებმა, რომელთა მონაცემებითაც ბირთვეული შიზოფრენიის დროს, როგორც წესი, აღმოჩენილია თავის

გერდ ჰუბერი

ტეინის პარკუჭთა გარშემო არეების ატროფია და პარკუჭთა ზომების მომატება.

◆ გერდ ჰუბერი (Gerd Huber), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ნეიროლოგი და ნეირორადიოლოგი, ბონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიისა და ნეიროლოგიის დამსახურებული პროფესორი და ქ. ბონის საუნივერსიტეტო ნერვული კლინიკის დირექტორი. დაიბადა 1921 წ. ქ. შტუტგარტში. 1948 წელს დაამთავრა ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და 1949-1955 წლებში მუშაობდა ჰაიდელბერგის საუნივერსიტეტო ფსიქიატრიის და ნეიროლოგიის კლინიკის ასისტენტად სამეცნიერო დარგში, როდესაც ამ კლინიკას ხელმძღვანელობდნენ კურტ შნაიდერი და შემდეგ ე. ბაიერი. 1955-1962 წლებში ხელმძღვანელობს ჰაიდელბერგის საუნივერსიტეტო ფსიქიატრიის და ნეიროლოგიის კლინიკის ამბულატორიულ დეპარტამენტს. 1953 წ. დაასრულა სპეციალიზაცია ფსიქიატრიაში და ჩამოაყალიბა ნეირორადიოლოგიური გახყოფილება, რომელსაც დღემდე ხელმძღვანელობს. 1957-იდან ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტში კითხულობს ლექციებს ფსიქიატრიასა და ნეიროლოგიაში, 1961 წელს ირჩევენ იმავე უნივერსიტეტის ექსტრაორდინარული პროფესორის წოდებაზე. 1962-იდან ხელმძღვანელობს ქ. ბონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის და ნეიროლოგიის ექსტრაორდინარული პროფესორის თანამდებობაზე პროფ. ჰ. ეიგბრეხტთან. 1965-იდან ასრულებს მეცნიერული მრჩეველის ფუნქციას, როგორც კონსულტანტი ბონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიისა და ნეიროლოგიის კლინიკაში რეაბილიტაციისა და აღდგენით საკითხებში. 1967-იდან შეუდგა თავისი მასწავლებლის კურტ შნაიდერის შემეცნიერეობის შესწავლას, კერძოდ მისი ფუნდამენტური ნაშრომის "კლინიკური ფსიქოპათოლოგია" რედაქტირებას. 1968-იდან ულმის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კლინიკის სრული პროფესორი და ეიისუნაუს სახელმწიფო აკადემიური ჰოსპიტალის მეცნიერული დირექტორია. 1974-იდან ლუბეკის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული და ნეიროლოგიის სრული პროფესორი და საუნივერსიტეტო კლინიკის დირექტორია. 1976-1978 წლებში ბონის და მიუნხენის ფსიქიატრიული და ნეირო-ლოგიური კლინიკების სრული პროფესორია. 1978-1987 წლებში ბონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კლინიკის სრული პროფესორი და ბონის საუნივერსიტეტო პოლიკლინიკური დეპარტამენტის დირექტორი. 1987-იდან დღემდე არის ბონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის და ნეიროლოგიის კლინიკის სრული პროფესორი და ნეირორადიოლოგიის დეპარტამენტის დირექტორი.

პროფ. გ. ჰუბერს გამოქვეყნებული აქვს 450 მეცნიერული ნაშრომი და 48 მონოგრაფია. 1999 წ. გამოსცა 6-ე ოცეანი სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში. 1951 წელს აღწერა შიზოფრენიის თავისებური ფორმა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია თავის ტვინის შიდაპარკუჭოვან სისტემაში განვითარებული ატროფიული ცვლილებები. მან პირველმა აღწერა დამოუკიდებელი თავისებური ფორმა "სენესთეტიური შიზოფრენია"; დაადგინა შიზოფრენიისა და შიზოაფექტურ ფსიქოზთა ფსიქოპათოლოგიურ პრელიქტორები, რომელთა ნაადრევი გამოელინება უზრუნველყოფს დროულ ფარმაკოთერაპიას და დროული პროფილაქტიკური ზომების გატარების შესაძლებლობას.

პროფ. გ. ჰუბერის შემოქმედების ძიებაში მეტად ფართო და მრავალფეროვანია - კლინიკური ფსიქიატრია და ფსიქოპათოლოგია, სოციალური და რეაბილიტაციური ფსიქიატრია; შიზოფრენია, შიზოაფექტური და ღრმა ფსიქოზები; კლინიკური ნეიროქიმია, ნეირორადიოლოგია; ნეირომეტაბოლიზმი და ნეიროგომოგრაფია. მან ჩამოაყალიბა სწავლება "ბაბისური სინდრომების" შესახებ. 1987 წელს შეიმუშავა და დანერგა პრაქტიკაში შიზოფრენიული ფსიქოზების აღწერილობითი სკალა - "ჰაიდელბერგის სკალა" და "ბაბაზისი სინდრომების" აღწერის "ბონის სკალა" - RSABS, რომელიც ამჟამად გამოიყენება და წარმატებით გამოიცდება იტალიაში, იაპონიაში, დანიასა და ესპანეთში. იგი არის პიველარული ჟურნალის "Zentralblatt for Neurology and Psychiatry" რედაქტორ-გამომცემელი 1981-იდან. ამასთან ერთად არის სპეციალურ ჟურნალის "Neurology and Psychiatry & Brain Research" საგამომცემლო საბჭოს წევრი. მან დააფუძნა გერმანიის ბიოლოგიური ფსიქიატრიის საზოგადოება, რომლის პრეზიდენტიც არის დღემდე. იგი არის ევროპის რამდენიმე (ავსტრიის, იტალიის) და სამხრეთ ამერიკის (პარაგვაის, ბრაზილიის) ფსიქიატრიის ასოციაციის საპატიო წევრი. 1990-იდან ლათინური

ამერიკის ქვეყნების ბიოლოგიური ფსიქიატრიის საზოგადოების წევრი, ამერიკის მეერთებული შტატების ბიოლოლგიური ფსიქიატრიის წევრ-კორესპონდენტი (1976-იდან). 1982 წელს მეთურობდა ჯ. ვაიგბრეხტის შემოქმედების შესწავლის ინტერნაციონალურ საბჭოს, ხოლო 1983 წელს კურტ შნაიდერის მეცნიერული მემკვიდრეობის შემსწავლელ საბჭოს. 1990-იდან ხელმძღვანელობს ფსიქოზთა მეცნიერული კვლევის საზოგადოებას. მის მიერ ორგანიზებულია მრავალი ინტერნაციონალური კონგრესი და სიმპოზიუმი, მათ შორის შიზოფრენიისადმი მიძღვნილი XIII სიმპოზიუმი, ჯ. ვაიგბრეხტის ხსოვნისადმი მიძღვნილი სიმპოზიუმი. იგი არის მრავალ საერთაშორისო ფსიქიატრიული და ნეეროლოგიური სამეცნიერო ცენტრების საპატიო პროფესორი (ბელო-ჰორიზონის, ბუენოს აირესის და ა.შ.) 1958-იდან მონაწილეობდა სამეცნიერო ფორუმებში, მსოფლიო და რეგიონალურ კონგრესებში, სიმპოზიუმებში ან კონფერენციებში დანიაში, საფრანგეთში, იტალიაში, საბერძნეთში, სორვეტიაში, ჰოლანდიაში, ნორვეგიაში, აუსტრიაში, რუსეთში, შვეიცარიაში, ესპანეთში, თურქეთში, საქართველოში, უნგრეთში, არგენტინაში, ბრაზილიაში, იაპონიაში, კუვეიტში, პარაგვაიში, შეერთებულ შტატებში. მას, როგორც მსოფლიოში გამოჩენილ მეცნიერს, საიუბილეო საზეიმო სამეცნიერო საღამო გადაუხადეს დაბადებიდან 60, 70, 75 და 80 წლისთავზე შტუტგარტში და ნიუ-იორკში. 2001-იდან იგი არის მსოფლიო ბიოლოგიური ფსიქიატრიის მოთავე, გერმანიის ფსიქიატრიული, ფსიქოთერაპიული და ნაადრევი ასაკის ამლილობათა საზოგადოების ნამდვილი წევრი. ასაკის მიუხედავად. განაგრძობს ნაყოფიერ მეცნიერულ კვლევა-ძიებას და მიიჩნევა თანამედროვე ფსიქატრიის ერთ-ერთ გამოჩენილ მკვლევარ-ავტორიტეტად.

შიზოფრენიის გენეზისის ანატომიურ-ბიოლოგიურ კონცეფციას გ. ჰუბერთან ერთად იზიარებს მრავალი მკვლევარი, რომლებიც ნახულობენ ორგანულ ცვლილებებს თავის ტვინის ქერქქვეშა წარმონაქმნებში განვითარების ანომალიების შედეგად. კ. დევისონმა და ც. ბაგლეიმ (1976) ტომოგრაფიულად შეისწავლეს 782 ავადმყოფი, რომელთაც აღენიშნებოდათ თავის ტვინის ორგანული დაზიანება, აელენდნენ შიზოფორმულ სიმპტომატიკას და მივიდნენ დასკვნამდე, რომ იქ, სადაც არის ბრეტალური ხასიათის ორგანული დაზიანება, ნათლად ელინდება ნეირონალურ-მედიატორული დისფუნქცია. ავტორთა ვარაუდით, შიზოფრენიის დროს იგივე სტრუქტურების მედიატორული მექანიზმების მოშლა უნდა განაპირობებდეს შიზოფორმულ სიმპტომებს იმ დროს, როდესაც ეგზოგენური ფაქტორები არ არის თვალსაჩინო. საეარაუდოდ მიაჩნიათ ამ დაავადებისადმი კუნეტიკური წინაგასწყობა და დამატებითი კლინიკურად ნაკლებად შესამჩნევი მაენე ფაქტორების შემოქმედების შედეგად ნეირომედიატორული სისტემის დეგენერაცია. ამ ფონზე საეარაუდოდ მიაჩნიათ "იდიოპათიური" შიზოფრენიის აღმოცენება, რომლის ანატომიური საფუძველი შეიძლება გახდეს "თავის ტვინის მინიმალური დისფუნქციის" სიმპტომები, რომელთა ბუნება ჯერ კიდევ შეუცნობელია.

თანამედროვე ნეიროანატომიური, ნეიროქიმიური, პისკოქიმიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური კომპლექსების საფუძველზე შეიქმნა ერთიანი ანატომიურ-ბიოქიმიური კონცეფცია, რომლის აბოლიალი წერტილია მტკიცება, რომ შიზოფრენიის დროს თავის ტვინში ხდება დიფუზური ცვლიობი, რომელიც სრულიად სხვადასხვა ინტენსიობით ვითარდება რეგიკულურ ფორმაციაში, ჰიპოკამპალურში, პიპოთალამუსში, თალამუსში, წინამდებარე ბირთვებში და ერცელდება ძირიდის მიღამოშიც ანუ იმ სტრუქტურებში, რომლებიც აკლენს დაინტერესებას შიზოფრენიის დროს, ხოლო ქრონიკულ შემთხვევებში აღმოჩნდება ატროფირებული. მსგავსი ცვლილებები აღმოჩენილია აგრეთვე ამოსის რქაშიაც. ყველა ჩამოთვლილი უბანი ქმნის ლიმბურ სისტემას. შიზოფრენიის დროს თავის ტვინში ცვლიობის პათოგენეზურ როლზე მიუთითებდა რუსი ნეირომორფოლოგი პ. სნესარევი (1950). ლიმბური სისტემაში განვითარებული უმნიშვნელო დაზიანებაც კი განაპირობებს ამ სისტემაში შემავალ სტრუქტურებს შორის კოორდინირებული მუშაობის მოშლას და ისეთი უმნიშვნელოვანესი ქერქული ფუნქციების დისკოორდინაციას, როგორიცაა ემოციები და ინსტინქტები და, რომელთა რაოდენობრივი ან თვისებრიეი შეცვლა შესაძლებელია გახდეს წამყვანი სიმპტომატოლოგია შიზოფრენიის კლინიკურ სურათში.

უსიქოფარმაკოლოგიური და უახლესი ნეირომორფოლოგიური მეთოდების მეშვეობით მიღებული მონაცემები ნეიროანატომიური, ნეიროქიმიური, ქცევითი და პათოფიზიოლოგიური მონაცემები ნათლად აღნუსხავს იმ უნატიფეს ცვლილებებს ნეიროპორმონების, ნეიროტრანსმიტერების და ნეირორეცეპტორების ღონეზე, რომლებიც მიუთითებს შიზოფრენიის გენეზისში კატექოლამინების როლსა და მნიშვნელობაზე. იგივე მონაცემებით, შიზოფრენიის დროს ძირითადი პათოლოგიური ძერები აღმოჩნილია თავის ტვინის საფეთქლისა და ლიმბურ სტრუქტურებში. ვარაუდობენ, რომ შიზოფრენიის შემთხვევებში პათოლოგიური პროცესი ვითარდება არა მარტო ლიმბურ სისტემაში, არამედ თავის ტვინის სხვა უბნებშიც. კერძოდ, მიუთითებენ (დ. ვაინბერგერი, Wainberger D., 1984) შუბლი წილის

დაინტერესებაზე. პნევმოენცეფალოგრაფიული (დ. ვაინბერგერი და ბერმანი, 1988) მონაცემებით პათოლოგიური ცვლილებები მითითებულია პიპოფორნგალურ სტრუქტურებში,რაც კორელირდება შიზოფორმულ სიმპტომებთან (დ. ინგვარი, 1987). მრავალი აეტორის მიერ გამოთქმულია შესედულება, რომ შიზოფრენია არის თაეის ტვინის ფრონტალური უბნების პათოლოგიური შეცელის შედეგი და ეს ჰიპოთეზა სრულიად აღასტურებს შიზოფრენიის დოფამინერგიულ თეორიას. შუბლის წილის ქერქში არსებული დოფამინერგიული ინერეაცია უნდა მონაწილეობდეს არა მარტო დაეაღების გენეზის, არამედ დაავადების სანგრძლიეი მკურნალობის პირობებში ნეიროლეფსიური მექოქმედების ეფექტურობის ხარისხზე. როგორც გამოირკეა, ამ უბანში არსებული დოფამინირგიული ტერმინალები აღარ აელენს თაეს და მათ ფუნქციას იღებს "აეტორეცეპტორები", რაც თაეის რიგად უმრუნელყოფს ნეიროლეფსიური პრეპარატების თერაპიულ ეფექტს.

იანმედროე ულტრამოლეკულური მეთოდებით დადგენილია, რომ დოფამინერგიული ნეირონები კონცენტრირებულია თაეის ტვინის შუა სუბსტანციაში, ბაზალურ განგლიებში და ლიმბურ სისტემაში, სადაც სინაპსიურ დაბოლოებათა მეშეეობით უკავშირდება დოფამინერგიულ რეცეპტორებს. საერთოდ ლიმბურ სისტემაში პროეცირება უნდა იყოს პასუხისმგებელი შიზოფრენიის ძირითადი სიმპტომების გამოელინებაზე,როგორიცაა: აბროენებაში და მოქმედებაში სტერეოგიპია, ბოდეითი აშლილობა და სმენითი ჰალუცინაციები. ბაზალურ განგლიებში პროეცირების შედეგად კი – ექსტრაპირამიდული აშლილობანი (პარკინსონიზმი და მოგეიანებითი დისკინეზია).

ამრიგად, ენდოგენურ ფსიქომთა კრეპელინისეული ნოზოლოგიური დოქტრინა, რომელმაც თაეის დროზე ფსიქიატრია გადააქცია სამედიცინო დარგად, იყო პროგრესული კლინიკური ფსიქიატრიისათეს. მაგრამ ამ დოქტრინის მოწინააღმდეგების კრიტიკის შეგაელესით იგი იძულებული იყო 43 წლის მანძილზე გაეწია გიგანტური შრომა და ეცადა მის მიერ შემუშაეებული ნოზოლოგიური სისტემა. კრეპელინის ხელში კლინიკურმა მეთოდმა სრულყო ფსიქოზთა ძველი სისტემატიკის სქემა და აიყვანა მეცნიერულ დონემდე. მაგრამ დღემდე ნოზოლოგიურად ნათლად ჩამოყალიბებულ ერთეულად მხოლოდ პროგრესული დამბლაა ჩამოყალიბებული, რომლის დიაგნოზი არ იწეეს ეჭეს. რაც შეეხება "ენდოგენურ ფსიქოზებს", როგორც კ. კონრადი მიუთითებს, მათ მიმართ ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკა ჯერ კიდევ ეერ გახდა ჭეშმარიტი მეცნიერება; კერძოდ, შიზოფრენია და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი ან კვლაე უნდა შეერწყას ურთიერთს "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" სახით, ან უნდა დაეკმაყოფილდეთ მათ დიფერენცირებაში პირობითი "შიზოფრენიული სპექტრის" და "აფექტური სპექტრის" ქეეჯგუფებად გამოყოფით მათ შორის მრაეალრიცხოვანი გარდამაეალი,აგიპური ფორმების აღიარებით. ამ ორ ფსიქიკურ ჯგუფს შორის დიფერენცირების პრობლემის გაღაჭრაში ეერც ფსიქოანალიზურმა, ეერც ფსიქოდინამიკურმა და ეერც პათოფიზიოლოგიურმა მეთოდებმა რაიმე ღირებული ეერ უმრუნველყო.

შიზოფრენია როგორც პროცესუალური დაავადება და ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი აშლილობის პრობლემა

შიზოფრენიის, როგორც პროცესუალური დაავადების კონცეფცია არის ენდოგენურ ფსიქოზთა არსში წვდომის ძირითადი პოლემიკის საგანი "სომატიკოსებსა" და "ფსიქიკოსებს" შორის. უმრავლესი "სომატიკოსის" შეხედულებით, ენდოგენური ფსიქოზები და განსაკუთრებით შიზოფრენია სომატოგენური აშლილობაა, რომლის საფუძველია თავის ტვინში განვითარებული სტრუქტურული (ორგანული) დარღვევები. ამ მიმართულების ძირითადი არგუმენტი ისაა, რომ შიზოფრენიის ჭეშმარიტი (ბირთვოვანი) ვარიანტისათვის დამახასიათებელია დაავადების პროგრედიენტობა და საბოლოო გამოსავალში ჭეშმარიტი ორგანული ჭკუასუსტობისაგან განსხვავებული "პროცესუალური" პიროვნული დეფექტის განვითარება, რომელსაც ე. ბლოილერმა უწოდა "სტრუქტურული ჭკუასუსტობა", ხოლო მასლინმა "დისკორდანტული ჭკუასუსტობა". ამგვარ შეხედულებას არ იზიარებენ ფსიქიატრები იმ მოსაზრებით, რომ ჯერ კიდევ ჯ. ჯექსონი პროცესუალურად განპირობებულ სიმპტომად განიხილავდა მხოლოდ და მხოლოდ "მინუსური ხასიათის" ძერას, ამ ძერის შედეგად განვითარებულ უარყოფით, მინუს, დეფიციტარულ სიმპტომებს, რაც გარკვეულად არ თავსდება ამ ტიპის დაავადებათა ჯგუფში. შიზოფრენია როგორც ფსიქიკური დაავადება მხოლოდ ხანგრძლივი და პროგრედიენტული მიმდინარეობის შემდეგ ავითარებს თავისებურ არაორდინარულ პიროვნულ დეფექტს, როდესაც იგი როგორც რთული კლინიკური სურათის მქონე დაავადება, ძირითადად ხასიათდება პლუს (პოზიტიური) სიმპტომებით, რომელიც უკიდურესად პოლიმორფულია, დინამიკურია და არაიშვიათად აღდგენადია როგორც სპონტანურად (ე. კრეპელინი, 13-20%), ისე თანამედროვე სამკურნალო საშუალებების მემოქმედებით (სხვა ავტორებით, 45-60%-მდე). მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ აგრეთვე ეუთანაზიის ფაქტი, როდესაც შიზოფრენიით დაავადებულის გარდაცვალებაში გადამწყვეტ კრიტიკულ პროცესში ხდება შიზოფორმული სიმპტომების სრული ან მნიშვნელოვანი რეგრესირება და ძირითადი პიროვნული მახასიათებლების სრული ან მნიშვნელოვანი აღდგენა. თუ ვიცით, რომ შიზოფრენიის დროს თავის ტვინში, კერძოდ, მის ფუნქციურ ელემენტებში ხდება ულტრაპროცესუალური სტრუქტურული ცვლილებები, რომელთა ექსტერიერიზება თანამედროვე სუპერმოლეკულარული მეთოდებით შეუძლებელია, ისმება კითხვა, როგორ უნდა წარმოვიდგინოთ, რომ ფსიქიკური მოქმედების მატერიალური საფუძველი - სპეციალიზებული ფუნქციის მატარებელი სტრუქტურა უჯრედის, მისი მორჩების და უჯრედშორისი სინაპსური აპარატის სტრუქტურული დაშლა ერთ შემთხვევაში იძლევა ფსიქიკურ აუტომატიზმს, მეორეში - კლინიკურად პოლიმორფულ ბოდვით იდეებს, მესამეში - აღქმის გაუკუღმართების სხვადასხვა სახეს (უპირატესად პერსეკუტორულ ბოდვებს ან სმენით ჰალუცინაციებს). აქ შესაძლებელია წამოიჭრას ფსიქიკური პროცესების "დინამიკური ლოკალიზაციის" პრობლემა, რის შედეგადაც საკარაუდოა თავის ტვინის სხვადასხვა პროექციული ველის უპირატეს დაზიანებასთან დაკავშირებით, შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმის წარმოქმნის შესაძლებელი კავშირი; შიზოფრენიის შესახებ ისტორიული გამოცდილება გვეკარნახობს, რომ მსგავსი შეხედულება ჯერ კიდევ ძველი ბაბილონის კლასიკოსი ფსიქიატრების მიერ იყო შეფასებული როგორც მექანიკურ-ატომისტური, მაშასადამე, გაუბრალოებული. კვლავ ბადებს კითხვას შიზოფრენიის,

როგორც "პროცესუალური" ანუ მიკროორგანული დაავადების აღიარება. კრონფელდი ამის მიუხედავად ეარაუდობს, რომ შიზოფრენია უნდა იყოს ავადმყოფური პროცესი, რომელსაც შესწევს უნარი მოახდინოს ბეშოქმედება არა უშუალოდ თავის ტვინის სტრუქტურულ ელემენტებზე, არამედ მათ ფუნქციაზე და ამ გზით განავითაროს თავისებური კლინიკური სურათის მქონე დეფექტ-სინდრომი, ხარისხობრივად თავისებური პოზიტიური ფსიქიკური წარმოსაქმნი.

ზოგადად შიზოფრენიისათვის ავტორთა ერთი ჯგუფისათვის (ფსიქიკებისათვის) დამახასიათებლად უნდა მივიჩნიოთ პოზიტიური სიმპტომატოლოგია მაშინ, როდესაც კლასიკოსი "სომატიკოსებისათვის" ამ დაავადებისათვის სპეციფიკურად აღიარებულია "ნეგატიური" დეფექტ-სიმპტომები. ა. კრონფელდის შეხედულებით, შიზოფრენიისათვის ასე თუ ისე დამახასიათებელი პოზიტიური ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები უნდა განვიხილოთ, როგორც დინამიკური კომპენსაციური, ბოგადცენრებრული წარმოსაქმნი. შიზოფრენიის "პროცესუალურ დაავადებად" აღიარების მოწინააღმდეგეების არგუმენტად გამოიყენება შიზოფრენიის როგორც გუნებრივად თავისებური დეტერმინირების უარყოფა და ამ უმნიშვნელოვანესი მემკვიდრეობით გადაცემის მნიშვნელოვანი ხიხშირე.

"პროცესუალობის" ერთ-ერთი საილუსტრაციო მტკიცებად მიიჩნევა "პირველადი ბოდვითი ფენომენი". აღნიშნული კონცეფცია ორთოდოქსულ "სომატიკოსს" ვილპელმ გრიზინგერს ეკუთვნის; მას პირველმა წამოაყენა "პრეშორლიალური ბოდვის" კონცეფცია. შემდეგ პერიოდში "პირველადი ბოდვის" პრობლემა დეტალურად შეისწავლეს ფსიქიატრმა კლასიკოსებმა, რომლებიც ე. მანიანის სწავლებას იზიარებდნენ. მათი შორის კველაზე ა. კრონფელდის მოსაზრება იმის არის ყურადღების. მისი აზრით, ბოგადად ბოლის ფენომენი უნდა გაიგოთ არა როგორც მხოლოდ ავადმყოფური ვასდა – ბოლეთი წარმოქმნა, არამედ ფენომენი, რომელიც სრულიად ეტყეა იმ ელემენტებში, რომლებიც ჯ. ჯექსონმა აღიარა "მეორადი ინტერპრეტაციის" ცნებაში როგორც პირველადი ობიექტური მიზეზით განპირობებულის, მაგრამ პიროვნების მეორადად ამ პროცესში ჩართვით წარმოქმნილ იდეატორულ გამოვლინებად მხოლოდ იმიტომ, რომ უკვე არსებობს გარკვეული საფუძველი – სტრუქტურა. აღნიშნულ სტრუქტურას როგორც პირველადი ბოდვით საფუძველს პიროვნების სტრუქტურასთან არავითარი კავშირი არ უნდა ჰქონდეს და ბოდვითი წარმოქმნისადმი კონსტიტუციური ტენდენცია უნდა იყოს ავადმყოფური პროცესის პროდუქტი.

აქ ისმება კითხვა - როგორ და რა კანონზომიერებით არის შესაძლებელი ავადმყოფური პროცესმა წარმოქმნას მსგავსი სტრუქტურა. ე. ბლეილერს და ი. ბერცეს მიაჩნდათ, რომ ასეთი სტრუქტურაც ისეთ. როგორც სხვა სახის სტრუქტურები შიზოფრენიის პირველადი "სინდრომის" სახით (ბოდვითი სინდრომის სახით) გამოვლინდება შიზოფრენიის "ძირითადი აშლილობისაგან" ანუ "პროცესისაგან" საკურადღებოა, რომ თვით ცნება პირველადი აშლილობა შიზოფრენიის მიმართებით დღემდე შეურყეველი პოზიციის ობიექტად რჩება.

იოსებ ბერცე (1866-1958)

◆ იოსებ ბერცე (I. Berce. 1866-1958). გამოჩენილი ავსტრიელი ფსიქიატრი. სევროლოგი. ფსიქოპათოლოგი და ბრწყინვალე კლინიკოსი. თ მაიერ-გროს და ი. ვაგნერ-იაურეგის მოწაფე. მასზე რამდენიმე წლით უმცროსს ე. შტრანსკისთან ერთად, რომელთა შორის თავიდანვე წარმოიშვა უთანხმოება შიზოფრენიის სწავლებაზე განსხვავებული შეხედულებების გამო. იგი ნაადრევ ჭკუასუსტობაში და შემდეგ შიზოფრენიის ძირითად აშლილობად მიიჩნევდა პიროვნების აქტივობის დეპრივაციას - ჰიპოგონიას, რაც მკვეთრად განსხვავებოდა მისი მასწავლებლის თ. მაინერტის ლოკალიზაციურ-მორფოლოგიური კონცეფციისგან, რომელიც პირველ რიგში თავის ტვინის სტრუქტურულ მორფოლოგიურ საწყისს ეკავშირებოდა. სწორედ ამიტომ ე. შტრანსკიმ მის კონცეფციას "უტვინო ფსიქიატრია" უწოდა. ბერცემ კლინიკური ფსიქიატრია გამდიდრა უმნიშვნელოვანესი თეორიული და კლინიკური კონცეფციებით, პათოგენეზებით და თეორიებით. მან 1914 წელს წამოაყენა კონცეფცია "ცნობიერების პათოგონიის" შესახებ. აღნიშნული ცნება მას მიაჩნდა შიზოფრენიისათვის ძირითად დამახასიათებელ ნიშნად, რომელიც განასხვავებდა "ჭეშმარიტ" შიზოფრენიას შიზოფრენიისმაგვარი ფორმისაგან. მას შიზოფრენიისათვის პირველად აშლილობად მიაჩნდა პიროვნების აქტივობის დაქვეითების ნიშნები: აზროვნების პროცესში პიროვნული მისაზრის გაღარიბება, ინტელექტუალური აქტივობის გაღარიბება. შიზოფრენიის

მიმდინარეობაში გამოყოფდა "პროცესუალურ სტადიას" და "დეფექტის ჩამოყალიბების სტადიას". ი. ბერცეს მტკიცებით, ამ დაავადების "პროცესუალურ სტადიაში" ავადმყოფის ცნობიერება კარგავს სპონტანურობას, რის შედეგადაც ფსიქიკური აქტივობა ველარ ახდენს თავის რეალიზაციას. ავადმყოფის განცდებს აღარ ძალუძს გაუწიოს ხელმძღვანელობა საამროვნო პროცესებს, რათა იგი (აზროვნება) წარიმართოს მისი შემადგენელი ნაწილების ორგანიზებული ურთიერთკავშირებით. ავადმყოფს ინტენსიალური აქტივობის შესასრულებლად არ ყოფნის აუცილებელი ინიციატივა. იქმნება შთაბეჭდილება, თითქოს აზროვნების წარმართვისათვის აუცილებელი სამუალებანი - მსჯელობა, გააზრება, დასკვნის გამოტანის უნარი და ა.შ. შენარჩუნებული აქვს, მაგრამ იგი არ რეგულირდება ცნობიერების სპონტანური ინიციატიით და ამიგომ, ვერ ახერხებს დასახული გეგმის, იდეის, კონცეფციის ჩამოყალიბებას.

ი. ბერცეს მიერ ჩამოყალიბებული "ცნობიერების პიპოტონიის" კონცეფცია სწორედ ამ სახით გამოვლინდება, რადგან შიზოფრენული ფსიქოზი პირველ რიგში ფსიქიკური აქტივობის რეგულირებით. პიროვნებას უკარგავს ინტელექტისათვის დამახასიათებელ ინიციატივას, ხდის უსახოს, უინიციატიოს. ი. ბერცეს მიაჩნია, რომ ამ ასპექტში ეხვედება "აქტიური პიროვნების ინსუფიციენციას". მსგავსს მდგომარეობაში მყოფი პიროვნება კარგავს დინამიზმს, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ნეგატივიზმი, სტერეოტიპია, პერსევერაცია და სხვა ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები.

ი. ბერცეს შესულებით, პიროვნების აქტივობის გამოვლინებაში მონაწილეობას იღებს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის ნერვული უჯრედების აგებნება, რომელთაც გააჩნია თავიანთი კორელანტები ფსიქიკური უნუქციების სახით, რომელთა მოქმედების კონკრეტულ ფორმებს განსაზღვრავს "ფსიქოკორტიკალური" აპარატის მწაობა. ამ გზით ხორციელდება ფსიქიკაში "დაძაბულობის გარკვეული ღონე" ანუ "ცნობიერების ტონუსი", რომელიც ავადმყოფის ფსიქიკური აქტივობის წყაროა და აძლევს მას მიმართულებას. ი. ბერცე სწორედ პიროვნების ამ სახით აქტივობის უმარისობას მიიჩნევს შიზოფრენიისათვის დამახასიათებლად, რის საფუძველზეც აღმოცენდება "ცნობიერების ჰიპოტონია". ბერცეს შესულებით, ორგანიზმსმის "ფსიქოკორტიკალურ აპარატს" მოქმედებისათვის სჭირდება გარკვეული მწაობა, რომელსაც იგი აღწევს სპეციფიკური ხასიათის აქტივობის გზით. რაც შეეხება თეით ჰიპოთეზური "ფსიქოკორტიკალური აპარატის ფუნქციონირებისათვის მწაობას", ამასაც იგი განასხილავს მაღალ დონეებზე აღმოცენებულ სპონტანურობად, სადაც დინამიკური "მე" ანუ "აქტუალური პიროვნება" გამოდის სამოქმედოდ. ამრიგად, დაძაბულობის სახით გამოხატული ფსიქიკური აქტივობა, ი. ბერცეს აზრით, არის უხილავი ძალის პროდუქტი. ი. ბერცეს დარჩა ღიად შეკითხვა, თუ რისთვის სჭირდება ორგანიზმს მსგავსი დაძაბულობა.

ი. ბერცე ხელმძღვანელობდა ქვემო ავსტრიის ფსიქიატრიულ ინსტიტუტს და სტეინჰოფის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს. მისი ლექციები იჩიდებდა არა მარტო სტუდენტ-ახალგაზრდობას, არამედ სხვა პროფილის შედიცინის მუშაკებსაც. ბიოგრაფები ხაზს უსვამენ ი. ბერცეს მდიდარი შინაარსის ლექციებს და განსაკუთრებით ბრწყინვალე გამოსულებს დიაგნოსტიკური გარჩევების პროცესში. ი. ბერცემ ნათელი გოსება და მეცნიერული პროდუქტიულობა შეინარჩუნა ღრმა მოხუცებულობამდე.

1923 წელს ბერცემ აღწერა ალკოჰოლიზმის დროს "ოპტიკოკინეტიკური ჰალუცინაციების" სიმპტომი, როდესაც "უჩინარი ხელი უჩინარი კალმით 5-6 წუთის განმავლობაში წერს რაღაც ფერად სათებას ფოსფორისცირებული ასოებით, რომლითაც გამოითქმება პაციენტისათვის უჩინარესელოვანესი აბრები". ი. ბერცე გარდაიცვალა 1958 წელს 92 წლის ასაკში.

შიზოფრენიის მრავალფეროვან სიმპტომატოლოგიაში ყოველთვის ცდილობდნენ გამოეყოთ წამყვანი სინდრომები. სინდრომი ხომ ე. კრეპელინისათვისაც და ა. ჰოხესათვისაც იყო მის შემეცნებაში არსებულ მხოლოდ შინაგანად ურთიერთკავშირში მყოფ სიმპტომთა ერთობლიობა. სწორედ ამგვარი "შინაგანი ურთიერთკავშირი" უნდა იყო ის უენომენი, რომელსაც ე. კრეპელინმა უწოდა "პრეფორმირებული მექანიზმები". მისთვის აღნიშნული მექანიზმი შესაძლებელია განპირობებული ყოფილიყო მემკვიდრეობით, თუმცა არ მიაჩნდა მემკვიდრეობით კანონზომიერად წარმოშობილად. ჯ. გრუნე მსგავს შესაძლებლობას უარყოფდა, ხოლო მრავალი ფსიქიატრი (ე. მისკოვსკი, კურტ შნაიდერი და ა. კრონფელდი და ა.შ.) ასეთ შესაძლებლობას აღიარებდა.

ი. შგერცის შესულებით, თავის ტვინი არ შეიძლება განისილებოდეს როგორც დამოუკიდებელი ფუნქციონირებადი ორგანო. იგი არის სპეციალიზებულ წარმონაქმნი, რომლის ფუნქციონირება განსისაზღვა ფსიქიკური პროცესების იერარქიულ ურთიერთობაობა ერთიანობაში და შედგება სამი ძირითადი შემადგენელი ნაწილისაგან ანუ სამი ეტაპისაგან: 1. სომა, 2. ტვინის ღერო და 3. თაყის ტვინის ქერქი. სომა - განაგებს ენდოკრინული სისტემის მუშაობას, რომელშიც ჩადებულია ენერგიის

მაგონიზებელი წყარო, რომელიც ნერვულ სისტემას ხდის ქმედითუნარიანად. ღერო – დამოუკიდებლად მოქმედი ენერგიის წყაროა, რომელიც ამარაგებს ფსიქიკური ენერგიით, ერთი მხრივ, სომის ფუნქციონირებას და, მეორე მხრივ, თავის ტვინის ქერქის ფუნქციურ ელემენტებს. სხვანაირად ღეროს დიჰომეოგენეზურ ფუნქციაზეც საუბრობდნენ, რაც არსებითად იგივეს გულისხმობს. ქერქი – არის არსებითად შედეგობრივი ორგანო, მაგრამ ამასთან ერთად თავის მხრივ შეგაელენას ახდენს სომიდან ენერგიის პროდუცირებაზე. ზოგადად ფსიქიკური მოქმედების მექანიზმები განისაზღვრება ერთიანობაში, მაგრამ ეს ფაქტი არ ეწინააღმდეგება იმ შესედულებას, რომ ფსიქიკური აშლილობა შესაძლებელია გამოვლინდეს ცალკეულ "პარციალურ სისტემებში", მაგალითად, აფექტურობაში, ფსიქომოტორიკაში და ა.შ. ყოველ პარციალურ ფუნქციურ სისტემაში გამოვლენილი აშლილობის უორმირებაში ამა თუ იმ ხარისხით მონაწილეობს ფსიქიკური მოქმედების სამივე დონე (სომა, ღერო, ქერქი). იმის მიხედვით, თუ უპირატესად სად უფრო შეტია დაზიანება - სომაში, ღეროში თუ ქერქში, შედეგი იქნება განსხვავებული და სწორედ ამ მიმართულებით იქნება განპირობებული შესაბამისი სინდრომის წარმოქმნა. აშლილობა თუ სომის დონეზეა (ენდოკრინულ სისტემაში ან ნივთიერებათა ცვლაში), იგი მოახდენს ზემომქმედებას ცერებრული სისტემების ტონუსზე ან ენერგიაზე, რომელიც მთლიანადაა დამოკიდებული ნივთიერებათა ცვლაზე. ამ დონეზე გაიამაშებული აშლილობა გამოვლინდება ამავე სისტემების ფუნქციის რაოდენობითი ცვლილებებით ანუ პიპო- ან პიპერფუნქციით. აქ ვერ წარმოიქმნება "პრინციპულად ახალი" სინდრომოლოგიური სტრუქტურები. როგორც ეხედავთ, სინდრომთა წარმოქმნის ამგვარი მექანიზმია ენდოგენები და ამ გზით აღმოცენდება მანიაკალური, დეპრესიული და პიპერკინეზური სინდრომები. სომის დონეზე გაიამაშებული ცვლილებები ენდოკრინულ სისტემაში და ნივთიერებათა ცვლაში აღმინისტრაციორებული პიროენების კონსტიტუციური თავისებურებით.

საკვლევიც თავის ტვინის ქერქის დაზიანებით პირველ რიგში მოიშლება ფსიქიკის მნესტიკურ-ასოციაციური ფუნქციები, ხოლო "ეგზოგენური ტიპის" სინდრომები შესაძლებელია წარმოიქმნას პირდაპირ "პროცესუალური" (და არა "ჭეშმარიტი" ორგანული) სინდრომების სტრუქტურა და წარმოქმნა პრინციპულად განსხვავებულია "ორგანულისაგან". აქ პირველ რიგში ხდება სინდრომის სტრუქტურულ ელემენტებს შორის აუცილებელი ურთიერთკავშირის დარღვევა, რაც გამოვლინდება ფსიქიკური პროცესების შემაღგენელი ნაწილების გაღიზიანებისა და ბოგჯერ გამოვარღნის შედეგად განპირობებულ "პრინციპულად" ახალი სინდრომების ჩამოყალიბებით, რომლებიც ლოკალიზებულია თავის ტვინის გარკვეულ სპეციფიკურ უბნებში, მაგრამ, რაღგან ისინი არის არა კეროვანი, მხოლოდ სპეციალიზებული ფუნქციური ელემენტების ადგილობრივი დაზიანება, არამედ ბოგადი დიფუზური დარღვევების შედეგი, განიხილება "ეგზოგენური ტიპის რეაქციად".

ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა წარმოქმნის მსგავსი მექანიზმებიდან გამოსული ი. შტერცი ცდილობს "პროცესუალური სინდრომი" და "პროცესი" მთლიანობაში მიიჩნიოს მოუხერხებლად და არასრულყოფილად. მას უმართებულოდ მიაჩნია "ფუნქციონალურის" და "პროცესუალურის" იდენტური ხასიათის განსხვავება. იგი აღნიშნავს: "თუ ეს ასე არ არის და ცნება პროცესი გულისხმობს ორგანულ-დესტრუქციული სახის მოვლენას, მაშინ ჩვენთვის უხდა შეფასდეს ექსპერიმენტალურად არაინტეგრირებად აღწერილი ფსიქომები, რომლებიც იწყება ფუნქციური აშლილობით და შემდეგ მოგეონებით თანდათან იძლევა ანატომიურად არაადეკვატურ ცვლილებებს". მსგავსი შემთხვევებში შტერცი სვამს კითხვას, სად იწყება პროცესი. ამ შემთხვევაში "პროცესის" განსაზღვრებად იგულისხმება დაავადების მიმდინარეობის თავისებურება ანუ ტენდენცია, რომელიც ხელისშემწყობია როგორც პროგრესიენტობა და დესტრუქცია. მაგრამ როგორღა შეფასდეს ექსპერიმენტალურად ვერიფიცირებული ცვლა "პროცესუალური" ფსიქოზი, რომელიც მიმდინარეობს რემისიულად. კლასიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ნიშნების სრული ან თითქმის სრული უქონლობით. სად არ იქნება მიჯნა შეწონილი მაინც გამოყოფა "პროცესისაგან" და თუ ეს ასეა, მაშინ მიჯნა შეწონილი იქნება მიჩოფრესული ფსიქოზის ორ ნაწილად გაყოფა, ერთი - როგორც "პროცესუალური", პრინციპულად მოერიეველი, აღმოცენებული პირველადად სომას დონეზე, ხოლო მეორე - კონსტიტუციურად განსაზღვრული, რის შედეგადაც არ არის გასაკვირი, რომ მსგავსს შემთხვევებში ღიმძე ვერ პოულობს რაიმე არსებით სპეციფიკურ ანატომიურ ცვლილებებს.

ამრიგად "პროცესის" ანატომიური კრიტერიუმი შესაძლებელია გაერიელდეს ტოქსიკოინფექციური ფსიქოზის დროსაც, როდესაც ეთანარება თავის ტვინის სათანადო უბნებში ტოქსიკური დეგენერაციული და დესტრუქციული ცვლილებები, რომელთა რეგისტრირება კლინიკურად შესაძლებელია და გამოვლინდება ხშირად პათოფიზიტატური ცვლილებებით. "იმისათვის, რომ ეიყოთ თანმიმდევრული", აღნიშნავს შტერცი, "რაღა დაშვება მანიაკალურ-დეპრესიულმა ფსიქოზმა, ისიც ხომ არ განხილულიყო პროცესუალურ ფსიქოზად როგორც სომატურ-ენდოკრინული გენეზისის

ფსიქოზი, რომელიც პრინციპულად არ განსხვავდება ტოქსიური აგენტით გამოწვეული აშლილობისაგან". აქედან მიეალთ მცდარ დასკვნამდე, რომ ყოველგვარი ფსიქოზი უნდა მივიჩნიოთ "პროცესუალურად" ფსიქოგენური რეაქციების გარდა.

კ. იასპერსმა "ფუნქციურ" და "პროცესუალურ" ფსიქოზთა დიფერენცირების საკითხი მარგიელად გადაჭრა "გასაგები კავშირების" ცნების საფუძველზე. იმ შემთხვევებს, სადაც "გასაგები კავშირი" არ გამოელინდება, მიიჩნევს "პროცესუალურ" დაავადებად. კ. იასპერსს შეერცა ამ საკითხში არ ეთანხმება და მიუთითებს, რომ "გასაგები კავშირები" შესაძლებელია გამოვაელინოთ შიზოფრენიის ღრმად მაეალი, რბილი ან შიზოიდური ფსიქოპათიის რეაქტიული განეითარების დროს, ხოლო, მეორე მხრივ, სრულიად გაუგებარი შინაარსის ასოციაციები და ქცეევები შეიძლება გამოელინდეს რეაქტიული აშლილობის მდგომარეობაში განეითარებული ცნობიერების ბინდისებური აშლის, პარანოიალური და ა.შ. რეაქციის ღროს და დაავადება მივიჩნიოთ "პროცესუალურად".

შნერცის კრიტიკა, არსებითად "პროცესის" ცნების უარყოფა, "სომატიკოსებმა" მიიჩნიეს საკმაოთოდ. მას უწოდებდნენ მკაცრი დეტერმინირების და კატეგორიული დაპირისპირების მცდელობას "ფუნქციასა" და "ორგანულს" შორის. მის კატეგორიულ მოთხოვნას - ან ფუნქციური ან ორგანული, რაც ბიოლოგიურად აეაღმყოფის ორგანიზმში მიმდინარე მექანიზმებისათეის მიღებლად ითელებოდა. აღამიანში მიმდინარე ფსიქიური პროცესები ერთნაირი ძალით მიიჩნეოდა როგორც ფუნქციურიდან ორგანელში გადასელის შესაძლებლობა ისეე, როგორც სხეა ალტერნატიული ცნებები, "გასაგები" და "გაუგებარი", "მსუბუქი" და "მძიმე", "სუსტი" და "ძლიერი" და ა.შ. ამასთან ა. შნერცის მიერ დასმული კითხეა, სად იწყება "პროცესი" იმ შემთხვევაში, თუ "ფუნქციური" დაავადება შეეარეთი თანდათან გადადის ორგანულში, კლინიკის პრობლემა არ არის. სისწორის სტრუქტურაში მისი შემადგენელი კომპონენტის სიმძიმე ან სიმსუბუქე, ისეე როგორც ორგანელის თუ ფუნქციურის მნიშვნელობის, პიროვნებისათეის არსებითად ვერ წყვეტს კლინიკის პრობლემას. ა. კრონფელდის მიხედვით, "პროცესის" და "პროცესუალური სინდრომის" ცნება კლინიკურად გასაგებია, განსხვავებულია და გარკვეულად გეაახლოებს დაავადების აშლილობის არსში გარკვეებისათეს.

საერთოდ, ფსიქიკური აშლილობის ღროს, იქნება იგი "ენდოგენური" თუ "ეგზოგენური" ბუნების, ძლიერი მნიშვნელობა აქეს "პირველადი ძირითადი სინდრომის" განსაზღვრას.

შნერცის თანახმად, თუ შიზოფრენია ფუნქციურ სგადიაშია, მისი "ძირითადი პროცესუალური" სისწორის რეგისტრირება ყოველთეის არ არის შესაძლებელი. ამ შეხედულებას იზიარებენ ა. კრონფელდი, ე. კრასნუშკინი, ე. კამინსეა და სხე. იგი შესაძლებელია ვერ გამოელისდეს შიზოფრენიული პროცესის ჩამთაერების და ღეფექტის განეითარების შემდეგადაც კი (ბერცე) მაშინ, როდესაც ეგზოგენური გენეზისის თაეის ტეინის დაზიანების შემდეგ განეითარებული აშლილობის ღროს თითქმის ყოველთეის არის შესაძლებელი დადგინდეს "პირველადი პროცესუალური სისწორის" სახე.

შიზოფრენიის ღროს პირიქით, "ძირითადი აშლილობის" ბუსგი კონსტატირება უძნელესი საქმეა და სჩირად შეუძლებელია. ჯერ კიდეე ე. კრეპელინი სვამდა საკითხს ენდოგენურ დაავადებათა "ძირითადი სინდრომის" აღმოჩენის შესახებ. იგი გამუდმებით ცდილობდა აღეწერა მსგავსი სინდრომი და მისი პროფილი იმის ნაცელად, რომ ეს ძირითადი აშლილობა განესაზღერა. ერთადერთი გამონაკლისი გააკეთა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისათეის; ამ შემთხვევაში კრეპელინი ხაზს უსვამდა "განსაკუთრებულ მდგომარეობას", რომელიც უდეეს საფუძვლად ყოველგვარ სინდრომოლოგიურ გამოელინებას როგორც სომატური აშლილობის პროდუქტს. მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ღროს იგი გულისხმობდა პიროვნების ტემპერამენტის თაეისებურ გაძლიერებას და საწინააღმდეგო ფაზად გარდაქმნისადმი მიდრეკილებას.

ე. ბლოილერი მის მიერ წამოყენებული შიზოფრენიის კონცეფციის შემთხვევაში "ძირითად აშლილობად" მიიჩნეედა უშუალოდ სომატური პროცესით განპირობებული კავშირების მოშლას და ელემენტარული ფსიქიკური კავშირების დისოციაციას. იგი ფაქტობრივად ეყრდნობოდა კ. ვერნიკეს სწავლებას "სეიუნქციის" ფენომენის შესახებ; მის მიერ მოწოდებულ პათოფიზიურ "გრანსკორტიკალურ რეფლექსურ რკალში" წარმოიმობა გაღიზიანების ან გაწყვეტის კერები და განპირობებს "პირველად სინდრომებს", შესაბამისად იმისა, თუ ამ რკალის რომელი მონაკვეთია დაზიანებული სენსორული, ავტოფსიქიკური, ალოფსიქიკური თუ მოტორული, განეითარდება პალეციაციური, პირველადი ავტოქთონურ-ბოდვითი თუ ფსიქომოტორული ტიპის სინდრომები. ე. ბლოილერმა აღნიშნულ სქემაში შეიტანა შესწორება კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თეალსაზრისით და პირველად დაზიანებას უწოდა "დისოციაცია" როგორც "ძირითად შიზოფრენიული აშლილობა", ხოლო ფრანგმა მასწლისმა თითქმის ერთდროულად იმაეე მოელენას

უწოდა "დისკორდანტობა" ა. კრონუელდი და ი. ბერცე არც "სეიუნქციას" და არც "დისოციაციას" არ მიიჩნევენ სპეციფიკურ ნაშნად შიზოფრენიისათვის და მიუთითებენ, რომ ისინი შესაძლებელია იქნეს დარეგისტრირდეს ყველა სხვა ფსიქოზური აშლილობის დროს, განსაკუთრებით უხეში ორგანული დაზიანების შემთხვევაშიც. ამიგომ კრონუელდი და ბერცე ცდილობენ შიზოფრენიისათვის სპეციფიკური "ძირითადი აშლილობა" უფრო "ეიწრო ჩარჩოებში" განსაზღვრონ, ვიდრე ამას ე. ბლეილერი ვარაუდობდა. ბერცეს მტკიცებით, "ძირითად შიზოფრენიულ აშლილობად" შესაძლებელია მივიჩნიოთ "უსიქიკური აქტიუობის პიპოფუნქცია", ხოლო კრონუელდით,ფსიქიკური აქტიუობის "პარაფუნქცია".

ი.ბერცეს და ა. კრონუელდის შესედულებები ფსიქიატრების მიერ მიიჩნიეს ზედმეტად თეორიულად და ფსიქოლოგიურად მაშინ, როდესაც "ძირითადი შიზოფრენიული აშლილობა" არის მხოლოდ და მხოლოდ სომატური და არა ფსიქოლოგიური პროცესი, რომლის შედეგადაც ავადმყოფს უჩნდება პირველ რიგში "მე"-ს ფუნქციური ცნებები (პ. შილდერი, ა. შგორხი. ე. მისკრესკი, ლ. ბინსვანგერი და ა.შ.). რის ნაცვლად მოიშლება უფრო ადრეულ სტადიებზე როგორც ინსტინქტების სტრუქტურა, ასე "მე"-ს აღქეკვითი წარმოდგენა. მისკოესი შიზოფრენიისათვის ძირითად აშლილობად მიიჩნევს "რეალობის გასცდის" და დროისა და სივრცის აღქმის უხარის დაკარგვას.

ნეიროლოგიური პოზიციიდან გამომავალი ა. კრონუელდი იმოწმებს ჯ. ჯექსონის მოძღვრებას, რომლის თანახმად, შიზოფრენიის "ძირითადი აშლილობა" არის სომატური ხასიათის მხოლოდ სავარაუდო კატეგორია.

პირიგად, ფსიქოზი არის თავის ტვინის დაავადება, ამიგომ მისი ძირითადი აშლილობა უნდა ეძებოთ პირდაპირ თავის ტვინში. ეს შეხედულება პირველად კატეგორიულად დასვა ე. გრიზინგერმა მის მიერ ფსიქიატრიის პოლემიკის პროცესში, რამაც დიდი როლი შეასრულა ფსიქიატრიის სამეცნიერო დისციპლინად ჩამოყალიბებაში. რაც შეეხება შიზოფრენიას, ისიც თავის ტვინის დაავადებად მიიჩნიეს. ამიგომ შიზოფრენიის როგორც დაავადების საფუძველი თავის ტვინის მორფოლოგიური მეთოდების გამოყენებით დაიწყო. შემდეგ კელეა გაკრძელდა ფიზიოლოგიური, ბიოლოგიური, ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროქიმიური მეთოდებით. ამ თვალსაზრისით თავიანთი ინდივიდუალური შესაძლებლობები მიუძღვნეს სხვადასხვა თაობისა და მიმართულებების ფსიქიატრ-ფსიქიატრებმა, რომელთაგან აღსანიშნავია: ვ. გრიზინგერი, თ. მაიერტი, კ. ვესტფალი. კ. ვერნიკე. უ. ხისლი, კ. ბროდმანი, ჰ. ჰედი, ვ. ბეცი, ჰ. ბროკა, რ. კახალი, კ. სნეყაერეი, ლ. სმორნოვი, ა. ალცჰაიმერი, ა. პიკი, ი. პურკინე, ა. შურაბაშვილი, ჯ. ქებერი, ბ. ნასონოვი, მ. გურევიჩი, ლ. ორლოვსკაია. ე. რომბერგი და სხვ., რომელთა მიერ ჩატარებული გამოკვლევები აღასტურებს, რომ შიზოფრენია არის, პირველ რიგში, თავის ტვინის თავისებური სტრუქტურული დაზიანების შედეგი. XX საუკუნის II ნახევარში შექმნილმა ნეირობიოლოგიური კვლევის სხვა მიმართულებებმა ახლებურად დააყენეს შიზოფრენიის პათოგენეზის კვლევის საკითხები როგორც ნეირომორფოლოგიურ ასპექტში, ასევე ნეიროფიზიოლოგიური მიმართულებით (ჩ. შერინგტონი, ი. პაველოვი, ე. ბეხტერევი, ი. ბერიტაშვილი, ე. ადრიანოვი და სხვ.). ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი კვლევები გაკრძელდა როგორც საქართველოში. ასე რესულენოვან ფსიქიატრიაში და ამ საკითხებში გარკვეული წვლილი შეიტანეს ქართველმა ნეირომორფოლოგებმა და ნეიროფიზიოლოგებმა აკადემიკოსის ა. შურაბაშვილის მოსწავლეებით (ბ. ნასყიშვილი, მიხ. შურაბაშვილი, გურ. შურაბაშვილი, შ. გამყრელიძე, ო. გორდელაძე, ნ. ლორიძელაშვილი, ნ. დარჩია, მ. კლდიაშვილი, ა. სიხარულიძე, რ. მესხი, ა. მაისურაძე, ა. მაკარიძე, ნ. მაჭარაშვილი, ნ. ქილოძე, კ. ბოკუაბოვი და სხვ.). სამწუხაროდ, ამ ერთიანი დაავადების გამომწვევი ფაქტორი და სეირფსიქიკურ ბარიერზე მოქმედების მექანიზმები, ზოგადად ფსიქიკური აშლილობის ბიოლოგიური საფუძვლები კვლავ რჩება შეუცნობელი. დღემდე არ არსებობს საყოველთაოდ აღიარებული შიზოფრენიის ეტიოლოგია, პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია ან მანიფესტაციის ერთიანი კონცეფცია. ასევე დღემდე არ გაგვარებია რაიმე საყოველთაოდ მისაღები ნეირობიოლოგიური მოსაზრებები, ხოლო რაც მიღებულია, არასპეციფიკურია და ერთიორიმნიშვნელოვანი კონცეპტუალური სიძნელეით ხასიათდება. ეს მაშინ, როდესაც შიზოფრენიის როგორც "საიდრევი ჭკუასუსტობის" ეტიოლოგიის და პათოგენეზის დადგენის პერსპექტივას ჯერ კიდევ მაშის ვარაუდობდნენ ლისიციასი ფსიქიატრები, როდესაც პრიმიტიულ დონეზე წარმოებდა ნეირომორფოლოგიური და ნეიროფიზიოლოგიური კვლევები. გადამწყვეტი კანონზომიერების დაუდგენლობა მაშინ კვლევის მეთოდების ტექნიკური შეზღუდულობით აიხსნებოდა. XX საუკუნის ნეირომორფოლოგიური და ნეიროფიზიოლოგიური მეთოდები იმდენად ნატიფი და ინფორმატიულია, რომ ღვეს სინაფსურ ღონეზე რეგისტრირებაც არ მიიჩნევა საკმარისად და ეს რეცეპტორულ დონეზე შემდნარეობს. თუმცა ნეირობიოლოგიური და ნეირომორფოლოგიური კვლევის მეთოდების სრულყოფით (კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსი და სხვა

ულტრაიასამეულროვე კვლევის მეთოდები) ჯერჯერობით საყოველთაოდ მისაღები კანონზომიერებანი არ მოგვეპოვება.

შიზოფრენიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ჯერ კიდევ მაშინ იპყრობდა ფსიქიატრთა ყურადღების, როდესაც გაბატონებული იყო "ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის" კონცეფცია და ამ პრობლემების გადაწყვეტის ცდა ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური პრინციპის დამკვიდრებით ეიმედებოდათ. სწორედ ამის გამო გახდა საჭირო ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონცეფციასთან გამიჯვნა. მისი დანაწევრება ცალკე სიმპტომოლოგიურ ერთეულებად. შემდეგში ამ გზამაც აღარ დააკმაყოფილა ფსიქიატრები და ამ დაავადებათა სისტემატიზება მიეიღა კ. კლაისტ-ლეონჰარდის "მელტასიმპტომოლოგიური" კონცეფციამდე, როდესაც ორი ძირითადი ენდოგენური ფსიქოზის ბაზაზე წარმოიშვა 20-ზე მეტი ფარდობითად დამოუკიდებელი დაავადება თითეულისათვის დამოუკიდებელი ფენომენოლოგიური წანამძღვრებით, მიმდინარეობის და გამოსავალის თავისებურებით. მაგრამ ვერც ამ მიმართულებებმა (ანთროპოლოგიურმა, ანატომიურ-მორფოლოგიურმა, ლოკალიზაციურმა და სხვ.) აღმოსხვა ამ ურთულესი დაავადების ეტიოპათოგენეზის საიდუმლოება.

შიზოფრენიის სომატოგენური კონცეფციის მიმართებით რაიმე ახალი და სახელმძღვანელო არაფერია ჯერჯერობით საყოველთაოდ მიღებული არ არის, თვით დაავადებულთა სომატურ სფეროში რაიმე სერიოზული და მნიშვნელოვანი ცვლილების დღემდე არ რეგისტრირებულა. ამასთან ერთად ისიც უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ამ დაავადების დროს პიროვნების ფსიქოლოგიური მთლიანობის რღვევა თავისთავად ახლენს ზეგავლენას ავადმყოფის სომატურ სფეროზე. პირველ რიგში ცვლილებას იპყრობს ავადმყოფთა თავისებური ჰაბიტუსიპახის ფერიკამომეტეველებაქცევები და ჰიგიენური. რომლებიც სრულიად შესაბამისად განსხვავებულია ნორმისაგან. გამოცდილი ექიმების ცქერაც ექვის და აღრევის "შიზოფრენიულის შეგრძნების" (Praecox Gefull). შიზოფრენიის განსხვავებულ სტადიაზე პიროვნების დეფექტის თავისებურების გამო ჯერ კიდევ კრეპელინის კონცეფცია "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" (Dementia praecox) მიულებლად მაჩნდა მრავალ ფსიქიატრს როგორც ჭკუასუსტობასაგან განსხვავებული მდგომარეობის გათანაბრების მცდელობა და მრავალი ფსიქიატრი ცდილობდა მის შეცვლას, მაგ., ფსიქიატრმა ცვაიგმა გამოიყენა ტერმინი - Dementia dissecans, გრიესმა - Dementia sejuctive, ვეიგანდტმა - Dementia apperceptiva და ა.შ., მაგრამ ამ დაავადების პირველი სახელწოდება რჩებოდა. ვიდრე კ. ბლეილერამდე არ მოგვეწოდა ახალი ტერმინი - შიზოფრენია, რომელმაც გადაჭრა ფსიქიატრთა შორის სადავო საკითხის - "ჭკუასუსტობის" პრობლემა. ამ ახალი კონცეფციის თანახმად, დაავადების არსი დაკავშირებულია არა ჭკუმპრიც ჭკუასუსტობასთან, არამედ ფსიქიკის სფეროთა შორის კოორდინირებული მოქმედების რღვევასთან (ბახლეჩა, მიშოჩა. ასოციაციური აგატია - ე. შგრასის მიხედვით, ღისკორდანცობა - შასლინის მიხედვით). ძირითადი პროცესუალური ნიშნის თუ პათოლოგიური პროცესის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და არა კ. ვერნიკეს ანატომიურ-მორფოლოგიური გაგებით, რომელიც ჯერ კიდევ შიზოფრენიის კონცეფციის წარმოქმნებამდე 31 წლით ადრე, 1880 წ. იქნა მოწოდებული და დასაბუთებული "ფეიუნქციის" ცნება, რაც იყოდე ასოციაციური და პროექციული გზების გაწყვეტას, გახლეჩას გულისხმობდა. მიუხედავად იმისა, რომ კ. ვერნიკე ჯ. ჯექსონის კონცეფციიდან გამომდინარე, სეიუნქციის ფენომენს ფსიქიკური ფუნქციების კოორდინირებულ დარღვევას უკავშირებდა, იგი ამ პროცესის საფუძვლად მიიჩნევდა პათოფიზიურ ანატომიურ დაზიანებას ან გაღიზიანების და ამ დაავადების "პირველადი პროცესუალური სიმპტომის" გამოყოფისებას. კ. ვერნიკეს პათოგენეზი შეუახლოვდა როგორც ცალმხრივი მექანისტური და ელემენტარიალისტური, რის გამოც მან ვერ მოიპოვა აღიარება მის თანამედროვე კლინიცისტ ფსიქიატრთა შორის. 31 წლის შემდეგ ფსიქიატრიაში "ფსიქიკების" ფსიქოანალიზური თეორიით გამდიდრების და ამ დაავადების დროს ძირითადად ფსიქიკური ფუნქციების სინქრონული მოქმედების დარღვევების გაგებისათვის ფსიქიკის უფრო ღრმა სტრუქტურებში ჩაღრმავების პრეტენზიას სწორედ ფრიდრიხმა აცხადებდა, რაც სახავდა პერსპექტივას მიახლოებოდნენ შიზოფრენიის საფუძვლად არსებულ საეარაუდო მექანიზმებს. შიზოფრენია კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ ცნებად დარჩა და ძირითადად ფსიქიკის როგორც პიროვნების მთლიანობის რღვევას ასახავს, რომლის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ისეთივე შეუცნობელია, როგორც "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" კონცეფციის დროს. კვლავ დასძენა საკითხი, რა ფაქტორს შეუძლია განაპირობოს აღნიშნული შიზოზი, რა შეიძლება იყოს შიზოფრენიის გამომწვევი ძირითადი მიზეზი ანუ ის ფაქტორი, რომელიც აღძრავს თავის ტვინის ძირითადი ფუნქციების დაზიანებას, არის ეს ფაქტორი ორგანული "პროცესი" თუ "ფუნქციური" ცვლილების შედეგი. აი, ის ძირითადი საპოლემიკო პრობლემა, რომელიც დიდი ხანია "სომატიკების" და "ფსიქიკების" შეღმიეი დაეის საგანია. პირველ რიგში ღასაღგენია, არსებობს თუ არა "შიზოგენური" ფაქტორი და რა შეიძლება იყოს იგი - ტოქსინი, შეგაბოლიტური თუ ეგზოგენურ-ინფექციური, სტერსული თუ გენეტიკური. "სომატიკოსების" ძირითადი არგუმენტია თავისებური "პროცესი" ანუ ძირითადი

ფსიქიკური ფუნქციონირების წინამავალი. განვითარებადი პათოლოგიური ძერა, რომელიც თანამედროვე ლაბორატორიული კვლევების მეთოდებით ჯერჯერობით ვერ რეგისტრირდება. ეთქვათ, მართლაც "აღმოჩნდა" მსგავსი ფაქტორი, გადაჭრის თუ არა ეს აღმოჩენა შიზოფრენიის საკითხს. ამ კითხვაზე თვით "სომატიკოსებიც" გადაჭრით ვერ პასუხობენ, რადგან აქვე წამოიჭრება სხვა კითხვა, რომელიც უკავშირდება ფსიქიკური ჯანმრთელობის თუ ავადობის პროცესში ავტონომიური (ეგეტატური) ნერვული სისტემის, ენდოკრინული აპარატის და ემოციების მონაწილეობას ფსიქიკური ფუნქციების კოორდინირებულ მოქმედებაში. აღნიშნული ტრიადა ყოველთვის მონაწილეობს და პასუხობს ავადმყოფობის გაბმულევი (ქრონიკული, ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური) ფაქტორების ზემოქმედებაზე. როგორც ჩანს, ყოველთვის გაბნელდება განსაზღვრა, რომელი მათგანი შეიძლება გახდეს ამ დაავადების აღმოცენების უშუალო მიზეზი და რომელი შეიძლება იყოს მისი შედეგი. არსებობს თუ არა რამე სამუალება, რომ დაავადგინოთ მათი მოქმედების საფუძველი. მეცნიერების თანამედროვე შესაძლებლობები ჯერ კიდევ არ იძლევა ამ კითხვაზე გადამჭრელ პასუხს. მთელი საუკუნის განმავლობაში წარმოებული კვლევები შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში, შარდში და თავ-ზურგტვინის სითხეში სხვადასხვა ავტორის მიერ აღმოჩენილი "შიზოგენური" ფაქტორები ან სომატური ორგანოების ფუნქციური ან სტრუქტურული ცვლილებები სხვა ავტორებისათვის არ აღმოჩნდა სარწმუნო, ვერ დადგინდა რაიმე დამადასტურებელი კორელაცია ფსიქოზსა და ბიოქიმიური, ბიოფიზიკური, ნერვული ან ენდოკრინული სისტემების ფუნქციურ ან სტრუქტურულ ცვლილებებს შორის.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ადამიანის ემოციებს შესწევს უნარი მოახდინოს შეგავლენა ორგანიზმის ენდოკრინულ ბალანსზე. შეცვალოს ორგანიზმის ბიოქიმიური, ბიოფიზიკური, კოგნიტიური და ქცევითი პროცესები. მუოთვა, რისხვა, დეპრესია, მანია და ა.შ. ემოციური რეაქციების შეგავლენით მკვეთრად იცვლება. ემოციური განცდა ასევე ცვლის შინაგანი ორგანოების მუშაობას და მათი ფუნქციონირების ფიზიკურ-ქიმიურ საფუძვლებს. ყველა ის გეხედება აგრეთვე შიზოფრენიის დროსაც, მაგრამ კანონზომიერი არ არის. ჩამოთვლილი დარღვევები ზოგჯერ შესაძლებელია იყოს პირველადიც, მაგრამ ის ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებები, რომლებიც რეგისტრირებულია შიზოფრენიის დროს, უმეტესს შემთხვევებში მეორეულია.

შიზოფრენიის გენეზისში მემკვიდრეობით-გენეტიკური ფაქტორის როლი და მნიშვნელობა მხოლოდ ანგიმორგანისტებსა და ანტიმენდელისტებში თუ იწვევდა ეჭვს. რაც შეეხება თანამედროვე მოლეკულურ-ბიოლოგიური კვლევის სრულყოფილ მეთოდებს, მათი დახმარებით გადადგმულია ამ პრობლემის გადაჭრამი მეტად პერსპექტიული ნაბიჯები არა მარტო ზოგადბიოლოგიური, არამედ განსაკუთრებით გენეტიკური პრობლემების გადაწყვეტაში. რაც შეეხება კლინიკურ-გენიალოგიურ გამოკვლევებს, სრულიად ნათლად ელინდება ამ დაავადების გენეზისში მემკვიდრეობის როლი და მნიშვნელობა. ამასთან ერთად ირკვევა, რომ ენდოგენურ ფსიქოზთა გენეზისში ენდოგენური ფაქტორების როლი მარტო გენეტიკური წინამძღვრებით არ ამოიწურება, საეარაუდოა, რომ გადამჭრელ შედეგებს უმრუნველყოფს უნაგიფესი ლაბორატორიული მეთოდები ულტრამოლეკულურ და რეცეპტორულ დონეზე.

ისმება კითხვა, ხომ არ არის შესაძლებელი, რომ ეგზოგენურმა ფაქტორებმა განავითაროს შიზოფრენია ფართო გაგებით, როგორც რთული კლინიკური სურათის დაავადება ან დაავადებათა ჯგუფის ერთ-ერთი სახე, მაგ., თავის ქალას ტრამეული დაავადება, ნეიროინფექცია ან ფსიქოზოგენური ინტოქსიკაცია. ცნობილია, რომ ეგზოგენური აეტსტა არაიშვიათად იწვევს შიზოფრენიისმაგვარ ფსიქიკურ აშლილობას. როგორც წესი, მსგავსი შემთხვევები იშვიათი გამონაკლისია და თავის ტვინის ტრავმული დაზიანების შედეგად განვითარებული სტერესი კიდევ უფრო იშვიათად, მაგრამ ზოგჯერ ხელს უწყობს ინერტულად მიმდინარე ფსიქოზიდან გამოსვლას. ყოველ შემთხვევაში თვით ტრავმული დაზიანებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობა ტრავმული ჭკუასუსტობის ჩათვლით განსხვავდება შიზოფრენიული დაავადებებისაგან როგორც მანიფესტური სგადიისათვის დამახასიათებელი ფსიქოზური სიმპტომებით, ისე თვისებრივი მახასიათებლებით. მსგავსს ასპექტში უნდა განვიხილოთ შიზოფრენიის გენეზისში ინფექციური და ინტოქსიკაციური ფაქტორების როლი და მნიშვნელობა. ამ ფაქტორებით განპირობებული ფსიქიკური აშლილობა იშვიათია და, თუ განვითარდა, მათი კლინიკური დიფერენცირება ჭეშმარიტი შიზოფრენიისაგან ძნელი არ არის. მიუხედავად იმისა, რომ შიზოფრენიის გენეზისში ინფექციური (ვირუსული) ფაქტორების როლი გარკვეულ პერიოდებში მკვლევართა ყურადღების საგანი ხდება. ამ დაავადების გენეზისში ინფექციურ-ინტოქსიკაციური ფაქტორების როლი საბოლოოდ არ დასტურდება.

კვლავ დგება ფსიქიატრთა წინაშე კითხვა, ეთქვათ, "აღმოაჩინეს" შიზოგენური ტოქსინი, რომელიც ექსპერიმენტულ პირობებში გამოიწვევს შიზოფრენიისმაგვარ კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას. გადაჭრის თუ არა ეს ფაქტი შიზოფრენიის გენეზისის ურთულეს პრობლემას. ჩვენი აზრით, იგი არ

კმარა ამ პრობლემის ამოხსნისათვის. "შიზოფრენური" თეისებები აღმოაჩნდა ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა IV ჯგუფის ფსიქოდიზეფსიურ პრეპარატებს (ლიზერგინის მჟავა, მესკალინი, პსილოციბინი, დიგრანი და მრავალი სხვა ბუნებრივად არსებული ან სინთეზურად მიღებული ფსიქომოზეფსიური აგენტი), რომელიც ადამიანში ავითარებს შიზოფრენიისმაგვარ ხანმოკლე ფსიქიურ აშლილობას, იგი მხოლოდ გარეგნულად მოგვაგონებს შიზოფრენიას და არ შეიძლება მივიღოთ შიზოფრენიად მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათით, მიმდინარეობაში სიმპტომო- და სინდრომოგენეზით და გამოსავლის თავისებურებით.

თუ გახდა შესაძლებელი "შიმოგენური ფაქტორის" აღმოჩენა, იგი მაინც ვერ გამოდგება იმის მტკიცებად, რატომ გვხვდება ერთ პიროვნებაში ბოდვა, მეორეში ილუზიები და ჰალუცინაციები, მესამეში მხოლოდ კატატონიური აშლილობა, ხოლო მეოთხეში ყველა ჩამოთვლილი ერთად რთული ფსიქოპათოლოგიური სურათის სახით. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა ფსიქოტროპული მედიკამენტების IV ჯგუფში შემავალი ფსიქომიმეტური ჯგუფის ანუ ჰალუცინოგენების სხვადასხვა წარმომადგენელთა მოქმედების თავისებურებანი. თუ ექსპერიმენტში გამოვიყენებთ ინდური კანაფის ინგოქსიკაციას, საცდელ პირს განუვითარდება უპირატესად ონეიროიდულ-ჰალუცინაციური სიმპტომოკომპლექსი; მესკალინით ინგოქსიკაციას მოსდევს უპირატესად პარანოიდულ-ჰალუცინაციური სიმპტომები, ხოლო ბულბოკაპნინით ინგოქსიკაციისას ვითარდება უპირატესად კატატონიური აშლილობანი. კლინიკისგანისათვის ცნობილია, რომ ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ცელილება გვხვდება მწვავე შიზოფრენიის სტრუქტურაში არა იშვიათად ერთი და იგივე შემთხვევაშიც კი. მაშასადმე, "შიზოგენურ" ფაქტორსაც გააჩნია პრინციპულად ურთიერთგანსხვავებული შეხების წერტილები თავის ტვინის გარკვეულ სტრუქტურებში და "ექსპერიმენტული შიზოფრენიაც" არ ავითარებს გლობალურ ფსიქოგენურ ზემოქმედებას.

ამრიგად, შიზოფრენიული ფსიქოზის გამომწვევი ფაქტორის დადგენაც ალბათ ვერ ახსნის, რატომ არის ავადმყოფი მის მიერ განცდილ ბოღვების ან ჰალუცინაციების შინაარსის რეალობაში დარწმუნებული და რა გზებით ხდება, რომ რემისიაში გადასვლის შემდეგ რწმუნდება მათ აბსურდულობაში. ეს კითხვები აიძულებენ ფსიქიატრთა გარკვეულ ნაწილს ეჭვი შეიტანოს შიზოფრენიის გენეზისში სომატური ფაქტორების გადამწყვეტ როლზე და უპირატესობას აძლევს ფსიქოლოგიური მექანიზმების აღრევას ენდოგენურად განპირობებული დღემდე შეუცნობელი "შიზოგენური" ფაქტორების ზემოქმედებაში.

ამგვარი მტკიცება ვერ გამოდგება შიზოფრენიის გენეზისში "სომატიკოსებსა" და "ფსიქიკებს" შორის გამუდმებული სადავო საკითხების გადაჭრაში. თითოეული მათგანის არგუმენტები ხასიათდება მთელი რიგი ხარვეზებით, რაც მოწინააღმდეგესთან მუდმივი დავის და შეუთანხმებელი დასკვნების საგანია.

ერთ-ერთი მსგავსი პრობლემა არის შიზოფრენიის, როგორც "პროცესუალური" დაავადების საკითხი. დაავადებას თუ საფუძვლად უდევს დინამიკური ხასიათის პროცესი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია პროგრედიენტობა, მაშინ ამ პროცესის ორგანულ, სტრუქტურულ ხასიათზე ეჭვის შეტანა უმართებულო იქნებოდა. ჭეშმარიტი ბირთვოვანი შიზოფრენიის სიმპტომოლოგიური დამოუკიდებლობის კონცეფციას მომხრეებიც და მოწინააღმდეგებიც აღიარებენ. მაგრამ საქმე ამით არ მთავრდება და კამათის ობიექტი ხდება თვით "პროცესის" ცნების პროცესუალობის ხასიათი. შიზოფრენიული პროცესი არის თუ არა ჭეშმარიტი ორგანული ხასიათის დინამიკური ცნება. შიზოფრენიის გენეზისში "სომატიკოსებს" უპირისპირდებიან "ფსიქიკები", რომელთა მიმდევრები ამ დაავადების ფილოსოფიურ-ფსიქოლოგიურ კონცეფციებს ავითარებენ. ამ მიმართულების პოზიციებზე მდგომნი გასული საუკუნის პირველ ნახევარში ფროიდის ფსიქოანალიზურ თეორიასაც იყენებდნენ. თვით შიზოფრენიის კონცეფციის ავტორი ე. ბლოილერიც გარკვეულ სიმპათიას აჩუქებდა ფსიქოანალიზის თეორიისადმი, როდესაც შიზოფრენიის არსს განსაზღვრავდა, თუმცა ამ დაავადების, როგორც ფსიქოგენური გენეზისის პროდუქტს თავიდანვე ემიჯნებოდა და "შერბილებული ნოზოლოგიის" პოზიციაზე მდგომი, "პროცესუალურ" დაავადებად მიიჩნევდა.

მეტად ძნელია უარყოფა, რომ შიზოფრენია, პირველ რიგში არის პიროვნების დაავადება. იგი აზიანებს უპირატესად ადამიანის ფსიქიკურ ცხოვრებას, რომელიც მისი როგორც შთლიანის ფუნქციონირების საფუძველია. ე. ბლოილერი ამ დაავადებას მიიჩნევდა არა მარტო თავის ტვინის დაავადებად, როგორც ეს ორთოდოქსული "სომატიკოსებისათვის" იყო ამოსავალ არგუმენტად აღიარებული, არამედ მთლიანი ორგანიზმის, უფრო ზუსტად პიროვნების დაავადებად განიხილავდა. ამ დაავადების ძირითად მასასიათებლად წარმოიდგენდა პიროვნების მთლიანობის რღვევას, ფსიქიკის ცალკეულ სფეროთა შორის კავშირების შეწყვეტას - გახლეჩას (სხიზო), და აქედან გამომდინარე, სპეციფიკური ხასიათის მეორად შეღეგს – შიზოფრენიულ ჭკუასუსტობას. შიზოფრენიის როგორც

პიროვნების მთლიანობის რღვევის და არა მარტო თავის ტვინის რომელიმე ლოკალური უბნის პირველადი დაზიანების განხილვა იყო კ. ვერნიკეს კონცეფციიდან წინსვლის მაჩვენებელი, მაგრამ მანაც საბოლოოდ ვერ შეძლო დაედგინა რა ფაქტორები იწვევს ამგვარ პათოლოგიის და რა გზებით ხდება მსგავსი მექანიზმების ამუშაება. იგი აქ კვლავ კლინიკური არგუმენტების საფუძველზე იმეელიებს კ. ვერნიკეს მიერ ჰიპოთეზურად მორფოლოგიურ-სტრუქტურულად გააზრებულ ასოციაციური გზების გაწყვეტას და მის შედეგს - აზროვნების პროცესში ასოციაციების რგოლების გაშოვარდნას. პრემორბიდული პიროვნების ტემპერამენტის ან ხასიათის თავისებურებების შეცვლასთან კაეშირში. ნაკლებად დამაჯერებელია, რომ როგორც ერთი, ისე მეორე წარმოადგენდეს ორგანიზმის ფუნქციონირების საფუძველს და, რომ მისი ფუნქციური აშლის შედეგად იყოს განვითარებული ის მრავალფეროვანი ფსიქოზური სიმპტომები, რომელიც ამ დაავადებისათვის არის დამახასიათებელი. მეორე მხრივ, შიზოფრენიის თუნდაც ოთხი ძირითადი ფორმის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ სტატუსში ასოციაციური რგოლების წყვეტა ან გამოვარდნა მხოლოდ ქრონიკულად უკვე შორს წასულ შემთხვევებშია შესამჩნევი. XX საუკუნეში კიბერნეტიკის და მოლეკულური ბიოლოგიის მეთოდების ეპოქაში მოღვაწე კლინიცისტი ფსიქიატრები აღარ დაუბრუნდებიან შიზოფრენიის დიაგნოსტიკურ სპეციფიკურ ნიშნად მხოლოდ "შიზოფრენიულის შეგრძნების" (Praecox Gefull) უტყუარ ნიშნად აღიარებას.

ამრიგად, შიზოფრენიის თეორიაში "ფსიქიკოსების" და "სომატიკოსების" საუკუნებრივი დავა ვერც ე.ბლოილერის შემრიგებლურმა კონცეფციამ გადაჭრა.

შიზოფრენია თუ შიზოფრენიული ჯგუფის დაავადება, როგორც ჩანს, ადამიანის უკიდურესად ძნელად უკუგანვითარებადი დაავადებაა. მის გენეზისში უმეალო მონაწილეობას იღებს პიროვნების როგორც სომატური, ისე ფსიქოლოგიური საფუძვლები. შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში და პათოგენეზში მნიშვნელოვანია მემკვიდრეობით-გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობა, კონსტიტუციურ-ხასიათობრივი თავისებურებების და პიროვნების ძირითადი თანდაყოლილი მახასიათებლები, მაგრამ ამ რთული დაავადების საფუძველად მხოლოდ მათი აღიარება არ არის საკმარისი. შიზოფრენია არსებითად უნდა იყოს განცილული ფსიქოლოგიური კატეგორიის დაავადებად, რადგან იგი პირველ რიგში ფსიქიკური ჯანმრთელობის პათოლოგიაა. შიზოფრენიის არსის გარკვევაში ფსიქოლოგიური მეთოდებით კვლევებს წარსულშიც და თანამედროვე ტექნოლოგიურ ეპოქაშიც მრავალი გამოჩენილი ფსიქიატრი აძლევდა უპირატესობას. ამ გზით წარმოიშვა მრავალრიცხოვანი ფსიქოლოგიური და ფილოსოფიური კონცეფციები.

წინამდებარე ნაშრომში ჩვენ ვეცადეთ ამ საკითხებზე სათანადო ყურადღება მიგვექცია და მიზანშეწონილად მივიჩნიეთ ამ პრობლემისადმი ქართულ ფსიქოლოგიური სკოლის ერთ-ერთ ბრწყინვალე წარმომადგენლის, დიმიტრი უზნაძის მოწაფის, იოსებ ბჟალავას მოსაზრება მოგვეყვანა. ი. ბჟალავამ ამ საკითხს მიუძღვნა სპეციალური მონოგრაფია: "შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიისათვის" (1958). სამწუხაროდ, იგი ქართულიდან უცხო ენაზე თარგმნილი არ არის. ი. ბჟალავა ხაზს უსვამს შიზოფრენიისათვის ყველაზე დამახასიათებელ ფსიქოლოგიურ ნიშნებს: ინტერპერსონალური კავშირების შესუსტებას, სოციალური კონტაქტების გაძნელებას, სინამდვილესთან შეგუების გაძნელებას, პიროვნების ორგანიზაციის ფუნდამენტურ მოშლას, ემოციებსა და იდეებს შორის სინქრონულ მოქმედებათა გაითიშვას. რაც შეეხება შიზოფრენიის ერთ-ერთ კარდინალურ ნიშანს - აფექტურ სიხლუნგეს, იგი, მისი აზრით, ყოველთვის არის მეტ-ნაკლებად გამოხატული. ყოველივე ჩამოთვლილი ი. ბჟალავას მიაჩნია შიზოფრენიით შეპყრობილთა საერთო მახასიათებლად, რომელიც სხვადასხვა ავადმყოფში წარმოდგენილი სხვადასხვა ხარისხით.

ზემოთ მითითებული აეადმყოფური მახასიათებლები ეითარდება მაშინ, როდესაც ავადმყოფის ფსიქიკის ძირითადი ფუნქციები - აღქმა, ყურადღება, მესხიერება და ნებითი-მოტორული ფუნქციები პრინციპულად რაიმე ცვლილებას არ უნდა განიცდიდეს. ამრიგად,ამ დაავადების დროს ეხედებით არა საწოგადოდ ჭეშმარიტ ჭკუასუსტობას, არამედ "ჭკუააშლილ" პიროვნებას, რომელიც განსაკუთრებით მწვავე საფეხურზე აბრუნებს იმ კანონებით და კატეგორიებით, რომელიც არ ემორჩილება საყოველთაოდ მიღებულ ლოგიკურ კანონებს. რაც შეეხება დაავადების გამოსავალ სტადიას, აქ თავს იჩენს გადაგანილი მწვავე სტადიის პიროვნული ბზარი, სპეციფიკური დეფექტი, რომელიც სრულიად არ თავსდება ჩვეულებრივი თაეის ტვინის ორგანული დაზიანების შემდეგ განვითარებულ დეფექტში, ჭკუასუსტობაში. ი. ბჟალავას მიაჩნია, რომ შიზოფრენიისათვის ძირითადია პიროვნების შეცვლის არა სომატური, არამედ ფსიქოლოგიური ასპექტები.

შიზოფრენიული ჭკუასუსტობის ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური კვლევის მაღალი ინფორმაციული ღირსის მეთოდები იძლევა საშუალებას დამაჯერებელ დასკვნას, რომ მათ შენარჩუნებული აქვთ აზრის გაგების უნარი, ღაავადების მანიფესტირებამდე მიღებული ცოდნის დიდი ნაწილი, რომელიც

ფსიქოლოგიური მეთოდებით ნაკლებად გამოვლინდება ინტელექტუალური ფუნქციების უნაგიფესი ღონის შეცვლის ნიშნები და განსაკუთრებით ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ემოციური გაცივების, ინდიფერენტიზმის და მოქმედებისათვის აუცილებელი ინიციატივის გამოვლენის უნარი. ყოველივე ეს მიუთითებს, რომ აქ არის არა ფსიქიკური ფუნქციების პირველადი მოშლა, არამედ სხვა, უფრო თვისებრივი, ღრმა მაკოორდინებელი უნარის მოშლას. მსგავსი ცვლილებების რეგისტრირებისათვის საკმარისი არ აღმოჩნდა ე. კრეპელინის მიერ სრულუალოზურად შესწავლილი ინტელექტუალური და ქცევითი ცვლილებების ანალიზი და აუცილებელი გახდა დაავადებულის განცდებში უფრო ჩაღრმავებული შეჭრა, რაც გააკეთა ფსიქოანალიტიკოსებთა ფროიდისა და იუნგის მიერ დამუშავებული მეთოდებით შეიარაღებულმა ე. ბლოილერმა. მან სცადა შიზოფრენიით დაავადებულის სულიერ ცხოვრებაში დაფარულ საიდუმლოებაში უფრო ღრმა ჩახედვა და ამოხსნა. მან პირველმა ყურადღება მიაქცია შიზოფრენიით შეპყრობილების ცნობიერების შინაარსში გარკვევას და მისი ყველაზე ელემენტარული შემადგენელი ნაწილის – წარმოდგენის უნარის კელევას. წარმოდგენათა ცალკეულ სახეობათა შორის, მიუთითებს ი. ბეალავა, ურთიერთკავშირების თავისებურებათა გამოკვლევა და აღმოჩნდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა წარმოდგენებს შორის მყარდება ისეთი ურთიერთკავშირი, რომელთაც ან სრულიად არ აქვს ერთმანეთთან ან მეგნაკლებად გამოელენილი კავშირი, რის შედეგადაც ცნობიერების შინაარსი დარღვეულია, ხოლო ამ კავშირების თანმიმდევრობა და ლოგიკური ხასიათი დაკარგულია. ე.ი. ვეაქვს წარმოდგენთა შორის დამაკავშირებელი რგოლების გამოვარდნა რის შედეგადაც და აზროვნებაში თავს იჩენს რეზონიორობა, ნეოლოგიზმები და შეუთავსებლობა სურვილებსა და ქცეეით აქტებში.

შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელია აზროვნებისათვის ლოგიკურ მიმართებათა ნაცვლად ავადმყოფური სურვილების, ფანტაზიებისა და განყენებულ მისწრაფებათა ჩანაცვლება, რაც ავადმყოფისათვის სრულიად მიზანშეწონილია და კრიტიკულ განსჯას არ ექვემდებარება. აქ თავს იჩენს მისთვის დამახასიათებელი აუტისტურობა, რომელიც ხელს უწყობს სხვადასხვა რეგისტრის ბოდვითი იდეების ჩამოყალიბებას, სინამდვილესთან სოციალური კონტაქტის დაკარგვას, ფანტაზიებში გადასვლას, როდესაც ავადმყოფი აგებს ოცნების კოშკებს, რომელშიც ცხოვრება მისთვის მოსერხებულია და მას როგორც მსოფლიო მასშტაბით მნიშვნელოვან პიროვნებას უფრო მეტი ეკუთვნის, ვიდრე ოცნებას შეუძლია განსაზღვროს. ამ ტიპის აზროვნებას ყველა შემთხვევაში ჭკუასუსტობის მაჩვენებლად არ მიიჩნევენ, რადგან იგი არ შეიძლება იყოს ინტელექტუალური უნუქციების რაოდენობითი შეცვლის შედეგი, რაც გვხვდება თავის ტვინის ორგანული დაზიანების ან ინფექციურ-ინტოქსიკაციური აგენტების მემოქმედებით. იგი, ე. ბლოილერის შეხედულებით, არის აფექტურ სფეროში გათამაშებული ცვლილების გამოვლინება, როდესაც ფსიქოზური სიმპტომები არ არის მანიფესტირებული, ემოციები თანდათან ცივდება და ხშირად აისახება ავადმყოფის სურვილების, მოთხოვნილებებისა და ქცევების გაუკუღმართებაში. ქრონიკულად მიმდინარეობის შემთხვევაში თავს იჩენს ინდიფერენტობა და ინტერესების წრის შეზღუდვა, იკარგება ნორმალური კონტაქტი სინამდვილესთან. ყოველივე აღნიშნულს ემატება ცვლილებები ინტელექტის მხრივ: გამოვლინდება აღქმის პათოლოგიური ნიშნები, მსჯელობაში სხვადასხვა ბოდვითი შეფასებანი, ასოციაციური თანმიმდევრობის დაკარგვა და გარემოსთან პიროვნების აღეკვატური კონტაქტის დაკარგვა - აუტიზაცია. ამრიგად, დაავადება ფსიქიკურ ფუნქციებს კი არ აქვეითებს, არამედ მათ შორის ლოგიკურ კავშირებს არღვევს. ამით ე. ბლოილერი, ე. კრეპელინისაგან განსხვავებით, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებლად მიიჩნევს არა ჭკუასუსტობას, მისი ჩვეულებრივი გაგებით, ინტელექტუალური პროდუქტიულობის მკვეთრი გაღარიბებით, არამედ იმ მაჩვენებლებით, რომელსაც გრულემ უწოდა "ძირითადი ამლილობანი", რაც მიაჩნდა პირველად სიმპტომად, დანარჩენი გამოვლინება კი მისგან გამოწვეულად მეორეულად. მეორეული ნიშნებიდან პირველ რიგში გრულე მიუთითებს აზროვნებაში ასოციაციურ გაუხვეირებაზე. ეს გამოვლინდება ადამიანის გამოცდილების დაგროვებით მიღებული და დამკვიდრებული საზროვნო ელემენტების ურთიერთლოგიკური კავშირების დარღვევაში, რომელიც მონაწილეობს პიროვნების ქცევებისა და მოქმედების წარმართვაში. ნორმის დროს გამოცდილებამეა დამოკიდებული ძველი და იოლი, ახალი და ძნელი გზებით მიმდინარეობა. გამოცდილება თავის როლს ასრულებს არა მარტო სიფხიზლეში, არამედ ძილის დროს სიზმარში ან სხვა არაცნობიერ მოქმედებაში, რომელიც ქვეცნობიერში წარმოიქმნება. ამასთან ერთად უნდა გავითვალისწინოთ, რომ თვით გამოცდლილებაც თავისთავად დამოკიდებულია ასოციაციასთან. სწორედ მის საფუძველზე ხდება გამოცდილების განლაგება დროში და სივრცეში (ი. ბეალავა, 1958). შიზოფრენიის დროს ე. ბლოილერის აზრით, დაზიანებულია არა ქერქული მექანიზმები, არამედ ამ ქვეცნობიერი მექანიზმების მართვა, სოლო ასოციაციურ პროცესებს მართავს პიროვნება.

შიზოფრენიით დაავადებულს, გრულეს შეხედულებით, არ აკლია განცდების მიმართულება და

სიცხადე. მათ არ აქეთ დარღვეული აგრეთვე წარსულისა და აწმყოს ფაქტების ერთიანობა, მათ არ ახასიათებს აგრეთვე ჭეშმარიტი ამნეზიები, მაგრამ დარღვეული აქეთ ცნობიერების შინაარსის გაიაერთიანებელი "მე"–კატეგორია. ავადმყოფის განცდას, როგორც წესი, აკლია ის, რაც მის განცდაში დაკავშირებულია "მე"-სთან და ამიტომ განიცდება მისიეე კუთვნილებად. ავადმყოფის განცდები და ერძნობები გასხვისდება და ხდება არა მისი, არამედ "სხეის მიერ გაკეთებული, თავს მოხვეული", მისი განცდა და მისი აღქმაც სხვისია, სხვისმიერია.

შიზოფრენიის ძირითდი ნიშანი ი. ბეალავას აზრით, "მე"-ს ცნობიერების მოშლაშია საძებნი და პიროვნების სხიზოს (გახლეჩა) მიზეზიც ამ დონეზეა მოსაძიებელი. ამგვარად, შიზოფრენიის დროს ავადმყოფის ცნობიერება კარგავს პიროვნებისეულ აქტიეობას და მისი კონტროლის გარეშე დარჩენილი განცდების შინაარსი იღებს ავტომატიზებულ ხასიათს, "ავტომატიზმი" კი აქ ერთ-ერთ კარდინალურ ნიშანია და ცნობიერების პათოლოგიას უკავშირდება.

შიზოფრენიის ძირითად სინდრომად ბერცე მიიჩნევს "ცნობიერების პიპოტონიას". ავტორის აზრით, ავადმყოფის ცნობიერება კარგავს სპონტანურობას,რომელშიც ჩვეულებრივ უნდა იპოეოს თავისი გამოხატულება ფსიქიკის აქტიეობამ. ავადმყოფის განცდა, ბერცეს აზრით, მოკლებულია ხელმძღვანელ უუნქციას. უნარს მისცეს მას მიმართულება. შიზოფრენიით დაავადებულს არ ყოფნის ინტენსიური აქტიეობის შესასრულებლად აუცილებელი ინიციატივა. რაც შეეხება აზროენების ტექნიკურ საშუალებებს: მსჯელობას, დასკვნებს, გააზრებას და ა.შ., მათ ულობს, მაგრამ აზრის ჩამოსაყალიბებლად მარგო ეს კომპონენტები არ კმარა, საჭიროა მათი შემაკავშირებელი ცნობიერების სპონტანური ინიციატივა, რომ მოახდინოს წამოჭრილი აზრის წარმართეა გეშტის, იდეის, კონცეფციის ნაშთსაყალიბებლად, რომლის უნარიც ავადმყოფს ხელიდან ეცლება. პიროვნების ძირითადი მახასიათებლები: დინამიკურობა, სპონტანურობა, ინიციატივა, მისწრაეება და ა.შ. იცელება და ამ ცვლილებების კლინიკურ გამოხატულებას ბერცე ხედავს ამ დაავადებისათეის დამახასიათებელ ნეგატივიზმში,სტერეოტიპიაში,პერსეეერაციებში და ა.შ.

ი. ბერცესმიერი "ცნობიერების პიპოტონია" შიზოფრენიისათეის დამახასიათებლად, მაგრამ სპეციფიკურ ძირათად ნიშნად არ მიიჩნეეა, რადგან იგიეე ნიშნები შესაძლებელია შეეხედეს არა მარტო შიზოფრენიის, არამედ ფსიქასთენიის, მელანქოლიის ან თავის ტვინის ორგანული დაზიანებით გამოწვეული ჭკუასუსტობის დროს. თვით ი. ბერცე ამ ძირითად ნიშანს - ცნობიერების პიპოტონიას განიხილავდა როგორც ორგანული წარმოშობის გამოვლინებას, რომელსაც განსაზღვრავს ჯერ კიდევ არაობიექტივირებული ცერებრული მექანიზმები.

შიზოფრენიის მკურნალობის საკითხები

სომატურ მედიცინაში ვერ დავასახელებთ რაიმე სამკურნალო მეთოდს ან მედიკამენტს, რომელიც გამოყენებული არ ყოფილა ფსიქიკური აშლილობის და კერძოდ შიზოფრენიის სამკურნალოდ. მაგრამ ამ უმძიმესი დაავადების მკურნალობაში დღემდე არ არსებობს რადიკალური მეთოდი ან მედიკამენტი, რომელიც მოგვცემდა სრული განკურნების გარანტიას.

შიზოფრენიის მკურნალობას ისეთივე გრძელი ისტორია გააჩნია, როგორც საერთოდ მედიცინას. XX საუკუნის 20-იან წლებამდე ძირითადი სამკურნალო საშუალებები იყო მიმართული ფსიქომოტორული აგზნების რედუცირებისაკენ. ამ მიზნით გამოიყენებოდა ე.წ. "შემშლელი" საშუალებანი, დამამშვიდებელი მექანიკური ხელსაწყოები, დამამშვიდებელი პერანგები, ხელბორკილები და ა. შ., ბალნეოთერაპიის მეთოდები ე.წ. "პრისნიცის კომპრესი", თბილი აბაზანები, ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდი, სოციოთერაპიული ღონისძიებანი (შრომითი, მხატვრული შემოქმედებითი მეთოდები, მუსიკით თერაპია და ა.შ.). სედაციური მოქმედების მედიკამენტებიდან გამოყენებული იყო ბრომის, ვალერიანის და სხვა სახის დამამშვიდებელი მიქსტურები და ა.შ., რომელთა გამოყენება იყო მიმართული აეაღმყოფთა დამშვიდების და ინტერპერსონალური კავშირების თუნდაც ნაწილობრივი აღდგენისაკენ, აეაღმყოფთა გარემოსთან დარღვეული კავშირების და შენარჩუნებული ენერგეტიკული რესურსების სამოგადოებრივად სასარგებლო მიმართულებით წარმართვისაკენ.

ე. კრეპელინი თავის სახელმძღვანელოს მე-8 გამოცემაში (1913) წერდა: "ნააღრევი ჭკუასუსტობის გამომწვევი მიზეზები რადგან ჩვენთვის უცნობია, ამიტომ მასთან მკურნალობით შებრძოლება არ შეგვიძლია". დაახლოებით ანალოგიურ პოზიციას იცავდა ე. ბლოილერიც. მიუხედავად იმისა, რომ იგი შიზოფრენიის გენეზისში უპირატესობას აძლევდა ფსიქოლოგიურ ფაქტორებს, მკურნალობით ზემოქმედების ეფექტს პესიმისტურად უდგებოდა. როგორც ირკვევა, შიზოფრენიის მკურნალობისადმი მსგავსმა დამოკიდებულებამ განაპირობა ის, რომ გერმანულ მრავალტომიან სახელმძღვანელოში ი. ბუმკეს რედაქტორობით (1932), ეს საკითხი დავალებული ჰქონდა ე. მაიერ-გროსს, რომელმაც მკურნალობის პრობლემას მიუძღვნა სულ 9 გვერდი, სადაც ზოგადად არის მოხსენებული სუფთა სიმპტომური საშუალებანი. სწორედ ამ სახელმძღვანელოს გამოსვლის შემდეგ შემოიღეს შიზოფრენიის მკურნალობის "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები", რომელიც სწრაფად გავრცელდა მთელ მსოფლიოში და უდიდესი სტიმული მისცა არა მარტო პრაქტიკული თერაპიული ეფექტის გაუმჯობესებას, არამედ ჩვენი აზრით, უფრო მნიშვნელოვან პრობლემას - ამ ურთულესი დაავადების გენეზში სხვადასხვა ბიოლოგიური (ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური) მექანიზმის დაზუსტებას, ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა დინამიკის (განვითარებისა და უკუგანვითარების) კანონზომიერებათა დადგენას, შიზოფორმული სიმპტომების წარმოქმნაში ეეგეტატიურ ნერვული სისტემის, ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში მონაწილე ბიოქიმიური ცვლილებების და ა.შ. შესახებ და მრავალი სხვა, რომელთა ჩამოთვლა მორს წაგვიყვანდა.

პრობლემა სამკურნალო მეთოდების პაციოგენეზურობის შესახებ თავიდანვე გადაუჭრელი იყო, მაგრამ ძიება სიმპტომური მკურნალობის სპეციფიკური ან არასპეციფიკური ბეშოქმედების შესახებ შიზოფრენიის სიმპტომებზე 30-იან წლებში ინტენსიურად წარმოებდა. აღნიშნული პრობლემის გადაჭრას ხელს უშლიდა თვით შიზოფრენიის საბღვრების დაუდგენლობა, მისი ფორმებისა და ვარიანტების კლინიკური სისტემატიზებისა და მიმდინარეობის თავისებურებათა საყოველთაოდ მისაღები კლასიფიკაციის უქონლობა, შიზოფრენიის კლასიკური ფორმების გარკვეული დინამიკურობა და არაიშვიათად ურთიერთმონაცვლეობის აღწერილი ფაქტები, საყოველთაოდ მიღებული და მკაცრად განსაზღვრული შეხედულება, რომ ამ დაავადების "ბირთვოვანი ფორმები" არავითარ სამკურნალო ზემოქმედებას არ ემორჩილება და პროგნოზულად აუცილებელ სპეციფიკურ ჭკუასუსტობამდე მისელის პერსპექტივა. მეორე მხრივ, რეალურად არსებული "მარგინალური ფორმების" შედარებითი კეთილსაიმედო მიმდინარეობის ტენდენცია იძლეოდა იმედს თერაპიული ზემოქმედებით საერთო პროგნოზის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესების თვალსაზრისით. თვითონ ე. ბლოილერი ცდილობდა შიზოფრენიამი გაერჩია ფიზიოგენური და ფსიქოგენური მომენტების ხვედრითი წონა და ამით დაესაბუთებინა პროგნოზული დასკვნები ამ ორი მიზეზობრივი კავშირის უპირატესი მონაწილეობის შესაბამისად. ამაეე მიზანს ემსახურებოდა კურტ შნაიდერის სიმპტომატოლოგიური დიფერენციაცია პირველი და მეორე რანგის სიმპტომებად დაყოფის სახით, ხოლო აეგორთა მრავალრიცხოვანი ნაწილი, რომელთა შორის ყველაზე თვალსაჩინოდ წარმოსდგებოდა გ. ლანგფელდი, ამტკიცებდა ამ დაავადების "ჭეშმარიტ შიზოფრენიად" და შიზოფრენიისმაგვარ ფორმებად დაყოფას, ხოლო ჰ. რიემკე დაახლოებით მსგავსი პრინციპიდან გამოძღინარე, შიზოფრენიის "ჭეშმარიტ" და "არაჭეშმარიტ" ნაწილებად, ხ.ხ. ლოპეც-იბორი კი ა. პოხეს შეხედულებებზე დაყრდნობით, მოუწოდებდა შიზოფრენიის დაყოფას "ღერძოვან" და "განაპირა" სიმპტომების არსებობაზე (Achsen und Raundsymptomatic). შიზოფრენიის დიქოტომიურად დაყოფის თვალსაზრისით ამ აეგორთა შეხედულებაში არსებითი განსხვავება არ არსებობს. მათ მიზნად ჰქონდათ არა მარტო შეერბილებინათ შიზოფრენიის საერთოდ მოურჩენლობის დოქტრინა, არამედ გაეხახეინებინათ ყურადღება, რომ ჭეშმარიტი შიზოფრენია რაც არ უნდა სამკურნალო ღონისძიება ჩაეტაროთ, მაინც გადაეა ქრონიკულ მიმდინარეობაში, ხოლო "შიზოფრენიისმაგვარი" (ლანგფელდი), "არაჭეშმარიტი" (რუმკე), "განაპირა" (ლოპეც-იბორი) ფორმები უფრო სრულფასოვანად რეაგირებს სამკურნალო ღონისძიებაზე.

მწვავე ფსიქოზური აგზნების შესაჩსუბუქებლად იყენებდნენ ძილისმომგვრელ მედიკამენტებს. ყველაზე ძლაერი საძილე სამუალება - ბარბიტურის მჟავა სინთეზირებული იქნა 1903 წელს და მისგან მიღებული მედიკამენტი – სომნიფერი ფსიქიატრიაში მოგეიანებით, 20-იან წლებში, ფსიქიატრმა ი. კლაისიმ (I. Claesi. 1921) გამოიყენა. მან აღნიშნული მედიკამენტი გამოიყენა შიზოფრენიით დაავადებულთა სამკურნალოდ, რომელთაც აღენიშნებოდათ ფსიქიკური ავტომატიზმის სიმპტომები. თვითონ იაკობ კლაისი იმჟამად იყო ქ. ციურიხის ცნობილი ბურგჰოლცლის კლინიკის დირექტორი, რომელშაც საფუძველი ჩაუყარა ფსიქოზთა ნარკოთერაპიას ანუ ძილით მკურნალობას. აღნიშნული მეთოდი ამ დროს გამოიყენებოდა სათანადო სიფრთხილის გარეშე და აღნელოდა მაელ რიგ გართულებებს. მის ფართო გავრცელებას შეუშალა ხელი პრეპარატ სომნიფერის მაღალმა ტოქსიკურობამ. 1925 წელს შეჯამდა მიღებული გამოცდილება და აღმოჩნდა, რომ ხელოვნური გახანგრძლივებული ძილით ნამკურნალევი 151 ავადმყოფიდან 15 გარდაიცვალა მძიმე ინტოქსიკაციის გამო (ე. მორელი, H. Morel, და ქ. კვეტელი, Q. Quetel, 1985). ამის მიუხედავად აღნიშნული მეთოდი ზ. ფროიდის ფსიქოანალიზთან ერთად რჩებოდა ერთადერთ ეფექტურ მეთოდად შიზოფრენიის მკურნალობაში.

♦ იაკობ კლაისი (Iakob Klaesi 1883-1890), გამოჩენილი შეეიცარიელი ფსიქიატრი, დაიბადა შეეიცარიაში გლარუსის კანტონის ქ. ლუსინგენში. სამედიცინო განათლება მიიღო 1903-1909 წლებში ციურიხის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. გერმანიაში საცხოვრებლად გადასულმა დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ჯერ ქ. კილში და შემდეგ ქ. მიუნხენში ე. კრეპელინთან. 1912 წელს ბრუნდება შეეიცარიაში და იწყებს მუშაობას ციურიხში ცნობილ ბურგჰოლცლის კლინიკაში ე. ბლოილერთან, სადაც დაჰყო 1923-მდე. 1920 წელს აირჩიეს ციურიხის უნივერსიტეტის ღონეზის თანამდებობაზე. 1923 წელს ტოვებს კლინიკას და ქ. ბალში ციურიხის მახლობლად ხსნის კერძო ფსიქიატრიულ კლინიკას "კონის კოშკში". 1933-იდან გადაეიდა საცხოვრებლად ქ. ბერნში და დაინიშნა ვალდის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დეკანის თანამდებობაზე, ხოლო 1950-1951 წლებში ხდება ბერნის უნივერსიტეტის რექტორი. 1953-იდან თავს ანებებს ადმინისტრაციულ საქმიან საქმიანობას და მთლიანად დაკავებულია ლიტერატურული მოღვაწეობით, როგორც თვითონ ხშირად ამბობდა "თავის მექცევის და სიამოვნების მიზნით". გამოაქვეყნა სონეტებისა და პოემის

რამდენიმე კრებული იესო ქრისტეზე. პარალელურად ეწეოდა ფსიქიატრიულ მოღვაწეობას. ხელმძღვანელობდა ცნობილ ქნონის ფსიქიატრიულ კლინიკას.

ი. კლაისს საერთაშორისო მასშტაბით გაუთქვა სახელი ფსიქიკურ დაავადებათა ძილით მკურნალობის მეთოდის დამუშავებამ; იგი მიიჩნევა მკურნალობის ამ მეთოდის აღმომჩენად. ამ მეთოდის შემოღებისათვის მან გამოიყენა მეექვი ფსიქიატრის ვეტერსტანდის (I. Weterstandt) იდეა გახანგრძლივებული ძილის სამკურნალო მოქმედების შესახებ. შიზოფრენიის სამკურნალოდ იგი აგარებდა ნარკოთერაპიის 7-10-დღიან სეანსებს. აღნიშნული მეთოდი სწრაფად გაერცელდა გერმანულენოვან ფსიქიატრებში, მაგრამ,საძილე საშუალებებისმიერი მწვავე ინტოქსიკაციის გამო, რომელსაც თან ახლდა რამდენიმე სასიკედილო შემთხვევა. იგი სულ მალე გამოაძევეა 20-იანი წლების ბოლოს "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების" (ინსულინურშოკური და კონვულსიური მეთოდების) შემოღებამ. იაკობ კლაისი გარდაიცვალა 1980 წელს 97 წლის ასაკში.

მსოფლიო ფსიქიატრიის მექაში (როგორც უწოდებენ ციურიხის ბურგჰოლცლის კლინიკას) სანარკოზე ნიუთიერებებს, როგორც თაეის ტეინის ქერქის აგზნების ერთადერთ სამკურნალო საშუალებას, საკმაოდ ფართოდ იყენებდნენ. ფსიქოანალიტიკოსებს მიაჩნდათ, რომ იგი უმრუნველყოფდა "ნარკოანალიზის საკმაოდ წარმატებით ჩაგარებას" ე.ი. ნარკოზის გამომწვევი მედიკამენტის დამატებით ცდილობდნენ არაცნობიერიდან წამოეწიათ ის კომპლექსები, რომლებიც ფსიქოანალიტიკოსებისა და თეით ე. ბლოილერის აზრით, იეარაუდებოდა შიზოფრენიით დაავადებულის გარე სამყაროსთან ემოციური კონტაქტის გაწყეტის საფუძელად. ხანგრძლიეი და ღრმა ხელოენური ძილის დახმარებით ცდილობდნენ შიზოფრენიით დაავადებულებში აღედგინათ ძილის და სიზმრის დარღეეული ციკლური ფუნქციები. აღსანიშნავია, რომ მსგაესს შეხედულებას ე. ბლოილერი და ზ. ფროიდი გამოთქვამდნენ მაშინ, როდესაც ჯერ კიდეე არ იყო დამუშავებული ი. პაელოეისა და მისი მოწაფეების მიერ ძილისა და სიზმრის ნეირობიოლოგიური საფუძელები. აღნიშნული მექანიზმები გაცილებით უფრო გეიან დაზუსტდა რუსულენოვანი ფსიქიატრების აქტიური მონაწილეობით, შიზოფრენიის კლინიკურ მასალაზე ექსპერიმენტულ-ფიზიოლოგიური ხერხებისა და კლინიკური მონაცემების შეჯერებით.

20-იანი წლების ბოლოს სერიოზული გართულებების მომტანი "ხელოენური გახანგრძლიეებული ძილის" მეთოდი ჯერ შეიცვალა შედარებით ნაკლებად ტოქსიკური საძილე პრეპარატებით (ჰექსენალი, ეერონალი, სკოპოლამინი, ბარბამილი და ა.შ.) და შემდეგ სრულიად ამოვარდა სამკურნალოდ ხმარებიდან, როგორც ნაკლებად ეფექტური და ავადმყოფის ჯანმრთელობისათეის სამიში.

შიზოფრენიის მკურნალობაში კელავ რჩებოდა ძეელი შემზღუდეელი და დამამშეიდებელი მეთოდები. მათგან ყეელაზე ჰუმანურ და უშიშარ სამუალებად მიიჩნეოდა პრისნიცის კომპრესები. ინტერესმოკლებული არ იქნება შეეჩერდეთ ამ მეთოდის ისტორიაზე .

ჩეხეთის რესპუბლიკის ერთ-ერთ პროეინციაში, რომელიც პირეელ მსოფლიო ომამდე გერმანიის ტერიტორიაში შედიოდა, მდებარეობს ქ. გრეფენბერგი, ამჟამად განთქმული ბალნეოლოგიური კურორტი - იესენიკი, სადაც ყოეელი წლის დაწყების პირეელ კეირაში იმართება საერთაშორისო მასშტაბის ფსიქოფარმაკოლოგიური კონფერენცია "იესენიკის კეირეულის" სახელწოდებით.

გერმანელმა გლეხმა, ტყის მჭრელმა პრისნიცმა ტყეში ნადირობის დროს აღმოაჩინა მინერალური წყარო, რომელიც სამკურნალო თეისებების ნიმნებს ამეღავნებდა. გონიერმა უსწავლელმა გლეხმა გაუწია რეკომენდაცია ახლოს მდებარე სოფლის მცხოვრებლებს მიეღოთ იესენიკის მიერ კუსტარულად მოწყობილი აბაზანები, რომელთაც აღმოაჩნდათ სასწაულმოქმედი თეისებები სხეადასხეა დაავადებათა მკურნალობაში. პრისნიცმა მოაწყო აქ კურორტი, რომელმაც სულ მალე მთელ ევროპაში გაითქვა სახელი. 70-იან წლებში რამდენიმეჯერ თეითონ გახლდით აქ გამართულ ფსიქოფარმაკოლოგიური კონფერენციის მონაწილე და დავრწმუნდი, რომ მართლაც მაღალეფექტურია იესენიკის ბალნეოთერაპიული პროცედურები. საკურორტო პარკს ამშვენებს მსოფლიოში სახელოვან პიროენებაია სკულპტურული პორტრეტები, ეინც ამ კურორტით ისარგებლა და მათ შორისაა ა. პუშკინის, ლ. ტოლსტოის, ი. ტურგენეესი და სხეათა სკულპტურები. თეითონ კურორტის პატრონმა პრისნიცმა დაამუშაეა ბალნეოთერაპიის სხვადასხეა მოხერხებული პროცედურა და მათ შორის "პრისნიცის კომპრესი", რომელიც აგზნებულ ავადმყოფს სეელ, მაგრამ ეფექტურად 3 ზეწარში სპეციალური წესით შეხვევას გულისხმობს. ამ პროცედურამ მთელ მსოფლიოში ფსიქიატრიაში დაიმკეიდრა ადგილი. ჩეენში იგი ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეპოქამდე გამოიყენებოდა ფსიქომოტორულად აგზნებული ავადმყოფის დასამშეიდებლად. კომპრესის პროცედურის ჩატარების ხერხი და წესის ცოდნა სავალდებულო იყო საშუალო და უმცროსი პერსონალისათეის, მაგრამ ფსიქოგროპული საშუალებების კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო დანერგეის შემდეგ აღნიშნული პროცედურის გამოყენებამ დაკარგა თაეისი მნიშენელობა.

აღსანიშნავია, რომ რუსულენოვან საბჭოურ ფსიქიატრებში უკვე "ბიოლოგიური მეთოდების" აყვავების პერიოდში და ფსიქოფარმაკოლოგიის პირველი წარმატებების გამოქვეყნების წინ ხანგრძლივი ძალით მკურნალობის მეთოდი, როგორც აკადემიკოსს ი.პ. პაველოვის მოძღვრებით დასაბუთებული ეფექტური მეთოდი კვლავ აღორძინდა და ისეთი მასშტაბით გავრცელდა, რომ მეორე პლანზე გადასწია "აქტიური ბიოლოგიური" მეთოდები. იდეოლოგიურ საფუძვლებზე დაყრდნობით "ნარკოთერაპია" აღიარეს თითქმის საკვლევებულო მაღალეფექტურ მეთოდად. ეს იცის, მხგავსი ბუში რა მასშტაბებს მიაღწეულა, მაგრამ მის ყოველისშემძლეობის საბჭოურ მითს საბლეარი დეუდო და მალე ნელ-ნელა დაიწყება ახალი კლასის მედიკამენტების ფენოთიაზინის ნაწარმის ქლორპრომაზინის აღმოჩენამ და გამოყენებამ (1952). ნარკოთერაპიის გავრცელების ეპოქისა და ამერიკის ფსიქიატრიაში ხელი შეუწყო და შემდეგ საერთოდ ხმარებიდან ამოაგდო ბიოლოგიური მკურნალობის ერთ-ერთმა პირველმა "ინსულინშოკურმა თერაპიამ" სანამ ამ მნიშვნელოვან ნაკეთის განხილვაზეთ, ორიოდე სიტყვით შევეხოთ ფსიქიატრიაში იმ ოპტიმიზმის მოძგერელ მეთოდზე, რომელიც ეხება "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების" ერთ-ერთ სახეობას "მალარიაოთერაპიას", რომლის აღმოჩენა, შესწავლა და პრაქტიკაში დანერგვა, როგორც პროგრესული დაწინაურებული რადიკალური სამკურნალო მეთოდის საყოველთაოდ აღიარება დაკავშირებულია ავსტრიელი ფსიქიატრის, ვენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კათედრის გამგის პროფ. იულიუს ვაგნერ-იაურეგის სახელთან.

იულიუ ვაგნერ-იაურეგი (1857-1940)

♦ იულიუ ვაგნერ-იაურეგი (Iulius Wagner-Yaureg, 1857-1940), გამოჩენილი ავსტრიელი ფსიქიატრი, ნობელის პრემიის ლაურეატი. დაიბადა ავსტრიის ქალაქ ველსში. დაამთავრა ქ. ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი 1880 წელს. დასაწყისში მუშაობდა შინაგან სნეულებათა კლინიკაში ობიექტის, ხოლო შემდეგ დახელოვნდა ფსიქიატრიაში. სადოქტორო დისერტაციის დაცვის შემდეგ დაინიშნა ფსიქიატრიაში ასისტენტად, ხოლო 1888 წელს აირჩიეს ქ. გრაცის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. 1893 წელს გადაიყვანეს ქ. ვენაში და დაინიშნა ვენის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. ამ პერიოდში სწავლობდა ენცეფალიტ კრეტინიზმის პრობლემას და სწორედ ამ პრობლემისადმი მიძღვნილმა ნაშრომებმა მოუპოვეს მას XIX საუკუნის 80-იან წლებში დიდი სპეციალისტის სახელი. 1887 წელს გამოაქვეყნა ნაშრომი "ფსიქოზებზე ციებ-ცხელებით მიმდინარე დაავადებების სამკურნალო მოქმედების შესახებ", სადაც განზოგადებულია მალარიათერაპიის ეფექტურობა შიზოფრენიის დროს. შემდეგ წლებში შიზოფრენიის მკურნალობაში მალარიით ინფიცირებასთან ერთად გამოიყენა იაპონური ეირთაგვას ტიფის გამომწვევი (სოდოკუ). შებრუნებითი ტიფი და ა.შ. მალარიათერაპიისა და შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი ინფექციის ხელოვნურად შეყვანის მიზანი იყო სხეულის ტემპერატურის პერიოდული აწევით პროგრესული დაშბლით შეპყრობილთა ლტენითი რეაგირება. იულიუს ვაგნერ-იაურეგს 1927 წელს ამ აღმოჩენისათვის მიენიჭა ნობელის პრემია. მის მეთოდს დღემდე არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა და ზოგიერთ ფსიქიატრიულ კლინიკაში დღესაც გამოიყენება. მრავალწლიანი და მეტად საყოფიერი კვლევა-ძიების შედეგად მან შესთავაზა დაამუშავა "გამაღიზიანებელი თერაპიის" თეორიული საფუძვლები. მის კალამს ეკუთვნის ავრეთვე მნიშვნელოვანი გამოკვლევა "ისტერიული ფსიქოზების" შესახებ და სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის საკითხთა პრობლემების შესახებ. ი. ვაგნერ-იაურეგი გარდაიცვალა 1940 წელს 83 წლის ასაკში.

გასული საუკუნის 20-იან წლებში, როდესაც მიშოფრენიის და სხვა ფსიქოზთა მკურნალობაში ხანგრძლივი ძალით მკურნალობა შეზღუდული იყო, იქ, სადაც პიროგენოთერაპია ვერ უზრუნველყოფდა ღადებით თერაპიულ ეფექტს, ფსიქიატრია იძულებული გახდა გადასულიყო სიმაგრემური საშუალებების (ბრომი, ვალერიანი და ა.შ.) ხმარებაზე. ცხადია, კვლავ გამოიყენებოდა სხვადასხვა ჰორმონული მედიკამენტი, მათ შორის ორსული ქალის შარდი სტერილიზების შემდეგ შეყავდათ ავადმყოფის ორგანიზმში პარენტერალურად და ა.შ.

ფსიქიატრიაში მალარიათერაპიამ გამოიხსენებული შედეგები მოიტანა პროგრესული დამბლის მკურნალობაში და ზოგიერთი ისტიქიატიური, ინფექციური და ეგზოგენური ფსიქიკური

აშლილობის დროს, მაგრამ შიზოფრენიის სამკურნალოდ გამოყენების პირობებში ამ გზით მიღებული თერაპიული ეფექტი მხოლოდ მწვავე ფსიქომოტორული აგზნების კუპირებით გამოელინდა, რაც ამ პერიოდისათვის უმნიშვნელოვანესად მიიჩნეოდა. რაც შეეხება ამ მეთოდის საერთო ანტიფსიქოზურ აქტივობას, იგი ვერ აკმაყოფილებდა ფსიქიატრთა გაზრდილ მოთხოვნილებას. ძიება უფრო ეფექტური სამკურნალო მეთოდის დასამუშავებლად გაგრძელდა და 1924 წელს ფსიქიატრმა კ. შრედერმა (K. Schreder) მალარიათერაპიის ძირითადი ეფექტის - "პიროგენული ეფექტის" მისაღებად გამოიყენა პრეპარატი სულფოსინი (პიროგრდის 1%-იანი ხსნარის ინტრამუსკულარულად შეყვანის მეთოდი). სულფოსინოთერაპიას აღმოაჩნდა უპირატესობა მალარიათერაპიასთან შედარებით იმ თვალსაჩრისითაც, რომ ამ პრეპარატს მოკრძალებულ ანტიფსიქოზურ ეფექტთან ერთად აღმოაჩნდა დეზინტოქსიკაციური თვისებები. საინტერესოა, რომ სულფოსინოთერაპია, როგორც შიზოფრენიის ერთ-ერთი ძირითადი სამკურნალო საშუალება ფსიქიატრმაკოლოგიის ეპოქამდე დიდხანს რჩებოდა შიზოფრენიის სამკურნალო არსენალში, როგორც "აქტიური" ბიოლოგიური თერაპიის" ერთ-ერთი შემაღგენელი ნაწილი. რაც შეეხება ხანგრძლივი ძილის მეთოდს, იგი საბოლოოდ ამოაგდო ხმარებიდან ფსიქოფარმაკოლოგიურმა მეთოდებმა.

ნარკოანალიზი აბსტინენციის სამკურნალოდ ინსულინის მცირე დოზების გამოყენებით მიღებულმა თერაპიულმა ეფექტმა, რაც ფსიქოზური სიმპტომატიკის რედუცირებით გამოიხატა, ეაგნერ-იაურეგის მოწაფემ ფსიქიატრმა მანფრედ ბაკელმა დაასკვნა, რომ აღნიშნული მედიკამენტი გამოეცადა შიზოფრენიის სამკურნალოდ და მიღებულმა შედეგმა მისცა სტიმული სპეციალურად შეესწავლა და დაემუშავებინა აღნიშნული მეთოდი.

მანფურდ ბაკელი (1905-1957)

◆ მანფრედ ბაკელი (Manfred Zakel, 1905-1957). ცნობილი ავსტრიელი ებრაელი ფსიქიატრი, დაიბადა ქ. ეენაში. ეენის უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა ჯერ ავსტრიაში ი. ეაგნერ-იაურეგთან პრაქტიკოსებენტის თანაშრომლობაზე და შემდეგ გერმანიაში ქ. ბერლინში, სადაც კერძო კლინიკაში მკურნალობდა ნარკომანებს და აგარებდა მათ დეზინტოქსიკაციას. აბსტინენციის შესამსუბუქებლად იყენებდა სხვადასხვა სალეზინტოქსიკაციო საშუალებებს და რედუცირებული მადის აღსადგენად ინსულინის მცირე დოზებს. გასული საუკუნის 30–იან წლებში გერმანიაში მძვინვარებდა მორფინიზმი, ამიტომ ნარკომანთა აბსტინენციის მკურნალობა იყო მეტად აქტუალური პრობლემა. მ. ბაკელის დაკვირვებულ თვალს არ გამოპარვია, რომ ინსულინის (რომელიც 1922 წელს აღმოაჩინა ბანტინმა, ბესტმა და მაკლეოდმა, ყარიოლ გამოყენებოდა მადის გასაძლიერებლად) ერთჯერადი დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში გასვეთარდა პიპოგლიკემიური და მოგვერ კომატოზური მდგომარეობა ან ეპილეფსიისმაგვარი გულყრითი გახვეარიშეები, რომელთა ჩათავების შემდეგ მკრთალდებოდა ფსიქიკური აშლილობის სიმწვავე. მას დააყენა საკითხი შიზოფრენიის მკურნალობაში ინსულინთერაპიის შესაძლების შესახებ, რომელიც საკმაოდ მალე გახდა პოპულარული ფსიქიატრთა შორის. ფაშისტებისაგან შეეიწროვებული მანფრედ ბაკელი იძულებული გახდა წასულიყო ემიგრაციაში ამერიკის შეერთებულ შტატებში. კიდევ ერთ სრულყოფილად დაამუშავა ინსულინშოკური თერაპიის მეთოდური საკითხები და ეცადა მისი თერაპიული დასაბუთება. იგი 1950 წელს ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის დამფუძნებელ კონგრესზე ერთ-ერთი მთავარი მომხსენებელი იყო ინსულინთერაპიის შედეგებისა და მისი თეორიული დასაბუთების საკითხში. მ. ბაკელის შეხედულებით, შიზოფრენიის მკურნალობის დროს სწორედ ინსულინური კომის ხანგრძლივობასა და თავისებურებაზეა დამყარებული თერაპიული ეფექტი, რადგან იგი, როგორც სპეციფიკური ეაგოგონური ეფექტის მომცემი, ახლეს დაეაღებული აღამიანის შინაგანი ბიოლოგიური პროცესების შიძდინარეობის გაღახალისებას. იგი ცდილობდა ჩამოეყალიბებინა შიზოფრენიის "ცილერანულ-ვეგეტატიური კონცეფცია" და მიაღწია კიდეც, რომ ინსულინშოკური თერაპია აღიარებული ყოფილიყო შიზოფრენიის კლასიკურ თერაპიულ მეთოდად. მ. ბაკელმა ამ დროისათვის იგრძნო, რომ ინსულინშოკურ მეთოდს მალე გახდევნიდა სმარებიდან სრულიად ახალი და გაცილებით უფრო მაღალეფექტური ფსიქოტროპული მედიკამენტები. მართლაც, 2 წლის შემდეგ ფსიქიატრიაში მოხდა რეეოლუციური გადატრიალება და ნეიროლეფსიურმა პრეპარატებმა დააჩქარა ინსულინშოკური თერაპიის ჯერ შემცირება და შემდეგ სრული განდევნა შიზოფრენიის სამკურნალო მეთოდებიდან. 1957 წელს ჯერ კიდევ ახალგაზრდა მანფრედ ბაკელი მოულოდნელად გარდაიცვალა 52 წლის ასაკში.

ინსულინშოკურმა თერაპიამ კრუნჩხვით თერაპიასთან ერთად ფსიქიატრიაში შექმნა "აქტიური ბიოლოგიური მკურნალობის" ეპოქა. ამ მეთოდების დამსახურებად მიიჩნევა ის გარემოება, რომ ფსიქიატრებში გაჩნდა ოპტიმისტური აზრი, რომ შიზოფრენია, როგორც დაავადება არ არის მოურჩენელი და სპონტანური რემისიის გარდა ხელოვნურად სამკურნალო მეთოდის გამოყენებით გახდა შესაძლებელი რემისიის დაჩქარება, განმტკიცება და არაიშვიათად გამოკეთება. სამკურნალო ნაპილიმში საბოლოოდ დაძლიეს და ასპარეზი მიეცა ინტენსიურ კლინიკურ-ფუნომენოლოგიურთან ერთად კლინიკურ-ლაბორატორიულ ძიებას მაღალეფექტური სამკურნალო მეთოდებისა და საშუალებების აღმოსაჩენად. 30-იან და 40-იან წლებში ინსულინშოკურ თერაპიას კრუნჩხვით თერაპიასთან ერთად მთელ მსოფლიოში იყენებდნენ.

ემპირიული გამოცდილებიდან გამომდინარე, ფსიქიატრები და ნეიროპათოლოგები ერთდროულად შიზოფრენიისა და ეპილეფსიის ერთ ავადმყოფში არსებობას უარყოფდნენ, რის მიზეზადაც ეარაუდობდნენ მათ შორის რაღაც ენერგიკულ ანტაგონიზმს. ამ შეხედულებას აღასტურებდა მთელი რიგი ობიექტური ნეირომორფოლოგიური მონაცემები, რომ ეპილეფსიისათვის დამახასიათებელია ნეიროგლიის პროლიფერაცია თავის ტვინში, ხოლო შიზოფრენის დროს პირიქით, ლ. მედუნას და ჯ. ე სნესარევის მიერ იდენტიფიცირდა ნეიროგლიის გამოსშირება (1934). ამგვარი თეორიული წინამძღვრებიდან გამომდინარე, პროფ. ლ. მედუნამ (1937) შემოიღო ქაფურის მეგადოზებით ხელოვნური ეპილეფსიური გულყრების გამოწვევით მკურნალობის მეთოდი.

ლადისლავ მედუნა (1896-1964)

♦ ლადისლავ (ლასლო) მედუნა (L. Meduna, 1896-1964), უნგრელი წარმოშობის ამერიკელი ფსიქიატრი, ამერიკის ფსიქიატრიული საზოგადოების დამაარსებელი და პირველი პრეზიდენტი. დაიბადა ქ. ბუდაპეშტში, აქვე მიიღო სამედიცინო განათლება. 1921 წელს უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ 6 წელი მუშაობდა ცნობილი ნეიროპათოლოგის კარლ შაფერის (K. Schaffer) კლინიკაში. აქვე ეზიარა და დაინტერესდა ფსიქიატრიის პრობლემებით. სისტემატურად ეწერებოდა მოულოდნელად გარდაცვლილ ფსიქიკურად დაავადებულთა პათოლოგანატომიურ გაკეთებებს. მან შეამჩნია (ან სჯეროდა, რომ აღმოაჩინა) ეპილეფსიით დაავადებულთა თავის ტვინის საკმაოდ განსხვავებული ექსტერიერი შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინისაგან. 1927 წელს იგი გახდა ბუდაპეშტის საუნივერსიტეტო კლინიკის პროფესორი და ამბულატორიული განყოფილების დირექტორი. აღმინისტრაციულ-პედაგოგიურ მოღვაწეობასთან ერთად აკრძალებდა მეცნიერულ კვლევა-ძიებას ნეიროპათოლოგიასა და ფსიქიატრიაში. ამავე პერიოდში დაინტერესდა შიზოფრენიის მკურნალობის საკითხებით. 1929 წელს აქტუალური გახდა მოსაზრება, რომ ეპილეფსიით დაავადებულებს თუ ემართებოდათ შიზოფრენია, შემდეგში უწყლებოდათ ეპილეფსიური შეტევები. ლ. მედუნას მოსაზრებით, საინტერესო იქნებოდა ამგვარი კომბინირებული კულმა რომ განეითარებულიყო. გაემჯობესებოდა თუ არა შიზოფრენია, თუ კი მას დაემართებოდა ეპილეფსია: "მე ვაღიარე, რომ შიზოფრენიასა და ეპილეფსიას შორის უნდა არსებობდეს ანტაგონიზმი". წერდა ლ. მედუნა თავის მონოგრაფიაში (1950). ამან განაპირობა მის მიერ შიზოფრენიის სამკურნალოდ ხელოვნური (მედიკამენტური) ეპილეფსიის გამოყენების იდეა, რომელიც მან პრაქტიკულად განახორციელა არსებითად ლ. მედუნამ პირველმა შეიტანა გარდატეხა ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობაში.

"კოსვულსიური თერაპიის" შემოღებამდე ლ. მედუნა აწარმოებდა ინტენსიურ პათოლოგანატომიურ და პათჰისტოლოგიურ გამოკვლევებს, აღასტურებდა ნეიროგლიის აქტივაციას ეპილეფსიის დროს და მიუთითა, რომ ხელოვნური ეპილეფსიური შეტევები უწრუნველყოფს გლიის ფორმიანი ელემენტების პროლიფერაციას. 1937 წელს გამოაქვეყნა ნაშრომი "შიზოფრენიის კრუნჩხვითი თერაპიის შესახებ", სადაც მან განიხილა ამ მეთოდით მკურნალობის შედეგები. იმავე წელს შეეცადა გამართა საერთაშორისო კონფერენცია, სადაც მოწვეული იყვნენ მანფრედ ბაუერი და ლასლო მედუნა. ორივენი ცდილობდნენ დაემტკიცებინათ თავიანთი მეთოდის უპირატესობა შიზოფრენიის მკურნალობაში. საინტერესოა, რომ ამ კონფერენციის მუშაობაში მონაწილეობა მიიღო უკვე ხანდაზმულმა ე ვეკუნი ბლოილერმა. მან გამოთქვა აზრი, რომ ეპილეფსია

და შიზოფრენიის სიმპტომები შესაძლებელია იყოს კომორბიდული და ამიტომ მხარი არ დაუჭირა შიზოფრენიის სამკურნალოდ ლ. შედუსას კრუნჩხვით თერაპიას. მან ამ მეთოდით მიღებული თერაპიული ეფექტის შედეგებად შეფასებას და მისი მექანიზმების შესახებ წამოყენებულ პიპოთეზას გულუბრყვილობა ეწოდა. ცხადია, ლ. შედუნამ არ გაიზიარა ამგვარი შეფასება და აგრძელებდა ინტენსიურ სამეცნიერო კვლევა-ძიებას თავისი კონცეფციის დასაღასტურებლად. იგი ამტკიცებდა, რომ შიზოფრენია შესაძლებელია განიკურნოს ხელოვნურად გამოწვეული ეპილეფსიით. ავტორის რწმენით, ხელოვნურად გამოწვეულ გულყრით განტვირთვას შეუძლია განაპირობოს შიზოფრენიის დროს დარღვეული ნეიროგლიის უჯრედების სტიმულირება და აღორძინება.

1939 წელს ლ. შედუნა გადასახლდა ამერიკის შეერთებულ შტატებში და დაიწყო მუშაობა ქ. ჩიკაგოს ლოიოლას უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კლინიკაში. 1943-იდან იგი გადაიღის სამუშაოდ ილინოისის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფესორად და იმავე ილინოისის ნერვულ ფსიქიატრიული ინსტიტუტის ფსიქონევროლოგიურ დეპარტამენტის უფროსად, სადაც გააგრძელა შეპირობილი მკურნალობის მეთოდების სრულყოფისთვის. იგი დაინტერესებული იყო ნახშირორჟანგის სამკურნალოდ გამოყენების საკითხით. 1947 წელს გამოსცა მონოგრაფია ნეირონების სახშირორჟანგით მკურნალობის შესახებ. 1950 წელს ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის დამფუძნებელი კონგრესი იყო ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების ლეგისლირების ასპარეზი, სადაც შეჯამდა ლ. შედუნას კონვულსიური თერაპიის, შაკელის ინსულინოკომატოზური თერაპიის, პრეფრონტალური ლეიკოტომიისა და სხვა სახით მკურნალობის მეთოდების შეღარებითი ეფექტურობის საკითხები. იმავე წელს განშეორებით გამოიცა ლ. შედუნას მონოგრაფია "შიზოფრენიის კონვულსიური თერაპია" 1958 წელს კი გამოსცა მონოგრაფია "ფსიქოზების სახშირორჟანგით მკურნალობის შესახებ".

ლ. შედუნამ დააფუძნა სპეციალიზებული "ნეიროფსიქიატრიული ჟურნალი". იგი თერაპიული საკითხების გარდა ისტენსიურად იკვლევდა ფსიქიკურ დაავადებათა ბიოქიმიურ საფუძვლებს. შიზოფრენიის ასტიოლოგიური ფაქტორის რაობას და საერთოდ შიზოფრენიის გენეზისში ცილოვანს ცვლილებათა მნიშვნელობას. ლ. შედუნას მიაჩნდა, რომ შიზოფრენიის გენეზისში გადამწყვეტ როლს თამაშობდა რაღაც ეგზოგენური ცენობა ფაქტორი, რომლის გამოყოფასაც იგი წლების განმავლობაში ცდილობდა. გარდა ამისა, მას მნიშვნელოვანი კვლევა ჩაატარა შიზოფრენიის კლინიკურ გამოვლინებათა ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებათა პრობლემაში. მან აღწერა ფსიქიკურ დაავადებათა ერთ-ერთი საინტერესო ფორმა - "ონეიროფრენია" როგორც ატიპიურად მიმდინარე შიზოფრენიული დაავადების ერთ-ერთი სახე. სიცოცხლის ბოლო წლებში ლ. შედუნა დაინტერესებული იყო ფსიქოფარმაკოლოგიური საკითხებით. კერძოდ, ანტიდეპრესანტებით. ლ. შედუნას სახელი ფსიქიატრიის ისტორიაში უკვდავია, როგორც ფარიდ მასშტაბის მკვლევარი მეცნიერის, რომელიც ინტენსიურ ექსპერიმენტულ კვლევით განმტკიცებული ღონისძიებებით ცდილობდა გადაეჭრა ფსიქიატრიის პრაქტიკული თერაპიული პრობლემები. ლ. შედუნა გარდაიცვალა 1964 წელს 68 წლის ასაკში.

პუგო ჩერლეტი
(1877-1963)

ლ. შედუნას ძირითადი ნაშრომებია: "მიკროგლიის პისკოპათოლოგია" (1927); "ეპილეფსიის პისკოპათოლოგია" (1932, 1950); "შიზოფრენიის კონვულსიური თერაპია" (1937); "შიზოფრენიის თანამედროვე კონცეფცია" (1945); "ონეიროფრენია" (1950) და ა.შ.

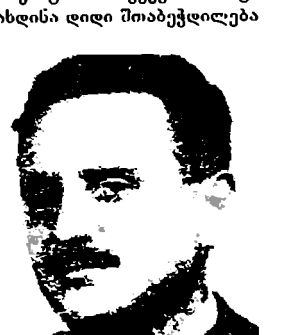
ლ. შედუნას კონვულსიური (შედიკამენტური) თერაპიის შემდგომ სრულყოფად მიიჩნევენ "ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის" მეთოდს, რომელიც დაამუშავეს იტალიელმა ფსიქიატრებმა ჰ. ჩერლეტიმ და ლ. ბინიმ.

◆ პუგო ჩერლეტი (Hugo Cherlety, 1877-1963). გამოჩენილი იტალიელი ფსიქიატრი, ფსიქიურ დაავადებათა სამკურნალოდ ელექტროკონვულსიური თერაპიის შემომღები, 40-50-იანი წლების იტალიის ფსიქიატრიის ლიდერი. დაიბადა სამხრეთ იტალიის პროვინციულ ქალაქ კონეგლიანოვენეტოში. სამედიცინო განათლება მიიღო რომისა და ტურინის უნივერსიტეტების სამედიცინო ფაკულტეტებზე. ფსიქიატრიული მომზადება გაიარა ემილ კრეპელინთან პაველებერგსა და მიუნხენში, ნეიროპათოლოგიაში დახელოვნდა პიერ მარისთან და დიუპრესთან

პარიზში, ხოლო ჰისტოპათოლოგიაში დაოსტატდა ნისლისა და ალცჰაიმერის ხელმძღვანელობით. თავის მოღვაწეობის პირველი 30 წელი მიუძღვნა ნერვული სისტემის აგებნებადობის მექანიზმების შესწავლას რომში და კლინიკური ფსიქიატრიის პრობლემურ საკითხებს ქ. მილანის საგარეუბნო ფსიქიატრიულ საავადმყოფო პოსტებელოში. იგი სწავლობდა ნეიროგლიის ჰისტოპათოლოგიას ექსპერიმენტში და მოხუცებულ პაციენტებში. მანვე აღმოაჩინა მკრთალი სპიროქეტა პროგრესული დამბლის მქონე პაციენტების თავის ტვინის ქერქში 1910 წელს, რომელიც შემდეგში დადასტურდა იაპონელი ნოგუჩის (Noguchy) მიერ. 1925 წელს მან მიიღო პროფესორის წოდება. 1928 წელს დააარსა ფსიქიატრიული კლინიკა გენუაში, რომელიც მისი ხელმძღვანელობით გახდა წამყვანი ფსიქონევროლოგიური ცენტრი იტალიაში. იგი კლინიკის დირექტორად დაინიშნა, სადაც იმოღვაწეა 1948-მდე. ჯერ კიდევ გენუაში მოღვაწეობის პერიოდში დაიწყო ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობაში ელექტროდენის გამოყენების პრობლემაზე კვლევა და გააგრძელა რომის კლინიკაში მოღვაწეობის პერიოდშიც. ელექტროდენით მკურნალობის იდეა მას შეიმუშავა ფიზიოლოგ გაეტანო ეიალისთან (G. Wally) თანამშრომლობითი,რომელიც 1934-დან სწავლობდა რადიაციის შეგავლენას ნერვულ ქსოვილზე და ამ მოვლენის ბიოლოგიურ ეფექტებს. ამაეე პერიოდში გაერცელებული იყო ფსიქიატრიაში შაკელის მიერ მოწოდებული ინსულინშოკური თერაპია და მედუსას მიერ მოწოდებული მედიკამენტურ-კრუნჩხვითი თერაპია. ორივე მეთოდის მოქმედების მექანიზმად აღიარებული იყო ფსიქიკურად დაავადებულთა სასიცოცხლო რესურსების მობილიზების კონცეფცია. დაახლოებით იმავე მექანიზმებით, რომელიც იგულისხმებოდა ძველი ავტორებით სისხლის გამოშვებით, უეცარი შიშის გამომწვევი ფსიქიკური გამღიზიანებლებით, წყლის ძლიერი ჭაჟლით შეშოქმედების და სხვა თანამედროვე გაგებით, ტრესტოგენური ფაქტორების შეშოქმედებით. 1937 წელს შეეცადნენ შედგა პირველი საერთაშორისო კრება მიზოფრენიის საკვლევად "აქტიური მეთოდებით მკურნალობის შესახებ". ამ კრების ორგანიზატორს მ. მელერს (M. Meller) მიზნად ჰქონდა მ. შაკელის მიერ მოწოდებული ინსულინშოკური თერაპიის პოპულარიზება და მისი შედარება ლასლო უონ მედუნას მიერ მოწოდებული კრუნჩხვითი თერაპიის შედეგებთან. ამ კრებაზე მოხსენებით გამოვიდა პეჯო ჩერლეტის მოწაფე იტალიელი ლუნიო ბინი და მოახსენა, რომ მაი მიერ შემუშავებულია ახალი მეთოდი, როდესაც ელექტროენცეფალოგრაფიით, რამაც კრების დამსწრეებში დიდი ინტერესი გამოიწვია. 1938 წელს ჯ. ჩერლეტი კლინიკაში დამუშავებული ელექტროშოკის მეთოდის შესახებ გამოვიდა რომის სამედიცინო აკადემიაში და მოახდინა ამ მეთოდით მკურნალობის ეფექტის თვალსაჩინო ილუსტრირება, რაც გამოვლინდა სრულფასოვანი რემისიით. ჯ. ჩერლეტი ვარაუდობდა, რომ ელექტროშოკის თერაპიული ეფექტი უკავშირდება ავადმყოფის ტვინის ელექტროშოკის შემოქმედებით გამოწვეულ რეაქციას. მისი აზრით, თვით გულყრა იწვევს რაღაც საოცარი ტრანსცენდენტული ნივთიერების "აკროპაროსების" გამომუშავებას, რომელიც არის თერაპიული ეფექტის მიზეზი და არა ელექტროდენი, რომელიც საჭიროა მხოლოდ გულყრის გამოსაწვევად. შემდეგში ამ კონცეფციის დასაბუთებლად ელექტროშოკით მკურნალობა ჩაატარა ჭინასწარ კურარეს შეყვანის ფონზე, რომელიც თრგუნავს კრუნჩხვით განტვირთვებს. აღმოჩნდა, რომ გულყრითი რეაქციის გარეშე თერაპიული ეფექტი შესარჩუნებული იყო; მაშასადამე ჯ. ჩერლეტი ამ საკითხში გარკვეულად შემცდარ დასკვნებს აკეთებდა. ამრიგად, შემდეგში აღმოჩნდა, რომ ელექტროშოკი უფრო ეფექტურია მელანქოლიის დროს, ვიდრე შიზოფრენიის მკურნალობაში. ამის მიუხედავად, ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის პირველ (დამფუძნებელ) კონგრესზე 1950 წელს ქ. პარიზში ჯ. ჩერლეტი დაჟინებით იცავდა თავის გამოსვლაში ძველად შემუშავებულ აზრს, რომ შიზოფრენიის დროს გულყრით ფაქტორს, როგორც "შიშის სანღერომს" (როგორც იგი მიიწვეულა) აღწერილს ჯერ კიდევ ჩ. დარვინის მიერ (ამ მოშინგში ჯ. სელიეს სტრესის თეორია ჯერ კიდევ არ იყო შემუშავებული) აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. საბოლოოდ პარიზის კონგრესზე მ. შაკელისა და ჯ. ჩერლეტის პოლემიკა წარიმართა ისე, რომ კომპრომისი ვერ გამოიძებნა. ჯ. ჩერლეტის მიაჩნდა, რომ ინსულინშოკური თერაპიის დროს შიზოფრენულ სიმპტომთა რეგრესირება და რემისიის მიღწევა უსდა უკავშირდებოდეს ამ მეთოდის დროს განეთაურებულ გულყრით განტვირთვებს, რომელიც სშირია ინსულინური შოკის პროცესშიც და ამ გზით იღებდა "აკროპაროსინების" გამოყოფას. მ. შაკელი კატეგორიულად უარყოფდა მსგავსს შეკეთებას და მიაჩნდა, რომ ინსულინთერაპიაში რემისიას განაპირობებს განანგრძლივებული შოკური რეაქციის შედეგად ორგანიზმში მომხდარი ენდოკრინულ-ვეგეტატიური სისტემის რეკონსტრუქცია. აეგონომიური ნერვული სისტემა ხომ უშუალო და მჭიდრო კავშირშია ორგანიზმში ადრენო-ინსულინური წონასწორობის შენარჩუნებასთან. კონგრესის მოსაწვევებმა საბოლოოდ აღიარეს შიზოფრენიის მკურნალობაში ინსულინშოკური მეთოდის უპირატესობა ელექტროშოკურ მეთოდთან, ხოლო თიმოგენური ფსიქოზების მკურნალობაში ელექტროშოკის მეთოდის უპირატესობა.

1948 წელს ჯ. ჩერლეტი გაღატაკდა კათედრის გამგის თანამდებობიდან, მაგრამ აქტიურად განაგრძობდა ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის თეორიული და პრაქტიკული საკითხების სრულყოფას. მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული კვლევის შედეგად ლაბორატორიულ ცხოველებზე (ძაღლებზე და ღორებზე) დააღგინა, რომ 125 ვოლტის ზემოქმედება წამის განმავლობაში აქვითარებს ადამიანისათვის არსებითად ასატან კრუნჩხვით განტვირთვას. მისი კათედრის თანამშრომელთან ლ. ბინისთან ერთად ჩატარებული მრავალწლიანი კვლევის თერაპიული შედეგები მოხსენდა ფსიქიატრია მსოფლიო ასოციაციის პირველ ღამუშუნებელ კონგრესს 1950 წელს პარიზში. საბოლოოდ მისთვის კომპრესიის სამკურნალოდ ელექტროკონვულსიური სეანსების მისადებად რეკომენდირებული იქნა 70 ვოლტის სიმძლავრის ელდენით 0.2 წამის განმავლობაში ზემოქმედება. აღსანიშნავია, რომ ჩერლეტისა და მისი თანამშრომლების (ლ. ბინის, ლონგო, ა. აასერნეგო, Aasernego, ლ. კალინოვსკის, ჟ. ულეიშერი და ა.შ.) თანაავტორობით ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის ძირითადი საკითხების შესახებ იტალიაში 1940 წელს გამოვიდა 600-გვერდიანი ნაშრომი. მაგრამ ომის პერიოდში იგი მსოფლიო ფსიქიატრიისათვის შეუმჩნეველი დარჩა და მხოლოდ ომის დამთავრების შემდეგ ფსიქიატრია მსოფლიო ასოციაციის დამფუძნებელ პირველ კონგრესზე განხილეს და გააანალიზეს. იტალიელებმა წარმოებლა ავრედვე მკურნალობის მიზნით გამოყენებული ელდენის ზემოქმედების შესწავლა ფსიქიკის ისტელექტუალურ უნარებზე (ულეიშერი). ელექტროშოკური თერაპია, როგორც ათვი და პატიენტებისათვის არსებითად უნებელი მეთოდი სწრაფად გარცელდა მთელ მსოფლიოში: საფრანგეთში, ინგლისში, ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ამ მეთოდის გამოყენების შესახებ ანასერისის და რაუნის, კალინოვსკისა და ჰოხეს ავტორობით გამოცა ძოსოგრაფიები, სადაც განხილულია ამ მეთოდის ყოველმხრივი მესწავლისა და მიღებული ეფექტების საკითხები.

ჯ. ჩერლეტის თითქმის შესძლო დაეწმუნებინა ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის პირველი კონგრესის მოხსენება ელექტროკონვულსიური თერაპიის მეთოდის უპირატესობაში ინსულინკომატოზურ და მედიკამენტურ კრუნჩხვით თერაპიასთან და ეს მეთოდი მსოფლიოში საყოველთაოდ გავრცელდა. თვითონ ავტორმა ჯ. ჩერლეტიმ დაიმსახურა მსოფლიო აღიარება ფსიქოზების მკურნალობაში. იგი აირჩიეს იტალიის ფსიქიატრთა და ნევროლოგთა ასოციაციის საპატიო პრეზიდენტად, ხოლო იტალიის აკადემიამ მის მიერ აღმოჩენილი სამკურნალო მეთოდისათვის დააჯილდოვა განსაკუთრებული პრემიით. იტალიის გარეთ აირჩიეს მთელი რიგი უცხო ქვეყნის საპატიო დოქტორის წოდებაში (პარიზი, რიო-დეჟანეირო, სან-პაულო). 1959 და 1961 წლებში იგი მიწვეული იყო ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციის მიერ გამოცდილების გაზიარების მიზნით როგორც საპატიო მკვლევარი ფსიქიატრი. ამ ქვეყანაში იგი მიიღეს დიდი დაფასებით. მან ფსიქიატრიულ საზოგადოებრიობაში მოახდინა დიდი შთაბეჭდილება არა მარტო როგორც ექიმმა ფსიქიატრმა, არამედ როგორც დიდმა ჰუმანისტმა, მოღვაწისტული ხელოვნების მცოდნე-მოყვარულმა და შესანიშნავმა მხატვარმა. პროფ. ჯ. ჩერლეტის ნათელი სახელი დარჩება ფსიქიატრიაში ყველაზე გამოჩენილ მოწინავე მოაზროვნეთა და რეფორმატორებს შორის. იგი გარდაიცვალა 1963 წელს 84 წლის ასაკში.



ლუჩიო ბინი
(1908-1964)

◆ ლუჩიო ბინი (L. Bini, 1908-1964), იტალიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი მკვლევარი. დაიბადა ქ. რომში, სამედიცინო განათლება მიიღო რომის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და 26 წლის ასაკში მიენიჭა მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი მას შემდეგ, რაც ბრწყინვალედ დაიცვა აფაზიისადმი მიძღვნილი სადოქტორო დისერტაცია. მოღვაწეობდა რომის უნივერსიტეტის ნევროლოგიისა და ფსიქიატრიის კლინიკაში თავიდან სანტე დე სანტის, შემდეგ უოუმაროლას და ბოლოს ჯ. ჩერლეტის ხელმძღვანელობით. კათედრაზე იგი უშუალოდ ხელმძღვანეობდა ლაბორატორიულ სექტორს, ხოლო 1956 წელს გახდა რომის ფსიქონევროლოგიური პოსპიტალის ხელმძღვანელი. მან დააარსა იმ პერიოდისათვის ყველაზე თანამედროვე ნევროფსიქიატრიული ცენტრი სან კამილოს პოსპიტალთან, რომელიც გამოსცემდა ყოლოსოფიური მიმართულების სპეციალიზებულ ფსიქიატრიულ ჟურნალს.

ლუჩიო ბინიმ, ისევე როგორც მისმა მასწავლებელმა ჯ. ჩერლეტიმ სახელი გაითქვა მსოფლიო ფსიქიატრიაში შიშოფრენიის ელექტროკონვულსიური თერაპიის მეთოდის შემუშავებით (1937), რომელმაც ჩაანაცვლა მედიკამენტური კონვულსიური თერაპია. ელექტროკონვულსიური თერაპიის

მეთოდის შემუშავების იდეა ეკუთვნოდა ა. ჩერლეტის, ხოლო რაც შეეხება მეთოდის ტექნიკური მხარეების დეტალურ დამუშავებას, ელექტროდების თავის ქალაზე დადების იდეალების ბიპოლარული უბნების შესახებ განსაზღვრას, რომელიც სრულიად გამორიცხავდა რაიმე სახიფათოს საშიშროების ელემენტი აღმოცენებული კონვულსიების შედეგად, სწორედ ლ. ბინიმ დაამუშავა. აღნიშნული მეთოდის შესახებ პირველი განცხადება მეცნიერული მოხსენების სახით ლ. ბინიმ წარადგინა 1937 წელს შვეიცარიის ქალაქ მენსინგენში შიზოფრენიის მკურნალობისადმი მიძღვნილ კონფერენციაზე. 1938 წელს ა. ჩერლეტმ და ლ. ბინიმ ერთობლიეად წარადგინეს მათ მიერ შემუშავებული სამკურნალო მეთოდი ქ. რომის სამედიცინო აკადემიაში. ა. ჩერლეტის მიერ გაკეთებული მოხსენების შემდეგ ლ. ბინიმ მოახდინა მეთოდის პაციენტებზე დემონსტრირება.

ლ. ბინის დამსახურება ფსიქიატრიაში არ შემოიფარგლება მხოლოდ ამ თერაპიული მეთოდის შემუშავებით. როგორც დღეს კლინიკაშია, მან აღმოაჩინა და აღწერა საკუთარი სიმპტომები, რომელიც გამოყენებული ექნა მეთოდის მკურნალობის პროცესში. ამის შემდეგ ლ. ბინი იტალიის მასშტაბით სდება თავისთავინი შეკვეთები მენეჯერი ნეიროფსიქიატრიაში და ხელმძღვანელობს მეცნიერულ კვლევას ელექტროლიზის ისხვიტებში. 1947 წელს იგი აქვეყნებს მონოგრაფიას "პრესესინალური ლემენცია". აწარმოებს ბიოქიმიურ გამოკვლევებს და რწმუნდება. რომ ფსიქიატრიული კლინიკისათვის კერძოდ, შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის შესწავლაში ლაბორატორიულ კვლევას უსდა მიეცეს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. ამ მიმართულებით კვლევამ უმრუნველყო მისი მაღალკვალიფიკაციური საშრომები ისხლისა და ცერებროსპინალური სითხის ქიმიურ შემადგენლობაზე. მეორე მსოფლიო ომის წინა პერიოდში და ომის დროსაც იტალიაში ფსიქიატრიის ნეიროლოგიის დამატებად იყო მიჩნეული და სათანეერსიტეტო კათედრებიც ძირითადად ნეიროპათოლოგებს ეჭირათ. მხოლოდ ნეიროლოგია მცირე ჯგუფი თუ აელენდა ფსიქიატრიასაში ინკურებს. მათ შორის აღსანიშნავია ლუნი ბინი, რომელმაც თავისი სანმოკლე სიცოცხლის განმავლობაში გამოაქვეყნა 80-ზე მეტი სამრომო სამეცნიერო ფსიქოლოგიაში. ფსიქიატრიულ სიმონოლოგიაში, სასამართლო ფსიქიატრიული ექსპერტიზის, შიზოფრენიის მსგავსი ორგანული ფსიქოზების, ფსიქონეირობების და ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობის საკითხებზე. მას ფსიქიატრ მ. ბაზისთან (M. Bazis) ერთად შეადგინა ორიგინალური სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში. ერთ-ერთი გამოხენილი ეკლინიკური ფსიქიატრი ლოკარ კალისტეტი, რომელიც ლ. ბინის პირადად იცნობდა, წერს, რომ ეინც იცნობდა ან უსაც შეეძლია ფსიქიატრიული ლიტერატურის კითხვა იტალიურ ენაზე, მასში შეიცნობს ლლეის ერთიან ფსიქიატრს. მის აკადემიურ კარიერაზე მეგავლება მოახდინა პერსონალურმა ურთიერთობამ და თავისი სათაყვანებელი ქალაქის რომის დიდმა სიყვარულმა. ამ ქალაქის დატოვება ერ შეძლო იქნაც ეროებით და რამდენიმეჯერ განაცხადა. ეარი ამერიკაში ლექციების წასაკითხად მეწვიეთ მაგრამ. მხოლოდ მოკლებით მრავალჯერადი მოწვეთია და თხოვნის შემდეგ დაბრუნდა ხელახლა რომში. სადაც მას უნდა წაეკითხა ორი ლექცია. მაგრამ გამგზავრების წან იდი 1964 წლის 15 აგვისტოს 56 წლის ასაკში მოულოდნელად გარდაიცვალა გულის შეტევით. ფსიქიატრიულმა საქმიანობამ იდი ალიარა ეიგორც ფილიმი მოღვაწე პირველ რიგში. ფსიქიკურად დაავადებულთა მკურნალობის დარგში, რომელმაც რამდენიმე ფსიქიატრთან ერთად განსხვა ფართო ასპარეზი ფსიქიკურ აეთმყოფთა მოვლისა და მკურნალობის საკითხებში.

ამრიგად XX საუკუნის ბოლო 70 წლის ფსიქიატრიის განეითარება დაკავშირებულია ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავებასთან. პროგრესული დამბლის მალარიაოთერაპიამ მრავალი სასიკეთოდ განსწორა ათეულობით მკურნალ ავადმყოფს შეუნარჩუნა სიცოცხლე და შეუქმნა ნორმალურად ეხმაცა დაავადების განვითარება. მკურნალად გამოყენებულ ენდოგენურ ფსიქოზთა მიმდინარეობა. ჰ. ბაკეტის მიერ შემოღებულმა ინსულინშოკურმა თერაპიამ, ლ. მედუნას მიერ მოწოდებულმა მედიკამენტურმა კრუნჩხვითმა თერაპიამ და ა. ჩერლეტისა და ლ. ბინის მიერ მოწოდებულმა ელექტროკრუნჩხვითმა თერაპიამ იმ დროისათვის უმრუნველყო არნახული თერაპიული ეფექტი. ყველა მათგანმა ფსიქიატრიაში მიიღო "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების" მნიშვნელოვანი სერიის სახელწოდება.

ჰ. ბაკეტის და ა. ჩერლეტის მიერის წამოწრილი კამათი ინსულინშოკური და ელექტროშოკური მეთოდების ეფექტურობაზე მიზოფრენიის მკურნალობაში საბოლოოდ შეწყდა 1952 წლის პირველი ანტიფსიქოზური პრეპარატის - ქლორპრომაზინის ანტიფსიქოზური ეფექტის აღმოჩენისთანავე, თუმცა ინსულინშოკის კომბინაცია კრუნჩხვის გამოწვევის ხერხებთან ქვეყნებში გამოიყენებოდა კლინიკურ პრაქტიკაში. 1950 წელს ამერიკელმა ფსიქიატრმა ს. ფორერმა (S. Forer) მოაწყოთა ატროპინულ-კომაგენური თერაპია. რომელიც ინსულინთერაპიის ეარიანტი. საქმითა კავშირში ატროპინულ-კომაგენური თერაპიის პრეპარატის ქვეყნა ეფ. ბაეინი (Бажин Е.Ф., 1979)მაგრამ მაღალეფექტურმა ფსიქოტროპულმა თერაპიამ ხშირად ამოდი ეკლინიკის ხერხი აქტიური ბიოლოგიური მეთოდი.

კლინიკაში ფსიქიატრია შეუსწავლელი მოთხოვნილება ამ შეზღუდული არსებობის გამო

დაკმაყოფილებული იყო და შედამ დიდი და ინტენსიური ძიებით საგანს წარმოადგენდა უფრო მაღალეფექტური და ნაკლებად მაუნე სამკურნალო მეთოდის აღმოსაჩენად. ფსიქიატრიაში ასეთი მეთოდის არარსებობის გამო ექიმები იძულებული იყვნენ მედიცინის სხვა რომელიმე დარგიდან ესესხებინათ და ანგიოსიქოზური აქტიების პერსპექტივის მედიკამენტი გამოეყენებინათ შიზოფრენიის სამკურნალოდ. მრავალი სამკურნალო საშუალება და მეთოდი აღრე წარმატებით გამოცდილი ფსიქიატრიაში, რომლის ანგიოსიქოზური აქტიურობა იყო გამოყენებული ამ მიზნით. შემდეგში ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერაში მრავალი ორიგინალური სომატოგროპული მედიკამენტი, რომელსაც აღმოაჩნდა პოტენციური ანგიოსიქოზური აქტიურობა გამხდარა ერთ-ერთ ეფექტურ ანგიოსიქოზურ მედიკამენტად. თეთ ქლორპრომაზინის წინამორბედი ფენოთიაზინი პელმინთოლოგიისაგან ისესხეს: ეტალონური ანტიდეპრესანტი მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორი იპრონიაზიდი ანტიტუბერკულოზური საერთების საწარმია. ხოლო ჩლორდიაზეპოქსიდის ჯგუფის ეტალონური საწარმო ხელმძღვანელი (ცენტრი) გასტროენტეროლოგიიდან გადმოიტანეს და მის ბაზაზე 20-ზე მეტი ორიგინალური ანგიოსიქოზური მედიკამენტია სინთეზირებული.

რუსულენოვან ქვეყნებში ინსულინშოკური თერაპიისა და მედიკამენტური გულყრათა მეთოდის შემოტანა დაკავშირებულია გერმანიიდან საბჭოთა კავშირში ემიგრირებულ ცნობილ ფსიქიატრთან პროფესორ ა.ს. კრისტელთან და ე.ა. მეერნიკოვიან. შემდეგში აღნიშნული "აქტიური ბიოლოგიური" მეთოდებით მკურნალობის თეორიული და თერაპიული წანამძღვრების მეცნიერულ ახსნაგანმარტებაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს პროფ. მ.ი. ხერეისკიმ, ე.ა. პროკოპიოვამა, ე.ა. გალიარიდკიმ, ე. გიბრისიდემ და სხვებმა.

♦ მარკ იაკობის ძე ხერეისკი (1885-1957). გამოჩენილი რუსეთისა ებრაელი ბიბლიოთა ფსიქიატრი, პროფესორი. 1910 წელს დაამთავრა პეტერბურგის უნივერსიტეტის ფიზიკა-მათემატიკის ფაკულტეტი და შემდეგ დაინტერესდა მედიცინით. 1914 წელს დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და 14 წელი მუშაობდა ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფ. ს. კორსაკოვთან. ომის დროს სტაჟირების გადიოდა ბერლინში ე. კრეპელინთან. 1919-1922 წ. მუშაობდა ბიოქიმიურ ინსტიტუტში ა. ბახის (A. Bax) ხელმძღვანელობით. 1925 წელს დაინიშნა ლენინგრადის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. 1926 წელს დაიცვა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხი. 1930-1934 წლებში იყო როსტოვის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1935-დან 1951-მდე ექიმთა დახელოვნების ცენტრ. ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. 1951-1957 წლებში რუსეთის რესპუბლიკის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის კლინიკის გამგე. მ. ხერეისკი იყო 200-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომის ავტორი. მან ხელმძღვანელობა გაუწია ერთ-ერთში პირველმა შეიმოღი შიზოფრენიის მკურნალობის აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები. მასზე ეკუთვნის ინსულინის ძალით მკურნალობის მეთოდის დანერგვაში. დაამტკიცა რესპუბლიკა კეპოლოგია შიზოფრენიის დროს. მასზე ეკუთვნის მეცნიერული გამოკვლევები ეპილეფსიის კლინიკის, პათოგენეზის, ტოქსიკოზების დიაგნოსტიკის და თერაპიის შესახებ. საყოველთაო აღიარება მოიპოვა ეპილეფსიის მკურნალობაში ე.წ. ხერეისკის ნარევებით მკურნალობის მეთოდიკამ. მ. გურევიჩთან ერთად გამოკვეთა სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში, რომელიც რამდენიმეჯერ გამოცა (1929, 1948).

მარკ ხერეისკი
(1885-1957)

გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, მ. ხერეისკის კალამს ეკუთვნის "ახალი გზები ეპილეფსიის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობაში" (1945), "ფსიქიკური დაავადებათა თერაპია" (1948) და ა.შ. მ. ი. ხერეისკი გარდაიცვალა 1954 წელს 72 წლის ასაკში.

ცალკე ეკგნერ-იაურეგის ეპილეპსიის აღმოსავლეთ, რომელსაც საბარლიანად მიენიჭა მეცნიერების დარგში ყველაზე დიდი - ნობელის პრემია. საფუძველი ჩაუყარა ფსიქოზების სამკურნალოდ "ბიოლოგიური მეთოდების" გამოყენებას, რომელსაც შემდეგში ეწოდა "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები" გერმანი "ბიოლოგიური თერაპია" პირდაპირ მიუთითებს სამკურნალო მოქმედების დაყვანებს ბიოლოგიურ საწყისებზე, კერძოდ, აღნიშნული მეთოდები: ი. ეკგნერ-იაურეგის მიერ დამუშავებული მალარიათერაპია, მ. ზაკელის მიერ აღმოჩენილი ინსულინშოკური თერაპია, ლ. მედუნას მიერ თეორიულად დამუშავებული მედიკამენტური კრუნჩხვითი თერაპია, მისი ვარიანტი

ჯ. ჩერლეტის მიერ შემოღებული ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია და კ. შრედერის მიერ შემოღებული პიროგენული თერაპია, რომელიც ასევე მიიჩნევა ბიოლოგიურ თერაპიის ეარიანტად, რადგან აქ შედის ის საშუალებები, რომლებიც უბრუნველყოფს სხეულის ტემპერატურის პერიოდულ ხელოვნურ აწევას ინფექციის (მალარიის და შებრუნებითი ტიფის) ხელოვნური შეყრით ან სულფოზინის ინექციებით.

საქართველოში ინსულინოთერაპია შემოიღო 1937 წ. პროფ. ე. გობრონიძემ, ხოლო კონვულსიური (მედიკამენტური) კრუნჩხვითი თერაპია პროფ. ა. გოცირიძემ, ი. ბეკალაიამ და ო. ჭითაიამ. შემდეგში ინსულინშოკური თერაპიის სხვადასხვა საკითხის კვლევებში მონაწილეობდნენ: შ.შ. საკამაძე, ფ. კორგრიკაძე, გ. ბეგიაშვილი, ი. ყუბანეიშვილი, თ. ჯიჟარიძე, რ. მესხი და ა.შ., ხოლო კონვულსიური თერაპიის თეორიას და პრაქტიკულ (მეთოდიკურ) საკითხებს სწავლობდნენ: ე. გობრონიძე, ვ. ჯიმშელეიშვილი, ი. კისტიაკოვსკაია, მ. ხომერიკი, ნ. ბაშილეიშვილი, შ. გამყრელიძე და სხვები.

ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალო მეთოდების დეფიციტმა და თვით "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების" ნაკლებეფექტურობამ ფსიქიატრთა გარკვეულ ნაწილს მისცა სტიმული მიემართათ ქირურგიისთვის. საერთოდ იდეა ფსიქოქირურგიის შესახებ სპონტანურად არ შექმნილა. ჯერ კიდევ XIX საუკუნის ბოლოს ვ. ბურგჰარდმა, რომელიმანაც ინტერნატურა გაიარა თვით ე. ბლოილერმა 1888 წელს, თაეის ტვინის ფუნქციური ლოკალიზაციის კონცეფციიდან გამომდინარე, ფსიქიკურად დაავადებულ ძმაზე ავადმყოფებში გამოიყენა თაეის ტვინის გარკვეული ნაწილების ქირურგიული ამოკვეთის შეთოდი. როგორც ირკვევა, თერაპიული ეფექტი არ იყო დამაკმაყოფილებელი, რამაც აიძულა მისი კოლეგები წინ აღდგომოდნენ და აეკრძალათ ამგვარი მეთოდის გამოყენება. განსაკუთრებით იმიტომ, რომ ჯერ კიდევ არ იყო შიშოფრენიის "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" სახით გამოყოფილი ცალკე ნოზოლოგიად და მსგავსი უხეში ნარევი თაეის ტვინზე დაუშვებლად მიიჩნიეს. ნახევარი საუკუნის შემდეგ, როდესაც გარკვეულად დაზუსტდა ამ დაავადების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური მექანიზმები და ფსიქოპათოლოგიური წინამძღვრები, დამუშავდა ასე თუ ისე ეფექტური "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები" მეორე მსოფლიო ომის წინ ფსიქოქირურგიისადმი ინტერესი კვლავ აღიძრა. ამერიკაში იელის უნიეერსიტეტში ისწაელებოდა თაეის ტვინის პრეფრონტალური წილების ფუნქციები. შეამჩნიეს, რომ მაიმუნებს თაეის ტვინის პრეფრონტალური უბნების ქერქში მიმაეალი ბოჭკოების გადაკეთის შემთხვეევაში ნაოპერაციები მაიმუნები გაცილებით უკეთ ეგუებოდნენ ფრუსტრაციას და ხდებოდნენ ეფრო მორჩილი პროცედურების გატარებისას. აღნიშნული ეფექტებით დაინტერესდნენ ფსიქიატრები და. რადგან ოპერაცია ითვალისწინებდა თაეის ტვინის შუბლის წილში თეთრი ნივთიერების ოპერაციულ გადაკეთას, ამ მეთოდმა მიიღო "პრეფრონტალური ლეიკოტომიის" სახელწოდება. ამასთან ერთად ამაეე პერიოდში ნეიროქირურგმა რ. ბრიკნერმა (R. Brikner) თაეის ტვინის პრეფრონტალურ ნაწილში სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ ნაოპერაციებ ავადმყოფებში შეამჩნია, რომ პაციენტები ხდებოდნენ ეფრო მშეიდი, ნაკლებად მშფოთეარე, ნაკლებად შეკეთებული ინტელექტუალური ფუნქციების დაქვეითების გარეშე. აქ პრეფრონტალურ ლეიკოტომიაზე კი არა ლობექტომიაზე ეფრო შეიძლებოდა ლაპარაკი. ამაეე პერიოდში არენაზე გამოდის პორტუგალელი ფსიქიატრი ე. მონიში (Moniz E., 1874-1955), ცნობილი ნეეროლოგის ბაბინსკის მოწაფე, ფაქტობრიეად ცერებრული არტერიოგრაფიის ტექნიკის შემქმნელი, რომელმაც წამოაყენა ჰიპოთეზა, რომ ფსიქიკური აშლილობის გარკვეული ნაწილი შესაძლებელია ყოფილიყო პათოლოგიურად მყარი ნეირონთაშორისი კაეშირების პათოლოგიის შედეგი. მისი ინიციატივით და მონაწილეობით ნეიროქირურგმა ა. ლიმამ (A. Lima) ჩაატარა პირეელი ოპერაცია "პრეფრონტალური ლეიკოტომია" ოპერაციის ჯგუფი მოახდინეს თაეის ტვინის შუბლის წილისა და ქერქქვეშა ცერებრული სტრუქტურების შემაერთებელი თეთრ ნივთიერებაში განლაგებული ნერეული ბოჭკოების გადაკეთა. თვით ე. მონიშმა ამ ოპერაციის შესახებ გააკეთა მოხსენება 1936 წ. პარიზის ნეეროლოგთა საზოგადოებაში, რის შემდეგაც "პრეფრონტალური ლეიკოტომიის" მეთოდი გავრცელდა მთელ მსოფლიოში. 1949 წელს ე. მონიშს ამ მეთოდის დამუშაეებისათეის როგორც მეცნიერებაში რეეოლუციური აღმოჩენისათეის მიენიჭა საერთაშორისო ნობელის პრემია მედიცინაში.

♦ გოტლიბ ბურგჰარდი (Gottlieb Burckhardt, 1836-1907), გამოჩენილი შეეიცარიელი ფსიქიატრი, დაიბადა ქ. ბაზელში ექიმის ოჯახში. სწავლას აწყებს ბაზელის უნიეერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. შემდეგ ატრძელებს დახელოენებას ქ. ბერლინის და ქ. გეტინგენის უნიეერსიტეტებში. 1875 წელს ბრუნდება მშობლიურ ქალაქში და მუშაობს ექიმის თანაშემწედ ქ. ეალდის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. მისი ინტერესი იყო ე. ბლოილერი. იგი ბევრს მუშაობდა ექსპერიმენტულ ფსიქოლოგიაში.

მისი ნაშრომები თაეის ტეინის მიერ მოხმარებული ქანგბადის და მისი ცირკულირების შესახებ შემდგომში გამოიყენა ჰანს ბერგერმა. გ. ბურგჰარდტი დაინიშნა ნოშატელის ტბაზე მღებარე პრეფარგის უსიქიატრიული კლინიკის მთავარ ექიმად. 1886 წელს იგი სწავლობს ქ. ნანსში და პარიზში პიენოზის ტექნიკას. 1896 წელს გოეტს თანამდებობას და ბერნდება ქ. ბაზელში. 1900 წელს თანხმდება უნელძღვანელოს სოსეხალდის უსიქიატრიულ კლინიკას, რომელიც იმ დროს გაისნსა ქ. ბაზელის მახლობლად.

გ. ბურგჰარდტი მიიჩნეეა უსიქოქირურგიული მეთოდის გამომყენებლად იგი ხელმძღვანელობდა პრინციპით, რომ უსიქიკური ცხოვრება განპირობებულია თაეის ტეინში ლოკალიზებული ელემენტებისაგან. იგი განუკურნებლად მიჩნეულ ავადმყოფებს ატარებდა ოპერაციებს თაეის ტეინზე. პირველად 1888 წელს 29 დეკემბერს მას თაეის ქერქი ქირურგიულ კლინიკაში ქრისტიკელ სულით ავადმყოფს ამოღო თაეის ტეინის მარჯენა საფეთქლის წილის 5 გრამი რუხი ნივთიერება. აღნიშნულ ავადმყოფს აღსანიშნებოდა ქრისტიკულად მიმდინარე იმპულსური აგრესიები და ძალადობა. ოპერაცია გაგრძელდა 4 საათი. ამ მეთოდმა მიიღო "ლობექტომიის" სახელწოდება. იმავე ავადმყოფს მომდევნო ორი წლის განმავლობაში სამჯერ ჩაუტარდა განმეორებითი ოპერაციები. 1890 წელს ქ. ბერლინის X საერთაშორისო კონგრესზე მან მოახსენა მასალები ექვსი ტრანსექციის კონტექტომიის შესახებ და მიუთითა, რომ ოთხ მათგანზე მიიღო გარკვეული გაუმჯობესება. მესამეს დაარულა სიცოცხლე სიუიციდით, ხოლო მეექვსე ავადმყოფი ოპერაციის შედეგად გარდაიცვალა. ამ შემთხვევებით ამოიწურა მისი ექსპერიმენტული მცდელობა და მხოლოდ ნახევარი საუკუნის შემდეგ პორტუგალიელმა ეგაზ მონიშმა შემთხიღო და გააკეთდრა უსიქოქირურგიის, რომელსაც არსებითად იგივე ბედი ეწია, რაც ბურგჰარდტის მცდელობას. გ. ბურგჰარდტი გარდაიცვალა 1907 წელს 71 წლის ასაკში.

გოტლიბ ბურგჰარდტი
(1836-1907)

♦ ჯოზეფ ბაბინსკი (Josef Babinski. 1857-1932), გამოჩენილი ფრანგი ნეეროპათოლოგი, შარკოს მოწაფე, პარიზის სამეცნიერო აკადემიის წევრი (1914). პოლონელი იმიგრანტის შვილი, რომელიც ემიგრირებული იყო საფრანგეთში. 1886-იდან სალოტორო დისერტაციის დაცეის შემდეგ დაიწყო მეშაობა სალპეტრიერში. 1890-იდან მეშაობდა ექიმად პარიზის საავადმყოფოებში. მის კალამს ეკუთვნის 300-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი. აღწერა პათოლოგიური რეფლექსი, რომელსაც მის პატივსაცემად დღემდე ეწოდებენ ბაბინსკის რეფლექსს. გამოყო სათხემის დაავადებისათეის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი. "აღიადო-ქოკინეზი", ასინერგია, ჰიპერმეტრია და ა.შ. მან აღწერა აგრეთვე მთელი რიგი სინდრომები, რომელთა დახმარებით მესაძლებელია ორგანული ფსიქოზების გამიჯენა ფუნქციურისაგან. საფრანგეთში პირველმა 1911 წ. გამოიყენა ოპერაციული ჩარეეა ცნს-ის სიმსიენის დროს. მან უჩენა, თუ რა მნიშენელოეანი როლი მიუძღვის ისტერიის განვითარებაში თვითშთაგონებას (ავტოსუგესტია) ან შთაგონებას გარედან (პეტეროსუგესტია). შესაბამისად მოუწოდა ტერმინის "ისტერია" საცილად შემოეღოთ ტერმინი "პიტიატიზმი" (რითაც აღინიშნება შეფარდება შთაგონებით აღძრულსა და განეღილს შორის). აღნიშნული ცნება ვერ გამოიყენეს პრაქტიკაში. ჯ. ბაბინსკის ლექციები სარგებლობდა დიდი პოპულარობით და იზიდავდა მრაეალ ფრანგ და სხეა ქეეყნის ექიმებს. იგი არის საფრანგეთის ნეეროპათოლოგთა და უსიქიატრთა საზოგადოების ერთ-ერთი მთაეარი ჩამომყალიბებელი (1899). 1907-იდან იყო ამ საზოგადოების პრეზიდენტი. კოლეგებთან ერთად დააფუძნა ჟურნალი "ნეეროლოგიური მიმოხილეა" და იყო მისი რედაქტორი. ჯ. ბაბინსკი გარდაიცვალა 1932 წელს 75 წლის ასაკში.

ჯოზეფ ბაბინსკი
(1857-1932)

ეგაშ მონიშის
(1874-1955)

♦ ეგაშ მონიში (Egash Moniz, 1874-1955), გამოჩენილი პორტუგალიელი ნეიროქირურგი, ნეირომორფოლოგი, საზოგადო და სახელმწიფო მოღვაწე. ეგაშ მონიშის ნამდვილი გვარი და სახელია ანტონიო კაეტანო დე აბრეუ ფრაიერი, რომელმაც უსეფლონიმი დასჭირდა პოლიტიკური მოღვაწეობისათვის. სინამდვილეში ეგაშ მონიში იყო მისი სათაყვანებელი პორტუგალიის დამოუკიდებლობისათვის მებრძოლი გმირი. იგი იყო პორტუგალიის პირველი მეფის ალფონს I ენრიკესის (1110-1185), რომელსაც მეტსახელად უწოდებდნენ "დამპყრობელს", ერთ-ერთი მრჩეველი. თვით ესპანეთის მეფე იყო პენრი ბურგუნდიელის, ალფონს VI კასტილიელის უკანონო ქალიშვილის შვილი. რომელმაც თავი გამოიჩინა მაურებთან ბრძოლაში, დაამარცხა მაურები 1139 წელს ქ. ურიკასთან და აღიარეს პორტუგალიის მეფედ. მანვე დააფუძნა "აურაშის ორდენი" დისასტიას იმაყე სახელით შთამომავლობას შემკიდრეობით გადასცა ქ.კოიმბრელობა დიდგვაროვან ევროპულ სამეფო ოჯახებს. ანტონიო ფრაიერმა სწორედ ამ ეგაშ მონიშის სახელი უსეფლონიმად გამოიყენა.

ეგაშ მონიშმა გაიარა რა ნეიროლოგიური და უსიქიატრიული მომზადება პარიზში, ბორდოში განიქმულ ნეიროლოგ ბაბინსკისთან და რეგისთან, სახელი გაითქვა 1927 წელს მის მიერ შემოღებული მეთოდით ცერებრული არტერიოგრაფია, რომლითაც დიდ წარმატებას მიაღწია ნეიროქირურგიაში.

ეგაშ მონიში გამოდიოდა რა იმ ჰემისფეროებიდან, რომ თავის ტვინის შუბლის წილები ფილოგენეზურად ახალია და მაშასადამე, ი. პაველოვისეული ცენტრალური შეკავების ყველაზე მაღალი დონის მქონე უნდა ყოფილიყო. დაარწმუნა ნეიროქირურგი ალვესიდო ლიმა, რომ ჩაეტარებინა თავის ტვინის ლეიკოტომია - თეთრი ბოჭკოების გადაჭრა, რომლებიც აკავშირებს შუბლის წილებს თავის ტვინის ცენტრალურ სტრუქტურებთან. სწორედ შუბლის წილის წინა ნაწილები ატარებს სახელს "პრეფრონტალურს", რომელთაც საკუთარი ფუნქცია არ გააჩნია, მაგრამ განსხილება როგორც პასუხისმგებელი თავის ტვინის მაინტეგრირებელი მოქმედებისათვის. ამგვარი ოპერაციის შედეგები ეგაშ მონიშმა და თანაავტორებმა წარდგინეს 1936 წლის 5 მარტს პარიზის ნეიროლოგიურ საზოგადოებაში და გამოაქვეყნეს საშრომში "ზოგიერთი უსიქოზის ოპერაციული მკურნალობის ცდა." ამ ნაშრომისათვის ეგაშ მონიშს 1949 წელს მიენიჭა ნობელის პრემია მედიცინაში.

ეგაშ მონიშის მიხედვით ლეიკოტომიამდე განაპირობა მისმა შეხედულებამ უსიქიკური ცხოვრების მექანიზმურ-მატერიალისტური პოზიციებიდან, რომელიც მას შეეძეწაიდა თავის ტვინის სამსხვეების დროს არსებული უსიქიკური აშლილობების შესწავლის საფუძველზე, კერძოდ, თავის ტვინის კორძიანი სხეულის სიმსივნეების დროს ხშირად ვითარდებოდა "უსეფლოშიზოფრენიული" სურათის უსიქოზი განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში "უსეფლოხინილური" ან "უსეფლოარტერიოსკლეროზული" კლინიკური სურათი.

ეგაშ მონიში ეწეოდა არა მარტო სამეცნიერო, არამედ ლიტერატურულ საქმიანობას. მის კალამს ეკუთვნის ნაშრომები ლიტერატურათმცოდნეობაში, ნოველები და მოთხრობები. იგი იყო საზოგადო მოღვაწე: 1913-1917 წლებში იყო პორტუგალიის სახალხო პარტიის წევრი, 1917 წ. პორტუგალიის ელჩი ესპანეთში. 1917-1918 წლებში პორტუგალიის საგარეო საქმეთა მინისტრი, 1918 წელს ხელმძღვანელობს პორტუგალიის ლეგაციას პარიზის სამშვიდობო კონფერენციაზე. მას მიენიჭა შეღიანის მეცნიერებათა ღოქტორის სამეცნიერო ხარისხი დაუცეელად. იყო პორტუგალიის სამეცნიერო აკადემიის პრეზიდენტი და ევროპის მრავალი ქვეყნის საპატიო ღოქტორი და აკადემიკოსი.

აღსანიშნავია, რომ იგი სამხობლოში იყო პოლიტიკური დევნის ობიექტი. მისი მეცნიერული და ლიტერატურული პროდუქცია უფრო საზღვარგარეთ ქვეყნებიდა, ვიდრე სამშობლოში. სანდაზმულ ასაკში იგი გახდა ხელით ავადმყოფის აკრესიის მსხვერპლი და გარდაიცვალა 1955 წელს 71 წლის ასაკში.

ევროპის ქვეყნებში, ამერიკაში და თითქმის ყველა ციეილიზებულ ქვეყანაში ლეიკოტომიური ოპერაციები უკანონებოდა არა მარტო მაშოფრესიით დაავადებულებს, არამედ აკრეთვე უსიქოპათიით, ბოკეირით ქრონიკულად მიმდინარე ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობის დროს. საბჭოთა უსიქიატრიაში იდეალოგიური პოლემიკის შემდეგ პროფ. ე. გილიაროვსკის ინიციატივით აღნიშნული მეთოდი, როგორც თერაპიულად საკმებეფექტური და ავადმყოფთათვის პოტენციურად მაენე,

აიკრძალა აღმინისტრაციული წესით. დასაღელეთის ქვეყნებში მსგავსი მორატორიუმი არ გამოცხადებულა და აღნიშნული მეთოდით მკურნალობა გრძელდებოდა 80-იან წლებამდე. როგორც მიუთითებს ჯ. კონსტანსი (J. Constans, 1990), ზოგიერთ ქვეყანაში ამ მეთოდს ან მთლიანად ეთქვა უარი, ან შესაძლებელია მონაცემები რჩება სტატისტიკის მიღმა, რადგან ალბათ, იშვიათად მიმართავენ. სულ მცოცნელობაში 25 წლის მანძილზე "პრეფრონტალური ლეიკოტომიის" ოპერაცია ჩატარდა ერთ მილიონზე მეტ ფსიქიკურ და მოსახლეობით დაავადებულ ავადმყოფს. გაუმართლებლად მიგვაჩნია ფსიქოფარმაკოლოგიის ერაში ისეთი მეთოდის გამოყენება, რომლის ოპარაციული ეფექტურობა საეჭვოა, ხოლო პაციენტისათვის პოტენციურად მავნეა. შეუძლებელია დაშუსტდეს, ამ მილიონში რამდენი იყო შიზოფრენიით დაავადებული და რა სახის ქირურგიული ჩარევა მოხდა, რადგან ყველა ქირურგი თავისებურად აწარმოებდა ოპერაციულ ჩარევას და ამუშავებდა ოპერაციულ ტექნიკას. ზოგიერთ ქვეყანაში ამ სახის პროცედურის ჩატარების ჩვენებად მიიჩნევდნენ ლეპრესიის და მძიმე ფორმის ობსესიურ-კომპულსიურ აშლილობას. ინგლისურენოვან ქვეყნებში მას ძირითადად შიზოფრენიის სამკურნალოდ იყენებდნენ.

1950-იდან დაწყებული დამუშავებულია "სტერეოტაქსიური ნეიროქირურგია", რომელიც წარმატებით გამოიყენება პარკინსონის დაავადების სამკურნალოდ, კერძოდ, თავის ტვინში ცმბრიტული უჯრედების გადანერგვის მეთოდით. როგორც ჩანს, პერსპექტივაში შესაძლებელია, რომ დამუშავდეს მსგავსი მეთოდი შიზოფრენიით დაავადებულთა სამკურნალოდ, მაგრამ ჯერჯერობით ეს მხოლოდ მომავალშია.

ამრიგად, გასული საუკუნის 30-იან წლებში შიზოფრენიის მკურნალობაში "შოკური" მეთოდებით მკურნალობის მასიური გამოყენების შედეგად მიღებულმა ეფექტმა კლინიციტ ფსიქიატრებში დაბადა იმედი, რომ მიუხედავად სირთულისა, შესაძლებელია შიზოფრენიის მიმდინარეობის სტერეოტიპში აქტიური ჩარევა და უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის ტენდენციების სტიმულირება. ამასთან ერთად მკურნალობის პროცესში ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა დინამიკურობის კანონზომიერებათა უფრო სრულფასოვანი შესწავლა, როგორც ინსულინშოკური თერაპია, ისე მედიკამენტური ან ელექტროკონვულსიური თერაპიის დროს მოგვაგონებდა ხელოვნურ ექსპერიმენტებს, რაც იძლეოდა საშუალებას უფრო სრულყოფილად ყოფილიყო შესწავლილი შიზოფრენიის გენეზისში ბიოლოგიური (ბიოქიმიური, ფიზიოლოგიური, ელექტროენცეფალოგრაფიული და ა.შ.) ცელილებების როლი და მნიშვნელობა. კლინიცისტების ინტერესს იწვევდა, თუ რა მექანიზმებით ახდენდა აშლილ ფსიქიკაზე დადებით ზეგავლენას შოკური მეთოდები. ამ დაავადების პიმდინარეობაზე ან გამოსაჯალშე, მის განვითარებაზე და უკუგანვითარებაზე, რა მექანიზმების აშუშაებით უზრუნველყოფდა შოკური მეთოდები უკეთეს თერაპიულ ეფექტს.

ჩვენ არ გამოვრიცხავთ, რომ შიზოფრენიის ნათლია ე. ბლოილერმა, რომელიც მოესწრო შიზოფრენიის სამკურნალოდ შოკური მეთოდების და პრეფრონტალური ლეიკოტომიის გამოყენებას, ურჩია თავის შეილს კატამნეზური მეთოდით შეესწავლა მამის კლინიკაში გატარებული შიზოფრენიის რამდენიმე ასეული შემთხვევის ფსიქოპათოლოგიური სტატუსის დინამიკა მკურნალობის მეთოდების გამოყენებით ან მათ გარეშე. მანფრედ ბლოილერმა 1941 წელს გამოაქვეყნა პირადად მისი დაკვირვების ქვეშ მყოფი ყველა თემატური ავადმყოფის ხელახალი შესწავლის მონაცემები და მიყიდა დასკვნამდე, რომ იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება იწყებოდა მწვავედ, ხოლო მიმდინარეობდა გამწვავებებით, მთელი კონტინგენტის 30-35% არსებითად სპონტანურად გამოჯანმრთელდა. 30-40% გამოჯანმრთელდა გარკვეული პიროვნული დეფექტით და მხოლოდ 15% გადაიდა "სტრუქტურულ" ჭკუასუსტობაში. იქ, სადაც დაავადების დაწყება იყო მარტივი, შემპარავი და თანდათანობით პროგრესირებადი, მყარი დეფექტი განუვითარდა 10-20%, ხოლო გამოსაყალი ჭკუასუსტობაში 5-10%. მ. ბლოილერის მონაცემებით, შიზოფრენიული პროცესის გამოსაყალში რა ტიპითაც არ უნდა ვითარდებოდეს იგი, არასდროს არ ჩამოყალიბდება ფსიქოორგანული ტიპის დემენცია, თუ კი პროცესი არ გართულდა მოხუცებულობითი ჭკუასუსტობით ან არტერიოსკლეროზით. მ. ბლოილერის აღნიშნული გამოკვლევები შემდეგშიც შეიესო ი. ვირშის, ჯ. მილერის და ა. კორნეს მიერ. დადგინდა, რომ დუნედ მაყალი მარტივი ფორმების დროსაც შესაძლებელია გამოჯანმრთელება.

მ. ბლეილერმა გამოიტანა ორი მნიშვნელოვანი დასკვნა: 1. შიზოფრენიის სპონტანური მიმდინარეობა არის არაერთგვაროვანი; და 2. სხვადასხვა ავადმყოფს არ გამოუელინდება ერთნაირი არც ანატომიური, არც პათფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური ან ელექტროენცეფალოგრაფიული ცელილებები მიუხედავად იმისა, რომ შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურა ხშირად ერთნაირია. მაგ., სტუპორი, პერსეკუტორული ბოდეა ან ეერბალური პალუცინოზი და ა.შ. აღნიშნული პეტეროგენურობა მიუთითებს, რომ მემკვიდრეობითი ფაქტორები არ არის ისეთი

სწორხაზოვანი, როგორც ჭეშმარიტი გუნებიური დაავადებებისათვის არის დამახასიათებელი. ი. ეირში აღწერს შემთხვევას, როდესაც ერთი მშობლის სამივე ქალიშვილი დაავადებული იყო მიჩაფრენით. ჩვენ გვქონდა შემთხვევა, როდესაც არსებითად ფსიქიკურად ჯანმრთელ მშობლებს სამივე ქალიშვილი ჰყავდათ დაავადებული დახლოებით ერთი ტიპის შიზოფრენიით; მეორე შემთხვევა: დედის მხრივ დატვირთული შეგვეძლო ფრენით, ხუთიდე შვილი, 2 ქალიშვილი და 3 ვაჟი დაავადებული იყვნენ - 3 შეგვეძლო ფორმით, ხოლო 2 ვაჟი უწყვეტად მიმდინარე პარანოიდული შიზოფრენიით. ანუ ყველა მათგანში საერთო ავადმყოფური სურათის ფონზე შეიძლებოდა თითოეულში გამოელენილიყო ინდივიდუალურად თავისებური სიმპტომებიც და მიმდინარეობის სტერეოტიპიც.

უფრო მოგვიანებით მ. ბლოილერმა აღნიშნული კელეის მასალები კიდევ უფრო გაამდიდრა და 1973 წელს გამოსცა ცალკე მონოგრაფიის სახით "შიზოფრენიული ფსიქოზი ავადმყოფისა და მათ ოჯახებში ორმოცწლიანი დაკვირვების შედეგი". რომელსაც თან ერთვოდა ა. უხტენკაგენის სტატია "შიზოფრენიით დაავადებულთა ნათესავებში ორმხრივი ტესტის გამოკვლევებით მიღებული მეზოფრენიისმაგვარი შედეგები". ფაქტობრივად აღნიშნულ წიგნში მოცემულია საკუთარი დაკვირვების დეტალური ანალიზი, რომელსაც იგი აწარმოებდა 1942-1965 წლებში და შეისწავლა ამ კონტინგენტის 208 ავადმყოფის (100 მამაკაცი და 108 ქალი) ოჯახურ და ნათესაურ კავშირში მყოფი ახლობლები. იგი საკუთარი მასალის დეტალური ანალიზით მიდის დასკვნამდე, რომ შიზოფრენია არ არის სომატური დაავადება, ავადმყოფთა უმრავლესობა არის სომატურად ჯანმრთელი და შიზოფრენიული დაავადება თამაშდება იმავე რეგისტრებში, რომელიც ხდება ნეიროზული განვითარების შემთხვევაში.

ღარკეეულ კრიტიკას იმსახურებს მ. ბლოილერის შეხედულება შიზოფრენიის ბიოლოგიური ბუნების თითქმის მთლიანი უარყოფისა და ფსიქოგენების შესახებ, როგორც ბავშვობის ასაკში არაკეთილსასურველი და არახელსაყრელი პირობენული განვითარების შედეგი.

ჩვენ კატეგორიულად შევისწავლეთ შიზოფრენიის მკურნალობის საერთო შედეგები აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების შემოღებამდე (1927-1928), აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით და სიმპტომური მეთოდებით მკურნალობაჩატარებულ შემთხვევებში (1937-1938), შემდეგ (1947-1948) აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობის მიღებული შედეგები, შემდეგ (1957-1958) ნაწილობრივად აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით და ძირითადად ქლორპრომაზინით და სერპაზილით მკურნალობაჩატარებულ და ბოლოს 1967-1968 წლებში გატარებული ავადმყოფების მკურნალობის შედეგები ქლორპრომაზინთან ერთად უფრო მაღალეფექტურ ტრიფლუპერაზინით, ეტაპერაზინით და თიოპროპერაზინით მკურნალობა ჩატარებული ავადმყოფები.შიზოფრენის ფორმისა და მიმდინარეობის ტიპის ან დაავადების ხანგრძლივობის გათვალისწინებით შეჯამებული შედეგების დეტალური ანალიზი რემისიის ხარისხის რაოდენობით და ხარისხობრივი მაჩვენებლების გათვალისწინებით აღმოჩნდა პრინციპულად ერთმანეთისაგან ნაკლებად განსხვავებული. ჩვენ შევისწავლეთ შიზოფრენიად ან ნაადრევ ჭკუასუსტობად დიაგნოსტირებულ ავადმყოფთა 1927-1968 წლებში სხვადასხვა მეთოდით მკურნალობის (სიმპტომური, აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით და ფსიქოგროპული მედიკამენტებით) საბოლოო შედეგები. ამ მიზნით საანალიზოდ დავამუშავეთ საარქივო მასალები, სტაციონარიდან მკურნალობის შემდეგ გაწერილ ავადმყოფთა ისტორიები ყოველი 10-წლეულიდან ორ-ორი წელი ანუ 1927-28 წლები (სუფთა სიმპტომური მეთოდების გამოყენება); 1937-38 წლები (სიმპტომურთან ერთად ინსულინშოკური და ქაფურით კონვულსიური თერაპიის დასაწყისი); 1947-48 წლები (ინსულინშოკური, ელექტროშოკური და მედიკამენტური შოკური მეთოდების მასიური გამოყენება); 1957-58 წლები [შოკური მეთოდებიდან ფსიქოფარმაკოლოგიურ მეთოდებზე (ქლორპრომაზინი, სერპაზილი) თანდათან გადასვლის პერიოდი] და 1967-68 წლები [მხოლოდ ფსიქოგროპული ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით (ქლორპრომაზინი, ტრიფლუპრომაზინი, ეტაპერაზინი) მკურნალობის შედეგები]. სულ მითითებულ წლებში მკურნალობის სრული კურსი გაიარა 5 ათასზე მეტმა ავადმყოფმა, რომელთა მონაცემებიც გამოვიყენეთ ანალიზისთვის.

მასალა, რომელსაც ჩვენ ვეყრდნობოდით იყო სტაციონარში მყოფ ავადმყოფთა დიაგნოზის, კლინიკური ფორმის ან მიმდინარეობის ტიპის თანამედროვე შეხედულებით რეტროსპექტული განსაზღვრა. რაც შეეხება თვით ზოგად დიაგნოზს - შიზოფრენია, იგი აუცილებლად განისაზღვრებოდა გარკვეული პროდუქტული და ნეგატიური სიმპტომების გათვალისწინებით, სადაც შედიოდა ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა: დისკორდანტობა აზროვნებაში და ემოციებში, მიმიკაში და მოტორიკაში, გამოხატული დეპერსონალიზაციის სხვადასხვა სახის გამოვლინება, კატატონიური, ბოდვითი, პალუცინაციური სინდრომები და ფსიქიკური ავტომატიზმი, აუტიზმი, ამბივალენტობა, რეზონიორობა

და ა.შ., რაც უშრუნველყოფდა დასაბუთებულ დიფერენცირებას მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან და თაეის ტეინის ორგანულ დაზიანებასთან. ასეევ რეტროსპექტულად შეფასდა სხეადასხეა პერიოდში ჩატარებული მკურნალობის შედეგები მ.ი. სერეისკის კრიტერიუმიებით, რომელიც ითვალისწინებს სამკურნალწამლო რემისიების შემდეგი სახის კეალიფიცირებას:

რემისია A - ფსიქოზიდან სრული გამოსეელა, პიროვნების პერსონოლოგიური და სოციალურ-შრომითი კაეშირების სრული აღდგენის პროცენტი 20-იანი წლებიდან 60-იან წლებამდე მხოლოდ 3-5%-ის ფარგლებში მერყეობდა; რემისია B - ფსიქოზიდან გამოსეელა სოციალურ-შრომითი კაეშირების აღდგენით, მაგრამ პიროვნების პრემორბიდული სტრუქტურული მაჩვენებლებისა და ინტერპერსონალური ურთიერთობის შემღუდვით. ჩვენს მასალაზე თერაპიული ეფექტის მაჩვენებელი იზრდებოდა თანდათან შესწაელილი პერიოდის შედარებისას, მაგრამ ნაკლები ტემპით - 5-10%-ის ფარგლებში. რაც შეეხება C - ტიპის რემისიას ანუ ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების რედუცირებას, დეზაქტუალიზებას და ფსიქოზური ეგზაცერბაციის ჩაცხრომას პიროვნული დეფექტის განვითარებით; და რემისია D - სააეადმყოფოს შიგნითა გაუმჯობესება, სიმწუაეის რედუცირება და ქცეეების გარკეეული მოწესრიგება, პიროვნული რანგის სიმპტომთა გარკეეული რედუცირება; აქ თერაპიული ეფექტის გაუმჯობესება გამოვლინდა მნიშვნელოვნად უფრო მაღალ მაჩვენებლებში - 40-60%-ის ფარგლებში. ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერაში (50-იანი, 70-იანი წლები) მკურნალობის საერთო შედეგები იყო წინა ათწლეულებზე მეტი პროცენტული გამოხატულებით. მეთოდიკური სიმარტივე, სერიოზული და აეადმყოფის ჯანმრთელობისათვის სამიში გართულებები და თანამოვლენები ძნიშნელოვნად შემცირდა ბოლო ათწლეულებში, ნეეროლოგიური თანამოვლენები (მედიკამენტური პარკინსონიზმი, აკათიზია, ტასიკინეზია და ეგზიტომოტორული კრიზები) ფენოთიაზინის პიპერაზინული ტიპის მედიკამენტების გამოყენებით გახშირდა, მაგრამ საერთო თერაპიულ მაჩვენებლებზე მას რაიმე პრინციპული შეეაელენა არ მოუხდენია. აღნიშნული მასალები წარედგინა 1972 წლის ქ. ბერლინის საერთაშორისო სიმპოზიუმს და გამოქეეყნდა გერმანიის დემოკრატიული რესპუბლიკის ჟურნალში "ფსიქიატრია, ნეეროლოგია და სამედიცინო ფსიქოლოგია" (1975, 20/21, გვ. 244-247). როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, მიზოფრენიის მკურნალობაში "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების" გამოყენებასთან დაკავშირებული მეცნიერული კელევის საკითხები მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ისეთი კოლოსალური რაოდენობის აღმოჩნდა, რომ მათი მიმოსილეა აღემატება ყოველგვარ შესაძლებლობას. გასული საუკუნის 50-იანი წლების II ნახეერამდე ანუ ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის დაწყებამდე ამ პრობლემას მიეძღვნა მთელი რიგი საერთაშორისო და რეგიონული კონგრესები, კონფერენციები, სიმპოზიუმები და სემინარები. ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის პირეელი კონგრესის პროგრამაში ერთ-ერთი წამყეანი საკითხი სწორედ ეს პრობლემა იყო და ცხარე კამათი მიმდინარეობდა ინსულინთერაპიის თუ კონეულსიური თერაპიის შემომღებ მ. ბაკელს, ლ. მედუნასა და უ. ჩერლეტის შორის, სამიეე ცდილობდა თაეიანთი შეთოდის უპირატესობა ყოველგვარი სწორი და დაუსაბუთებელი არგუმენტების მოშეელიებით დაემტკიცებინა. არც ის არის გასაკეირი, რომ სწორედ ერთი წლით ადრე 1949 წელს პრეეურონტალური ლეიკოტომიის აეტორს მიენიჭა ნობელის პრემია და მისი ავტორიც ე. მონიში ცდილობდა თაეისი მეთოდის უპირატესობის დამტკიცებას. საბჭოთა კაეშირში მიზოფრენიის პრეფრონტალური ლეიკოტომიის მეთოდის გამოყენება დაიწყო მ. გოლდენბერგის, მ. გურეეიჩის, ს. შმარიანის და რ. გოლანტის, ხოლო საქართეელოში 1951 წელს პროფ. ა. გოცირიძის და ი. ბეალავას ინიციატიეით. აეადმყოფთა შერჩეეა და ოპერაციების ჩეენებათა განსაზღვრას აწარმოებდა კოსილიუმი პროფ. ა. გოცირიძის, დოცენტების ნ. ეემაეელისა და ო. ჭითაეას შემადგენლობით, ხოლო ავადმყოფთა კურირება და ფსიქოპათოლოგიური ძერების აღნუსხეა დაეალებული გექონდა ჩეენ. პრეფრონტალურ ლეიკოტომიას აწარმოებდნენ მოგადი ქირურგები პროფ. კ. ერისთაეი, ა. ერისთაეი და ა. ქურციკიძე. მსგავსი ოპერაცია ჩატარდა 32 ქრონიკულ და აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების მიმართ რეზისტენტულ აეადმყოფს რაიმე მნიშნელოვანი გაუმჯობესების გარეშე.

ფსიქიკური აშლილობის ყეელაზე უძეელესი მეთოდი – ფსიქოთერაპია ფსიქიატრიის განვითარების მთელი ისტორიის მანძილზე გამოიყენებოდა და ამასთან ერთად ხდებოდა მისი მეთოდებისა და ხერხების დახეეწა და დიფერენცირება სათანადო ჩეენებების და უკუჩეენებების დადგენით ნერეულ და ფსიქიკურ აშლილობათა სიმპტომატოლოგიის სტრუქტურული თაეისებურებების შესაბამისად. მას შემდეგ, რაც ნერეული და ფსიქიკური აშლილობა აღიარეს როგორც დაავადება და მათი მკურნალობა გახდა ფსიქოლოგიური ზემოქმედების ობიექტი დამშეიდების, დაწყნარების, მოფერების, ფსიქოლოგიური ზემოქმედებისა და გამოჯანმრთელებისაღმი ოპტიმისტური რწმენის შექმნის მიზნით. პირეელყოფილი საზოგადოების დროსაც სხვადასხეა "ბოროტი ძალისაგან შეპყრობილების" გამოლოცეები, "ჯადოს მოხნის" რიტუალები და ა.შ. ასეევ წარმოადგენდა პრიმიტიული სახით

ფსიქოლოგიური ზემოქმედების ემპირიულ მეთოდებს, რომლებიც ხშირად უწყობდა ხელს ავადმყოფობის უკუგანვითარებას და გამოჯანმრთელებას. ასევე მისტიკური საუკუნეები ახლებურად ფსიქოთერაპევტს ჟ. მესმერის წარმატებებს უსაქმოდ და ნერვულად კაიაფებულია მკურნალობაში. მისმა ფსიქოთერაპიულმა სეანსებმა უდიდესი როლი შეასრულა ფსიქოთერაპიული ზემოქმედების წარმატებაში; თვითონ მესმერმა თითქმის დაიჯერა, რომ იგი ფლობდა რაღაც ღვთიურ ძალას, რომელიც არსებდა ფსიქიკურ დაავადებებს. ამ ძალას მან უწოდა "ცხოველური მაგნეტიზმი", რომელიც სასწაულებრივ შეგავლენას ახლენდა არა მარტო "ფუნქციური ნერვული აშლილობების", არამედ ზოგჯერ თვით უმძიმესი ორგანული გუნებისის ფსიქიკური აშლილობის დროსაც. ყოველ შემთხვევაში ავადმყოფებზე ახდენდა დადებით თერაპიულ ზემოქმედებას.

ფრანც ანტონ მესმერი
(1734-1815)

◆ ფრანც ანტონ მესმერი (F.A.Mesmer. 1734-1815), შვეიცარიელი წარმოშობის გამოჩენილი ავსტრიელი ექიმი, სრულყოფილი და სამედიცინო თვალსაზრისით დასაბუთებული ფსიქოთერაპიის აღიარებული შემქმნელი და პროპაგანდისტი, რომელმაც შექმნა მისტიკური სწავლება "ცხოველური მაგნეტიზმის" შესახებ. მას სჯეროდა, რომ სამყარო გაჟღენთილია განსაკუთრებული სუბსტანციით მაგნიტური ფლუიდებით, რომელსაც შესწევს სასწაულმოქმედი ძალა. ამ თვისებით განსაკუთრებით უხვად არის დაჯილდოვებული ზოგიერთი პიროვნება, რომელსაც სხეულში უგროვდება ეს ძალა ისე, როგორც რეზერვუარებში და მასთან შეხებით ახდენს ეს ძალა ავადმყოფებზე განმკურნებელ ეფექტს. ცხადია, მესმერს პირველ რიგში თავისი თავი აქონდა მხედველობაში ამ ძალის განსაკუთრებულ მფლობელად. როდესაც შეუძლებელი გახდა მთელი ევროპიდან მასთან სამკურნალოდ მოწვეულ პაციენტების მიღება, მესმერმა გააკეთებინა სპეციალური რეზერვუარი - "კოდი" ("Backe") მის მიერვე დამაგნიტებული ხეხე ხითხით, რომლის ირგვლივ განალაგებდა პაციენტებისაგან შემდგარ ცოცხალ ჯაჭვს და თვითონ მესმერი ბროლის კეერთხით ჯერ შეეხებოდა "ბაკეს" სახურავზე დამონაგებულ ლითონის რგოლს და შემდეგ ავადმყოფს. ამ გზით ეარაუღობდა იგი ცხოველმყოფელი ფლუიდების გადატანას "კოდიდან" ავადმყოფის სხეულში. ავადმყოფები უმეტეს შემთხვევაში ეარღებოდნენ რელიგიურ ექსტაზში. თვითონ ჟ. მესმერის, როგორც სასწაულმოქმედი ექიმის ძალიერება აწევდა ავადმყოფებზე უძლიერეს ზემოქმედებას ისე, რომ მათი დიდი ნაწილი ეარდებოდა ღეთაერიულ მდგომარეობაში კაკალეფსიით ან ისტერიული კრუნჩხვების ბობოქარი განვითარებით. ყოველივე ამ ეფექტების იგი ეწოდებდა "გამოჯანსაღების კრიზებს". რაღაც ამგვარი სეანსის შემდეგ ხშირად აღწევდა ავადმყოფთა "სასწაულმოქმედ გამოჯანმრთელებას" ისტერიული ხორმაების, სიცრუის, სიმუნჯის და სხვადასხვა დამბლისაგან. მას შემდეგ, რაც ჟ. მესმერმა ეყოლა მეტად ძლიერი "ბაკეთი" მოზღვავებული პაციენტების მიღება, გადაწყვიტა თავისი ძალა გადაეცა წყაროებისათვის, ხეებისათვის და ხშირად ამ წყაროს წყლის შესმა ან სეანსის შეხება აწევდა ისეთივე ეფექტს, როგორსაც თვით ჟ. მესმერის ბროლის კეერთხი და "ბაკე".

ჟ. ა. მესმერი არ იყო შარლატანი. იგი იყო ჭეშმარიტი ექიმი, რომელსაც ღრმად სწამდა თავისი იდეებისა და მეთოდების სიმართლე. გულწრფელად სურდა დახმარებოდა თავის პაციენტებს. მისი ტრაგედია ის იყო, რომ მისი პაციენტების განკურნების ჭეშმარიტი მიზეზი მისთვის უცნობი დარჩა. მთავარსებისა და თვითმთავრობის ძალა სიფხიზლის მდგომარეობაში ან უფრო ხშირად პიპნოზური სომნამბულიზმის პროცესში თვალსაჩინო ეფექტს უბრუნველყოფდა ძირითადად ისტერიული ნევროზის ფარგლებში, რაც ამ დროისათვის სრულიად იყო გაერცელებული. მესმერი გარდაიცვალა 1815 წელს 91 წლის ასაკში.

შემდეგ პერიოდში ფსიქოთერაპიული მეთოდები თანდათან იხვეწება, ხდება დიფერენცირებული. ზოგიერთ ფსიქიკურად და სომატურად დაავადებულთა სამკურნალოდ თანდათან შემოდის მთავრობების ხერხები და მეთოდები, რომელთა ეფექტურობა გამოიკვლიეს რიგორც ფსიქიკურ, ისე განსაკუთრებით სომნამბულურ მდგომარეობაში. დაკვირვებული ექიმებისათვის არ დარჩა შეუმჩნეველი ხელოვნურად მთავრობის შედეგად განვითარებული ძლიერმაგვარი მდგომარეობების სამკურნალო ეფექტი, რომელიც კლავე ჟ. მესმერის იდეების საფუძველზე ა. ლაფონტენმა (Laphonten A.,1841) მიიწინა "ცხოველური მაგნეტიზმის" გამოვლინებად. ქირურგმა ჯ. ბრაიდმა შეამჩნია, რომ ყოველგვარი მთავრობების გარეშე

თუ ავადმყოფის მზერა შეჩერდებოდა და ფიქსირდებოდა რაიმე საგანზე ან ყურადღება ფიქსირდებოდა რაიმე ბგერაზე, ეითარდებოდა გარკვეული სომნაბულური მდგომარეობა: გამოსაცდელი პირი ეარდებოდა გაშეშებულ მდგომარეობაში, რაც ბრაიდს აძლევდა შესაძლებლობას ეკარაუდა, რომ ეითარდებოდა ძილისმაგვარი მდგომარეობა,რასაც მან უწოდა – ჰიპნოზი (ბერძნ. hipnosis - ძილი). სწორედ ამ ახალმა ტერმინმა ფსიქიატრიაში შეიტანა ფ. მესმერის "მაგნიტიზმის" ცნება როგორც სამკურნალო საშუალების კერძისი და ღრმედ დამკვიდრდა პრაქტიკაში. 1843 წელს ლონდონში და ედინბურგში გამოვიდა ჯ. ბრაიდის (F. Braid) წიგნი "ნეიროჰიპნოლოგია როგორც ტრაქტატი არასწორ ძილზე", რომელშიც აღნიშნული იყო მისი დამოკიდებულება ცხოველური მაგნიტიზმისადმი.

1866 წელს სოფლის ექიმი საფრანგეთის ნანსის პროვინციიდან ამბროსიო აგუსტ ლიებო (A. Liebault. 1823-1904) აქვეყნებს წიგნს "ძილი და მისი მსგავსი მდგომარეობანი, განხილული ეპირველეს ყოელისა ჯონების შეგაელენით სხეულზე", რომელმაც შეაჯამა რამდენიმე წლის გამოცდილება ამ მეთოდით მკურნალობაში. იგი უარყოფს ამ მოელენას, როგორც "ცხოველური მაგნეტიზმის" გამოელინებას და ჰიპნოზს მიიჩნეეს ბუნებრივი ძილის ნაირსახეობად, კერძოდ. ხელოვნურად მთავრონებით განპირობებულ ძილად. XIX საუკუნის 70-იან წლებში ჰიპნოზის როგორც სამკურნალო მეთოდის ეფექტურეს და ჯან მარგის შარკო და სისტემატურად იკელეს ჰიპნოზის შეგაელენას ფსიქიკურ და ნერეულ ავადმყოფებში, განსაკუთრებით კი ისტერიის შემთხვეევებში. ჰიპნოზურ მდგომარეობაში მთავრონების ერთ-ერთ ნაირსახეობას – ჰიპნოკათარზისს წარმატებით იყენებდა გერმანელი ფსიქიატრი ზ. ფროიდის მასწაელებელი ჯ. ბროიერი (J. Breuer). აღნიშნული საკითხის შესასწაელად ჯ. შარკოსთან პარიზში დახელოვნდა ზ. ფროიდი, ხოლო პარიზიდან ღაბრუნების შემდეგ იგი იწყებს მუშაობას ბროიერთან. ფროიდისა და ბროიერის ურთიერთდაახლოების შემდეგ ბროიერი თაეს იკავებს ჰიპნოკათარზისის გამოყენებისგან და ორივე ამუშაებს ფსიქოთერაპიის ახალ მიმართულებას, რომელსაც საბოლოოდ მიიღო "ფსიქოანალიზის სახელი." შემდეგში ფროიდსა და ბროიერს შორის გაჩენილი კონფლიქტის გამო ფსიქოანალიზის ორთოდოქსულ მიმდეერად რჩება ზ. ფროიდი, ხოლო ბროიერი საბოლოოდ დარჩა "ჰიპნოკათარზისის" ორიოდოქსს მიმდეერად. ჰიპნოკათარზისის გარკვეული ნაირსახეობა აღწერა მ. ასათიანმა 1913-1926 წლებში და ა. გოცირიძემ 1929 წელს. პირეელი "რეპროდუქციული განცდების" სახით, ხოლო მეორე "კათარზისული მეთოდის ნაირსახეობის" სახით.

ფსიქოანალიზის როგორც ფსიქოთერაპიის ერთ-ერთი მეთოდის შესახებ ჩენ სპეციალურ თაეში შეეხერდით, რადგან მისი მნიშენელობა XX საუკუნის განმაელობაში გასცდა ფსიქოთერაპიის საზღერებს და განსაკუთრებით ფილოსოფიაში მიიღო XX საუკუნის ბოლომდე გარკვეული მიმართულების სახე, თუმცა მისი როგორც ფსიქოთერაპიული მეთოდის მნიშენელობა საბოლოოდ დაკარგა ფსიქონეეროლოგიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულების, ხოლო ფსიქიატრიის თეორიაში ბიოლოგიური ფსიქიატრიის წარმატებებმა.

ფსიქოთერაპიის ერთ-ერთ ნაირსახეობას "კოლექტიურ და ჯგუფურ თერაპიას" ფსიქიკური აშლილობის დროს წარმატებით მიმართავდნენ ა. ლიებო, მ. გირში (M. Girsch), ვ. გროსმანი (V. Grosmann), ო. ეიტერსტანდტი (O. Witterstandt), ო. ფოგტი (O. Fogt) და ა.შ. აღნიშნული მეთოდი (ლექციების, სიმღერის, ცეკეის, თეატრალური თამაშების და სხეა გასართობი და ხელოვნების სხეადასხეა მეთოდები) ფართოდ გამოიყენებოდა ავსტრიაში ფსიქოლოგ ა. ადლერის (ამბულატორულად მოშრდილებში), ჟ. მორენოს (ბაეშეებში) მიერ. რუსეთში ფსიქოთერაპიას და კერძოდ ჰიპნოთერაპიას ფართოდ იყენებდნენ ვ. ბეხტერევი (ალკოჰოლიზმის), ე. გილიაროსკა,ე. პლატონოვი, ი. ელეეოსკი, ნ. იენკოვი, მ. ლებედინსკი, ვ. როენოვი, ი. ჩარგეიშეილი, დ. ოზერეცკოვსკი, ვ. მიასიშეევი და სხვები ფსიქიკური აშლილობების და პირეელ რიგში შიზოფრენიის რეაბილიტაციის ეტაპებზე. ამის გარდა დამუშაედა "ოჯახური ფსიქოთერაპიის მეთოდი", მაგალითად, შეეღლეითა შორის კონფლიქტური სიტუაციის მოსაგეარებლად. 1929 წელს ჟ. შორენომ დაამუშაეა ფსიქოთერაპიის ახალი მეთოდი "ფსიქოდრამის სახით". სეანსებში მოსაწილეობდენ: ავადმყოფი – "აქტიორი" და სხეა ავადმყოფები – "დამატებითი აქტიორების", მაგ., მომლერალია გუნდი, 3. რეჟისორი – ექიმი, და 4. მაყურებელი; მათი მოსაწილეობით იღგმება სპექტაკლი – "დრამა", რომლის სიუჟეტი ხელს უწყობს "კომპლექსური განცდებისაგან გურადღების გადაგანას" და "ემოციური კათარზისის" ანუ "სოციოდრამის" ჩატარებით მაგრამეორებელი კომპლექსებისაგან გათაეისუფლებას.

ფსიქოთერაპიის ერთ-ერთ მთაყარ მეთოდს, რომელიც ჰიპნოთერაპიის მოგეერთ უარყოფით მხარეს არიღებს თაეს, კერძოდ, პაციენტის პასიურობას უპირისპირებს ექიმისა და პაციენტის ურთიერთდამოკიდებულების პროცესში გაცნობიერებულ აქტიურობას, არის პაულ დიუბუას მიერ შემუშაებული და ყველა ფსიქოთერაპიულ მეთოდებთან შედარებით უფრო მოსახერხებელი და გაერცელებული "რაციონალური ფსიქოთერაპია".

პაულ დიბუა
(1848-1918)

♦ პაულ დიბუა (Paul Dubois, 1848-1918). გერმანელი ფარმოშობის შვეიცარიელი ნევროპათოლოგი, ფსიქიატრი და სახელგანთქმული ფსიქოთერაპევტი დაიბადა შვეიცარიაში მესაათის ოჯახში. მისი მამა 20 წლის განმავლობაში ცხოვრობდა ბრანდენბურგში და მესაათეობას ეწეოდა. 1842 წელს დაბრუნდა ციმერვალდის სამშობლოში, მალელოდნად დაავადდა და გარდაიცვალა. ცოლად მისი ეგრე პაულ დაიბადებოდა ქერიდან დარჩენილ დედას ავადმყოფობდა და მისი მკერდის ქონის ქისაგან და ადამიანური დამოკიდებულებით მოხიბლულმა პაულმა გადაწყვიტა მიელო სამედიცინო განათლება. შვეიცარიის ქ. ბერნის ფიზიკოსიკის სამედიცინო ფაკულტეტზე და დამთავრების შემდეგ დაწყო მუშაობა ასისტენტად პროფესორ ა. კანტონთან ათიოდა კლინიკის ლაბორატორიულ მეთოდებში და შემდეგ ფსიქიატრიულ დისპანსერიზაციაში გაემგზავრა პარიზში შარკოს კლინიკაში. იქ შეხვდა თავისი სკოლის ამხანაგს, შემდეგში სახელგანთქმულ ფსიქოპათოლოგს ჟ. დეჟერინს (J. Dejerine) და, საბოლოოდ გადაწყვიტა ფსიქოპათოლოგიისათვის მიეძღვნა თავისი ცხოვრება. ქ. ბერნში დაბრუნებულმა დაიწყო პრაქტიკული ექიმის მოვალეობის შესრულება ისტერიად ძლიერმორწყინ გახეთოლებაში 1887 წელს გამოაქვეყნა პირველი "ისტერიის თავისებურება მამაკაცებში და ბავშვებში" რომელიც სახლოოდ გადაწყვიტა მისთვის საშუალოდ ფსიქიატრიაში. თუმცა საკმაოდ ფსიქიატრიაში მას არასოდეს არ ეშინოდა მისი შეშფოთება ისტერიული მიმართულება იყო პრიორიტეტისაკენ, რომელიც თანამედროვე ტერმინი. "ფსიქოთერაპიული მეთოდის" სახელით ვიცნობთ. სწორედ ამ პერიოდში გამოაქვეყნა ლიტერატურის ნაშრომი "ტვინისა და ფსიქოთერაპია" რომელშიც წამოაყენებული იყო კონცეფცია "რაციონალური ფსიქოთერაპიის" შესახებ და ამკიდებოდა მას უპირატესობას პაციენტის მიმართ ყურადღებისა და ფსიქოთერაპიის ეფექტურ მეთოდებს. ავსნიშნული მეთოდი მას სრულიოდოდ დაამტკიცა და შეიტანა 1905 წელს გამოაქვეყნა პრესაში. რაიც მოიცავდა დიდი ფსიქოთერაპიული საკითხების ანალიზის და სახელი. იგი იყო ფსიქიატრიაში ფსიქოლოგიური მიმართულების მიმდინარე და მიანსნა, რომ ფსიქიკური აშლილობის ეფექტიანობა ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ფსიქიკურ ფაქტორებს "რაციონალური ფსიქოთერაპია" პაულ დიბუას მიხედით, დიალოგის პროცესში ლოგიკური დასაბუთებით მეთოდებს პაციენტს, რომ ვნების შეცდომების საკუთარი განსჯელობის შეფასებაში. აღსანიშნავია მეთოდის გავრცელება ევროპაში მალიერი ენთუზიაზმით ამით ფრიდის ფსიქოანალიზმე ჟ. დიბუას 1914 წელს მოაწყო ნევროპათოლოგია და ფსიქიატრია პირველი ბერნის კლინიკა. რომელმაც განსაზღვრა ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობის საკითხები "რაციონალური ფსიქოთერაპიის" შედეგების გათვალისწინებით კონგრესმა ჰამოაყალიბა შეეიცარიის "ნევროპათოლოგია და ფსიქიატრთა საზოგადოება", რომლის პირველი პრეზიდენტი იყო თვითონ ჟ. დიბუა. ხოლო მისი გარდაცვალების შემდეგ წლების განმავლობაში ეკავა მას მეთქმ. ასევე გამოხმაურებულ ფსიქონევროლოგსა და ფსიქოთერაპევტს. ჟ. დიბუა გარდაიცვალა 1918 წელს 70 წლის ასაკში.

ფსიქოთერაპიას სხვადასხვა მეთოდი ამჟამად გამოიყენება მიმოფრენიის სამკურნალოდ და არ არის გასაკვირი. რომ XX საუკუნის 50-იან წლებამდე გამოყენებულა გაცილებით უფრო ფართოდ და მრავალფეროვნად. მაგრამ იცრაც ეს ეჭქმი იყო მოკრძალებული. სწორედ ჭეშმარიტი მიმოფრენიის მკურნალობაში მაიმა საკვლევა ეჭქმიერობამ აიძულა ფსიქიატრები ამ მიმართულებით ეწარმოებინათ ისეთი კვლევა უფრო რაღაცერი და შეარებით მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მეთოდების მიმართულ. ეს აისახა მხოლოდ ნაწილობრივ გადაჭრა თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიამ. რომელმაც შესაძლებელი შექმნა ფიქრისიერებული მედიკამენტების სახელმძღვანელო ანტიფსიქოზური მედიკამენტების სახითმოწოდება და პრაქტიკაში დანერგვა. ამ თვალსაზრისით პერსპექტივები ჯერ კიდევ დიდია, რაც განპირობებულია ოპტიმისტურად, რადგან ფსიქოფარმაკოლოგია არა მარტო ახალი მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური პრეპარატებით აკმაყოფილებს ფსიქიატრიის მოთხოვნებს, არამედ გაცილებით უფრო მნიშვნელოვანია მისი მოსალოდნელი ფსიქიკური აშლილობათა ეტიოპათოგენეზის შესახებ ცოდნისა და დადგენის თვალსაზრისით.

საშინაო თუ არა, რომ ფსიქოფარმაკოლოგიამ ფსიქოთერაპია გახადა ბელმეტი მიმოფრენიის მკურნალობაში? არავითარ შემთხვევაში. ფსიქიკური და სხეულობრივი აშლილობა, პირველ რიგში, პიროვნების, გონიერი სუბიექტების დაავადებებია და ფსიქოთერაპიული მედიკამენტების თერაპიული

ეფექტი ღიღაც არის დამოკიდებული პაციენტისა და მკურნალი ექიმის ურთიერთობაზე, ექიმისადმი პაციენტის ნდობაზე, ყურადღებაზე, კვალიფიკაციაზე, რის გამოც მედიკამენტის აქტიობა ყველა ექიმის ხელში თანაბარი არ არის. ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების ფართოდ გამოყენების პირობებშიც შიზოფრენიის მკურნალობაში ფსიქოთერაპიის მეთოდების კომბინირება ხშირ შემთხვევაში აუცილებელია და დღემდე მრავალი მაღალკვალიფიცირებული ფსიქიატრი იყენებს მის სხვადასხვა მეთოდს. ამ თვალსაზრისით გამორჩეული ადგილი მიეკუთვნება შვეიცარელ ფსიქიატრს, პროფესორ გაეტანო ბენედეტის, რომელიც მიჩნეულია ამ მიმართულებით მსოფლიოში ცნობილ ფსიქიატრად. იგი წლების განმავლობაში იკვლევს შიზოფრენიის ფსიქოთერაპიის საკითხებს. მის ნაშრომებში ღასაბუთებულია შიზოფრენიის ფსიქოთერაპიის რაციონალური გამოყენება მწვავედ და ქრონიკულად მიმდინარე ფსიქოზების დროს ფსიქოანალიზთან და ბიპეციორისტულ ფსიქოთერაპიასთან ერთად. უფრო სწორად იგი უპირატესობას აძლევს "სიღრმისეულად ორიენტირებულ" ფსიქოთერაპიას, რომელიც აერთიანებს ფსიქოანალიზს, ეგზისტენციალიზმს, აღმოსაელურ სწავლებებს და ა.შ. ე.ი. ბენედეტის (E.I. Benedety) "ფსიქოთერაპიული მეთოდი აერთიანებს ფროიდის ფსიქოანალიზმს, იუნგის ანალიტიკურ ფსიქოლოგიას და ო. ბინსვანგერის ეგზისტენციალიზმს. ე. ბენედიტის მეთოდის გამომყენებელი ფსიქოთერაპევტი იჭრება ავადმყოფის შინაგან სამყაროში, "მუშაობს "ფსიქოზის შიგნით", ცდილობს გაიგოს ავადმყოფის განცდა მისიეე ჯანმრთელი "მე"-ს დახმარებით, ეხმარება პაციენტს მოახდინოს ფრაგმენტული "მე"-ს ინტეგრირება.

ე. ბენედეტი წლების განმავლობაში შეეიცარიაში მუშაობდა მანფრედ ბლოილერთან. რომლისთვისაც ისევე, როგორც სჩვა ჭეშმარიტი კლინიცისტი-ფსიქიატრისათვის, უცხოა ცალმხრიეი ბიოლოგიზმი, ფსიქოლოგიზმი ან სოციოლოგიზმი. ეინც დგას ჭეშმარიტ კლინიცისტურ პოზიციაზე, მისთვის მსგავსი ცალმხრიეობა მიუღებელია და ასეთ მაღალეფექტურ მედიკამენტურ მეთოდებთან ერთად, შიზოფრენიის მკურნალობაში გამოიყენებს აგრეთვე ფსიქოთერაპიის ნებისმიერ მეთოდს.

ამრიგად, შიზოფრენიის როგორც ადამიანის დაავადებათა შორის ყველაზე უმძიმესი და ურთულესი დაავადების მკურნალობა დაიწყო მას შემდეგ, რაც ფსიქიურად დაავადებულები გახდნენ ექიმთა ბრუნეის ობიექტი. ამ პრობლემის ისტორულ ასპექტში განხილეისას აღმოჩნდება, რომ ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობის მეთოდები პირდაპირ უკავშირდებოდა საზოგადოების განეითარების საფეხურს, დონეს. ფსიქიკურად დაავადებულთა დემონური ძალებით შეპყრობილად მიჩნეეის პერიოდში, შუა საუკუნეებში მიმართავდნენ დამსჯელ ღონისძიებებს, არაიშეიათად სიკვდილით დასჯამდე. მას შემდეგ, რაც ფსიქიკური აშლა - ჭკუააშლილობა ჩათეალეს დაავადებად, მსგავსი თავშესაფრები ექიმებს ჩააბარეს სამედიცინო ღონისძიებების ჩასატარებლად. საუკუნეების განმავლობაში ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოპათოგენეზის დაუდგენლობამ განაპირობა ის, რომ ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალოდ ფსიქომოტორული აგზნების საწინააღმდეგოდ იყენებდნენ ფსიქოსედაციური მოქმედების მედიკამენტებს, ხოლო ფსიქომოტორული შეკაეების მოსახსნელად მასტიმულირებელ საშუალებებს.

ფსიქიკური აშლილობის ერთ-ერთი უმძიმესი დაავადების – პროგრესული დამბლის წარმატებულმა მკურნალობამ მალარიათერაპიით საერთაშორისო ნობელის პრემია დაიმსახურა. ფსიქიატრმა ეაგნერ- იაურეგმა აღნიშნული მეთოდი შექმნა მას შემდეგ, რაც ამ დაავადების გამომწვეეი ეტიოლოგიური ფაქტორი - მკრთალი სპიროქეტა აღმოაჩინეს. ამ უდიდესმა აღმოჩენამ (თუმცა ჭეშმარიტი პათოგენეზი კელავ მოითხოეს დამუშავებას) ეჭვის გარეშე დააყენა პროგრესული დამბლის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის პრობლემა. სამწუხაროდ, ფსიქიატრიაში დღემდე მხოლოდ პროგრესული დამბლა რჩება ერთადერთ ჭეშმარიტ ნოზოლოგიურ ერთეულად, რომლის რეალობა სპეციალისტებს შორის აღარ იწვეეს პოლემიკას. კლინიკური და ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ყველაზე რთული პრობლემის ენდოგენურ ფსიქოზთა მკურნალობა კი დღემდე ემპირიულად მოწოდებული მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებით იფარგლება.

გასული საუკუნის 30-იან წლებში ფსიქიატრიაში დამკვიდრებული "აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები" უმართებულო იქნებოდა მათი უდიდეს პრაქტიკული და გარკვეული თეორიული მნიშვნელობის უარყოფა. ინსულინშოკურმა, ქაფურის ზეთისა და კარდიზოლისმიერმა კრუნჩხვითმა, ხოლო 40-იან წლებში ელექტროკონვულსიურმა თერაპიამ დიდი როლი ითამაშა მძიმე ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობაში. იმ პერიოდისათეის, როდესაც ექიმი ფსიქიატრის განკარგულებაში იყო მხოლოდ სანარკოზე და საძილე მედიკამენტები, აქტიური ბიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელი შეიქნა მწვავე ფსიქოზური მდგომარეობიდან ავადმყოფთა გარკვეული ნაწილის გადაყვანა ამ თუ იმ სარისხისა და ხანგრძლეიობის რემისიაში. შემდეგ ათწლეულში ბიოლოგიური მეთოდების კლინიკური ეფექტურობის ნაკლებმა სიმყარემ, თვით მეთოდური მხარის სირთულემ და ქრონიკული ფორმების მიმართ ნაკლებმა ეფექტურობამ 40-იანი წლების ბოლოს ეეღარ

დააკმაყოფილა მკურნალი ექიმი-ფსიქიატრების გაზრდილი მოთხოვნილება ფსიქიკურ დაავადებათა მორის ყველაზე ურთულესი ფორმის - შიზოფრენიის მკურნალობაში და უფრო რადიკალური მეთოდების ძიებაში ყურადღება შეაჩერა პორტუგალელი ნეიროქირურგის ეგაშ მონიშის მიერ ჯერ კიდევ 30-იან წლებში მოწოდებულ "პრეფრონტალურ ლეიკოტომიაზე", რომელმაც მეორე იპერიალისტური ომის დამთავრების შემდეგ დიდი გავრცელება მოიპოვა ინგლისურენოვან ფსიქიატრებში, განსაკუთრებით ამერიკის შეერთებულ შტატებში. რუსულენოვანი ფსიქიატრია მხოლოდ 40-იანი წლების ბოლოს გაშოეხმაურა აღნიშნულ მეთოდიკას და, როგორც ჩანს, ამის საბაბი გახდა "პრეფრონტალური ლეიკოტომიის" მეთოდის შემქმნელის ე. მონიშის საერთაშორისო ნობელის პრემიის მინიჭება 1949 წელს. 1949-1950 წლებში აღნიშნული მეთოდი მთელ რუსულენოვან ფსიქიატრიაში გავრცელდა როგორც რადიკალური სამკურნალო მეთოდი არა მარტო შიზოფრენიის, არამედ სხვა ფორმის ფსიქოზურ და ქრონიკულად მიმდინარე ფსიქონევროზულ მდგომარეობათა სამკურნალოდ 50-იანი წლების დასაწყისშიეე. აღნიშნული მეთოდის წინააღმდეგ იბრძოდა რუსულენოვანი ფსიქიატრიის ლიდერი პროფ. ვ. ა. გილიაროვსკი. "პრეფრონტალური ლეიკოტომიის" მეთოდის არსებითმა უეფექტობამ და შიზოფრენიის შემთხვევებში საბოლოო, არააღდგენადი ორგანული ცვლილების გამოსაყვანის დაჩქარებამ ხელი შეუწყო პროფ. ვ. გილიაროვსკისა და მის თანამშრომელთა ინიციატივის განხორციელებას და 1952 წელს აღმინისტრაციული წესით მთელ კავშირში აიკრძალა იგი როგორც თერაპიულად არაეფექტური და აგრესიული ფიზიკური ჯანმრთელობისათვის მავნე. მთელი რიგი ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური გამოკვლევები მიუთითებდა, რომ პრეფრონტალური ლეიკოტომიის შემდეგ ჩქარდებოდა პიროვნების კოგნიტური ფუნქციების დაკნინება და ორგანული ცვლილების განვითარება (ი. ბეალავა,ა. ამბრუმოვა და სხვ.). სამწუხაროდ, პრეფრონტალური ლეიკოტომია როგორც სამკურნალო მეთოდი დასაყვეთის მთელ რიგ ქვეყნებში გასული საუკუნის 80-იან წლებამდე არ აკრძალულა. ამ მეთოდის ღისკრედიტაციას გარკვეულად შეუწყო ხელი ფსიქიატრიაში ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის დაწყებამ; ფსიქოტროპულმა მედიკამენტებმა ფსიქიკის აშლილობაზე დიფერენცირებული ზემოქმედების შედეგად სრულიად ახალ დონეზე აიყვანა არა მარტო ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობა, არამედ ფსიქიკური აშლილობის განვითარების მექანიზმებში წვდომის და საერთოდ ფსიქოზის არსის გარკვევის საკითხები.

ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური დიფერენცირების სიძნელეები. ფსიქიატრიის განვითარების ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპზე

ფსიქიატრიის განვითარების ახალ საფეხურზე, ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპზე ენდოგენურ ფსიქოზია დიფერენცირების საკითხი კვლავ დადგა დღის წესრიგში. ფსიქოტროპული მედიკამენტების ანტიფსიქოზურმა დიფერენცირებულმა მოქმედებამ მკვლევარებს მისცა საშუალება მიეღოთ როგორც შიზოფრენიის, ისე ცირკულარული ფსიქოზის ექსპერიმენტული მოდელი. ოთხქმის არ არის ამ დაავადებებისათვის ასე თუ ისე დამახასიათებელი სიმპტომი, სინდრომი ან გამოვლინება, რომლის სულნერად ლაბორატორიულ პირობებში გამოწვევა ან რედუცირება არ იყოს შესაძლებელი. ამ გზით მიღებული მოდელი მთლიანად არ ამოწურავს სულით დაავადების თავისებურებებს, მაგრამ ცოდნის იანამედროვე ეტაპზე დაავადებათა სიმპტომური მაჩვენებლების დინამიკის ხელოვნური შართვის შეღწად თვით დაავადების არსში გარკვეისათვის უდიდესი შემეცნებითი მნიშვნელობა აქვს.

სწორედ ფსიქოფარმაკოლოგიური საშუალებებით და მეთოდებით გახდა შესაძლებელი გასული საუკუნის 70-იან წლებში აღმოჩენილიყო ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში და კერძოდ, თავის ტვინში ბიოლოგიურად აქტიური და დიფერენცირებულად მოქმედი ნეიროპორმონები, ნეირომედიატორები ანუ ნეიროგრანსმიტერები, რომლებიც აქტიურ მონაწილეობას იღებს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში და ფსიქიკური პროცესების რეგულირებაში. "სინთეზური ფსიქოფარმაკოლოგიის" განვითარებამ შედეგინა უმრუნველყო სპეციფიკური ფუნქციის მატარებელი ნეიროგრანსმიტერების მოქმედების გამაძლიერებელი - აგონისტების და პირიქით, მათი მოქმედების დამთრგუნველი - ანტაგონისტების სინთეზური მიღება. სწორედ ასეთი მოქმედების მედიკამენტების დახმარებით შეიქმნა შესაძლებელი მიზანმიმართულად მოეხდინათ ზემოქმედება ნეირორეცეპტორებზე და ამ გზით ეწარმოებინათ შეგაელენა ადამიანისა და ცხოველის ინსტინქტურ და ელემენტარულ ფსიქიკურ მოქმედებებზე. აქედან გამომდინარე, ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების საკითხი ვიდე სცილდება კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ, ფილოსოფიურ ან სხვა სახის მეთოდოლოგიურ საზღვრებს და ცდილობს იგი გადაჭრას თვალსაჩინო ექსპერიმენტულ-ბიოლოგიური ან, როგორც ამჟამად მიღებულია, უახლესი ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებით.

ჩვენ ზემოთ ისტორიულ ასპექტში განვიხილეთ რა ეტაპები გაიარა კლინიკურმა ფსიქიატრიამ ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებების დიფერენცირების საკითხში. ამ ხანგრძლივი ისტორიის შანძილზე მრავალი თაობის ძალისხმევა დასჭირდა ენდოგენურ დაავადებათა რაობის შეცნობას; პირველ რიგში მათ არსში, მათ მრავალფეროვნებაში წვდომას, მაგრამ დღემდე საყოველთაოდ აღიარებული და ფსიქიატრიაში სხვადასხვა მეთოდოლოგიურ პლატფორმაზე მყოფი ფსიქიატრიული სკოლებისათვის მისაღები თეორია არ შემუშავებულა. ვერც ანატომიურ-მორფოლოგიურმა და ლოკალიზაციურმა, ვერც ფილოსოფიურ-ფსიქოლოგიურმა და ვერც კონსტიტუციურ-გენეტიკურმა მიმართულებებმა ვერ უმრუნველყო დასაბუთებინა საყოველთაოდ აღიარებული და ყველა სკოლის ფსიქიატრთათვის მისაღები არგუმენტები ძირითად საპოლემიკო საკითხებში: ენდოგენური ფსიქიკური დაავადებები მართლაც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულებია, როგორც ეს არის მიღებული

და ღალატურებული სოციალურ შეღიცინაში, თუ კლაე უნდა დაეუბრუნებით ცელერ-სოციმან-გრაზიტერის მიერ შემუშავებულ „ერითიანი ენდოლეგური ფსიქოზის კონცეფციის“.

კლინიკურ ფსიქიატრიაში ენდოლეგურ ფსიქოზთა სადიფერენციაციო სპეციფიკური ნიშნის ძიების გრძელ გზაზე გამოჩენილ ფსიქიატრთა მიერ მოწოდებული ცნებები, როგორიცაა, "ნაადრევი ჭკუასუსტობა" (ბ. მორელი, 1852; ე. კრეპელინი, 1893), "სეიუნქცია" – ფსიქიკის ასოციაციური და პროექციული კავშირების მორფოლოგიური ან ფიზიოლოგიური გათიშვა, გაწყვეტა (თ. მაისერგი, 1876; კ. ვერნიკე, 1880), ფსიქიკის სფეროების შორის ასოციაციური მოქმედების და ურთიერთობის გაწყვეტის გამო მთლიანობის გახლეჩა – "შიზოზი" (ე. ბლოილერი, 1911); "ფსიქიური მოქმედების მთლიანობის "დისკორდანტობა" (პ. შასლინი, 1912); "ცნობიერების პიპოტონია" (ი. ბერცე, 1910-1914); "ინტრაფსიქიური აპგაქსია" (ე. შტრასსი, 1914); "ფსიქოენერგეტიკული პოტენციალის დაქვეითება" (კ. კონრაღი, 1958), "ფსიქიკის დინამიკური გაჩანაგება" (ე. იანცარიკი, 1957) და სხვაები სხვ. მაინც ეღია ამ დაავადების კარდინალურ ნიშნად. მათ თაკის დროზე ჰქონდა ენდოგენურ ფსიქოზთა შორის სადიფერენციაციო მნიშვნელობა. მაგრამ შიზოფრენიას და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს შორის ღემარკაციული საზღერის გაეღება მაინც ვერ შესძლეს, ისევე როგორც ბრწყინვალე ფსიქოპათოლოგის კურტ შნაიდერის მიერ მოწოდებულმა "პირველი რანგის სიმპტომებმა". რის შეღეგადაც ავტორი ძალებული გახდა საბოლოოდ ეღიარებინა, რომ ამ ორ ძირითად დაავადების შორის თაეხლება ისეთი სიმპტომების მქონე "შერეული", "შუამღებარე", "გარდამავალი" ფორმები, რომელთა მიკუთვნება ერთი ან მეორე ფსიქოზური ფორმისათვის შეუძლებელია.

ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების და მასში შემავალი ორი ძირითადი ფსიქოზური ფორმის ღიფერენცირების საკითხში გარკვეება შეუძლებელი გახლება, თუ კლაე არ მიემართავით ამ დაავადების პრობლემის განხილვას ისტორიულ ასპექტში.

ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურ ნარკვევებში მოქცეულს ჯერ კიდევ ბ. მორელი ეკუთვნის. მან 1860 წელს გამოქვეყნებულ ტრაქტატში მიუთითა, რომ თუ შევისწავლით ყოველგვარი ფსიქიკური აშლილობის მსვლეთ პიროვნებას, აღმოჩნდება, რომ მას აქვს ამ დაავადებისადმი გარკვეული წინაგანწყობა, რისი ტიპიურესი მანიფესტაციაა მისი ტემპერამენტია. ინტერესმოკლებული არ უნდა იყოს, რომ მორელს ამ თეალსაზრისით მწარე გამოცდილება ჰქონდა (ღვიძლი და ჰყავდა ენდოგენური ფსიქოზით დაავადებული). იგი აჩვენებდა, რომ ფსიქიკური აშლილობა არის პრემორბიდული პიროვნების ხასიათის აქცენტუაცია. ბ. მორელის რწმენით, ფსიქოზი როგორც დაავადება არის მხოლოდ და მხოლოდ პიროვნების ხასიათობრივი ნიშნების გამწვავება, პიროვნების პათოლოგიური განვითარება. საკუთარი უბრალებლობის გამოძინარე, მიაჩნდა, რომ მრავალი პიროვნება მთელი თაეისა ცხოვრების მანძილზე დაავადებულია სეეროგიმით, რაც არაიშვიათად მოვეაეროვნებს ფსიქოზის ინკუბაციურ პერიოდს. შემდეგში ამაი თუ გაღალების ღემარკაციული საბღვარი სეეროგიმსა და ფსიქოზს შორის, განვითარება ფსიქოზი. თუ მისი განვითარება არ შესრულება ამ საბღვრის წინ, მაშინ გონივრება გაღაბრილება ქონებრივ აშლილობაში. აქ ხაილად ხანს შემდეგ პერიოდებში ბოყიერთი ფსიქიატრის (ო. კერნი კოეი, ა. მეგრაბიანი და სხვ.) მიერ მხარაჭერილი აზრის ხასახახი სეეროზის ფსიქოზში გაღაბრის შესახებ, რაც ორთოდოქსი ნოზოლოგიზმების მიერ საეჭეელშიეე იყო უარყოფილი.

პიროვნებისა და ფსიქოზის ერთიერთობის კვლევა იყო ე. კრეშმერის შემოქმედების ძირითადი ისწერსი. მისი კლასიკური ნაშრომი "ხელმიანის განსხვავებობა და ხასიათი" გამოქვეყნდა 1921 წელს და პირდაპირ ცხისაბეოდა კლასიკურ კრეპელინისეულ ნოზოლოგიურ პრინციპს. ე. კრეპელინის მიერ ცაღკე ნოზოლოგიურ ერთეულებად გამოყოფიყო ორ ენდოგენურ ფსიქოზს შორის დაპირისპირების ახსნას. მას აღწერა ერთი მხრივ, მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი (იგივე ცირკულარული ფსიქოზი, იგივე ციკლოთიმია) და მეორე მხრივ, შიზოფრენია (შიზოიდია - შიზოთიმია), შესანიშნავად გამოიყენა ანთროპოლოგიური მონაცემები და დაუპირისპირა "პიკნიკურს". პიკნიკურობის დამახასიათებლად მიიჩნია ციკლოიდური ხასიათი, ხოლო ლეპტოსომიურობის - შიზოიდური ხასიათი. შემდეგში მას თაეის კლასიფიკაციაში ცალკე გამოყო ათლეტური კონსტიტუციის მქონე ფიზიკური ტიპი და მისთეის დამახასიათებლად აღიარა ეპილეფსოიდური ტემპერამენტი. ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების საკითხში გადამწყვეტი არგუმენტის როლი შეასრულა კრეშმერის კონსტიტუციამ (1922) "ლეგიტიმური ფსიქოზის" შესახებ, რაც ამ ორ ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებათა შორის არა ღემარკაციისათეის, არამედ შემაერთებელ შერეულ ფორმად განიხილებოდა. ამაეე პერიოდში ფსიქიატრიკოსმა კ. იასპერსმა გამოაქვეყნა მონოგრაფია "ფსიქოპათიური პიპების" შესახებ, სადაც გამოყოფა ორ ალტერნატიულ ხასიათს: ინტრავერსიულს და ექსტრავერსიულს. რორშახი ამაეე ხასიათის პიპებს გამოყოფდა მის მიერვე მოწოდებული "შელნის ლაქების" თბიექტური ექსპერიმენტის მეთოდით. ე. ბლოილერმა ღაღებითი შეუხედა მისდა ე. კრეშმერის შესწავლებას შიზოთიმიასა და შიზოფრენიის ურთიერთღამოკიდებულების შესახებ, გაიზიარა იგი და ფაქტობრივად აღიარა ხარისხის პათოლოგიას შორის ურთიერთობის კვლევის

პროცესსა და პიროვნების ხასიათობრივ განვითარებას შორის განსხვავების არსებობის შესახებ, მკაცრად გამიჯნა ფსიქიკური დაავადება პათოლოგიური ხასიათობრივი განვითარების ტიპისაგან.

პოლემიკა ფსიქიატრიის კვანძოვანი პრობლემების გარშემო გრძელდებოდა. ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენციირების ან გაერთიანებისათვის რაიმე საერთო დამახასიათებელი ნიშნის ძიება დღემდე გრძელდება. ამ თვალსაზრისით არც ე. მაიერ-გროსის კონცეფცია (1925) შიზოფრენიისათვის პსევიფიკური ნიშნად ცნობიერების "ონეიროიდული შეცელის" ხინდროზის შესახებ გამოდგა და პრობლემა გადაუჭრელი დარჩა. გარკვეულად კომპრომისული როლი შეასრულა ამ საკითხში ა. კაბანინის (1933), რომელმაც წამოაყენა კონცეფცია "შიზოაფექტური ფსიქოზების" როგორც თავისებური ფორმის ფსიქიკური აშლილობის შესახებ. ამ პრობლემას როგორც ორიოდღქულ "შიზოლეოფსტებია" და "ანგინოშიზოლეოფსტებს" შორის შემარიგებელ და კომპრომისულ გამოსავალს მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა (ი. კობი, 1943; კ. ლეონჰარდი, 1960; გ. პაპადოპულოსი, 1975; შ. გამყრელიძე, 1980 და სხვ.), რომლებიც აღნიშნულ ფორმების განისაზღვრებდნენ სრულიად სხვადასხვაგვარად. ზოგი როგორც მესამე ენდოგენურ ფსიქოზად, ზოგი - შიზოფრენიის პერიოდულ ვარიანტად. მესამენი კი მიიჩნეოდნენ მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ატიპიურ გამოვლინებად. ამრიგად, ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენციირებული განსაზღვრისათვის საყოველთაოდ მიღებული კრიტერიუმები ვერ შეშუშავდა. ენდოგენური ფსიქოზების დიფერენციების შესახებ უფუძებლური პრობლემა კვლავ რჩება მომავალი XXI საუკუნის ფსიქიატრთა საკვლევად. ვიდრე ფსიქიატრთა ხელში არ გაჩნდებოდა საყოველთაოდ აღიარებული საღიფერენციაციო ობიექტური და სპეციფიკური ნიშანი, კლინიკური ფსიქიატრია კომპრომისული გზით აძულებულია დაუბრუნდეს იაკის დროზე ე. კრეპელინისა და სხვების მიერ წამოყენებულ "შიზოფრენიული სპექტრის" დაავადებათა ცნებას ანუ შიზოფრენიას. როგორც ავადმყოფური მდგომარეობის კონგინუუმს (კრეპელინი, 1922; ჯ. პეფნერი, 1988), რომლის ერთ პოლუსზე განლაგებულია "ჭეშმარიტი" ბირთვეული შიზოფრენიის ფორმები, ხოლო მეორე მარკვევა პოლუსისაკენ სულით თანდათან ჩაირთვება ამ ჯგუფის სხვადასხვა ვარიანტი. რომელთა დიაგნოსტირებისათვის გამოიყენება სხვადასხვა სკოლისათვის მნიშვნელოვნად განსხვავებული ნაკლებად მკაცრი კრიტერიუმები. მათი ნოზოლოგიური განსაზღვრისათვის კლინიკური და სიმპტომური სიმრავლის გამო.

ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური კონცეფციის კრიტიკა ერთი ღღითაც არ შენელებულა მისი დაბადებიდან იმისა, რომ ამ კონცეფციას როგორც მაგერიალისტურს და უფრო ხელშესახებს მრავალი მოსწრე ჰყავდა. საკმაოთ ხდებოდა არსებული განსხვავება არა მარტო შიზოფრენიასა და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს შორის არსებული შეამღებარე. ლეგიტრებული, შიზოაფექტური ფორმების არსებობა. არამედ შიზოფრენიასა და ნორმას შორის ღემარკაციული საზღვრის არარსებობის მტკიცება. მრავალი ფსიქიატრი ღა მათ შორის ე. კრეპელინი მიუთითებდა "შეამღებარე გარდამავალ ფორმებზე" შიზოფრენიით დაავადებულსა და "ლატენტურ ფორმებს" შორის.

მთელი 40 წელი დასჭირდა ამ კამათს, რომლის განმავლობაში მიზოფრენიის საზღვრები ხან იკვეთებოდა და ხან ფართოვდებოდა. ამ საზღვრების გაფართოების ტენდენციის გამოჩენისთანავე, ღღის წესრიგში დგებოდა აუცილებლობა მიზოფრენიისგან გამოეყოთ ისეთი ფორმები, რომლებიც, საეჭვოს სდიდა შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობის უკვე დამკვიდრებულ კონცეფციას.

ამრიგად, 1933 წელს ა. კაბანინის მიერ წამოყენებულია შიზოაფექტური ფსიქოზის შუამდებარე დაავადების არსებობის კონცეფცია. რომელიც საბოლოოდ ი. კობიმ (1944) ჩამოაყალიბა როგორც ორი ენდოგენური დაავადების შემაერთებელ საზღვარზე მყოფი დაავადების კონცეფცია. 1939 წ. შეეღმა ფსიქიატრმა გ. ლანგფელდმა მოაწოდა ცნება „შიზოფრენიისმაგვარი დაავადება". ჯ. პახი და ფ. პოლაგანი ამაეე დაავადებას განისილავენ როგორც "ფსეფლოშიზოფრენიას" ან „ნეიროზისმაგვარ შიზოფრენიას" (1960), კ. კლაისტის მოწაფე კ. ლეონჰარდი (1960) ბირთვეულ შიზოფრენიისგან გამოყოფს "არასისტემატიზებულ" ქეეფორმას, ხოლო მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზთან მოსაზღვრე ატიპიურ აფექტურ ფსიქოზებს უწოდებს "ციკლოიდურ ფსიქოზს". 1965 წ. ა. ჭერაბაშვილმა აღწერა ფსიქოგენიის შემდეგ მანიფესტირებული შიზოფორმული კლინიკური სურათის მქონე "პარაშიზოფრენია"

პაულ პოხი
(1902-1964)

◆ პაულ პოხი (Paul Hoch, 1902-1964), გამოჩენილი უნგრელი წარმოშობის ებრაელი ფსიქიატრი, კლინიცისტი, ფსიქოფარმაკოლოგი, ექსპერიმენტატორი, ფსიქიატრიული სასწავლების ორგანიზატორი და ბრწყინვალე პედაგოგი. დაიბადა უნგრეთში მდიდარი ბანკირის არისტოკრატულ ოჯახში. მამა გარდაცვლილი იყო სპორტის და პაულიც წარმატებული სპორტსმენი

იყო უარიყობაში. სამუალო სასწაელებელშიე დაინტერესდა მედიცინით და განათლება მიიღო გერმანიაში. დაამთავრა გეტინგენის უნიეერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაიწყო მოღვაწეობა მისივის საოცნებო ქირურგიაში. 1933 წელს გერმანიაში ფაშისტური ანტისემიტური განწყობის გამო აძულებული გახდა უარი ეთქვა პროფესორის წოდების მიღებაზე და წაეიდა ემიგრაციაში ამერიკის შეერთებულ შტატებში, სადაც კიდევ ერთხელ მოუწია აკადემიურ საფეხურებზე ასვლა. მისი ხალასი ნიჭიერებით და ახლის ძიებისადმი მისწრაფების გალანგით მოხიბლულმა ნიუ-იორკის ფსიქიატრიული ინსტიტუტის დირექტორმა პროფესორმა დ. დეეისმა იგი მიიწეია თავისი ინსტიტუტის ექსპერიმენტული დანაყოფის ხელმძღვანელად. მალე იგი ხდება ნიუ-იორკის ფსიქიატრიის განმრთელობის ინსტიტუტის დირექტორი, სადაც გამოაელინა ორგანიზატორის ბრწყინვალე ნიჭი. მისი ინიციატივით და ორგანიზაციული ღონისძიებების გატარებით დაიწყო ამერიკაში ფსიქიატრიული საქმის ისტორიის რეორგანიზაცია: შრეალდაათასწლოვანი საავადმყოფოების გაუქმება და მაღალკეალიფიციური დახმარებისათეის ხელსაერელი ფსიქიატრიული კლინიკების ორგანიზაცია სოციალური კაპის საავადმყოფოთა სტრუქტურაში. საუძეელი საუკუნის საავადმყოფოს გარეშე საქმოსულებელი და ამბულატორიულ ფსიქიატრიულ სამსახურებს. აღსანიშნავია, რომ პ. პოხის ხელმძღვანელობა დაემთხვა ფსიქიატრიაში ჯერ არსებული ბიოლოგიური მეთოდებით და შემდეგ ფსიქოლოგიურ-სოციალური მეთოდებით მკურნალობის დამკვიდრების პერიოდს, რომელთა ძირითადი ნაწილი ამერიკაში სწორედ პროფესორ პ. პოხის ხელმძღვანელობით შესრულდა და განხორციელდა.

პროფ. პ. პოხის როგორც კლინიკის, ექსპერიმენტატორისა და ორგანიზატორის ტალანტი განსაკუთრებით გამოვლინდა ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის დადგომის შემდეგ. მისი ლაწლი კლინიკურ და ბიოლოგიურ ფსიქოფარმაკოლოგიაში შეუფასებელია. პ. პოხი და მისი თანამშრომლები იყენებ ამერიკაში ქლორპრომაზინით მიბოყრენიის სამკურნალოდ გამოყენების პირველები. მისი ხელმძღვანელობით გარდებოდა კვლევა ფსიქოგროპული მედიკამენტების თერაპიული ეფექტურობის და პაციენტოგენების მოქმედების მექანიზმების დასადგენად. ლიბერგანის შეკავებ მეშაობის დროს ლიბერგანისმიერი მწკავე ფსიქოზის სიმპტომურმა მსგავსებამ მიბოყრენულ სიმპტომებთან მას პირველ ხანებში შეუქმნა შთაბეჭდილება, რომ ამ მეკავის შეეძლო მიბოყრენიის გამოწეევა. მაგრამ შემდეგში მან ვარყო ეს შეხედულება, თუმცა ბოლომდე არ იყო დარწმუნებული. რომ ლიბერგანის მეკავის და მსგავსი პაციენტოგენების გამოყენების შემთხვევაში ისინი არ მოახდენდა შეკავებულის ადამიანის ან მისი შთაბეჭდილების ფსიქიკურ ჯანმრთელობაზე, ამისთვის მან დაეშვებლად მიანია პაციენტოგენების მოქმედების შესწავლა ადამიანზე.

თანამშრომლები პ. პოხს ახასიათებენ როგორც ბრწყინვალე პედაგოგს, რომლის ღრმააზროვან ლექციებს სტუდენტებთან ერთად ესწრებოდნენ პედაგოგები და სხეა ფაკულტეტის სტუდენტები. ჩიკის წლების მან თავის თანამშრომელ ფილიპ პოლატინისთან ერთად გამოკეთა და ჩამოაყალიბა „ფსეედონეეროზული მიბოყრენიის“ ცნება, რომელიც შემდეგში აღიარეს საერთაშორისო მასშტაბით როგორც მიბოყრენიის ერთ-ერთი ატიპური ეარიანტი, რამაც მის ავტორებს მოუტანა პოპულარობა მსოფლიო ფსიქიატრიულ საზოგადოებრიობაში. მას, როგორც ერთ-ერთ თვალსაჩინო სპეციალისტს, მიღებული ქონდა მრავალი ჯილდო და სატაგილო წოდება; არჩეული იყო სხვადასხვა შემოქმედებითი და ორგანიზაციული საზოგადოების ხელმძღვანელობაში, მათ შორის ამერიკის ნეიროფსიქოფარმაკოლოგიის საზოგადოების პრეზიდენტად, ამერიკის ფსიქოპათოლოგთა ასოციაციის და ბიოლოგიური საზოგადოების პრეზიდენტად.

პ. პოხის ენციკლოპედიური გასაოცლება საოცად გამომეღავნდა მის მიერ გამოქეეყნებულ ხელოვნებში და ყოველწლიურ ანგარიშებში; მჭიდრო კავშირი ქონდა ამერიკის ფსიქოანალიტიკოსებთან, ბიოლოგიური და კლინიკური ფსიქიატრიის წამყეან და სახელგანთქმულ მკვლევარებთან. პ. პოხი ჯერ კიდევ შემოქმედებითი აქტიეობის ასაკში გარდაიცვალა უეცრად ხელის შეტევით 1964 წელს 62 წლის ასაკში.

რუსული ფსიქიატრია აქ. სნეჟნევსკის ხელმძღვანელობით ცდილობდა მიბოყრენიის ნოზოლოგიურ ხარისხებში მოეთავსებინა "პერიოდული მიბოყრენია" როგორც მისი შემადგენელი ნაწილი, სხვა ბირეელთანა ფორმებისაგან მიმდინარეობით და კლინიკური სურათის სიმძიმით განსხვავებული. მაგრამ ამ შემთხვევებში მიბოყრენიათეის დამახასიათებელი პიროვნების შეცვლის ნიშნების ისეთ უმნიშვნელო და ძნელად შესამჩნევი ადმოსჩნდა. რომ მათი დიფერენცირება არამიბოყრენული ფსიქოზის შემდეგ განეოთარებული ასთენური მდგომარეობისაგან მხოლოდ ამ კონცეეციის მიმდევრებისათეის იყო შესამჩნეეი. დაახლოებით მსგავსი ატიპია, შეამდეგარე, შერეული ფორმების, როგორც მესამე ენლოგენური ფსიქოზის აღსანიშნავად პორტუგალელმა ფსიქიატრმა ე. ბარაპოსა-ფერნანდეშმა მოგეაწოდა ახალი სახელი "პოლიმორფენია", რომელმაც ოფიციალური აღიარება ფსიქიატრებს შორის ვერ მოიპოეა. რაც შეეხება მიბოყრენიის ეერი სწორედ ნაადრეი ჭკეასუსტობის ცალკე ნოზოლოგიურ

ერთიულად გამოყოფის კარლისტულ სიშიზ - სპეციფიკურ დემენციას, ამ „ატიპურ ფორმებში" არც ერთი „შიზოლიტიკის" კატეგორიულად არ მიუთითებია. მოგერიათ ავტორი (ე.ა. რომანენკო) ამტკიცებდა, რომ „პერიოდული შიზოფრენიის" დროს თავის ტვინის ქერქში ხდება სპეციფიკური მიკროციროლოგიური ცვლილებები, რაც მკვლევარებმა არ აღიარეს. ასევე არ გაიზიარეს გუნტეკოსის ფსიქიატრთა ბოგიერით ფორმომადგენლის (ელსაზერი და სხვ.) მტკიცება, რომ შიზოფრენიის ცალკეულ ფორმას - კატატონიურს, პებეფრენულს, პარანოიდულს გააჩნია მემკვიდრეობითი დატერმინაცია სწორედ ამაეე ფორმებით, რაც შემდეგ შთამომავლობაში გამოვლინდება, რაც ასევე ვერ დადასტურდა.

შიზოფრენიის ნოზოლოგიური ერთიანობის კრეპელინისეული კონცეფციის დასაყრდენი ყოველთვის იყო პიროვნების შეცვლის ანუ სპეციფიური დეფექტის განვითარების აუცილებლობა, რაც საბოლოოდ მანიფესტური ერთი ან რამდენიმე ეგზაცერბაციის შემდეგ ჩამოყალიბება მიიაჩნდა. აქ, სადაც წინასწარი „მანიფესტური პროცესუალური სიმპტომების" გარეშე დაავადება შეფარული განვითარება, ამ ფორმას მიაწერენდნენ ო. დიმის მიერ (1903) აღწერილ და ე. ბლოილერის მიერ (1911) ცალკე კლინიკურ ფორმად გამოყოფილ "მარგეე" ფორმად. ამრიგად, თანდათან გამოიკვეთა შესწავლება, რომ შესაძლებელია შიზოფრენია მიმდინარეობდეს "პოზიტიური ანუ პროცესუალური" სიმპტომებით და მეორე შემთხვევაში "ნეგატიური ანუ დეფექტური" სიმპტომებით. აქ იგულისხმება, რომ თავის დროზე ჯ. ჯექსონმა (1889) ი. რაინჰოლდისგან (Reinhold I., 1858) ნასესხები ცნებები "ნეგატიური" და "პოზიტიური" სიმპტომების შესახებ მოხერხებულად გამოიყენა თავის ტვინის ფუნქციათა იერარქიის მოდელების შემუშავების დროს. აღნიშნული კონცეფციიდან გამომდინარე, ე. ბლოილერიც ე. კრეპელინთან ერთად გამოთქვამდა შეხედულებას, რომ არსებობს არა განვითარებული შიზოფრენია, არამედ „შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობა". როგორც კონკრეტა ერომანებში გარდამავალი დაავადება. რომლის მარჯვენა პოლუსზე განლაგებული "ბარიერული" (ქეშმარიტი ანუ "ნეგატიური" პოლუსი) და შემდეგ შიზოფორმული სიმპტომების ლეგიტიმურებით ატიპურ სიმპტომებთან კლინიკურ სურათში პიროვნული თავისებურებებისა და სხვადასხვა მახასიათებლების ჩართვის შემდეგ პროცესუალური (პოზიტიური) მარცხენა პოლუსზე განლაგდება პროცესუალური ნაწილი. ამრიგად, კლინიკური გამოვლინების მიხედვით შიზოფრენია შეიძლება წარმოვიდგინოთ ორი ვარიანტის სახით: I. პოზიტიური (ანუ პროცესუალური) და ნეგატიური (ანუ დეფექტური) სიმპტომების მქონე დაავადების მანიფესტირებისთანავე, თუმცა არაიშვიათად ეს დაავადება მანიფესტირება როგორც პოზიტიური ქვესახე მწვავე ატიპურად გაეღვინიერ პროცესუალური ფსიქოპათოლოგიური ფენომენების სახით და შემდეგ თანდათან გადადის ნეგატიურ ვარიანტში, როდესაც პროცესუალური ფსიქოპათოლოგიური ფენომენები კარგავს ატიპურ გაღვინიერობას, დინამიკურობას და ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა გენდერიციურობის რელიცირებისაში. შიზოფრენიის „ნეგატიური" ვარიანტის სახით განიხილება შემთხვევები, რომელთა კლინიკურ სურათში ძირითად ადგილი უჭირავს აპათიურ-აბულიურ, ატაქსტურ სიმპტომებს, პროცესუალური სიმპტომთა კომპლექსის დემარკაციების სრული ან ნაწილობრივი რელიცირების ფონზე. მსგავსი ვარიანტი ვარიანტის ფორმა მიეკუთვნება ფსიქოზური სიმპტომების სპონტანური ან მედიკამენტური რელიცირების და რემისიების სიმპტომების კლინიკურ სურათში ექსტერირების შეცვლა, როდესაც ატიპურად გაღვინიერი სიმპტომების უკანა პლანზე გადანაცვლებით კლინიკურ სურათში უპირატესად ადგილს იკავებს სპეციფიკური პიროვნული დეფექტის მახასიათებლები, ე.ი. დაავადება მწვავე სტადიიდან გადადის ქრონიკულ გამოსავალ მდგომარეობაში. მსგავსს შემთხვევებში, ისევე როგორც ჭეშმარიტი „ნეგატიური" ფორმის დროს, დაავადება ხასიათდება რეზისტენტობით ყოველგვარი სამკურნალო ზემოქმედების მიმართ. დაავადების ეს ვარიანტი "შიზოფრენიის დაავადების" კონტინუუმში ახლოს დგას "ნეგატიურ" ვარიანტთან. სწორედ ამ ვარიანტის პრობლემას ეძღვნება მიუძღვნეს ე. ბლოილერის შვილმა მ. ბლოილერმა (1972), ლ. ჩომპიმ და კ. მიულერმა (1976). გ. პებერმა (თანაავტ., 1979) და სხვებმა. მათი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მსგავსი "ქრონიკული დეფექტური მდგომარეობანი" ბოჯერ გადადის სპონტანურ რემისიაშიც, რომ არაფერი ეთქვათ სიმპტომურ გაქრობებზე. მაგრამ ერთად მრავალი ავტორი აღიარებს, რომ ცალკეული "ნეგატიური" სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს „პოზიტიური" ვარიანტის დროსაც როგორც დაავადების მიმდინარეობის დეფიციტურ სტადიაში გადასვლის დაწყების გამოვლინება. მსგავსი სიმპტომები შესაძლებელია გამოსწორდეს ამ დაავადების პრეფსიქოზურ ეტაპზეც პროცესუალური ფსიქოზური ეპიზოდის პოზიტიურ ამლილობასთან პარალელურად. თუმცა მიუთითებენ, რომ მათი კლინიკური რეგისტრირება მხოლოდ გამოცდილ მაღალი რანგის კლინიცისტს ხელეწიფება. ბოჯერ მსგავსი მოვლენები ისეა შენიღბული, რომ ძნელად შესამჩნევია, მაგრამ, როდესაც პროცესუალური ფენომენები რელიცირება, ნეგატიური სიმპტომები მოკრძალებით, მაგრამ მაინც შესამჩნევად, კლინიკურ სურათში.

წინა პლანზე გამოყოფილება და ობის გაღაგანილი ფსიქოზური შეტევის რებად უალერი ნიშნების სახეს (გ. ჰუბერი, 1979). სხვა შიზოფრენიაში შიზოფრენიის კლინიკურ სტრუქტურაში პოზიტიური ნიშნები არასდროს არ იჩენს თავს და დაავადება გამოყოფილებება დეფიციტური ნიშნების სიჭარბით, თუ კი აღნიშნული სიმპტომები გამომქმედებულია ბაქტერებში. აქ შესაძლებელია დაეუშვათ შეცდომა და რაციონალურად ნ. კორნჰუბერი (Cornhuber N., 1984), დაავადება მიეკუთვნოთ ოლიგოფრენიად. შემდეგ დაეწყებით, რომ სახეზეა "ლაგნეტური შიზოფრენია", რისი დიაგნოსტირებაც თავიდანვე შეგიძლებულია. როგორც ირკვევა, შიგაცის შემთხვევებში ძიება უნდა წარიმართოს ნეიროქიმიური, ნეიროფსიქოლოგიური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით, რათა დროულად გახდეს შესაძლებელი შიზოფრენიის დიაგნოსტირება. ნ. კორნჰუბერის მიხედვით, ამ პრობლემის გადაწყვეტაში დაეკეხმარება კლინიკური შემთხვევის მემკვიდრეობითი მოტივის დადგენა. ავტორს მიაჩნია, რომ შეძლება სამთავრობო მეთოდები ეწარმოებინოს შიზოფრენიის პრეკლინიკური დიაგნოსტირების სრულყოფას ამ ეტაპის ფაზების შეკვეთ სტადიაში. პოზიტიური და სეგაგიური სიმპტომები, როგორც წესი, ერთმანეთთან დაახლოებით თანაბარ პროპორციებია და ხასიათდება გარკვეული დინამიკურობით. რაც შეეხება ამ დაავადების ქრონიკულ სტადიას, აქ პარადოქსი, ხასიათად გამოყოფილებება დომინირებული სეგაგიური სახასიათო ნიშნების სრულყოფილება (ს. კეი და თანაავტ., 1987).

ამრიგად, ბოლო 20-25 წლის განმავლობაში საბოლოოდ დამკვიდრდა შეხედულება, რომ არსებობს შიზოფრენიის ორი განსხვავებული ტიპი: პოზიტიური და სეგაგიური ეარიანტები (გ. კროუ, 1980; ნ. ანდრეასენი და ს. ოლსენი, 1982 და სხვ.). პირველი ტიპის შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელად მიჩნეულ დაავადების კურსი მანიფესტირება. ხასიათად გამოკვეთილი პროდუქტული სიმპტომები ნეიროლეპტიკების უნებური ზემოქმედებით შეიძლება ნაწილობრივ ან სრულად გაქრეს, ხოლო სეგაგიური სიმპტომები ნეიროლეპტიკების მიმართ ნაკლებად მგრძნობიარეა და ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგაც კი ხასიათდება ცუდი თერაპიული პროგნოზით. ამ ტიპის შიზოფრენიის მიმდინარეობის ასეთი ვარიანტი ხასიათდება ნელი პროგრესირებით, ხშირად ადრეული ინვალიდობ

(თანაავტ., 1986) და სხვები, ხოლო მისი განვითარების ძირითად მიზეზად მტკნი და ეიზე (1971) სეიროგრანსმიტერი სირაღრენალინის კონცენტრაციის სიჭარბეს მიიჩნევენ. სამწუხაროდ, დღემდე არ არსებობს ამ თვალსაზრისით შეთანხმებული კონცეფცია, რომელსაც შეუძლია ახსნას დეფიციტული სიმპტომების მიჩნევა და შექანიშნება იმ სახით, როგორც ამ თვალსაზრისით არის შეთანხმებული აზრი პოზიტიური სიმპტომების შესახებ. არ არის გამოკვლეული დეფიციტულ სიმპტომთა გავლენები ქოლინერგული გრანსმისიის მნიშვნელობა. საღვეთოდ ქოლინერგულ სტრუქტურებს ეძლევა პათოფიზიოლოგიური მნიშვნელობა მხოლოდ ექსტრაპირამიდული თანამოქმედების განვითარებაში. რ. განლონი და ი. გრელიუსი (1989) მიმთხვევით სტატიაში ცდილობენ ი.პეროს შიზოფრენიის დეფიციტური ასპექტების გავლენებში ქოლინერგული სისტემის, კერძოდ, "შუკარანული რეცეპტორების" როლი. იმ საკითხის შესახებ არსებული მონაცემების გაანალიზებით ისინი ასკვნიან, რომ ქოლინერგული და დოფამინერგული რეცეპტორები ერთდროულად უნდა თამაშობდეს გადამწყვეტ როლს შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიაში. და, რომ სწორედ ქოლინერგული სისტემა იძლევა საშუალებას მოხდეს პოზიტიური სიმპტომატიკის კატეგორიზირება ან არ გამოელინეს ისინი კლინიკურ სურათში თვით დოფამინური სისტემის ჰიპერლიბრების ხარჯზე. დეფიციტული სიმპტომების გავლენებში ქოლინერგული გრანსმისიის მონაწილეობის სარწმუნო დადასტურების ფაქტად აღიარებულია, რომ ქოლინომიმეტური ნივთიერებები და ქოლინესთერაზის ინჰიბიტორები აღმოჩნდა თერაპიულად ეფექტური დეფიციტულ სიმპტომთა სიმკურნალოდ. მაგ., ფიზოსტიგმინი იწვევს ფსიქიკურად ნორმალურ მოხალისეებში ფსიქომოტორულ დაბერკვებას, ასთენიას, ძილიანობას. ამრიგად, შრომების პროცესების შენელებას და ა.შ. (ი. გრელიუსი და თანაავტ., 1987; ი.პესიაინი და თანაავტ., 1979; კ. რიში. K. Risch. და თანაავტ., 1980). მსგავსი ეფექტი გარკვეულად ალახურების დერივატის ქოლინერგულ ი.პეროებს. მაგრამ არ შეიძლება არ ვალიაროთ, რომ ორივე სიმპტომების ერთობლიობა ემსგავსება "დეფიციტური შიზოფრენიის" ღრის არსებულ სიმპტომატოლოგიურ განმოსილებას ანუ მსგავსების დერივატულ და დეფიციტურ სიმპტომებს შორის.

შიზოფრენიის ღრის მრავალი ავტორი ყურადღებას აქცევს ზოგიერთ თავისებურებას. მაგალის შელარებით დაბალ ხელიათ წონას, ტკეთილზე დაქვეითებულ რეაგირების უნარს, ნერვული სტრესის გაძლიერებას, მომატებულ ქუნთროს აგზნებადობას, გუგის რეფლექსების შენელებას, ტკეთილზე გუგის გაფართოების რეფლექსის მოსპობას და ა.შ.. რაც უნდა მოუთითებდეს "ჰუსკარანული ქოლინერგული" სტრუქტურების ფუნქციის აწევაზე.

შიზოფრენიის სეგატიური სიმპტომების გავლენებში ქოლინერგული რეცეპტორების ჩართვის დამადასტურებელი ფარმაკოლოგიური მანვენებელია შიზოფრენიის მკურნალობაში ქოლინოსიმეტური ნივთიერების გარკვეული ეფექტურობა (ი. რილესი, I. Rilcen, და თანაავტ., 1978; მანსოი და თანაავტ., 1981). დეფიციტური სიმპტომებიდან ერთ-ერთი ძირითადი ნიშანია კლინიკურ სეიროლეფსიური შეღკმენტებზე ცუდი რეაგირების თვისება, მაგრამ ძრავალი ავტორი მიუთითებს, რომ სეიროლეფსიური პრეპარატებით ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ ხდება პოზიტიურთან ერთად სეგატიური სიმპტომების გაუმჯობესებაც (რ. განლონი და ი. გრელიუსი, 1988; ე. ბრაიერი და თანაავტ., 1987 და სხვ.).

შიზოფრენიის ორ ტიპად გაყოფის კონცეფციის გასაძლიერებლად გ. კრაეპ შიზოფრენიის მიმდინარეობაში შემთხვევა პროგრედიენტობის პარამეტრები. იგი მიუთითებს, რომ კლინიკური თვალსაზრისით პოზიტიური სიმპტომები უფრო დამახასიათებელია "მწყვეტი შიზოფრენიისათვის", ხოლო "სეგატიური" - ქრონიკული შიზოფრენიისათვის, თუმცა დაიცავს მიმდინარეობის გარკვეულ ეტაპზე ასე თუ ის ფაქტი პოზიტიური სიმპტომები შიზოფრენიის ორივე ვარიანტში შეიძლება გამოელინეს. რაც შეეხება სეგატიურს,მისი გამოვლენა არ არასებობა გავლენებს ვი.პეროთი განსხვავება ამ ორ ტიპს შორის. იქ,სადაც პოზიტიური ტიპი მიმდინარეობს ხანგრძლივად, ურემისთოდ და ბოლოს მაინც გამოვლენს სეგატიურ ცვლილებებს, შემთხვევა უნდა მიეკუთვნოს სეგატიურ ვარიანტს (გ. კრეპ, 1985). აღნიშნული კონცეფცია ასხვაებს შიზოფრენიის ორ ტიპს, მაგრამ დასაშვებად მიაჩნია ერთი ტიპის მეორეში გადასვლა, ყოველ შემთხვევაში პირველადს (პოზიტიური) მეორეში (სეგატიური) პროგრედიენტობის კრიტერიუმის შესარჩუნებით. ავტორი გარკვეულად ეხმიანება ე. კრეპელინის კონცეფციას "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" როგორც დამუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის შესახებ.

გ. კრეპს მიერ წამოყენებული შიზოფრენიის "პოზიტიურ" და "სეგატიურ" სახეობად დაყოფის კონცეფცია ეფუძნება შიზოფრენიის გავლენის დოფამინერგულ ი.პეროებს და ასკენის, რომ "პოზიტიური" ვარიანტი შეესაბამება დოფამინერგული სისტემის ი.პერფუნქციას,ხოლო სეგატიური პარიტეტი, ი.პოფუნქციონირებას. გ. რეიხოლდის (1989) შესედულებით, შიზოფრენიის დოფამინერგული ი.პოთეზა თავდაპირველად დოფამინერგული რეცეპტორებში ცვლილებებს თავის ტვინის სამ ძირითად უბანში: თავის ტვინის ქერქში, ღიმბერ სისტემასა და მოლიან სხეულში. მისი გამოკვლევით (1988), დოფამინერი რეცეპტორები თავის ტვინში განაწილებულია ასიმეტრიულად, განსაკუთრებით ჩენჩოში (putamen) და სწორედ ამ ასიმეტრიამ უნდა ახსნას შიზოფრენიის დაავადებულთა მოძრაობასა

და პოქმელებში მოელი რიგი უცნაურობა და ასიმეტრიულობა (ჰ. ბრახა, H. Bracha. 1987).

შიზოფრენიის პოზიტიურ სიმპტომთა რელიეფურება და სმირად სრული მოხსნა კლასიკური ანტიდოფამინერგული აქტივობის მქონე ნეიროლეპტიკების შემოქმედებით (პალიპერიდოლი, ტრიპერიდოლი, ტრიფლუპერაზინი, ფლუფენაზინი და ა.შ.) სრულიად ნათლად მეუთითებს შიზოფრენიის პოზიტიურ სიმპტომთა გენეზისში დოფამინერგული ფაქტორების მნიშვნელობაზე. რაც შეეხება მეორე ტიპს, "ნეგატიური" ტიპის შიზოფრენიის გენეზისში მრავალი მკვლევარი ორგანულ ფაქტორს ეძებდა. ცხადია, ეს საინტერესოა. მაგრამ ბოლომდე ვერ ხსნის ამ ტიპის შიზოფრენიის თავისებურებას ერთ შემთხვევაში "პოზიტიური" და მეორეში "ნეგატიური" სიმპტომების განვითარების მიზეზს. დისკუსიას იწვევს ნეგატიური სიმპტომების საკუთრად თავის ტვინში ორგან-ატროფიული ცვლილებების კორელირების საკითხი მის კლინიკურ თავისებურებასთან. მაგ., კორელაციური კავშირი თავის ტვინის ვენტრიკულების გაფართოებასა და ნეგატიურ სინდრომთა გამოვლინებას შორის. აღნიშნული ფაქტი პირდაპირ ვერ დაადასტურა ნ. ანდრეასენის (თანაავტ., 1982), გ. პირლსონის (G. Pearlson. თანაავტ., 1984), ლ. ვეინბერგერის (1984), გ. ლოსკოსის (G. Loskonz. 1986) და სხვათა მიერ. საბოლოოდ კრიტიკული ანალიზისთვის პოპოფის რეალიზაცია პსიქოფარმაკოლოგიაში, როდესაც აღმოჩნდა, რომ ბევრია ნეგატიური სიმპტომი შეიძლება ნაწილობრივ აღდგეს არადოფამინური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების შემოქმედებით. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა სეროტონინის (5-HT) ანტაგონისტების დადებითი შემოქმედება ნეგატიურ სიმპტომებზე (დ. კულემანსი, D. Culemans და თანაავტ.,1985; ი. გელდერი J. Gelder. და თანაავტ.,1985), რაც იძლევა საუძველს, რომ შიზოფრენიის ვენტრიკულების მნიშვნელობა უნდა ვეძიოთ ვენტრიკულურ სტრუქტურულ ანომალიასთან.

სამოლოდ ვიმეორებთ, რომ თუ დოფამინური ტრანსმისიის შეცვლა ეკავშირება შიზოფრენიის "პოზიტიურ" ქცევას, სეროტონინერგული პოსტსინაფსური რეცეპტორული პათოლოგია შეიძლება ასოცირდებოდეს "ნეგატიურ" ვარიანტს. სრულიად ნათელია, რომ ისეთი ერთეული დაავადების ფენომენში, როგორიც არის შიზოფრენია, ყველა ნეიროტრანსმიტერული სისტემის ღრმა ფუნქციონალური ცვლილება უნდა იყოს ნათელი ერთმანეთთან. აქ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შევეხოთ შიზოფრენიის კლინიკაში "ატიპიური" ანუ "სეროტონინული" ანტიფსიქოზური მედიკამენტების შესახებ მოსაზრებებს, რომლებიც ფართოდ გავრცელდა შიზოფრენიის არსში ჩაწვდომასთან.

კლასიკური ნეიროლეპსიური პრეპარატები ანტიფსიქოზურ მემოქმედებასთან ერთად იწვევს ექსტრაპირამიდულ თანამოყოლენებსა და გართულებებს. საკუთრივ ექსტრაპირამიდული თანამოყოლენები, ტიპი და გამოწვეული ორგანული ფაქტორის ან განპირობებული ნეიროლეპსიური მედიკამენტების მემოქმედებით, დაკავშირებულია თავის ტვინის დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებასთან ნეირონულ სისტემაში. რაც შეეხება "ატიპიურ ნეიროლეპსიურ მედიკამენტებს", მათი ანტიფსიქოზური ეფექტი უკავშირდება ნეიროტრანსმიტერ დოფამინის ბლოკირების ღრმა სისტემაში. ამრიგად, კლასიკური ნეიროლეპსიური პრეპარატები ერთდროულად ახდენს მემოქმედებას დოფამინურ რეცეპტორებე ღრმაეულ სისტემაში და ნიგროსტრიარულ სისტემაში, რაც განაპირობებს დადებით ანტიფსიქოზურ და პარკინსონულ ეფექტებს.

ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატი, რომელიც მემოქმედებას ახდენს ღრმა სისტემაზე ისე, რომ არ ახდენს ნიგროსტრიალურ სისტემას, იყო კლოზაპინი (ლეპონექსი, აზალეპტინი). ამ აღმოჩენამ განაპირობა ანტიფსიქოზური ძიება სინთეზურად მიეღოთ ისეთი ანტიფსიქოზური მედიკამენტი, რომელიც კლინიკაში მსგავსად არსებობდა ლოფამინის ანტიბირებას (ბლოკირებას) ღრმა სისტემაში და არსებობად არ მოახდენდა მემოქმედებას ნიგროსტრიალურ სისტემაში თავმოყრილ დოფამინურ ვარსკვლავებზე. ამგვარად ამ თვალსაზრისით ძიება მიმდინარეობს ანტაგონისტურად და ფსიქიატრებს საშუალება აქვთ პრაქტიკულად გამოიყენონ ისინი ფსიქიკურ აშლილობათა სამკურნალოდ. სხვადასხვა სიმძლავრის ანტიფსიქოზური აქტივობის მქონე მსგავსი მედიკამენტი ემრავალეს შემთხვევაში არ აკმაყოფილებს ისეთ ვარაუდებს და არსებობად მიკრნელი უმთავრესი ბიოლოგიური გართულება "მოგეონებული დისკინეზია" სწორედ კლასიკური ნეიროლეპსიური პრეპარატებისაგან დამახასიათებელი ამ უარყოფითი და ემძიმე გართულების გამოწვევას ცნობის ენობრივ ასპექტში ახალმა ანტიფსიქოზურმა პრეპარატებმა მიიღეს "ატიპიური" სახელწოდება. ხაზგასმით "ატიპიური" ანტიფსიქოზური მედიკამენტების უმრავლესობას ფლობენ სეროტონინულ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს, რადგან "ანტიდოფამინურობის" ერთად ასტრუქტურულად "ანტისეროტონინული" აქტივობით. ამ პრეპარატების გააჩნია უნიკალური სელექციური მოქმედება ცნობის მხოლოდ ღრმა სისტემის D-2 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე და 5–H T-2 ტიპის სეროტონინულ რეცეპტორებზე, რის შედეგადაც არ ეთითარება კლასიკური ნეიროლეპსიური პრეპარატებისათვის დამახასიათებელი გართულებები.

დ. ჰარვერმა (D. Harver, თანაავტ., 1984) კლასიკური ნეიროლეპტიკური პრეპარატებისა და "ატიპური ანტიფსიქოზური" მედიკამენტების განსხვავებული მოქმედებების გამო, რომელიც გამოვლინდება მათი შემოქმედებით ლაბირინთის სისტემის D-2 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე და სეროტონინის რეცეპტორებზე ერთდროულად და აგრეთვე ამის თუ იმ ძალით სხვა სახის რეცეპტორებზე (მუსკარინულ, ჰისტამინურ, ალფა1-ადრენერგულ და ა.შ.) შემოქმედებას, ხოლო ნიგროსტრიალური სისტემის დოფამინურ რეცეპტორებს ტოქსის ხელსახებელს, რის შედეგადაც არ ავითარებს (ან ძალიან სუსტად და იშვიათად) ექსტრაპირამიდულ გართულებებს. ამ ტიპის ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებს მიეკუთვნება: კლოზაპინი/ანაკლებით ბენზამიდის წარმოებულთა საზარისი (ამისულპრიდი, რემოსულპრიდი და ა.შ.). რისპერიდონი, ოლანზაპინი, სეროკველი, რაკლოპრიდი, მოკლებემიდი, ზიპრასიდონი და სხვ. ამგვარი ფაქტების დაგროვებამ განაპირობა შიზოფრენიის დოფამინური კონცეფციის რევიზია: თუ შიზოფრენიის მკურნალობა შეიძლება დოფამინერგულ აქტივობის მოქლებული ფსიქოგროპული პრეპარატებით, მაშინ რა საფუძველზე შეიძლება შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში გადამწყვეტი როლი მიეწეროს დოფამინერ ტრანსმისიას? ამასთან ერთად აღმოჩნდა, რომ "ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები" ლაქტიით მეტოქეობას ახლენს შიზოფრენიის "ნეგატიურ" (ლეფუიტგრალურ) სიმპტომატიკაზე, განსხვავებით ტრადიციული ანტიდოფამინური ნეიროლეპტიკური პრეპარატებისგან, რომლებიც აღმოჩნდა უძლური ნეგატიური სიმპტომების მიმართ. ბუნებრივია, დღის წესრიგში დადგა ახალი პრობლემა, მედიკამენტური შემოქმედების შესახებ შიზოფრენიის ქრონიკული, ნეგატიური სიმპტომების მქონე შემთხვევებში, კერძოდ, "ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების" ეფექტურობის შესახებ შიზოფრენიის ქრონიკულ, ლეფუიტგულ ფორმებში.

სრულიად მართებულად წარმოიშვა პრობლემა: არის თუ არა შიზოფრენია ერთი პათოგენეზის მქონე დაავადება? დ. ჰარვერმა (თანაავტ., 1973) სწორედ ამ კითხვაზე პასუხად წარმოადგინა კონცეფცია, რომ ცნება არსებობდეს შიზოფრენიის ორი ტიპი. რომელთაგან ერთი დადებითად რეაგირებს ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების შემოქმედებაზე, ხოლო მეორე ტიპი საერთოდ არ რეაგირებს ამ მედიკამენტების შემოქმედებაზე ან პირიქით, მათ შეუძლია ავადმყოფობის გაუარესება (ი. ჯანგან-ბელანსონის (თანაავტ., 1967) მონაცემებით, ასეთი სუსტი ანტიფსიქოზური მედიკამენტი, როგორიცაა პიმოზიდი და სულპირიდი (ეგლონილი) ახდენს სასურველ თერაპიულ ეფექტს იქ, სადაც სამყარი "აქტიური განადგურება", "ბიგეციური პროდუქციების სიღარიბე", "ინტერესებისა და მიზიდულებათა შეზღუდულობა ან სრული დაკარგვა" და სიხისტის პლაზმაში პროლაქტინის ღონის მომატება აწუხებ. (სადღეისოდ ღონის მისეული ამ პრეპარატებს შეუძლია გამოიწვიოს სუსტად გამოვლენილი ექსტრაპირამიდული თანამოყოლენები). დ. ჰარვერის (თანაავტ.) კონცეფციამ ორი ტიპის შიზოფრენიის შესახებ ხელმძღვანელობა გაუმიჯნა და დამოუკიდებლად ეკვლიათ "პროდუქტული" შიზოფრენიისა და განსაკუთრებით "ნეგატიური" ტიპის შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური თავისებურებანი. დღის წესრიგში დადგა წარსულში არსებული და შემდეგ მოგვწყვეტილი პრობლემა "სიმპტომური" შიზოფრენიის არსებობის შესახებ, რომელიც შეიმუშავა გამოსულისმა გერმანელმა ფსიქიატრმა გ. ჰუბერმა. მისი კონცეფცია ემყარება ნეგატიური სიმპტომებით მძიმედანარე შიზოფრენიის თანამედროვე უნაგიფესი მეთოდების (ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი, კომპიუტერული ტომოგრაფია და პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია) დახმარებით მიღებულ მონაცემების აღმოჩენილს თავის ტვინის ლიმბურ სისტემაში. ავტორი და მისი მრავალი მიმდევარი ფიქრობს, რომ ნეგატიურ შიზოფრენიას გააჩნია ორგანული საფუძველი - აგროფიული პროცესი თავის ტვინის ლიმბურ სისტემაში და განსაკუთრებით თავის ტვინის პარკუჭების გარშემო სტრუქტურებში.

შიზოფრენიის ნეგატიური და პოზიტიური ვარიანტების არსებობის დამტკიცებას მრავალმა ავტორმა, მიუხედავად გამოკვლევები და მათ შორის გ. კროუმ (1980, 1985ბ, ნ. ანდრეასენმა და კ. ოლსენმა (1982, 1990), ი. არნდტმა (1991), ვ. კარპენტერმა (1988), ლ. ჩომპიმ (1983), პ. მელტცერმა (1986, 1990), რ. ჯანდლმა (1993), ლ. ვან კამპენმა (1987), ე. ოძუკიმ (1983) და სხვებმა. ე. ოძუკის კლასიფიკაციით, შიზოფრენიის ღრის არსებული ყველა სიმპტომი აისახება ნეიროგრანსმიტერების გრანსმისიური ფუნქციების ცვლილებების მიხედვით და იყოფა სამ ძირითად სახეობად: I. დოფამინერგული მექანიზმის სიჭარბით, რომელთა სიმპტომატიკაში წამყვანია პალუცინაციურ-ბოლვითი სიმპტომები და სტერეოტიპია; 2. სეროტონერგული მექანიზმების სიჭარბე განაპირობებს ფსიქომოტორულ აგზნებადობას, განცდადობას და სხვა სახის ქცევით დარღვევებს; 3. სეროტონინერგული მექანიზმების სიჭარბე, რომელიც განაპირობებს ნებითი სფეროს ამლილობებს, აპათიურობას, შფოთვის, აკვიატებების, დეპრესიის და აფექტური სფეროს სხვა სახის დარღვევებს. ამ თვალსაზრისით მხედველობაშია მიღებული სეროტონინის 5-HT-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკადა. ამასთან ერთად ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მემოქმედება განაპირობებს ანგიატეტისტურ და ფსიქოსტიმულაციურ მემოქმედებას, რაშიც მონაწილეობს სეროტონინის 5-H T-1 ა და 5-HT-1 ბ. ქვეტიპის რეცეპტორები.

სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტების პირველი და ეგალონური წარმომადგენელია

ქლობაბინი (ლეპონტიკა,ბალეტინი),რომლის ბაბაზე შემდგომში მოსდა ატიპური ანგიოსიქოზური მელიპემენტების სისოზარება. შეეიცარიაში ფარმაკოლოგიური ფირმის "სანდოზის" სამეცნიერო ლაბორატორიაში 1965 წელს ამ მედიკამენტის ცხოველებზე ექსპერიმენტული და ადამიანზე კლინიკური შესწავლით დადგინდა, რომ იგი ადჭურვილია მკვეთრად გამოხატული ფსიქოლეფსიური თვისებებით. მაგრამ კლასიკური ნეიროლეფსიური პრეპარატებისაგან განსხვავებით, არ იწვევს კატალეფსიას და არ ახლავს შეგვლენის ფარმაკოგენურ სტერეოტიპიაზე. აღნიშნული პრეპარატის მცირე მაღალ კლინიკურ ეფექტს – მის ანგიოსიქოზურ მოქმედებას თან არ მოსდევს ექსტრაპირამიდული დარღვევები. აღნიშნულ ფაქტს აქვს არა მარტო პრაქტიკული, არამედ ღრმა თეორიული ღირებულება, რადგან ეს ფაქტი თავდაყირა აყენებს ფსიქოფარმაკოლოგიაში გამეფებულ შეხედულებას და საერთოდ "ნეიროლეფსიის", როგორც ანგიოსიქოზური მოქმედების ცნების მნიშვნელობას. აქამდე ფსიქოფარმაკოლოგიაში გამეფებული იყო ჟ. ლელორმი და პ. დენიკერის (1961) კლასიკური შეხედულება, რომ ნეიროლეფსიურ მელიპემენტებს მიეკუთვნება ის საერთო, რომელსაც გააჩნია ანგიოსიქოზური აქტივობა შეუღლებული ექსტრაპირამიდული დარღვევების განეირვანებასთან. ნეიროლეფსიური მელიპემენტების ხანდიერე პარენტერალურ იყო დაკავშირებული ექსტრაპირამიდულ მოშლილობათა განეითარების უნარის ხანძლიერესთან. ლეპონტიკის ფსიქოფრაქტიკამ თავისებურებამ კლინიკა დაამყარა დღის წესრიგში ანგიოსიქოზური მელიპემენტების შემოქმედების მექანიზმის დაზუსტების აუცილებლობა.

ამჟამად დაგროვილია დიდი კლინიკური მასალა (მათ შორის ჩვენთან), რომელიც ადასტურებს ლეპონტიკის თერაპიულ ეფექტურობას ფსიქიკური დაავადებების მკურნალობაში.

პირველი ცნობა ლეპონტიკის თერაპიული გამოყენების შესახებ გამოქვეყნდა 1966 წელს (ჰ. გროსი, H. Gross, და ბ. ლანგერი, B. Langer). კლინიკური გამოცდილებისათვის ლეპონტიკა ნებადართული იქნა, რის შემდეგაც დაიწყო მისი ფსიქოფარმაკოთერაპიული აქტივობის თავისებურების შესწავლა ჩვენს ქვეყანაში. 2000 ავადმყოფზე ჩატარებული კლინიკური დაკვირვებიდან სრულიად ნათლად გამოიკვეთა, რომ ლეპონტიკა ადჭურვილია მძლავრი ანგიოსიქოზური აქტივობით, რაც ნათლად გამოვლინდა მანიფურიის მკურნალობის დროს. როგორც ჩვეთ აღვნიშნეთ, ლეპონტიკა სხვა ნეიროლეფსიური მელიპემენტებთან შედარებით ყველაზე ნაკლებტოქსიკურია და პრაქტიკულად არ ახასიათებს ექსტრაპირამიდულ მოშლილობებს. ამასთან ერთად ლეპონტიკის სანდრძლივი და ფართო გამოყენების პირობებში აგადმყოფთა ძრავალრიცხოვან კონტინგენტზე გამოვლინდა მთელი რიგი არასპეციფიკური თანმდევლობების გამოწვევის უნარი. კერძოდ მ. ბალეტგალეი (თანაავტ., 1977) მიუთითებს, რომ ყველაზე ხშირი თანმდევლობა მკურნალობის დაწყებიდან 2 თვის განმავლობაში იყო გაქიანურება, ბალანსის დაღლილობა, ჰიპოტონია, რომლებიც რელეგირდება ამ პერიოდის გასვლის შემდეგ ანდა მკვეთრად. აღნიშნული თანმდევლობები მათ მიღეს თითქმის ყველა ნამკურნალევ შემთხვევაში. მაგრამ მკურნალობის პროცესში ყველა ეს თანმდევლობა ქრებოდა. არსებობს ცნობა (ა. ბლუმი და ი. ფერნანდეზი, 1972) ლეპონტიკის ჰიპერეროსილი მოქმედების შესახებ (გეჰშვიგერის აწევა 38 ერაღუსამდე). 20 ავადმყოფზე ლეპონტიკის ხანდეზანმსო ლოზის 500 მგ გამოყენების შემთხვევებში).

ფასდა ფსიქიატრების ყურადღება მიიქცია ლეპონტიკის უნარმა გამოაწვიოს ხასხლში ერანელიტოპენია. როგორც მიუთითებენ ჰ. ამსლერი (H. Amsler, თანაავტ.,1977) წლების მანძილზე ფრანგ ავადმყოფთა მნიშვნელოვან შემთხვევებში, რომელთაც მკურნალობდნენ ლეპონტიკით, აღმოჩნდა ერანელიტოპენია. სპეციალურად შეისწავლეს 16 ამგვარი ავადმყოფი, რომელთაც მკურნალობდნენ ლეპონტიკით. ერანელიტოპენია გამოვლინდა მკურნალობის დაწყებიდან პირველი ხუთ თვის განმავლობაში. 13 მათგანში ამ ერთელების მიღწია ანრანელიტოპოზის ღონეს, რაც შემთხვევაში დამთავრდა ლეგალური გამოსავალით მეორადი ინფექციის შეერგად. დანარჩენ 8 შემთხვევა ლეპონტიკით მკურნალობის აღკეთის შემდეგ თავს სრულიად ჯანმრთელად გრძნობდნენ. სხვა შემთხვევებში მიუთითებენ ხასხლში თრომბოციტების რაოდენობის დაქვეითების და საერთო ლეკოპენიას. როგორც მიუთითებენ, სამკურნალწამლო ანრანულიტოზში ჩვეულებრივ არ ან ამ პრეპარატის მიმართ ზოგიერთი პიროვნების თავისებურების გამოვლინება და ამ პათოლოგიისადმი მიდრეკილების ერთობლივი მოქმედების შედეგი. აღნიშნული შემთხვევების შესწავლამ შესწავლამ რამე ჯანახა ნორმიდან არ გამოამჟღავნა. ყველა შემთხვევაში ერანელიტოპენია ანარებდა მეგობოლიტურ ხასიათის. რეაქცია აწყებოდა ლატენტური პერიოდის (17-109 დღე) გავლის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ ერანელიტოპენიის შემთხვევათა ხისშირის შედარებამ ამ შემთხვევებთან, რომელთაც იგი გამოწვეული იყო ფენოთიაზინის ნაწარმებისაგან ან ლეპონტიკით მკურნალობის შედეგად, რამე არსებითი განსხვავება ვერ აღმოაჩინა. ასევე არ გამოვლინდა განსხვავება აღგილობრივი გარემო ფაქტორების ან გენეტიკური ფაქტორების როლში, რომელთაც შეეძლო აეხსნათ ფენომენი ერანელიტოპენიის ამგვარი აფეთქების მიზეზები. როგორც

შემდეგში უფრო ღრმა და წინასწარ მიზანდასახულმა გამოკვლევებმა (ბ. ანდერსანი და რ. გრიფიგი, 1977) მიუთითა, ჯრაჭულოციტოპენიის სიხშირე მოგვიანებით 1966-იდან 1976-მდე ათი წლის განმავლობაში განვითარებული ლეპონექსით მკურნალობის დროს სიხშირით არ აღემატებოდა იმას, რაც შესწავლილი იყო ამინამინით და ფენოთიაზინის სხვა ნაწარმებით მკურნალობის დროს. იგი შეადგენდა 0.1% ან 1 შემთხვევას 1 000 ავადმყოფზე. რაც შეეხება ფინეთში შენიშნულ აგრანულოციტოზის მაღალ პროცენტს, ავტორთა აზრით, იგი განპირობებული უნდა იყოს რაღაც სხვა დამატებითი ფაქტორებით.

ამრიგად, აგრანულოციტოზის შესახებ არსებული ფინური ცნობა არ შეიძლება მიეკისრიოთ ლეპონექსით მკურნალობის აბსოლუტურ უკუჩვენებად. საბჭოთა კავშირში მოხდა ლეპონექსის რუსიფიცირება და მას ეწოდა – აზალეპტინი. აზალეპტინის კლინიკური გამოცდა საბჭოთა კავშირის რამდენიმე წამყვან ფსიქიატრიულ დაწესებულებებთან ერთად ჩაგარდა ჩვენს კლინიკაშიც. დაკვირვება წარმოებდა 84 ავადმყოფზე. რომელთაგან მკურნალობის სრული კურსი ჩაუგარდა 81 ავადმყოფს. დანარჩენ 3 ავადმყოფს ჯერ კიდევ მკურნალობის საწყის ეტაპზე აღენიშნებოდა ძლიერი მიელებლობის რეაქცია ამ მედიკამენტისადმი, რომელიც აღწევდა კოლაფსოიდურ მდგომარეობამდე. ამ რეაქციის გამო ძალებული გახდით შეწყვიტა მკურნალობა. აღსანიშნავია, რომ ანალოგიური ვითარება ჰქონდა მიღებული 158 ავადმყოფიდან 5 ავადმყოფს (ყველა იყვნენ ქალები ამბულატორიის ანალიზით - ლეპონექსით მკურნალობის დროს, რაც როგორც ჩანს არის ლეპონექსით მკურნალობის ერთ-ერთი სერიოზული თანამოყვანა, რომელსაც მკურნალობის დანიშვნის წინ უნდა მიექცეს ყურადღება). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ აზალეპტინით მკურნალობის (81 ავადმყოფი) და ლეპონექსით მკურნალობის (158 კლინიკური შემთხვევის) ანალიზი მიუთითებს ამ ორი ანალოგიური პრეპარატის სრულ ადეკვატურობაზე როგორც თერაპიული ეფექტურობის, ისე თანამოყვანების განვითარების ენარის მიხედვით (შ. გამყრელიძე, რ. მესხი, ნ. ჩხეიძე, ა. აბაშიძე და სხვ., 1986). ჩვენმა კლინიკამ მოსაზღვარი მიიღო კლომაპინის მკურნალობის შედეგად განვითარებული აგრანულოციტის შემსწავლელი მულტიცენტრული საერთაშორისო კვლევის პროგრამაში. დაბალანსირდა ამ პრეპარატის აგრანულოციტოზური მოქმედების ისეთივე სიხშირე, როგორც ეს საერთოდ არის დადგენილი ფენოთიაზინური ნეიროლეპსიური მედიკამენტებისათვის (გ. პანგელოვა, შ. გამყრელიძე, ბ. დიკაია და სხვ., 1991).

კლოზაპინის ქიმიატოქსიკური მოქმედების გასმაურებულმა ცნობებმა განაპირობა ერთგვარი საფრთხილე, მაგრამ შეეიცარიელი ფარმაკოლოგიური ფირმა „სანდოზის" სამეცნიერო დეპარტამენტის ერთ-ერთმა ხელმძღვანელმა ჟ. პონიეტელმა არ დაიშურა ძალისხმევა; მისივე ინიციატივით ნაგარები მულტიცენტრული კვლევის შედეგებმა მას საშუალება მისცა მწვავე ან გამწვავებული შიზოფრენიის მკურნალობაში კვლავ აღედგინა კლომაპინის, როგორც შედმიწევნით მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური მოქმედების მედიკამენტის შესახებ უკვე შელახული ავტორიტეტი. ამ პრეპარატმა ჩაუყარა საფუძველი ახალი თაობის „ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების" ძრაეალრიცხოვანი ჯგუფის სინთეზირების საქმეს, რომელიც წარმატებით გამოიყენება როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური შიზოფრენიული სიმპტომატიკის სამკურნალოდ.

თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი თეორეტიკოსი და მკვლევარი პროფ. ნ. ანდრიასენი წერს: "XX საუკუნის ბოლო მეოთხედში წარმოებული უნატიფესი კვლევის მეთოდები მოახდენს შიზოფრენიის არსში საბოლოო გარკვეისათვის უმნიშვნელოვანეს განვითარებას, რაც ბუნებრივია, ჯერ დიდ ბრიტანეთში და შემდეგ ამერიკის შეერთებულ შტატებში განაპირობებს შიზოფრენიის ცნებისა და საზღვრების მნიშვნელოვან შეეიწროებას ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელად მიჩნეულ ძირითად და "დეფიციტური"ცვლილებების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შესახებ" (1990). როგორც ირკვევა, მოსალოდნელია, რომ უახლოეს წარსულში ინგლისურ და რუსულენოვან ქვეყნებში შიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების გაფართოების ტენდენცია შეიცვლება ამ დაავადების ე. ბლოილერისეულ ფსიქოპათოლოგიურ კონცეფციასთან დისტანცირებით. თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი ინგლისელი ფსიქიატრის გ. კროუს მიერ დასაბუთებული ლოკალიზერგული კონცეფციის საფუძველზე ფრანგი ფსიქიატრი ს. სნიდერი (Snyder S., 1976) და მისი თანამშრომლები ასევე აყალიბებენ შიზოფრენიის ერთიან ბიპოლარულ კონცეფციას, რომლის თანახმად, ამ დაავადების სტრუქტურაში განვითარებული პროდუქტიული (პოზიტიური) ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები შეესაბამება დოფამინერგული სისტემის პიპერფუნქციონირებას, ხოლო ლეფიციტარული (ნეგატიური) – პირიქით,პიპოფუნქციონირებას.

ნ. ანდრიასენის ხელმძღვანელობით ამერიკის აიოვის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულმა სკოლამ დააკუმულა ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა "აიოვის კლინიკური ინტერვიუ", როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური სიმპტომებისათვის – SANS ანუ „ნეგატიურ სიმპტომთა შეფასების სკალა" და SAPS ანუ

„პოზიტიურ სიმპტომთა შეფასების სკალა", რომლებმაც დიდი მოწონება დაიმსახურა და მიიღო მსოფლიოში აღიარებს როგორც საუკეთესო სადიაგნოზო საშუალება. ამ სკალებს აქვთ გარკვეულად ობიექტურობის პრეტენზია. ნ. ანდრეასენის აზრით, „ძალადაც იქნებოდა მოკვეთილია იმ ნევროლოგიური შეფასებების აღწერაც, რომლებიც ნეგატიურ სიმპტომთა საფუძველად არსებობს და, თუ კი რეგისტრირების შეძლებს „SANS" ან სხვა რომელიმე დიაგნოსტიკური მეთოდი, პირველ რიგში საინტერესოა გაირკვეს, უკავშირდება აღნიშნული ნეგატიური ნიშნები თავის ტვინის ცენტრალურ სტრუქტურებს, თუ შეიძლის წილის უფუნქციო ქვესისტემების დისფუნქციას. თუმცა ავტორი მიიჩნევს, რომ მიუხედავად „ნეგატიურ სიმპტომთა" მნიშვნელობა მიზოფრენიის კონცეფციაში მეტად დიდია, რადგან მათი საბოლოო დადგენა შესაძლებელია დაუკვირვებლის თერაპიული ნიჰილიზმის გადალახვაში და ვიდრე ეტიოლოგიის საქმე ცოტა ნეგატიურ სიმპტომებთან, თუ სისხლძლიერში პრიმარული სიმპტომების მიერ მეორადად გამოთავისუფლებული მიკროსტრუქტურული ცვლილებების შეღებვაში, რომლებიც განიცდის უკუგანვითარების პრიმარულ სისწრაფით მოხსნის შემდეგ.

კლინიკური პრაქტიკა მიუთითებს, რომ მიზოფრენიის დროს გამოთავისუფლებული მთელი რიგი ნეგატიური (დეფიციტური) სიმპტომები არ ემორჩილება კლასიკური ნეირონეფსიური შეღებვისადმი მგრძნობიარობას. მაგრამ დღემდეა რეგისტრებს „პეტ-სკან" ანუ პოზიტრონულ ემისიულ კომპიუტერულ შეღებვისადმი მგრძნობიარობას. ეს შეღებვისადმი შეღარებით დაბალ ღირებულებაში ავლენს მასტიმულირებელ ეფექტს და ატკბობების დაავადების პროგნოზის. მ. ტრიმბლი (Trimble M.R., 1986) მიიჩნევს სენსორულ და პოზიტიურ საწყისებად დაყოფილი ისტერიულ და ამერიკულ ფსიქიატრია გადაწყვეტილებას იკავებს თავს და მიიჩნია, რომ მათ პრაქტიკულ გამოყენებაში შეიძლება დაეხმარონ მხოლოდ აღწერილობითი მნიშვნელობა, ვიდრე „ისტიმურ" ფენომენებში ჩაწვდომის შესაძლებლობა. ს. ლეკ (1990) შეიმუშავა ახალი აღწერილობითი სკალა, რომელიც ერთდროულად აღწერს თრიც კაპის სისწრაფის და „PANSS"-ის (პოზიტიურ და ნეგატიურ სიმპტომთა სკალის) ვარიანტებს ერთად. რომ სკალა „ნეგატიური" ან სკალა „პოზიტიური" სიმპტომები შეიძლება აღმოაჩნდეს მიზოფრენიის ძალიან მცირე შემთხვევებს, რომლებიც სიმპტომად ისე და ეხლოვნება ერთმანეთის, რომ განსხვავების ცუდად აღმოჩენილი.

მიზოფრენიის მწვავე სტადიის გავლის შემდეგ "რეზიდუალურ ფსიქოპათოლოგიურ ტერებიან" ერთად ხშირად ერთი პირველი ეპიზოდის მიმდინარეობა ქრონიკულ მიმდინარეობის მიმდინარეობა. რაღაც ეფექტურია ტერაპიის ამ ეტაპზე რემისიის მიმდინარეობის. ანტიფსიქოზური მნიშვნელოვანი კლება აღწერილის მ. ბლეილერმა (1972), ლ. სიმპსონ და ე. მოლერმა (1976), ჯ. ტერმა (თანაავტ., 1979) და სხვებმა, რომლებიც აღნიშნავენ, რომ მოგვიანებით "ქრონიკულად მიმდინარე" ეტაპებზე მკურნალობაც სასიკეთო შეიძლება რემისიაში გადავიდეს.

როგორც ირკვევა, ნეგატიური სიმპტომები შესაძლებელია გამოვლინდეს ამ დაავადების განვითარების ყველა ეტაპზე. რაც მთავარია დაავადების მიმდინარეობაში ლეფიციტური პროცესის დაწყების მახასიათებლად. "პრეფიქსიურ" ეტაპზე პრიმარულ ფსიქოზურ ეპიზოდში პოზიტიურ სიმპტომებთან პარალელურად შესაძლებელია არსებობდეს ნეგატიური სიმპტომებიც, მაგრამ მათი გამოვლენა დიდ კლინიკურ გამოცდილებას მოითხოვს, რადგან, როგორც წესი, ნეგატიური ფენომენები შესილულია პოზიტიური სიმპტომებით.

სესხი ანდრეასენი

♦ სესხი ანდრეასენი (N. Andreasen), გამოსვენილი ამერიკელი ფსიქიატრი, მეცნიერის მეცნიერებათა და ფილოსოფიის მეცნიერებათა დოქტორი. თითის სამეცნიერო კოლეჯის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე, სადაც მისი ხელმძღვანელობით წარმოების კვლევა ნერვული სისტემის სტრუქტურულ და ფუნქციურ მოქმედებათა თავისებურებების თანამედროვე ხასიათი ემისიური და პოზიტრონული გამოსხივებით მიღებულ მონაცემებზე. ამის გარდა იგი ხელმძღვანელობს მკვლევართა ჯგუფს, რომელიც მუშაობს სამგანზომილებიანი მოქმედების ანალიზის სისტემის შექმნაზე, რათა ავტომატურად დაამუშაოს ნერვული პროცესების სტრუქტურული და ფუნქციური მოქმედების მონაცემები. ამ მიმართულებით წარმოებული მუშაობისათვის ნ. ანდრეასენმა მიიღო ამერიკის მეცნიერული შტაბების სამთავრობო ჯილდო. იგი წლების განმავლობაში ხელმძღვანელობს ამერიკის ფსიქიატრიული ჯანმრთელობის კლინიკურ გამოკვლევათა ცენტრს და სასწავლო პროგრამებს, რომელიც ეწარმოების ამასთანავე ნერვულ მოქმედებაზე და აგრეთვე ხელმძღვანელობს რამდენიმე მეცნიერულ პროექტს ამ დარგში. წლების

განმაელობაში იგი იყო ამერიკის ფსიქოპათოლოგია ასოციაციის და ფსიქიატრიული კვლევის საზოგადოების პრეზიდენტი. წარმატებული მეცნიერული მოღვაწეობისათვის 2000 წელს მიიღო პრეზიდენტის ნაციონალური ჯილდო სპეციალური მეღალი მეცნიერების დარგში და აგრეთვე ამერიკის ფსიქიატრია ასოციაციის სპეციალური პრიზი.

ნ. ანდრეასენი ბოლო წლებში არის "ამერიკის ფსიქიატრიული ჟურნალის" რედაქტორი. მან გამოაქვეყნა ორი საყოველთაოდ ცნობილი წიგნი " თაყის ტვინის ფუნქციის დარღვევები: ბოლოგიური რეფლექსია ფსიქიატრიაში" (1983) და "ჯანმრთელი ტვინი - ფსიქიკური დაავადების დამარცხება ტვინის ერაში" (2001). იგი არის აგრეთვე 8 წიგნის რედაქტორი, თანარედაქტორი და 500-მე მეტი სამეცნიერო პუბლიკაციის ავტორი. იგი ამჟამადაც განაგრძობს აქტიურ მეცნიერულ კვლევას და სამეცნიერო კვლევითი საქმიანობის ორგანიზატორის ფუნქციებს. ვიმედოვნებთ, რომ მსოფლიო ქვეყნების ფსიქიატრიას კვლავ და კვლავ გამდიდრებს ახალი ეგზაური მნიშვნელობის გამოკვლევებით.

ტიმოთი კროუ

◆ ტიმოთი ჯონ კროუ (T.J. Crow), თანამედროვე ინგლისური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი გამოჩენილი სპეციალისტი. პრინც უელსის სახელობის ფსიქიატრიის კვლევითი ცენტრის ხელმძღვანელი. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. ლონდონის სამედიცინო კოლეჯში, შემდეგ დაამთავრა ებერდინის უნივერსიტეტი, სადაც დაეუფლა ფსიქიატრიას. 1971 წელს მიიღო პროფესორის წოდება. 1956-იდან მუშაობდა ლონდონის პოსპიტალში ოჯახის ექიმად, 1964-იდან 1965-მდე კი ქაროლდ-ვუდის პოსპიტალში ოჯახის ქირურგის თანამდებობაზე. 1966-იდან დაინიშნა სამუშაოდ მოძღვრის პოსპიტალში ოჯახის უფროსი ექიმის თანამდებობაზე. 1966-1970 წლებში კითხულობს ლექციებს ფსიქიატრიის პროფესორის წოდებით აბერდინის უნივერსიტეტში. 1970-1972 წლებში მას ირჩევენ ფსიქიკური ჯანმრთელობის კათედრის გამგედ მანჩესტერის უნივერსიტეტში და ამასთან ერთად არის საპატიო კონსულტანტი სამხრეთ მანჩესტერის პოსპიტალში. 1973-იდან იგი ხელმძღვანელობს ფსიქიატრიაში კლინიკური კვლევის ცენტრს ნორსეიკის პოსპიტალში. 1974-1983 წლებში ხელმძღვანელობს ნეიროფსიქოლოგიისა და სეიროფარმაკოლოგიის დეპარტამენტს. 1984-1988 წლებში ამავე ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილეა სამეცნიერო ნაწილში.

ტ. კროუს მეცნიერული ინტერესი მეტად ფართოა და მოიცავს თანამედროვე ფსიქიატრიის მრავალ ასპექტს, როგორიცაა, ადამიანის ქცევის მექანიზმები და იმ მიზეზების ბუნების შესწავლა, რომლებიც განაპირობებს ფსიქიკის აშლილობას. იგი ეძიებს მიზეზ-შედეგობრივ კავშირებს სამეტყველო ენის განვითარების მექანიზმებსა და თანამედროვე გონიერი ადამიანის განვითარებას შორის. ფსიქოზოგენური ფაქტორების მოქმედების მექანიზმებში გარკვეისათვის იგი სწავლობდა ცენტრალური კატექოლამინური ნეირომორფონების შემცველ ნეირონებს. თავის სადოქტორო დისერტაციაში მან შეისწავლა "თვითსტიმულაციის" პროცესები სხვეულისა და თავის ტვინის სტრუქტურებში, ხოლო ლაბორატორულ ცხოველებში ელექტრული აქტივობა მიმდებარე ბირთვში. მას ექსპერიმენტულად დაადასტურა ამ სისტემის პროექცია თავის ტვინის ქერქში. მას აგრეთვე ეკუთვნის მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ადამიანის მეხსიერებაში ქოლინერგული მექანიზმების როლისა და მნიშვნელობის შესახებ, რასაც მნიშვნელობა აქვს ალცჰაიმერის ტიპის დემენციის განვითარებაში. ტ. კროუმ ე. მიგჩელთან ერთად შეისწავლა და დაადგინა ქრონიკული შიზოფრენიის დროს დროის აღქმისა და დროში ორიენტაციის დეფიციტი, რაც მის მიერ განხილულია როგორც ინტელექტუალური შესაძლებლობების დაქვეითების მაჩვენებელი და მიუთითებს იმაზე, რომ შიზოფრენია უპირატესად არის "ფუნქციური" ფსიქოზი. თანამედროვე კომპიუტერული ტექნიკის გამოყენებით მან დაადგინა, რომ ქრონიკული შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის პარაპიპოკამპალური სვეული მარცხნივ მნიშვნელოვნად შემცირებულია,შესაბამისად ატროფიულია ტემპორალური ტვინი. ამასთან ერთად პარკუჭოვანი სისტემის გაფართოება ასიმეტრიულია, რაც თავის რიგად უნდა იყოს მეორეული პროცესი კ. ვერნიკეს უბნის ასიმეტრიასთან შესაბამისად (სამეტყველო ენის აღქმის ქერქული უბანი). ასიმეტრიულობის დაკარგვა ტ. კროუს აზრით უნდა აკავშირებდეს გენეტიკურ წინაგანწყობას. მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ეკუთვნის ტ. კროუს ფსიქიკურ დაავადებათა ეტიოლოგიაში, გენეტიკასა და ევოლუციის ფსიქოლოგიაში.

ტ. კროუს შეხედულებით, შიზოფრენიის დროს თავის ტვინში სხვადასხვა აქტორის მიერ აღმოჩენილი

პათოლოგიური ცვლილებები მიუთითებს, რომ დაავადება ეგზოგენურია და იგი უნდა გამოიწვიოს სპეციფიკურმა ვირუსმა. მაგრამ სპეციალური გამოკვლევები ტყუპებში და ამ დაავადების ეპიდემიურობას სხვადასხვა კლიმატურ რეგიონებში როგორც ინდუსტრიულ, ისე სოციალურად მძიმე პირობებში მიუთითებს მის გენეტიკურ დეტერმინირებაზე. იგი შიზოფრენიის გენის მიუნებლობაში გადაწყვეტ მნიშვნელობას აკუთვნებს იმას, რომ აღნიშნული გენი უკავშირდება სპეციფიკურ, მხოლოდ ადამიანისთვის დამახასიათებელ მეტყველებას, ენას და ფსიქოზი უნდა იყოს ეუოლუციური პროცესის თავისებურება. ტ. კროუს მიერ ფორმულირებული შიზოფრენიის პათოგენეზის მოყვანილი პიპოთეზა მიხნეულია ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მოსაზრად.

ტ. კროუს მოსაზრებით, თავის გენის ნახეარსფეროთა ასიმეტრიის განმსაზღვრელი გენი უნდა იყოს ინდივიდუალურობის განსხვავებულობის მთავარი დეტერმინანტი, რაც ხელს უწყობს ფსიქიკური აქტივობის განვითარებას. სავარაუდოა, რომ ეს ფაქტორი არის განლაგებული ადამიანის ეუოლუციური ეუნის X-V კლასის გენებში. აღნიშნული საკითხი მას შეისწავლა ამერიკელ ლ. ე. დე ლიზისთან (L.E. De Lisy) ერთად და კელავ განაგრძობს ამ მიმართულებით ნაყოფიერ კვლევებს. 1980 წელს მას წამოაყენა ვარაუდი, რომ კლინიკური განსხვავება "პოზიტიურ" და "ნეგატიურ" სიმპტომებს შორის, რომელიც ნახსნებია რუსულენოვანი ფსიქიატრიიდან, შესაძლებელია უკავშირდებოდეს პათოგენოლოგიას ანუ ნერვული სისტემის სტრუქტურულ და ჰემორალურ პროცესებს შორის განსხვავებას დაავადების პროცესში. ტ. კროუს შეხედულებით, ფსიქოზური დაავადებების დიფერენცირება ერთმანეთისაგან განსხვავებულ ორ კატეგორიად (შიზოფრენიად და მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზად) შესაძლებელია სეიროლეფსიური მედიკამენტებით მკურნალობაზე რეაგირების მახედვით. ამ შეხედულების აღტერნატიულია ის, რომ ფსიქოზთა შორის კრიტერიუმისნვავებას ხშირად აქვს დამოკიდებულება სორმალურ მოსახლეობაში ფსიქოლოგიურ კრიტერიუმისნვავებასთან.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ტ. კროუს შეხედულება "ენდოგენური ფსიქოზების" გენეზისის შესახებ. მისი აზრით, ჰემისფეროებიდან მთავრობის ენის განვითარებასა და ფსიქოზს შორის, განსაკუთრებით არსებობს ეუოლუციური კავშირი. ერთიც და მეორეც ეუოლუციური ვარიაბელობისაა გენეტიკური ცვალებადობის თვალსაზრისით, რომელიც მთხლა დროის განმავლობაში და გამთაკალკვევა თანამედროვე "მთაბრუნე ადამიანი" მისი წინამორბედის შემთხვევაში. ამასთან, რომ გაეგოთ ფსიქოზის არსი, იგი ვარაუდობს, რომ საჭიროა მოეხდინოთ ამ ცვლილებების იდენტიფიცირება თავის ტვინის ნახეარსფეროების ეუოლუციასთან. თავის ტვინის ნახეარსფეროებ შორის ასიმეტრია პირველ რიგში მიუთითებს იმაზე, რომ ჰემისფეროები ეთანაბრება გარკვეულად დამოუკიდებლად. ტვინის შემსწავლელი ცენტრი, რომელსაც ხელმძღვანელობს ტ. კროუ, ცდილობს მოახდინოს შესაბამისი გენის იდენტიფიცირება და გამოკვლევის ამ განსხვავებათა ფუნქციური კორელატები. მსგავსი კონცეფციის განვითარების მიზანი მას წამოაყენებინა პიპოთეზა, რომელიც ცდილობს ახსნას ენის ბუნება როგორც ბინარნეარსფეროვანი ფუნქციის პროდუქტი განსაზღვრული დომინანტურ (მარცხენა) ნახეარსფეროში და ასოციაციური კავშირებით არადომინანტურ (მარჯვენა) ნახეარსფეროში. ამ კონცეფციის თანახმად, სპეციფიკური ენა არის თავის ტვინის ფუნქცია. იგი ლატერალიზებულია ისევე, როგორც ვიზუალური პათოლოგიური პროცესი (დიზექსია, ფსიქოზის განვითარებისადმი წინაგანწყობა), რაც ქაოტირება გარკვეულ დინამიკურ წონასწორობას. ტ. კროუს გამოკვლევები მიმართულია ფსიქოზის გამომწვევი სპეციფიკური გენის აღმოჩენისაკენ. მისი შეხედულებით, შიზოფრენიული სიმპტომატიკა შესაძლებელია განვითარდეს სპეციფიკური ვირუსის მიერ თავის ტვინის დაზიანების შედეგად. რომელიც, კლინიკურად გამოვლინებება ისეთ ფაზაში გადატანილან გაციებით გუთან, მოზრდილ ასაკში. ვირუსილოგიაში ცნობილია სული მოქმედი ნეიროტროპული ვირუსები, რომლებიც ტ. კროუს აზრით, ავითარებს შიზოფრენიულ სიმპტომებს. ასეთი ვირუსული ინფექცია შესაძლებელია ადამიანმა გადატანის პრენატალურ ან ჩვილ ასაკში და გამოვლინდეს ფსიქოზის სახით მოზრდილ ასაკში. ამგვარი ვირუსის დამადგინებელი კლინიკური ფაქტები ჯერჯერობით არ მოგვეპოვება. ტ. კროუმ 1979 წელს გამოაქვეყნა გამოკვლევა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა თვე-ბურგუნდიის სიხისეში აღმოაჩინა ვირუსისმაგვარი ფაქტორი. სხვა მკვლევარებმა ვერ დაადასტურეს ეს ფაქტი. 1983 წელს ტ. კროუს წამოაყენა პიპოთეზა. რომ სული მოქმედი ვირუსი,რომლითაც დასნებოვნებულება ორსული ქალი, გადადის ნაწილობრივ ორგანიზმში საკუთარ ვერსიაში "პროვირუსის" სახით, გარკვეული ხელსაყრელი პირობების შექმნისას იგი განიცდის აქტივირებას და ავითარებს იმგვარ ცვლილებებს, რომლებიც შემდგომში გამოვლინდება შიზოფრენიული სიმპტომებით (1984). აღნიშნული პიპოთეზა ღრმად არ არის განმტკიცებული კვლევის ობიექტური მეთოდებით.

ექსპერიმენტული შიზოფრენია თუ ფარმაკოფსიქოზი

მოსახლეობაში ემპირიული დაკვირვებით ცნობილია, რომ ზოგიერთი საკვებად გამოყენებული მცენარე ან სოკო ზოგჯერ იწვევს აღმიანის მოწამვლას, რომელიც გამოვლინდება ან სომატური დარღვევებით, ან ფსიქიკური აშლილობის ნიშნებით. მათ რიცხვშია: ჭვავის ნაყოფი, ზოგიერთი სოკო, მექსიკური კაქტუსის რბილობი და ა.შ. ინდოეთში, შრილანკაზე, იავაზე და მალაის არქიპელაგზე იჩრება ველური მცენარე რაუვოლფიას რამდენიმე ათეული სახეობა, რომელსაც ბორიგენული მოსახლეობა უხსოვარი დროიდან იღებს სამკურნალო მიზნით, მათ შორის ყველაზე ეფექტურია ერთ-ერთი სახეობა Rauvolfia Serpantina". ხალხის ემპირიული დაკვირვებით დაინტერესებულმა ინდოელმა ექიმებმა, ფარმაკოლოგებმა და ქიმიკოსებმა შეძლეს აღნიშნული მცენარიდან აქტიური მოქმედების საერთის მიღება, რომელიც ინდოელმა ექიმებმა სენიმ და ბოსემ გამოიყენეს სამკურნალოდ; მას აღმოაჩნდა გამოხატული ჰიპოტენზიული მოქმედების უნარი და ამის შესახებ გამოქვეყნდა სპეციალურ პრესაში. აღნიშნული ფაქტი დაემთხვა ქლორპრომაზინის გამოყენებას ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალოდ. სპეციალისტებში აღნიშნულმა პრეპარატებმა დიდი ინტერესი გამოიწვია. 1952 წელს რაუვოლფიას ფოთლების და ღეროების გამონაწვლილიდან ფარმაკოლოგებმა ე. შლიგერმა (E. Schliter), ი. მიულერმა (I. Muller) და ჰ. ბეინმა (M. Bein) მიიღეს სუფთა სახით პრეპარატი - რეზერპინი (სერპაზილი),ხოლო 1953 წელს ფსიქიატრებმა ე. ებერმა (E. Weber) და თ. პეკიმ (Th. Paky. 1958) პირველად გამოიყენეს შიზოფრენიის სამკურნალოდ. აღმოჩნდა, რომ თერაპიული ეფექტურობა შიზოფრენიის მკურნალობაში ბევრად არ ჩამორჩებოდა ქლორპრომაზინის ეფექტს. სერპაზილი გახდა ქლორპრომაზინის პარალელურად პირველი ანტიფსიქოზური მედიკამენტი, რომელიც გამოიყენებოდა შიზოფრენიის სამკურნალოდ. მომდევნო წლებში უენოთიაზინის ნაწარმი სხვადასხვა აქტიეობის მქონე პრეპარატის კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვის შემდეგ სერპაზილის სასწაულმოქმედი ეფექტურობის მითი, რომლის შექმნასაც დიდად შეწყო ხელი ამერიკელი მწერლის პოლ დე კრიუის პროპაგანდისტურმა რომანმა "შემლილობასთან ბრძოლა", თანდათან გაუფრთალდა, რადგან მისი თერაპიული აქტიეობა საგრძნობლად ჩამორჩებოდა ქლორპრომაზინის ეფექტს, ხოლო გვერდითი თანამოვლენებით პირიქით, სჭარბობდა. ყოველივე აღნიშნულმა განაპირობა სერპაზილისადმი სპეციალისტ ფსიქიატრთა ინტერესის ჯერ დაქვეითება და შემდეგ მთლიანი დაკარგვა. სერპაზილი ანუ რეზერპინი საკმაოდ დიდხანს შემორჩა კარდიოლოგიას როგორც ერთ-ერთი ძლაერი ჰიპოტენზიური საშუალება.

ქლორპრომაზინის სტრუქტურაში ქიმიური ელემენტების გადაადგილებით და ერთი ელემენტის მეორეთი ჩანაცვლებით მიიღეს 40-მდე დიფერენცირებულად მოქმედი ფსიქოტროპული მედიკამენტი. ასეთივე ცვლები რეზერპინის ბაზაზე მიეღოთ რომელიმე უფრო ეფექტური მედიკამენტი. არსებითად ეშვილგოლ დამთავრდა და ფსიქიატრიაში რაუვოლფიას ნაწარმი ფსიქოტროპული საკითხებისადმი ინტერესი საესებით განელდა.

ჩემი თაობის წარმომადგენლებისათვის, ვისაც ბაუშვობა სოფლად აქვს გატარებული, არ შეიძლება არ ესახა, როდესაც ჯვრისის ყანებში ჯერ კიდევ მოუმწიფებელი ხორბლის ჭარცელების ჭამის

დროს ბოგეირიი ბაეშვი მოწაძლულა, ეს ხანმოკლე ჰიპომანიით, ცნობიერების შეცვლით, მხედველობითი და სმენითი ილუზიების, პალუცინაციების და მწვავე ბოდეითი აშლილობის სახით გამოვლინებოდა. აღნიშნულ მოწამლას იწვევს არა სორბლის ნედლი მარცვლები, არამედ შენარევი ჭვავის ნედლი ნაყოფის მიღება. აღმოჩნდა, რომ ყოველივე ამ გამოვლინების უშუალო მიზეზია ჭვავის რქაში (ნაყოფში) არსებული აქტიური ნივთიერებები, საიდანაც იღებენ მრავალ სომატოგროპულ შედეკამენტს და მათ შორის ისეთსაც, რომელიც იწვევს ხანმოკლე ფსიქიკურ აშლილობას. ჭვავის რქიდან სხვადასხვა აქტიური ნივთიერების გამოყოფაზე მომუშავე ფარმაკოლოგებმა შეიტყარიაში ა. შტოლმა (A. Stoll) და ა. ჰოფმანმა (A. Hofmann, 1943) აღნიშნულ პრობლემაზე მრავალსაათიანი მუშაობის დროს ლაბორატორიაში შეამჩნიეს, რომ არაბრეიათად ცხარებოდნი გარემოს ალუმორული და პალუცინაციური აღქმის ხანმოკლე ეიმოლები. აღნიშნული საკითხით დაინტერესებულმა სხენებულმა ავტორებმა ჯერ კიდევ 1938 წელს მოახერხეს ფსიქოაქტიური ნაერთის სუფთა სახით გამოყოფა, რომელსაც შემდეგში ეწოდა "LSD" (ლიზერგინის მჟავეს დიეთილამიდი); დადგინდა ამ ნაერთის მოლეკულური ფორმულა და ისიც, რომ იგი ბუნებრივად შეღის ჭვავის რქის შემადგენლობაში და განაპირობებს სწორედ იმ ფსიქოზურ აშლილობას, რომელზეაც ზევით შევჩერდით. აღნიშნულ სიმპტომოკომპლექსს ეწოდა "ერგოტიზმი" ანუ "ანტიხის ცეცხლი". ეს აღმოჩენა მეორე მსოფლიო ომის დაწყების წინ მოხდა, მაგრამ იგი როგორც ქიმიური თარაზი, რომელსაც შეეძლო მოწასააღლეგეში თუნდაც ხანმოკლე ფსიქოზის აღმოცენება, არც ერთ მეომარ მხარეს აწრად არ მოხვედნა.

ინტერესს იწვევს მეორე, დაახლოებით მსგავსი მოქმედების სიეთიერება - მესკალინი. იგი ღილი სანაო ცნობილია ფსიქიატრებისათვის. მესკალინს შეიცავს მექსიკაში და მის მეზობელ ქვეყნებში გავრცელებული კაქტუსის ერთ-ერთი სახეობის ყლორტები. რომელსაც აღგილობრივი მოსახლეობა ჰიკოსარის გასამხიარულებლად და გასაბრუებლად. ხოლო ექიმებაში და თეით ექიმებიც აღნიშნულ ყლორტებს იყენებდნენ ფსიქიკური აშლილობის სადიაგნოზოდ და სამკურნალოდაც. მისი მოქმედებით 1925 წ. მექსიკაში მოგზაურობის დროს დაინტერესებულა ცნობილი ფრანგი ფსიქოპეროლოგი პიერ ჟანე. მან აღნიშნული კაქტუსის ნერგი ჩამოიტანა ევროპაში და თავის სახლში პარიზში ეარენის ქუჩაზე აიკინე ყვავილის ქოთნებში ახარებდა როგორც საინტერესო მცენარეს.

საერანეთში სახელგანთქმული პოეტი ანტონიო არტო (Art A., 1896-1948) იყო განიადაგებული ნარკომანი. რომელსაც მესკალინის ჩრდი გამოყენების შეღეგად გაუკეთებია მიზოფორმული ფსიქოზი. ფსიქიატრების მიერ მისი დაავადება დიაგნოსტირდა როგორც შიზოფრენია. მას ნაჭიერ, ბაგრამ "ცივ პოეტს" უწოდებდნენ. მოგეიანებით მის დაავადების სპეციალისტები განიხილავენ ისეეე, როგორც ალკოპოლიკი, ნარკომანი, ნარკოგენული ნივთიერებით და ა.შ. ეგზოგენური ინტოქსიკაციის შედეგად განეითარებულ ფსიქიკურ აშლილობას "ფარმაკოფსიქოზს".

სპეციალისტების წინაშე ამგვარი ფსიქოზების განვითარების დროს ადრეც და ამჟამადაც იმყოფა რამდენიმე კითხვა: როგორ ხდება, რომ ადამიანთა ერთ ჯგუფს ემართება უმეტესად მწვავე ხასის, მეორეს ეგზოგენოგენური ბუნების ფსიქოზი (თუმცა შესაძლებელია მოგიერთი ქრონიკულად მიმდინარე ფსიქოზიც). ხოლო ადამიანთა მეორე ჯგუფს იმავე ან უფრო მეტი დოზით და სანერწყლეთებით მიღების შემდეგაც ამგვარი ფსიქოზი არ ემართება? რა როლი შეიძლება ჰქონდეს ამ პროცესში გოქსიკოზანთს ან ჭკუაშემზილის პრემორბიდული პიროვნების თავისებურებას? ხომ არ არის ამ შემთხვევაში ის თავისებურება, რაზედაც მიუთითებდა ე. ბლოილერი - "ლატენტური შიზოფრენია" ან რაზედაც 1920 წ. მიუთითებდა ე. კრეპელინი - "წინაგანწყობის მექანიზმები", რომელთაც ეწყეს ექსპერიერიმენტის გოქსიკური უალტორი? ხომ არ არსებობს ისეთი ქიმიური ნივთიერება, რომელსაც შესწეეს უნარი გამოიწეიოს შიზოფრენია ან შიზოფორმული დაავადება? ნარკოტიკული ან სხვა სახის ფსიქოტროპული ქიმიური ან ბუნებრივი სიეთიერება ხომ არ არის აღჭურეული უნარით გამოიწეიოს და განსაზღერის. თუ რა როლს თამაშობს ესა თუ ის გოქსინი - პათოფუნგურს თუ მხილოდ პათოფიზიკურს? კითხეებზე დადებითი პასუხების გაეეცა ჩვენ ყეელაზეს ვაღიარებთ, რომ სპონტანერად განეითარებული შიზოფრენიაც განეიხილოთ როგორც რაღაც ჯერ კიდევ უცნობი ქიმიური სტრუქტურის მქონე ნაერთის შემოქმედების შედეგი? ამ კითხვაზე დაღებითი პასუხი დაიფასებული შიზოფრენიის ავტოინტოქსიკაციურ კონცეპციას, რომელიც წამოიჭრა მაშინეე, როდესაც ე. კრეპელინმა წამოაყენა "ნაადრეეი ჭკუასუსტობის კონცეპცია", მაგრამ აღნიშნული უალტორის იღსტიტიციურობას მოუნდა საკმაოდ ხანი და უღიდესი მაგერიალური ხარჯები.

გასული საეკუნის 20-იან წლებში დადგინდა, რომ ამ კატეგორიაში შედის ფსიქოგროპული აქტიეობის მქონე ნივთიერება - ფენილეთილამინი ანუ ადრენალინთან და ბენზედრინთან ახლოს მდგომი ნივთიერება.

თირკმელქვეშა ჯირკვლის ჰორმონი ადრენალინი დიდი ხანია ცნობილია როგორც ორგანიზმში ბუნებრივად არსებული ბიოამინი, რომელიც მრავალფეროვან ფუნქციას ასრულებს ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი ცვლილებების ბალანსირებისათვის და გარემო სტრესოგენურ ფაქტორებთან ადაპტირებაში. მას ამაუე დროს გამოყოფს ეენეტაგიური ნერეული სისტემის სიმპათიკური ბოჭკოები. ადრენალინი აქტიურად მონაწილეობს ნერეული იმპულსების გადაცემებში, რომელსაც ამჟამად ნეიროტრანსმიტერების უწოდებენ.

ანალოგიურ როლს ორგანიზმში ასრულებს ასევე ბიოამინი - აცეტილქოლინი, რომელიც 1914 წელს აღმოაჩინეს (დეილე) და გაირკვა, რომ ეს ნივთიერება თამაშობს ნეიროტრანსმიტერის როლს პარასიმპათიკური ნერეული იმპულსების გადაცემაში.

ნეიროტროპული ნივთიერებები: ეფედრინი და ბენზედრინი ასევე მიღებულია სინთეზურად და მიეკუთვნება ამფეტამინებს ანუ "გამაფხიზლებელ ამინებს". მათი მიღება გარკვეული დოზებით განაპირობებს ფსიქოფიზიკური ტონუსისა და ენერგიის დროებით მოზღვაევებას, რის გამოც გარკვეულ დოზებში ექიმები იყენებენ დაღლილობისა და ძილის მოთხოვნილების შესამცირებლად და გამბედაობისა და ენერგიის გასაძლიერებლად. მას იყენებდნენ სამხედრო მოსამსახურეები, მფრინავები, მემანქანეები, ათლეტები, ტანჯისტები და ა.შ. ბრძოლის დროს. ეარაუდობენ, რომ მეორე მსოფლიო ომის დროს გერმანელმა ჯარმა საფრანგეთის ოკუპირების დღეებში, განსაკუთრებით საგანკო ნაწილებმა 1940 წლის მაისში მოახდინა ისეთი შემმუსრავი ელეისებური შეტევები ღლიტთ და ღამით, რომ უეჭველად ჰქონდათ მიღებული ამფეტამინები. ასეთივე მასტიმულირებელ მედიკამენტებს იღებდნენ მოკავშირე ქვეყნების მფრინავები, რომ ღამის თაეღასხმის დროს შეკრებილთას არ ჩასძინებოდათ. ამფეტამინების მიღება სტიმულირებასთან ერთად იწვევს ერთგვარ სიმოვრალეს. ცნობილების აბნეევას და მოგზარეს საკმაოდ ხანგრძლივ უსიძოს. ამფეტამინისმსგავსი ფსიქოზი სიმპტომურად მოგვაგონებს სწეეულ შიზოფრენიის პარანოიდულ ფსიქოზს, რაც გამოიყენება კლინიკურ ფსიქიატრიაში შიზოფრენიის მოღელად. ამ პრობლემის დეტალური შესწავლით განსაკუთრებულად დაინტერესდნენ სკანდინავიური ქვეყნების ფსიქიატრები, სადაც ეასული საუკუნის 60-იან წლებში მძინარებდა ამფეტამინისმსგავსი ტოქსიკომანიის ეპიდემია. სწორედ სკანდინავიის ქვეყნების ფსიქიატრების მიერ ამფეტამინისმსგავსი ფსიქოზების ექსპერიმენტული და კლინიკური სიმპტომატოლოგიის შესწავლის საფუძველზე წარმოიშვა შიზოფრენიის ბიოქიმიური ძიებაც. ამფეტამინის ნაწარმი მედიკამენტების ინტრავენური შეყვანით განვითარებული ამფეტამინისმსგავსი შოკი ფრანგი ფსიქიატრის ჟან დელეის (1907-1988) გამოკვლევებით რეკომენდებული იქნა შიზოფრენიის დროს დისმულირებული ბოდვის ექსტერიორების საიმედო ტესტად.

მეორე მსოფლიო ომის შემდეგ პერიოდში ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობის ახალი მეთოდების ძიების პროცესში ყურადღება მიაქციეს 1937 წელს ანგიპელმინთოზური მედიკამენტის ფენოთიაზინის ბაზაზე სინთეზირებულ მედიკამენტს - ფენერგანს. ამ პრეპარატს ანგიპსიხოტიკურ აქტივობასთან ერთად აღმოაჩნდა ფსიქომოტორული აგზნებისა და შფოთვის მდგომარეობის შემსუბუქების უნარი. ამ პრეპარატს 1937-1947 წლებში ენერგიულად სწავლობდა ფრანგი პ. ჯირო (P. Giraud) და ჟ. დამეზონი (J. Damezon) როგორც დასამშეობელელ (სპეციალურ) საშუალებას და აჩრად არც მოსელიათ, რომ სწორედ აქ ეყრებოდა საფუძველი ფსიქიატრიაში რეეოლუციური ხასიათის ნოეაციას, რომელიც შემდეგში ფსიქოფარმაკოლოგიის ერად ჩამოყალიბდა.

ლიბერგისის შეაეას, მესკალის, ამფეტამინების და ფენოთიაზინის ნაწარმი ანგიპისტამინური მოქმედების პირველი კვლევებით მიღებულმა მონაცემებმა საფუძველი ჩაუყარა სწორედ იმ რეეოლუციურ გარდაქმნებს, რომელიც შეუმჩნეველად ჩამოყალიბდა როგორც შემოქმედებითი კვლევის დამოუკიდებელი დარგები: ნეირობიოლოგია, ბიოლოგიური ფსიქიატრია, კლინიკური და თეორიული ფსიქოფარმაკოლოგია და ა.შ.

სულ მალე სინთეზირებული იქნა ფენოთიაზინის ნაწარმი მეორე პრეპარატი - დიბუზინი (დეპარკისი), რომელიც ასევე წარმატებით გამოიყენება ნეეროპათოლოგიაში როგორც სიმპტომატური ანტიპარკინსონული მოქმედების სამკურნალო საშუალება, რადგან მისი ანტიპარკინსონული მოქმედების მექანიზმები არ იყო დადგენილი და რაც მთავარია, თვით პარკინსონიზმის, როგორც ეიმპტომის ნეეროლოგიური დაავადების ბიოქიმიური და ბიოფიზიოლოგიური საფუძვლები არ იყო ცნობილი. ამ დაავადების აღწერა და კლინიკურ-სიმპტომური ჩამოყალიბება დაკავშირებულია ინგლისელი ნეეროპათოლოგისა და ფსიქიატრის ჯეიმს პარკინსონის სახელთან.

- ჯეიმს პარკინსონი (J. Parkinson, 1755-1824), სახელგანთქმული ინგლისელი ექიმი, რომელიც დაინტერესებული იყო ფსიქიატრიის და ნეეროპათოლოგიის შესწავლით, განსაკუთრებით ფსიქიკურ აშლილობათა სამკურნალო ღონისძიებებისა და მეთოდების შემუშაებით. 1817 წელს გამოსცა

ნაშრომში, სადაც ღებულებად აღწერა "კანკალა დამბლა", რომელმაც შემდეგში ფრანგი ნევროპათოლოგის შარკოს წინადადებით (1890) მიიღო "პარკინსონის დაავადების" სახელი. ჯ. პარკინსონს მიაჩნდა, რომ ეს დაავადება გამოწვეულია მხოლოდ და მხოლოდ თავის ტვინის ორგანული დაზიანების (ანთების - ენცეფალიტის) შედეგად.

გასულებით ჯერ ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევების საფუძველზე შესაძლებელი შეიქნა ამ ავადმყოფობის დაავადების სამკურნალოდ ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გამოყენების პროცესში განვითარებული ექსტრაპირამიდული დარღვევების ჭეშმარიტი ნეირობიოლოგიური მექანიზმების ახსნა და მაღალეფექტური ანტიპარკინსონული მედიკამენტების მიბანძიძართული სინთეზირება. ჯ.ჟამს პარკინსონი გარდაიცვალა 1824 წელს 69 წლის ასაკში.

პარკინსონის დაავადების ჭეშმარიტი ბიოლოგიური მექანიზმების შესწავლა მოხდა მას შემდეგ, რაც შესაძლებელი გახდა ფუნთოთიაზინის ნაწარმი მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური ნეიროლეპტიკური ეფექტის მომცემი მედიკამენტების სინთეზირება და გამოყენება შიზოფრენიის სამკურნალოდ. გაირკვა, რომ ანტიფსიქოზურ მოქმედებასთან ერთად ისინი იძლეოდნენ ექსტრაპირამიდულ დარღვევების მედიკამენტური პარკინსონიზმის ანუ ექსპერიმენტული პარკინსონიზმის სახით. ამასთან ერთად აღმოჩნდა, რომ იგივე ნეიროლეპტიკური მედიკამენტები ამოირჩეოდა სხა ნევროლოგის ლ. ჰაშკოვეცის (L. Haschkovetz) მიერ აღწერილ აკათიზიას (მოკლული მოუსვენრობის განცდა. სხეულის სივრცეში მდებარეობის მუდმივი შეცვლისადმი მისწრაფება და ერთ ადგილზე ჯდომის შეუძლებლობის აუტანელი შეგრძნება) და ფრანგი ნევროლოგის ჟ. სიკარის მიერ აღწერილ გამბიზეზიას (მოძრაობისადმი გაღიზიანება და ნაძალადევი ხერხალი). რომლებიც ერთიანდება ექსტრაპირამიდული ნეიროლეპტიკური აშლილობის სახელით და გასუფთავდა ნეიროლეპტიკური მედიკამენტებით მკურნალობას, როგორც მათი ყველაზე თანამოელენები.

ჟან სიკარი
(1872-1929)

♦ ჟან აიანას სიკარი (J. Sicard. 1872-1929), გამოჩენილი ფრანგი ნევროპათოლოგი, დაიბადა ქ. მარსელში. მამა სპეციალობით იურისტი-სოტარიუსი იყო და შეეცდა ამზადებდა იურიდიული სპეციალობისათვის. როდესაც ქ. მარსელში იფეთქა ქოლერის ეპიდემიამ, მან გადაწყვიტა შეესწავლა და ღაუწყო მედიცინას. იგი არ დაკმაყოფილა მარსელის პროფესიულმა უნივერსიტეტმა და გადაწყვიტა სერიოზული სამეცნიერო განათლება მიეღო პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო ინტერნად მუშაობა საყოველთაოდ განთქმულ ექიმ ფერდისანდ ეიდლთან, რომელიც ამ დროს ცნობილ ნეიროლოგიურ დიაგნოსტიკას ამუშაებდა. ამ საქმეში ფ. ეიდლმა (Ph. Vidal) ნაადრე ნახა გამორჩეული და მოსწდომებული ახალგაზრდა ექიმი ჟ. სიკარი. 1896-1987 წლებში მათ თანაავტორობით გამოაქვეყნეს ამ თემაზე ჩაგარებული კვლევის შასალები.

22 წლის ასაკში ჟ. სიკარმა გადაწყვიტა თავისი კარიერა მიეძღვნა ნეიროლოგიისადმი. მედიცინის ეს ახალგაზრდა დისციპლინა იმ პერიოდისათვის შარკოს და სხვათა დამსახურებით საფრანგეთში განსაკუთრებით სწრაფად ვითარდებოდა. 1891 წ., როდესაც შარკო გარდაიცვალა, ჟ. სიკარი თანამშრომლობდა მის მემკვიდრე ი. რამონდთან (I. Ramond) ჯერ ინტერნად, შემდეგ კი კლინიკის ხელმძღვანელად. 1900 წელს თავიანთ ურთიერთობის ხათრის გამოკვლევის შედეგად სიკარმა საფუძველი ჩაუყარა ლიქვორის ციტოლოგიურ შეთვლას. მანვე აღწერა ექსტრაპირამიდული დარღვევის ერთ-ერთი გამოვლინება ჩასაკნესობა. რომელიც ხშირად ჯდებოდა ფსიქიკურ დაავადებათა და პირველ რიგში შიზოფრენიის ნეიროლეპტიკური მედიკამენტებით მკურნალობის დროს როგორც ყველაზე მოელენა.

ჟ. ა. სიკარის მეცნიერული ნაშრომები შეიძლება დაჯგუფდეს შემდეგი პრობლემების გარშემო: 1. ნერვულ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში ახალი სტრუქტურული და ნეირორადიოლოგიური კვლევის მეთოდების შემუშავება-დანერგვა: 2. ექსტრაპირამიდული ნერვული დარღვევების თავისებური სიმპტომატიკის აღწერა: 3. ნერვულ აშლილობათა კვლევისა და მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავება-დანერგვა: 4. ტაბეტის ფუნიკულური ცნობიერი თავისებურებანი და მათი თერაპიული ასპექტების შემუშავება. ჟ. ა. სიკარი გარდაიცვალა 1929 წელს 77 წლის ასაკში.

♦ ლადისლაე პაშკოვეცი (L. Haschkowez. 1866-1944), გამოჩენილი ჩეხი ნევროპათოლოგი, ფსიქიატრი, ფსიქოთერაპევტი. დაიბადა სამხრეთ ჩეხეთის ქ. ბებინეში. ოჯახში იყო მეცხრე შვილი. დაამთავრა პრაღის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. მეცნიერული მუშაობისადმი ინტერესი გამოაღვიძა სტუდენტობის პერიოდში. გამოაქვეყნა ანატომიპათოლოგიური ხასიათის სტატია. უნივერსიტეტის დამთავრებისთანავე დაიწყო მუშაობა იაროსლავ გლაეის პათოლოგანატომიურ ინსტიტუტში და მისიცე კონსულტაციით ამზადებდა სამეცნიერო ნაშრომებს. ერთი წლის შემდეგ ინიშნება ფსიქიატრიის კათედრის ასისტენტად პროფ. კეისერთან 1893 წელს მიემგზავრება ქ. პარიზში ცოდნის გასაღრმავებლად. მუშაობდა პროფ. ჟანეთანის ფსიქოლოგიაში და პროფ. შარკოსთან ნევროპათოლოგიაში სალპეტრიერში. შეისწავლა შურგის გვინის პათოლოგია და ნევროზები. პრაღაში დაბრუნდა მომწიფებულ ნევროპათოლოგად და მთელი ცხოვრება შესწირა ამ ახალგაზრდა მეცნიერებას. 1896 წ. დაიცვა დისერტაცია შურგის ცენტრის ტუბერკულოზის კლინიკურ თავისებურებაზე და გახდა აუცრია-უნგრეთის იმპერიის პირველი დოცენტი ნევროპათოლოგიაში. მიიღო უფლება წაეკითხა ლექციები უნივერსიტეტში, მაგრამ არ გააჩნდა არც სტაციონარი. არც ამბულატორია. ათეული წლების განმავლობაში ებრძოდა ბიუროკრატიას და კოლეგებსაც, რომლებიც ღიღხანს არ ეთანხმებოდნენ. რომ ნევროპათოლოგია არის დამოუკიდებელი მეცნიერება. 1905 წ. მოახერხა პრაღის სამონასტრო საავადმყოფოში პირველი დამოუკიდებელი განყოფილების ორგანიზება ნერვული ავადმყოფებისათვის. მაგრამ საავადმყოფო დახურეს ომის გამო. ბაზის გარეშე დარჩენილი ლ. პაშკოვეცი ახლენს ლაბორატორიული ამბულატორიის ორგანიზებას, მაგრამ ნევროლოგიური ამბულატორიის მოთხოვნილება გაიზარდა და 1919 წ. ბოლოს და ბოლოს ახერხებს მიიღოს ყოფილ საშხედრო საწყობში პატარა ბინა და გაშალოს თავის თანამშრომლებიან მუშაობა ლეთარგიული ენცეფალიტის შესასწავლად. ამათას ერთად აკარებს გამოკვლევებს ნეკროზებში და აქვეყნებს მრავალ საყურადღებო სტატიას ნევროპათოლოგიის თითქმის ყველა საკითხზე. 1926 წელს ეს დაწესებულება გადაკეთა ნერვულ ავადმყოფთა კლინიკად. ლ. პაშკოვეცი გახდა მეხუთე ნევროპათოლოგიური სკოლის ფუძემდებელი. 1904 წელს ახალგაზრდა დოცენტმა დააფუძნა სპეციალიზებული ჟურნალი "ნეიროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის მიმოხილვა" და 33 წლის განმავლობაში იყო მისი რედაქტორი და გამომცემელი. მის კალამს ეკუთვნის 150 მეცნიერული ნაშრომი მიძღვნილი ნევროზების და ფსეფონევროზების, ქერქქვეშა სტრუქტურების პათოლოგიის და ექსპერიმენტული დარღვევებისადმი. აღწერა თავისებური აშლილობა - აკათიზიის სახით. ლ. პაშკოვეცი გარდაიცვალა 1944 წელს 77 წლის ასაკში.

ლადისლაე პაშკოვეცი
(1866-1944)

შიზოფრენიის ბიოქიმიური მოდელის კონცეფციის ჩამოყალიბებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ცერებრული ნევროპათოლოგიური კვლევების გატარებას და ამ თვალსაზრისით საინტერესო მასალებს იძლევა ფსიქომოტორული ფსიქოგრაფიული ნიშნიერებების კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევის მონაცემები. ამ მხრივ მდიდარ ინფორმაციას იძლევა ფსიქოზები გამოწვეული სამკურნალწამლო, სარკოტიკული საშუალებებით და ამფეტამინებით, ამ ჯგუფის ფსიქოზების ფსიქოპათოლოგიური და ნეირონევროლოგიური შესწავლის მონაცემები სპეციალიზებულ სტაციონარში, ამბულატორულ პირობებში და საერთოდ ბუნებრივ სოციალურ გარემოში.

1943 წელს ფრანგი პოეტი ანტონიო არტო უკვე სტაციონარ სარკომანი, აღწერთებს ამფეტამინებს და ამ სარკოტიკული ნივთიერების ჭარბი მიღების შედეგად თვითონვე ხდება ფსიქიკურად შეშლილი. გერმანელი ფაშისტების მიერ ოკუპირებულ პარიზში იმავე 1943 წ. გამოდის ფრანგი ფილოსოფოსის ქ სარტრის წიგნი "ყოფიერება და არარა", რომელშაც დიდი რეზონანსი გამოიწვია მკითხველებში. როგორც გაირკვა, თვითონ ჟ. პ. სარტრი აღნიშნულ ნაწარმოებზე მუშაობის დროს უხვად ხმარობდა ამფეტამინის დრიაგას - ორტედრინს და შემდეგშიც აკრძალებდა ამ მასტიმულირებელი საშუალების ქარბი და მცარი დოზების მიღებას. შემდეგ წიგნში მუშაობის პროცესში, სათაურით "დიალექტიკური გონების კრიტიკა", ორჯერ დაემართა მწვავე ფსიქოზი პალუცინაციებით, მეხსიერების დაქვეითებით და ბოდვითი განწყობით ანუ განუვითარდა ჭეშმარიტი ექსპერიმენტული ამფეტამინისმიერი ფსიქოზი. ალბათ, ამანაც გააძლიერა სარტრის ძიმართ კრიტიკული განწყობა, რომელიც თავის დროზე

საზოგადოების მიერ იყო შერისხული ანტიჰუმანური პამფლეტების გამოქვეყნებისათვის. იგი მოიხსენიება გერმანული ნაციონალ-სოციალიზმის აღეპგის ფილოსოფოს მარტინ ჰაიდეგერის (M. Heidegger). ეგზისტენციალური ფილოსოფიის ერთ-ერთი ფუძემდებლის მიმდევრად და თანამოაზრედ. ამან ფრანგული საზოგადოების ელიტარული ნაწილის სიძულვილი დამოკიდებულება ჩამოაყალიბა სარტრის მიმართ. ამავე პერიოდში ფრანგმა ფილოსოფოსმა გაბრიელ მარსელმა (G. Marsel) წარმოაჩინა ტერმინი "ეგზისტენციალიზმი" როგორც ცნება და ახალი ფილოსოფიური მიმართულება. იგი წერდა: "ჩემი ფილოსოფია არის "არსებობის" ფილოსოფია" "მე არ ვიცი, საერთოდ რა არის ეგზისტენციალიზმი" ამის მიუხედავად, დეკლარაციის შემდეგ ეგზისტენციალური ფილოსოფია დამკვიდრდა საფრანგეთის იდეოლოგიურ ცხოვრებაში იმდენად, რომ მიშოფრესიის კონცეფცია ამის შემდეგ განისაზღვრა ეგზისტენციალური ფილოსოფიის თვალსაზრისით.

ფსიქიატრები ფსიქიატრიის წინააღმდეგ ანუ ანტიფსიქიატრია და მისი იდეოლოგიური წანამძღვრები

XX საუკუნის 30-იან წლებში შოკური მეთოდებით მიღებული თერაპიული ეფექტის ესა თუ ის ხარისხი, რომელიც აღიარებიოვანებდა კლინიცისტებს და ამ მძიმე დაავადებებისაგან განკურნების გარკვეულ ალბათობასაც ქმნიდა, 40-იან წლებში თანდათან გაიფანტა. ამავე პერიოდში ქირურგიული წესით პრეფრონტალური ლეიკოტომიის სახელგებლოდ გაწეულმა აგიტაციამ და პროპაგანდამ მისი ავტორის, ე. მონიშს, 1949 წელს ნობელის პრემია მოუტანა. შიზოფრენიის როგორც საერთოდ მოერნებული დაავადების შესახებ კლასიკური ფსიქიატრიის მიერ დამკვიდრებული ღოგმა შეირყა. მაგრამ ამ იდეალისაწრისიით აღძრული პოთხოვნილება ვერ დაკმაყოფილდა. ვეჭი აშრით, სწორედ ამ გარემოებამ განაპირობა პრეფრონტალური ლეიკოტომიის გადაჭარბებული შეფასება, რომელიც 40-იან და 50-იან წლებში გაჩაღდა. თუმცა საბედნიეროდ, მალევე ჩაცხრა ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების შემოღებით და "აღმაფრთოვანებელი" თერაპიული შედეგების მიღების გამო.

ჩვეს ოღნაც წინ გავესწრებთ ისტორიის მსვლელობას და გავიხსენებთ იმ პერიოდს, როდესაც ქლორპრომაზინით მკურნალობდნენ შიზოფრენიასაც და სხვა ფსიქოზურ გამოვლინებებს. აკადემიკოს ა. ბურაბაშვილმა აღწერა ქრონიკული შიზოფრენიის შემთხვევა, როდესაც ამინამინთერაპიით მოხდა შიზოფაზიური სინდრომის ეკუთვნილობა. 50-იან წლების ბოლოს და 60-იანი წლების დასაწყისში გარკვეულად შესწავლა პირველი აღფრთოვანება და საჭირო გახდა უფრო დიფერენცირებულად დასმა თუ ისე სინდრომოგროპულად მოქმედი ფსიქოტროპული მედიკამენტების სინთეზირება. საბოლოოდ ცნება აღდგა შესწავლება, რომ ურთულესი დაავადების - შიზოფრენიის პათოგენეზურ მკურნალობაზე ლაპარაკი ნაადრევია, ვიდრე არ დადგინდება მისი ჭეშმარიტი პათოგენეზი ეტიოლოგიასთან ერთად. დღემდე შიზოფრენიის მკურნალობაში გამოყენებული თერაპიული მეთოდების ნაკლებმა ეფექტურობამ ზოგიერთ უკვე გამოცდილ ფსიქიატრშიც აღძრა კითხვა, თუ ფსიქიკური აშლილობა, მით უმეტეს შიზოფრენია როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული. არის დაავადება ამ ცნების კლასიკური გაგებით, მაშინ რაგომ ვერ მოხერხდა მისი ეფექტური სამკურნალო მეთოდის ან სამუალების მიგნება? თუ დღემდე არსებული სამკურნალო მეთოდი მოქმედებს მხოლოდ დროებით, სიმპტომურად და მკურნალობის არც ერთი არსებული მეთოდი არ კურნავს ამ დაავადებას, იქნებ ეს დაავადება არ არის სამედიცინო პრობლემა? შიზოფრენიისა და საერთოდ ენდოგენური ფსიქოზების მიმართ აღნიშნული მეთოდები გამოუსადეგარია, ამიგომ იმ აუცდენლობის, რომელიც ფსიქიატრების მიერ მიჩნეულია შიზოფრენიად, სამკურნალოდ უნდა გამოიყენონ არა მედიკამენტები, არამედ ფსიქიატრული საავადმყოფოდან გაწერა და სოციალური შეღწევადობის გაუმჯობესება: მოვლა–პატრონობა, შრომით საქმიანობაში ჩაბმა, მიკრო- და მაკროსოციალური გარემოს გაჯანსაღება და ა.შ.

40-იანი წლების ბოლოს II მსოფლიო ომში ანტიფაშისტურ კოალიციაში შემავალი ქვეყნების ინიციატივით შეიქმნა რა ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაცია და ამის შემდეგ ჩამოყალიბდა რა სხვადასხვა რეგიონში გაერთიანებული სახელმწიფოებისათვის რეგიონალური ასოციაციები, მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა მსოფლიოში წამყვან ფსიქიატრთა შორის თანამშრომლობა და ამ დარგში მოსაწილე სხვადასხვა მოსაზღვრე სპეციალობათა ურთიერთდაკავშირების სურვილი რეგულარულად

დაკავშირებოდნენ ერთმანეთის ინფორმაციის ცოცხალი პირადი ურთიერთგაცვლისა და საკუთარი გამოცდილების გაზიარების მიზნით. შეიქმნა საშუალება დაკმაყოფილებულიყო აუცილებელი მოთხოვნილება შექმნილიყო ყველასათვის მისაღები და ჭეშმარიტებასთან მიახლოებული ფსიქიკური აშლილობების ღა. პირველ რიგში, შიზოფრენიის ახალი მოდელი, რამაც ცხადყო, რამდენად განსხვავებულია ამ თვალსაზრისით მსოფლიო ფსიქიატრიულ საზოგადოებაში შეხედულება ამ დაავადების როგორც ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის, ისე თვით დაავადების არსში და მის განსაზღვრაში.

შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება და სიმპტომატოლოგია, კერძოდ, შიზოფრენიის კლინიკური გამოვლინების ფორმები თითქმის ყველასათვის მისაღები აღმოჩნდა, მაგრამ ძირითადი განსხვავება გაჩოჩნდა და პოლემიკის საგანი გახდა ამ დაავადების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, მიმდინარეობისა და გამოსაელის კანონზომიერებათა მექანიზმების განსაზღვრაში. ასე თუ ისე ერთგვარი კომპრომისული იდეა წამოაყენეს კელაე გერმანელებმა და ფსიქიატრებმა შიზოფრენიის მრავალფაქტორული ეტიოლოგიის შესახებ. რამაც გარკვეულად შეცვალა წარმოდგენა, რომ შიზოფრენიას იწვევს ერთი რომელიმე ფაქტორი. ამ იდეის თანახმად, გარკვეულად მოიხსნა პრობლემა შიზოფრენიის გამომწვევი ფაქტორების ბიოლოგიური და ფსიქოლოგიური წარმოშობილობის იღეის მომხრეთა შორის, შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში ფსიქოგენური და ორგანოგენური კონცეფციის მომხრეთა შორის. ეჭვი არაფის არ ეპარებოდა, რომ შიზოფრენია არ არის რომელიმე ცალკე აღებული იზოლირებული ორგანოს დაავადება ე.ი. კლინიკურ-ანატომიური მიღება. ამ აქციომის საფუძველზე უკვე შემდეგ პერიოდში წამოიჭრა "ანტიფსიქიატრიული" მოძრაობა, რომელმაც საეჭვო გახდა შიზოფრენიის როგორც დაავადების რეალობა. ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის და ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ასოციაციების წყერი ქვეყნების ფსიქიატრთა ძალისხმევით შემუშავდა საერთაშორისო შეთანხმებები, დაწესდა სპეციალიზებული ჟურნალი "შიზოფრენია", რომელიც წელიწადში ოთხჯერ გამოდის და მასში შექმნა ეშხშესელოვანესი მიგნებები მსოფლიო მასშტაბით.

XX საუკუნის 70-იან წლებში ჯერ ინგლისში და შემდეგ მთელ მსოფლიოში, განსაკუთრებით ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში გავრცელდა "ანტიფსიქიატრიული" მოძრაობა. არა მარტო ახალგაზრდა. არამედ სტაჟიანი და ტიტულირებული ფსიქიატრების გარკვეული ნაწილი გახდა "ანტიფსიქიატრიული" მოძრაობის მომხრე. ისინი საეჭვოს ხდიდნენ ფსიქიატრიის როგორც სამედიცინო დარგს თავისი მეთოდებით და ღონისძიებებით. ცნება "ანტიფსიქიატრია" საკმაოდ სწრაფად შემოვიდა ფსიქიატრიულ ლექსიკაში. ამ მოძრაობის ლიდერის ერთ-ერთი ინგლისელი ფსიქიატრის დავით კუპერის (Cooper D., 1930-1986) ნაშრომის "ფსიქიატრია და ანტიფსიქიატრია". მხარდაჭერით და წეგაელესით, რომელიც 1967 წელს გამოაქვეყნა ლონდონში, ხოლო შემდგომ გადაითარგმნა რამდენიმე ენაზე, მათ შორის ფრანგულ ენაზე ფსიქოანალიტიკოს ქ. ლაკანის ინიციატივით (1970).

ფსიქიატრიაში "ანტიფსიქიატრიულ" მოძრაობას დასავლეთის ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში იღეოლოგიური საფუძველი მოუმზადა ზ. ფროიდის ფსიქოანალიზმურმა მსოფლმხედველობამ, თუმცა "ანტიფსიქიატრები" თავიდანვე თითქოს გაემიჯნენ ფროიდისეულ ფსიქოანალიზს. მათი იდეოლოგიურ საყრდენად მოევლინა ევროპასა და ამერიკაში არსებული სხვადასხვა ფილოსოფიური მიმართულება, როგორიცაა, "ფენომენოლოგია", "ეგზისტენციალიზმი", "პრაგმატიზმი", "ვიტგენშტაინიზმი" და ა.შ., რომლებსაც სათავეში ედგნენ ფილოსოფოსები: გ.ფ. ჰეგელი, ე. გუსერლი, უ. ჯეიმზ, კ. უოხტე, ა. ბერგსონი, ი. პერსერი, ფ. ბრენტანო, ე. ჯუსერლი, გ. შელერი, კ. იასპერსი, გ. ჰაიდეგერი, ჩ. პარტმანი, ჟ. სარტრი, ვ. ჯეიმს. ჯ. დილთეი და მრავალი სხვ. ჩვენ მხოლოდ მოკიერთზე შეჩერდებით, რომლებმაც განსაკუთრებული მეგავლენა მოახდინეს ფსიქიატრიის განვითარებაზე. აღნიშნული საკითხების განხილვის დროს ჩვენ ვისარგებლეთ ქართველი ფილოსოფოსების და ფილოლოგების: ა. ბოჭორიშვილის, შ. რეხიშვილის, გ. თევზაძის, თ. ბუაჩიძის, ზ. კაკაბაძის, ე. კოლუას, რ. ჯორჯიანის და სხვათა მიერ შეგვნილი ცნობილი ფილოსოფოსების ბიოგრაფიებით, რომლებიც გამოქვეყნებულია ქართულ ენციკლოპედიაში და ფილოსოფიურ ლექსიკონებში.

ეერიხის "ფენომენოლოგია" ბერძნულიდან მოდის და მიუთითებს მოძღერებას ფენომენების შესახებ. ფილოსოფიაში იგი თავიდანვეწყებს სუბიექტისა და ობიექტის მკეთრ გამიჯვნას ნაკრალისკერი შეხედულებისაგან და მიზნად ისახავს აღამიანის ყოფიერებისა და შეშეცნების ბლერული მახასიათებლების გამოვლისებას. ფენომენოლოგია ანუ ფენომენალიზმი როგორც ფილოსოფიური მიმართულება თავისთავად არის მოძღერება შემეცნებაზე, რომლის დასაყრდენი თეზისი ისაა, რომ "საჭიარო არის იდეების, შეკრძნების და აღქმის პროცესის ერთიანობა", თუმცა ფილოსოფოს ღ. ჰიუმის გამოთქმით. "ჩვენ არ ვიწყით, თუ რა იმალება შეგრძნების მიღმა". ფენომენალისტების ერთი ნაწილი აღიარებს ჩვენს შეკრძნებაში მოცემული ობიექტური სინამდვილის არსებობას და ამით მიდის არათანმიმდევრულ მატერიალიზმამდე. მაგალითად, ინგლისელი ჯ. ლოკი

მატერიალურად არსებულ საგნებს მიიჩნეეს ობიექტად ან პირიქით, გერმანელი ე. კანტი საგანს განიხილავს როგორც არსებითად შეუცნობელ "ნივთის თავის თავად". დიალექტიკური მატერიალიზმის მიმდევრები ფენომენალიზმს მიიჩნეევენ ცრუ მეცნიერებად, მისი ამოსავალი წერტილი საწყისში მცდარია, რადგან შემეცნების პრაქტიკულ მოწყვეტას სინამდვილისაგან და მიიჩნეეს, რომ ღებულებები საგანია შესახებ სრულად შესაძლებელია დავიცვანოთ ცნობიერების მისაარსამდე. საყურადღებოა, რომ ფენომენოლოგია არა მარტო მატერიალიზმს უპირისპირდება, არამედ მისი შინაარსი და მიზნები ფილოსოფიის ისტორიაში გაეებულია განსხვაეებულად: ფილოსოფოსი ფიხტეს ქ. ლამეტრის მისედეით, ფენომენოლოგია არის მხოლოდ და მხოლოდ მოძღვრება ფენომენის შესახებ (1764).

ჟიულ ლამეტრი
(1709-1751)

♦ ჟიულ ოფრე ლამეტრი (J.O. Lamettr, 1709-1751).ფრანგი ექიმი და ფილოსოფოსი, ფრანგული მატერიალიზმისა და ათეიზმის წარმომადგენელი. პირეელიე ნაშრომის "ტრაქტატი სულის შესახებ" (1748) გამოცემის შემდეგ იძულებული გახდა საცხოვრებლად გადასულიყო პოლანდიაში. მისი ძირითადი ნაშრომებია: "ადამიანი და მანქანა" (1747), რომლის გამოქვეყნების შემდეგაც ჰოლანდიდანაც განდევნეს და თავი შეაფარა გერმანიას. გახდა ფრიდრიხ II კარის ექიმი. ქ. ლამეტრი აქეთებდა უკიღურეს დასკვნებს დეკარტის მოძღვრებიდან. უარყოფდა ადამიანში რაიმე შებუნებრივს, ხასიათდელეს განიხილავდა როგორც შექანიზმს. მისი აზრით, სული საგნებისაგან მხოლოდ ერთდელეი ორგანიზებულობით განსხვაედება. იგი ამტკიცებდა მატერიის და მოძრაობის შინაგან მარადიულ კავშირს. მისი შემეცნების თეორია მატერიალისტური, სენსუალისტია. დიდროსაგან განსხვაეებით, იგი თელიდა, რომ შეგრძნების უნარი აქვთ მხოლოდ ორგანულ სხეულებს. დასაშეებად მიაჩნდა პიპოთეზა ადამიანის ცხოველიდან წარმოშობის, შესახებ. მისი მტკიცებით, ადამიანი იბადება ეგოისტად და მხოლოდ აღზრდით არის შესაძლებელი მისი გარდაქმნა. ეს ნიჭიერი ფილოსოფოსი გარდაიცვალა სრულიად ახალგაზრდა 42 წლის ასაკში. იგი იყო გამოჩენილი გერმანელი ფილოსოფოსი და ლიტერატორი (გ. თევზაძე).

♦ იოჰან გოტლიბ ფონ ჰერდერი (J.G.Von Herder. 1744-1803), გერმანელი ფილოსოფოსი, ლიტერატურათმცოდნე და მწერალი. მიღებული ჰქონდა თეოლოგიური განათლება. 1762-64 წლებში სწავლობდა ქ. კენინგსბერგში, სადაც უსმენდა ი. კანტს. ლიტერატურულ პროცესებს განიხილავდა ხალხთა ისტორიისა და სოციალურ განვითარებასთან კავშირში. შემოქმედების ძირავარ ამოცანად სახავდა ადამიანის სულიერი ცხოვრების შესწავლა-ჩაწედომას. მისი ფუნდამენტური ნამრომებიდან ნეგნთვის საინტერესოა „იდეები კაცობრიობის ისტორიის ფილოსოფიისათვის" 4-ტომეული (1784-1791), რომელშიც განხილულია საერთოდ ადამიანის არსებობის ბუნებრივი (გეოგრაფიული) ყოფის პირობები ისტორიზმის პრინციპზე დაყრდნობით. იგი გაემიჯნა ი. კანტს და ცარიელ კანგისეული გონების „კრიტიკას". დაუპირისპირა მას შემეცნებითი უნარის ფიზიოლოგია და მოძღვრება გონების მიმართ ენის პრიეელადობის შესახებ. დროისა და სივრცის ცნებები. იგი ცდაედა მატერიისა და შემეცნების ერთიანობის შეხედულებას. ეყრდნობოდა რა ბუნებაში პროგრესის უნარს, აკითარებდა მოძღვრებას ისტორიაში პროგრესისა და საზოგადოების ჰუმანიზმისაკენ მოძრაობის შესახებ. ნეგნთვის საინტერესოა, რომ თავის ნაშრომში „იდეები კაცობრიობის ისტორიის ფილოსოფიისათვის" (1784) ლაპარაკობს საქართველოსა და ქართველ ხალხზე. მას აღგილსამყოფელსა და ისტორიულ წარსულზე (წიგნი XVII, ნაწ. IV). ი. ჰერდერი უენომენოლოგიას განიხილავდა ესთეტიკის ასპექტში, რაც სრულიად გასაგებია, რადგან იგი იყო ფილოსოფოსი-ლიტერატორი.

იოჰან ჰერდერი
(1744-1803)

ჰერდერის ფილოსოფიური შეხედულებანი ძირითადად იდეალისტურია, მაგრამ შეიცავს მატერიალისტურ ელემენტებსაც. იგი მხარს უჭერდა გრძნობების როლს ადამიანის მოღვაწეობაში. აკრიტიკებდა ქ. კანტის აპრიორიზმს და აღიარებდა ენის პირველადობას გონების მიმართ. იგი

იმანუელ კანტი
(1724-1804)

აღიარებდა სხვადასხვა ხალხის სულიერი კულტურის თავისებურებას, რასაც განსაზღვრავს ბუნებრივი პირობებისა და კულტურული ტრადიციების ერთობლიობა. ი. გ. ფონ ჰერდერი გარდაიცვალა 1803 წელს 59 წლის ასაკში (შ. რეიხშეილი).

გერმანელი ფილოსოფოსი ი. კანტი ფენომენოლოგიას უწოდებდა მოძღვრებას „მატერიის მოძრაობის მიმართების შესახებ". „მოძღვრებას ჩვენი წარმოდგენის უნარის შესახებ"

♦ იმანუელ კანტი (E .Cant. 1724-1804). გამოჩენილი გერმანელი ფილოსოფოსი, დაიბადა ქ. კენინსბერგში, მთელი ცხოვრება გაატარა ამ ქალაქიდან გაუსვლელად და აქვე აღესრულა 80 წლის ასაკში. დაამთავრა კენინსბერგის უნივერსიტეტი (1745) და გამოაქვეყნა პირველი ნაშრომი "ცოცხალ ძალთა ჭეშმარიტი შეფასების შესახებ" (1747). შემდეგი ნაშრომებიდან აღსანიშნავია "ცის თეორია" (1755), რომელსაც ენგელსმა "გენიალური" უწოდა. 1770-იდან იგი კენინსბერგის უნივერსიტეტის პროფესორია, 1786-1788 წლებში რექტორი. უნივერსიტეტში კითხულობდა ლექციების ციკლებს, მეტაფიზიკაში, ლოგიკაში, ეთიკაში, ფიზიკურ გეოგრაფიაში და ა.შ. მისი გენიალური ნაშრომებია: "წმისტა გონების კრიტიკა" (1783). "პროლეგომენები" (1788). "მხოლოდ გონების ფარგლებში" (1797). კანტის ფილოსოფიის ახასიათებენ როგორც იდეალიზმისა და მატერიალიზმის შემრიგებელ მცდელობას.

მეორე გერმანელი ფილოსოფოსის იოჰან გოტლიბ ფიხტეს აზრით, ფენომენოლოგია მოელენას და მის მიჩქენებას განსხვავებულად შეისწავლის. სოლო გერმანული ფილოსოფიის ლიდერი ჰეგელი თავის ფუნდამენტურ ნაშრომში „გონის ფენომენოლოგია" განიხილავს როგორც მოძღვრებას „აბსოლუტური გონის თვითგამოცდილების კანონზომიერებათა შესახებ" (გ. თევზაძე).

♦ იოჰან გოტლიბ ფიხტე (I.G. Fichte. 1762-1814),გამოჩენილი გერმანელი ფილოსოფოსი,გერმანელი კლასიკური ფილოსოფიის წარმომადგენელი. ი. კანტის მოწაფე და ფრიდრის შელინგის მასწავლებელი. დაიბადა ქ რამენაუში. სწავლობდა იენის და ლაიფციგის უნივერსიტეტებში. 1792 წ. კანტის გაელენით დაწერა ნაშრომი „ყოველი გამოცხადების კრიტიკის ცდა", რამაც მოუხვეჭა სახელი. 1794-1799 წლებში იენის უნივერსიტეტის პროფესორია, ხოლო 1800 წ. გადადის სამუშაოდ ბერლინში ჯერ პროფესორად და შემდეგ 1810-1812 წლებში ბერლინის უნივერსიტეტის რექტორად. მას მიაჩნდა, რომ აუცილებელია კანტის მოძღვრებას. ამისათვის მან უარყო „ნივთი თავისთავად" და პრაქტიკული გონების პრიმატის საფუძველზე წმინდა აზროვნება გააიგივა ნებასთან. ამით კანტის ტრანსცენდენტალურმა აპერცეპციამ მიიღო ინტელექტუალური ჭვრეტის უნარი, იქცა მოქმედ და შემოქმედ წმისტა „მე"-დ. ფიხტემ ააღორძინა ფილოსოფიის როგორც მეცნიერებათა მეცნიერების იდეა. მისი აზრით, ყოველი მეცნიერება ემყარება მასში დაფუძნებულ დებულებას, რომელიც ფილოსოფიურ სისტემაში ფუძნდება. ეს სისტემა კი ერთ ძირითად, თავისთავად ცხად დებულებას უნდა ემყარებოდეს. ასეთია „მე ვარ მე" ანუ წმინდა „მე" როგორც თვითცნობიერება. ფიხტეს თეორიული ფილოსოფია ამტკიცებს, რომ ყოველი „არა-მე" დაიყვანება „მე"-ზე. ჯრმნობადის დამოუკიდებლად მიჩნევა არის შემეცნების შეცდომა. პრაქტიკული ფილოსოფია ამის საფუძველს ახსნის: იგი „არა-მე"-ს აცხადებს „მე"-ს არაცნობიერ პროდუქტად, ხოლო „მე"-ს მოქმედება აქტიურობა „არა მე"-ს მარადიულობის საწინდარად მიაჩნია. ი.გ. ფიხტე იყო პემანისტი. მას სწამდა ხალხთა თანასწორობა და პროგრესი. მისი შეხედულებით, შეცნიერის ვალია ერის აღზრდა, სახელმწიფო კი უნდა იყოს ამის იარაღი. ტრანსცენდენტალური ღმერთი მიაჩნდა ადამიანის შემეცნების უძლურობის ნაყოფად როგორც მხოლოდ მორალური წესრიგის იარაღი სამყაროში. ადამიანის უკედავება კაცობრიობისათვის მარადიული ღირებულების შექმნით მოიპოვება. ნეგარება ვალდებულების

იოჰან ფიხტე
(1762-1814)

შესრულებით გამოწვეული ბედნიერების განცდაა. ი.გ. ფიხტე გარდაიცვალა ბერლინში 52 წლის ასაკში (გ. თევზაძე).

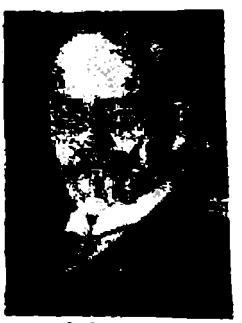
♦ გეორგ ვილჰელმ ფრიდრიხ ჰეგელი (G.W.F.Hegel,1770-1831),უდიდესი მოაზროვნე,კლასიკური გერმანული ფილოსოფიის წარმომადგენელი; დაიბადა ქ. შტუტგარტში. გიმნაზიის დამთავრების შემდეგ 1788-93 წლებში სწავლობდა ტიუბინგენის უნივერსიტეტის თეოლოგიის ფაკულტეტზე. შემდეგ მასწავლებლობდა ჯერ ბერლინში და შემდეგ მაინის ფრანკფურტში. ეკუთვნება ფილოსოფიას, თეოლოგიას და 1801 წელს აქვეყნებს ნაშრომს „განსხვავება ფიხტესა და შელინგის სისტემებს შორის“ იჯი იცავდა შელინგის პოზიციას. ამავე წელს იწყებს მოღვაწეობას იენის უნივერსიტეტში. 1802-03 წლებში შელინგთან ერთად აარსებს „ფილოსოფიის კრიტიკულ ჟურნალს“, სადაც აქვეყნებს სტატიებს, რომლებშიც ნათლად ჩანს, რომ ცმიჯნება შელინგის მოძღვრებას. მათ შორის საბოლოო დაშორებამდე გამოსცემდა 1807 წელს გამოქვეყნებულ ნაშრომში „გონის ფენომენოლოგია“. 1808-16 წლებში სათავეში ედგა ნიურნბერგის გიმნაზიას. 1812 წელს გამოაქვეყნა „ლოგიკის მეცნიერების“ I ტომი, ხოლო 1816 წელს II ტომი. ამავე წელს იწყებს მოღვაწეობას ჰაიდელბერგის უნივერსიტეტში. ერთი წლის შემდეგ კი აქვეყნებს „ფილოსოფიურ მეცნიერებათა ენციკლოპედიას“ 1818 წელს მიიწვიეს ბერლინის უნივერსიტეტში პროფესორად. 1820 წელს გამოსცა „სამართლის ფილოსოფია“. 1829-30 წლებში იყო ბერლინის უნივერსიტეტის რექტორი. ჰეგელის ფილოსოფიით დასრულდა გერმანული კლასიკური ფილოსოფიის ის ღრმა ძიებები, რომლებიც დაიწყო ი. კანტმა, გააგრძელეს ი. ფიხტემ და ფ. შელინგმა. ჰეგელის

გეორგ ჰეგელი
(1770-1831)

ვრცელი ნაშრომებიდან ჩვენთვის ამჟამად საინტერესოა „გონის ფენომენოლოგია“, რომელიც ჰეგელის განმარტებით უნდა ყოფილიყო ფილოსოფიური სისტემის პირველი ნაწილი. სინამდვილეში ეს ნაშრომი შეიცავდა ჰეგელის მიერ შემდგომში განვითარებული მოძღვრების თითქმის ყველა ძირითად პრობლემას. აქ მოცემულია სუბიექტისა და ობიექტის, ცნობიერისა და მის საგანს შორის მიმართება. თავდაპირველად საგანი ეელინება აზრს როგორც უცხო რამ, მაგრამ ცნობიერების დიალექტიკური განვითარების პროცესი მოხსნის ამ გაუცხოებას. შემეცნების გზა იწყება ცნობიერების უმარტივესი ფორმით „გრძნობადი უეჭველობით“, რომლის შინაგანი წინააღმდეგობების გამოაშკარავებით ცნობიერება გადადის უფრო რთულ ფორმებზე. „ლოგიკის მეცნიერებაში“ მასალის სიმდიდრე, ანალიზის სიღრმე და დასაბუთების თავისებურება განსაკუთრებულ ფილოსოფიურ ხარისხეულად წარმოჩინდება. ასევე მაღალ მეცნიერულ დონეზეა შესრულებული მისი „ბუნების ფილოსოფია“ და მოძღვრება „აბსოლუტური გონის“ შესახებ. ამ ნაშრომებში გ. ჰეგელი სრულიად დამსახურებულად გერმანიის კლასიკური ფილოსოფიის ლიდერად აქცია. გ. ჰეგელი გარდაიცვალა 1891 წელს 61 წლის ასაკში (თ. ბუაჩიძე).

ფენომენოლოგია გერმანელი ფილოსოფოსი ე. ჰუსერლისათვის არის სრულიად დამოუკიდებელი ფილოსოფიური მეცნიერება თავისი დამოუკიდებელი კვლევითი მეთოდებით ჩვენთვის წმინდა არსების დასადგენად და აღსაწერად.

♦ ედმუნდ ჰუსერლი (E.Husserl, 1859-1938), გამოჩენილი გერმანელი ფილოსოფოსი-იდეალისტი, ე.წ. ტრანსცენდენტალური ფენომენოლოგიის ფუძემდებელი. დაიბადა ფსიქიატრებისათვის ცნობილ კურორტ გრეფენბერგში (იესენიკი) (ახლანდელი ჩეხეთის მორავია). სწავლობდა ლაიფციგის უნივერსიტეტში, ბერლინსა და ვენაში. 1883 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე „ვარიაციათა აღრიცხვა“ და დაიწყო მუშაობა პროფ. კ. ვაიერშტრასის (K. Weierstrass) კათედრაზე ასისტენტად. 1887 წელს გამოაქვეყნა ნაშრომი „რიცხვის ცნების შესახებ“, სოლო 1891 წელს „არითმეტიკის ფილოსოფია“. მოღვაწეობდა ჰალეს, გეტინგენის და ფრაიბურგის უნივერსიტეტებში. თავიდანვე კატეგორიულად



ედმუნდ ჰუსერლი
(1859-1938)

უარყოფდა ფსიქოანალიზის ფილოსოფიურ კონცეფციას, რისთვისაც იგი მკაცრად გააკრიტიკა გ. ფრეგემ (G. Frege) და იძულებული გახადა ჩამოეყალიბებინა ახალი პოზიცია,რომელიც აისახა მის „ლოგიკური გამოკვლევების ორტომეულში (1900-1901). იგი აღიარეს ანტიფსიქოლოგიზმის მედროშედ (I ტომის შინაარსის გამო), ხოლო უკვე ფსიქოანალიზის დამცველად (II ტომის შინაარსის საუკუნეში). ე. ჰილთეისთან შეხვედრის შემდეგ (1905) მას განაკვირვა „ფილოსოფიის როგორც მკაცრი მეცნიერების" იდეა (1911). ეს იდეები დაიცვა ნაშრომში „იდეები წმინდა ფენომენოლოგიური ფილოსოფიისათვის" (სამ ტომად, 1913). მისი ფენომენოლოგია ტრანსცენდენტალური ეკოლოგიის (მოძღვრება ახსოლუტური „მე"-ს შესახებ) სახეს იღებდა. ეგზისტენციალური ფილოსოფიის ჰაბოყალიბების შემდეგ ჰუსერლი განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდა საკუთარი მეთოდით გაგებულ ემპირიულ ადამიანს და სოციალურ გარემოს, რის შედეგადაც გამოსცა ნაშრომი „ევროპული მეცნიერების კრიზისი და ტრანსცენდენტალური ფენომენოლოგია" (1934). ე. ჰუსერლის გავლენას განიცდიდნენ კ. იასპერსი, გ. ჰაიდეგერი, ნ. ჰარტმანი, ჟ. სარტრი და სხვები. არანაკლები გავლენა მოახდინა ჰუსერლის მოძღვრებამ ქართველი ფილოსოფოსის კ. ბაქრაძის შემოქმედებაზე. როგორც ევროპული წარმოშობის გერმანელ ფილოსოფოსს ე. ჰუსერლის ფაშისტური გერმანია დევნიდა. იგი გარდაიცვალა 1938 წელს 79 წლის ასაკში (გ. თევზაძე).

ანტიფსიქოლოგიური მოძრაობის იდეოლოგიური დასაყრდენი იყო ადრეული ეგზისტენციალური ფილოსოფია და მისი მიმდევრები.

ეგზისტენცია (Existence) აღებულია ლათინურიდან და მიუთითებს "არსებობაზე", "ადამიანური პიროვნების არსებობის წესის" აღსანიშნავად. თუით ამ მიმართულების წარმომადგენლებისთვის ეგზისტენცია არის ადამიანური "მე"-ს ის ცენტრალური ბირთვი, რის შეცნობაც ადამიანის გამოცდის როგორც არა ცალკეული ემპირიული ინდივიდი და არც როგორც "მოაზროვნე გონება" ეს არა როგორც საყოველთაო რამ (მოგადად ადამიანური), არამედ როგორც კონკრეტული და განსაკუთრებული პიროვნება. ეგზისტენციალიზმი როგორც უისლოსოფიური მიმართულება ჩამოყალიბდა XX საუკუნის 20-იან წლებში გერმანიაში, საიდანაც გავრცელდა ევროპის სხვადასხვა ქვეყანაში და განსაკუთრებით ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ამ მიმართულების მთავარი წარმომადგენლები იყვნენ გ. ჰაიდეგერი, კ. იასპერსი, კერკ შრადერი და ა.შ. გერმანიაში, ჟ. სარტრი საფრანგეთში და ა.შ.

◆ ვილჰელმ დილთაი (W. Dilte1.1833-1911). ჯერმანელი ფილოსოფოსს-ისტორიკოსი და კულტურის ისტორიკოსი. "სიცოცხლის ფილოსოფიის" ერთ-ერთი უკუმქმებელი და მთავარი წარმომადგენელი. ჩრდილოეთ იყო ნაშრომს, ბრესლაუს, კიელის და ბერლინის უნივერსიტეტებში. განიცადა გერმანული იდეალიზმის და რომანტიზმის, ავრეთვე ინგლისს-საფრანგეთის პოზიტივიზმის (ო. კონტი) გავლენა. ბაღების ნეოკანტიანური ფილოსოფიური სკოლისაგან აიღო ბუნებათმეცნიერების და კულტურულ-ისტორიული შემეცნების დაპირისპირების მეთოდი.

ვილჰელმ დილთაი
(1833-1911)

დილთაი ფიზიკურ სიცოცხლის არსებობის წესისაგან თვისებრივად განასხვავებს სიცოცხლეს. როგორც ადამიანის ყოფიერებისა და კულტურულ-ისტორიული რეალობის წესს: ადამიანის ყოფიერებას როგორც სიცოცხლეს, შეისწავლის "გონის მეცნიერებანი" დილთაი აღრე უიქრობდა, რომ "გონის მეცნიერებანი" ესდა ყურადღებოდეს ფსიქოლოგიას. მისი შეხედულებით, ფსიქოლოგიური ცხოვრება არ დაიყვანება გარკვეული რაოდენობის ელემენტთა განმეორებად კავშირებზე და გამოთხატება განმეორებად, ისდაყოფადურ სტრუქტურებში. ამიტომ ფსიქოლოგიაში "პოეთიკური ახსნის" (ანდუქციალექციის) მეთოდის გარდა საჭიროა თვითდაკვირვების (ისტროსპექციის) მეთოდის გამოყენება. ამასთან დაკავშირებით დილთაიმ წამოაყენა "აღწერითი და ანალიზური ფსიქოლოგიის" იდეა. შემდეგ ეტაპებზე დილთაიმ ადამიანის ყოფიერების ძირითად მახასიათებლად მიიჩნია ისტორიულობა, ხოლო ისტორია ძირითადად "გონის მეცნიერებად". სხვათა სიცოცხლის წვდომა, გარე გამოსახულებებში შინაგანი ცხოვრების აშოცნობა ინტერპრეტაციის მთავარ მეთოდად ასახელებს. სიცოცხლის გამოვლინებათა გაგების დილთაი განსაკუთრებულ ადგილს ანიჭებს. ხოლო განმარტების სისტემატურ გამოყენებას

პერმენეტიკას. დილთაის მოძღვრებაში და "სიცოცხლის ფილოსოფიაში" უგულებელყოფილია სიცოცხლის როგორც თვისებრივ ცვლილებათა ერთიანი მიმართულება. ეს კი კარს უხსნის ანარქიზმისა და ავანგარდიზმის იდეოლოგიას. ამასთან ერთად მის მოძღვრებაში მოწყვეტილია ერთმანეთისაგან ბუნების მეცნიერებათა და "გონის მეცნიერებათა" მეთოდები. ეილპემ დილთაი გარდაიცვალა 88 წლის ასაკში (ზ. კაკაბაძე).

♦ ფრანც ბრენტანო (Franz Brentano, 1838-1917). გამოჩენილი გერმანელი ფილოსოფოსი, ფსიქოლოგი. დაიბადა არისტოკრატიულ ოჯახში. განათლება მიიღო ავსტრიაში, დაამთავრა ეენის უნივერსიტეტის ფილოსოფიური ფაკულტეტი. თავისი მრწამსით იყო იდეალისტი. სწავლობდა ფილოსოფიას ეიურცბურგის და ეენის უნივერსიტეტებში. მის ფილოსოფიურ მსოფლმხედველობაზე დიდი გავლენა მოახდინა არისტოტელესა და თომა აკვინელის მოძღვრებამ. ე. კანტის კრიტიციზმის საწინააღმდეგოდ ბრენტანომ შექმნა საკუთარი ფილოსოფიური სისტემა მეგაფიზიკა, რომელიც მთლიანად ემყარებოდა თეიზმისა და კათოლიციზმის პაუქელებს. ფ. ბრენტანოს კლინიკური კვლევის მთავარი საგანი იყო ფსიქოლოგია. ფსიქოლოგიის როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერების აღიარების მიზნით მან შემოიღო ინტენციის ცნება, რამაც მკვეთრი საზღვარი გაავლო ფსიქიკურ და ფიზიკურ მოვლენებს შორის. ინტენციონალური მეცნიერება როგორც აღწერილობითი მეცნიერება შესავალი ცლის შესახებ დაუდო საფუძვლად ფილოსოფიას. ბრენტანოს მოძღვრებამ ხელი შეუწყო ფსიქოლოგიაში ფენომენოლოგიის საგნის თეორიისა და აქსიოლოგიური ეთიკის შექმნას (ა. ბოჭორიშვილი).

ფრანც ბრენტანო
(1838-1917)

ბრენტანოს ფილოსოფია ძირითადად ეხება ყოფიერების, ჭეშმარიტების, ეთიკისა და თეოლოგიის საკითხებს. ჭეშმარიტებად მიიჩნეეს რეალურს, ხოლო არარეალურს უარყოფს. ასეევ უარყოფს იდეალურს. მისი შეხედულებით, ჭეშმარიტი შემეცნება არ ემყარება სუბიექტსა და ობიექტს, ის ასახეა და ხისთეები კი არ არის, არამედ თავისთავადი სიცხადე ევიდენციაა. ეთიკა და აქსიოლოგია ასევე ობიექტურ სიცხადეს ემყარება. ფსიქოლოგიაში ბრენტანომ შექმნა ფსიქიკური ფენომენების "ინტენციონალობის" იდეალისტური მოძღვრება, რომლის თანახმად, ფსიქიკა ყოეელთეის არის ინტენციონალური ანუ მუდამ არის მიმართული რაღაცისადმი, რაიმესადმი, მაგრამ მისი საგნის რეალური არსებობა საეალდებულო არ არის. ფ. ბრეგანოს შეხედულებებმა დიდი გეგაელენა მოახდინა ჰუსერლისა და სხეა ეეროპელ ფილოსოფოსთა და ახალგაზრდა მიემუნდ ფროიდის მსოფლმხედველობაზე.

ფ. ბრენტანოს ძირითადი თხზულებებია: "ფსიქოლოგია ემპირიული თვალთახედეით" (1878), "მორალური შემეცნების წარმოშობის შესახებ" (1889), "ფილოსოფიის ოთხი ფაზა და მისი ამჟამინდელი მდგომარეობა" (1895) და სხვ. ფ. ბრეგანო გარდაიცვალა 1917 წელს 79 წლის ასაკში (ა. ბოჭორიშვილი).

♦ ფრიდრიხ ნიცშე (F. Nietzsche, 1844-1900), გერმანელი ფილოსოფოსი, ირაციონალისტი და ეოლუნტარისტი, პოეტი, შვეიცარიის ქ. ბაზელის უნივერსიტეტის კლასიკური ფილოლოგიის პროფესორი 1869-1879 წლებში. 1989 წელს სულიერად დაავადდა და შეწყვიტა მოღვაწეობა. ნიცშეს შემოქმედებაში პრიორიტეტული იყო "ძალაუფლების ნების" კონცეფციის ქადაგება, მისი განვითარება. იგი ერთმანეთს უპირისპირებდა ყოფიერებისა და კულტურის ორ საწყისს "დიონისურს" (სიცოცხლისეულს) და "აპოლონურს" (ჭერეტითს), ცალმხრივ ინტელექტუალურს. "სიცოცხლისა" და "გონების" (მეცნიერების) ამ დაპირისპირების გზით ნიცშემ ააგო "ირაციონალისტური და რელატივისტური გნოსეოლოგია".

ფრიდრიხ ნიცშე
(1844-1900)

ნიცშეს აზრით, ყოეელი არსებულის პირველსაფუძვლად იქნება სიცოცხლე, რომელიც მატერიისა და სულის დაპირისპირების მიღმაა, ხვენი შემეცნების საბოლოო უენომენია და არსებითად იგივეა, რაც კოსმიერ ძალად ქცეული „ძალაუფლების ნება". ნიცშეს მოძღვრებაში „ძალაუფლების ნება", პირველ რიგში, საზოგადოებრივ მოვლენათა კრიტერიუმია. ნიცშეს აზრით, ისტორიაში არის არა პროგრესი, არამედ „ქმნადობა"; კარგის სახით იქნება ის, რაც აამაღლებს ძალაუფლების გრძნობასა და ნებას, ხოლო ცუდია ყოველივე, „რაც

მოძღვარეობს სასუხტეებად ნიცშე მიიჩნევდა ყოველივე ბურჟუაზიული ცხოვრების წესის აგრეთვეულ რელიგიას, ბურჟუაზიულ დემოკრატიას და მორალს). ნიცშეს შესულებით, მორალი თავისი მოარული „სიკეთისა“ და „ბოროტების“ კატეგორიებით არის „ძოსების“ მიმართ „არისტოკრატების“ და „ბატონების“ უპირატესობის გრძნობის რეალიზაცია. ნიცშეს „რალკალური არისტოკრატიზმში“, რომელიც დიდ ადამიანებში „ისტორიის მიშანს“ ხედავს, ორგანულად უკავშირდება „ძოსუბისა და ბატონების“ ღუალიზმს.

ნიცშეს „ახალი მორალის“ სუბიექტია „შეადამიანი“, გარე სამყაროსა და სხვებთან მიმართებაში „შეადამიანი“ თავისუფალია სიცილიარი იძულებისა და მოქმედებისაგან მტკიცებული მსჯელის უმწიკვლო სინდისით. „შეადამიანი“ არის ნახევრად ით საკუთარი ღვთაებრივი „ბელადი“, „უფიერი“, რომლისთვისაც თანამედროვე კაცობრიობა ძალის გამოცდის ობიექტია. მას ახასიათებს თანდაყოლილი კეთილშობილება და არისტოკრატიულობა, რითაც ამის გამო „მასა“ ეჭვით ეკიდება და ცდილობს დაამხოს მისი ბატონობა. შემოსევითი არ არის, რომ ნიცშეანელობას დაემყარა ჟერმანული ფაშიზმის და მისი კატასტროფულების იდეოლოგია. თუმცა თვითონ ნიცშე არ აკავშირებდა რომელიმე რასასთან „შეადამიანის“ და არც გერმანელებს მიიჩნევდა „შეადამიანის“ წარმომშობლად. ნიცშე გარდაიცვალა 66 წლის ასაკში (გ. ასათიანი).

◆ ანრი ბერგსონი (A. Bergson. 1859-1941). გამორჩენილი ფრანგი ფილოსოფოსი, ინტუიციონიზმისა და სიცოცხლის ფილოსოფიის ერთ-ერთი მთავარი წარმომადგენელი, ფილოსოფოს ე. ბუტრუს (E. Boutroux) ძოწაფე. 1890-იდან იყო კოლეჯ დე ფრანსეს პროფესორი, 1914-იდან საფრანგეთის აკადემიის წევრი, ნობელის საერთაშორისო პრემიის ლაურეატი.

ანრი ბერგსონი
(1859-1941)

ბერგსონის აზრით, სინამდვილე შეიცნება ორი მხარისაგან: სიცოცხლის სწრაფვა, რაც გამოიხატება მოძრაობითა და მოქმედებით, ქმნადობითა და შემოქმედებით და მატერიალურობით ანუ ინერტულობით. სინამდვილე არის, ერთი მხრივ, მატერიალური და, მეორე მხრივ, სიცოცხლე. სიცოცხლის სწრაფვის შემცველი. არაორგანულ ბუნებაში სიცოცხლის სწრაფვა მიჩქმალული, დახშული და გამოუმჟღავნებელია; მცენარეებში მას ნაკლები გასაქანი აქვს, ვიდრე ცხოველებში. ხოლო ცხოველებში უფრო ნაკლები, ვიდრე ადამიანებში. სიცოცხლის უმაღლეს საფეხურად მას მიაჩნია ადამიანის სიცოცხლე. სიცოცხლეს მაღალ ღონეზე ახასიათებს ცნობიერება, რომელსაც აქვს ორი მიმართულება – ინტელექტი და ინტუიცია. ინტელექტი არის სინამდვილის მაგრიალური მხარისაკენ მიპყრობილი ცნობიერება, ინტუიცია კი სიცოცხლის თვითცნობიერებაა. ბერგსონის მისწრაფეთ, „სამყაროს სინამდვილე“ არის სიცოცხლე როგორც მოძრაობა, ქმნადობა და შემოქმედება; ინერტული მატერია კი მასალა და იარაღი სიცოცხლის „შეშაობისათვის“, ამის გამო ბერგსონი ინტუიციას ანიჭებს ინტელექტზე მეტ უპირატესობას. ბერგსონის აზრით, ღმერთი, სამყაროს მისტიკური შემოქმედი. ფილოსოფიური ფსეუდონიმია, სინამდვილეში იგი არის „სიცოცხლის დრო, სანიერება“ „სანიერების შეცნობა შეიძლება არა ცოდნით, არამედ ინტუიციით“, რომელიც მას მიერ გაგებულია როგორც არაცნობითი, ეშხალი „ჭერეტა“, „წვდომა“. სადაც „შემეცნების აქტი ემთხვევა აქტს, რომელიც ქმნის სინამდვილეს“ ბერგსონი დიალექტიკას უპირისპირებდა თავის მოძღვრებას „შემოქმედებითი ეთოლუციის“ შესახებ, რომელიც ეიტალიზმისაკენ სრიდა მის შემოქმედებას. მისი თხზულებებია: „ცნობიერების უშუალო მონაცემები“ (1889), „მატერია და მეხსიერება“ (1895), „შემოქმედებითი ეთოლუცია“ (1907), „მორალისა და რელიგიის ორი წყარო“ და სხვ. ბერგსონი გარდაიცვალა 1941 წელს 92 წლის ასაკში.. (გ. კაკაბაძე).

◆ სიკოლოზ ალექსანდრეს ძე ბერდიაევი (Бердяев Н.А, 1874-1948), რუსი ფილოსოფოსი, მისტიკოსი, „რელიგიური ეგზისტენციალიზმის“ ერთ-ერთი უკიმლებელი, ანტიმარქსისტი, „ახალი ქრისტიანობის დამაარსებელი“. დაიბადა კიევში, უმაღლესი განათლება მიიღო სანქტ-პეტერბურგის უნიერსიტეტში. ფილოსოფიაში მოღვაწეობა დაიწყო „ლეგალური მარქსიზმით“. 1905 წლისათვის მისი კრიტიკული დამოკიდებულება მარქსიზმისადმი გადაიზარდა მისტიკაში და ანტიმარქსიზმში. 1922-იდან წავიდა

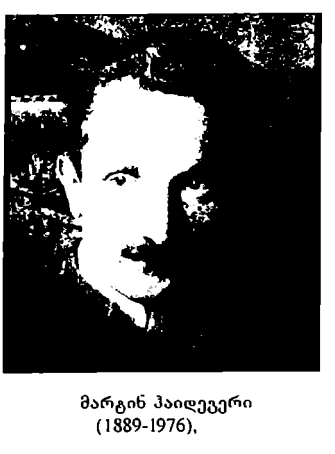
ემიგრაციაში, ცხოვრობდა ჯერ გერმანიაში, შემდეგ საფრანგეთში. პარიზში დააარსა გაზეთი „გზა“ (1925-1940). ბერდიაევმა გავლენა მოახდინა ფრანგულ ეგზისტენციალიზმზე და პერსონალიზმის განვითარებაზე.

ნიკოლოზ ბერდიაევი (1874-1948)

ბერდიაევის აზრით, ფილოსოფიამ უნდა გაიაზროს ადამიანი, მისი არსებობა, ამიტომ ფილოსოფია შეიძლება არსებობდეს მხოლოდ როგორც ეგზისტენციალისტური ანთროპოლოგია. მისი აზრით არის არა ყოველგვარი ყოფიერების, არამედ ადამიანის ყოფიერების გამო,ელეა. ცხოერების საზრისის ძიება. ეს კი მიიღწევა ადამიანის როგორც სუბიექტის, პიროვნების განსილვით. სუბიექტის „მე“-ს უფლომესია თავის უფლება. ადამიანის ყოფიერება. ბერდიაევის აზრით, სოციალურში უნდა განხორციელდეს. სოციალურში უნდა იყოს ის თავისუფალი, რაღაცაც სოციალური ადამიანის შექმნილია და ადამიანსაც შეუძლია მისი გარდაქმნა.

ბერდიაევი ცივილიზაციის, ტექნიკური პროგრესის ერთ-ერთი პირველი კრიტიკოსია. ტექნიკურ რევოლუციას. მისი შეხედულებით, ადამიანისათვის დამღუპველი შედეგები მოაქვს და ადამიანის ხსნას დაღუპვისაგან ხედავს საკუთარ შეხედულებებში. სოციალური რევოლუციის იდეას ბერდიაევი „პერსონალისტური რევოლუციის“ იდეას უპირისპირებს. ნ. ბერდიაევი გარდაიცვალა ემიგრაციაში 1948 წელს 74 წლის ასაკში.

♦ მარტინ ჰაიდეგერი (M. Heideger, 1889-1976),გამოჩენილი გერმანელი ფილოსოფოსი,XX საუკუნის ეგზისტენციალიზმის ფილოსოფიური მოძღვრების ერთ-ერთი უკიდურესი. დაიბადა ბადენის ოლქის დაბა მერკიხში. დაწყებითი განათლება მიიღო იეზუიტების სკოლაში, შემდეგ ფრაიბურგის უნივერსიტეტში (ბრაიზგაუ) პროფესორ რიკეტთან (Ricket), 1916 წელს იყო ფილოსოფოსის პუსერლის ასისტენტი, ხოლო შემდეგ (1922-1928) მარბურგის უნივერსიტეტის, ხოლო 1928-1945 წლებში ფრაიბურგის უნივერსიტეტის პროფესორი. 1933-1934 წლებში იყო ფრაიბურგის უნივერსიტეტის რექტორი. 1945 წელს საცისტებთან თანამშრომლობის გამო გაანთავისუფლეს უნივერსიტეტიდან და სიცოცხლის ბოლო წლებში ცხოერობდა სოფელ ტოდტნაუბერგში.



მარტინ ჰაიდეგერი (1889-1976),

მარტინ ჰაიდეგერის ფილოსოფიური მოძღვრების ამოსავალი წერტილია ს. კიერკეგორის ეგზისტენციალური განცდები და ნიცშეს ირაციონალიზმი, ხოლო მეთოდი - ე. ჰუსერლის ფენომენოლოგია და დილთაის ჰერმენევტიკა. ჰაიდეგერის ფილოსოფიური მოძღვრების სასულმძღვანელო აზრია ონტოლოგიური პრობლემა „ყოფიერების საზრისის გარკვევა“ მ. ჰაიდეგერს ტრადიციული ონტოლოგიის ეს პრობლემა არ ესმოდა. მისი აზრით, ყოფიერების საზრისის გაგების პორიზონტია ეგზისტენციალური დროულობა როგორც სამყო-მყოფადი. მომავალი სწორედ ამგვარ შეხედულებას ეყუდნება. ადამიანის მრუნვითი ცხოერება, მისი ისტორიულობა და ისტორია, საერთოდ სამყარო დრო. მ. ჰაიდეგერის აზრით, ყოფიერების სამდეილი საზრისის გარკვევის მისია უნდა შეასრულოს „ფუნდამენტურმა ონტოლოგიამ“, ე.ი ადამიანის ყოფიერების ეგზისტენციალურ-ფენომენოლოგიურ ანალიზზე დაყრდნობილმა ტრანსცენდენტალურმა ონტოლოგიამ.

ადამიანის არსებობა - ეგზისტენსი - ყოფიერებასთან ღია, დაუფარაეი, ამაეე დროს დაფარული მიმართებაა. ეგზისტენციალისტები მიუთითებენ ადამიანის არსებობის არა ნამდეილობას (გაუცხოება, გარიყულობა) და ნამდეილობაზე (სინდისის ხმა, გადაწყეეტილება, არჩეეა და ა.შ.). მ. ჰაიდეგერი ყურადღებას ამახეილებდა იდუმალებაზე, ეგზისტენსის ყოფიერების განსაზღერულობაზე, ენაზე როგორც „ყოფიერების სახეობაზე“, ყოფიერების ჭეშმარიტებაზე. მ. ჰაიდეგერი გარდაიცვალა 1976 წელს 87 წლის ასაკში (რ. გორდებიანი).

კურტ კაუკა
(1886-1941)

◆ კურტ კაუკა (Kurt Kaffka, 1886-1941), გამოჩენილი გერმანელი უსიქოლოგი, უსიქოლოგიაში გეშტალტ-უსიქოლოგიური მიმდინარეობის დამფუძნებელი. დაიბადა ბერლინში, განათლება მიიღო ბერლინის უნივერსიტეტში. უსიქოლოგიაში დახელოვნდა პროფესორ კ. შტრუმპთან (K. Strumph) და მისი ხელმძღვანელობითვე 1909 წელს მიიღო დოქტორის ხარისხი. 1910 წელს გაღრმავდის ფრანკფურტის უნივერსიტეტში და თანამშრომლობს პროფ. ვერტჰაიმთან (Wertheim) და პროფ. ველერთან (Weller), ხოლო 1911 წ. მიიღო პროფესორის თანამდებობა ჰესენის უნივერსიტეტში (ფრანკფურტიან ახლოს), სადაც იმოღვაწეა 1924-მდე. პირველი მსოფლიო ომის პერიოდში იგი მუშაობდა უსიქიატრიულ კლინიკაში. ომის დამთავრების შემდეგ ამერიკის ჟურნალში „უსიქოლოგიური ბიულეტენებში“ გამოქვეყნდა მისი სტატია „პერცეფცია გეშტალტ-უსიქოლოგიის შესახებ“, რომელშიც ჩამოყალიბებული იყო გეშტალტ-უსიქოლოგიის საფუძვლები როგორც უსიქოლოგიაში ახალი მეცნიერული მიმართულების შექმნის ცდა. გამოთქვამენ აზრს, რომ ამ სტატიის სათაური იყო არასრულყოფილი. რამაც ცუდი სამსახური გაუწია ავტორს. იგი ეხებოდა არა მარტო „პერცეფციას“, არამედ უსიქოლოგიის სხვა უფუნქციებსაც აპროფებების და საერთოდ ცნობიერი ცდის ყველა ასპექტებს.

1921 წ. კ. კაუკამ ინგლისურ ენაზე გამოაქვეყნა წიგნი „უსიქოლოგიის განვითარების საფუძვლები“ მისწრაფება ბავშვის უსიქოლოგიის ფორმირებისაკენ, რომელსაც მანამდე დიდი წარმატება ხვდა ევროპასა და ამერიკაში. ამის შემდეგ იგი მიიწვიეს ამერიკაში ლექციების წასაკითხად კორნელისა და ვისკონსინის უნივერსიტეტებში, ხოლო 1927 წელს მისცეს პროფესორის ადგილი ქ. ნორთჰემპტონის სმიტის კოლეჯში (მასაჩუსეტის შტატში), სადაც იმუშავა სიკვდილამდე (1941). 1935 წელს კ. კაუკამ გამოსცა წიგნი „გეშტალტ-უსიქოლოგიის პრინციპები“, რომელიც აღმოჩნდა სპეციალისტებისათვის ძნელად საკითხავი და ამიტომ ვერ მოიპოვა პოპულარობა. ამ ახალი თეორიის შესასწავლად. როგორც აღვნიშნეთ. კ. კაუკა ჯერ კიდევ ახალგაზრდა ასაკში გარდაიცვალა, მაგრამ იგი მაინც იყო გეშტალტ-უსიქოლოგიის ერთ-ერთ მიმდევრად. კ. კაუკა გარდაიცვალა 1941 წელს 59 წლის ასაკში.

ჟან პოლ სარტრი
(1905-1980)

◆ ჟან პოლ სარტრი (J.P. Sartr. 1905-1980).ფრანგი მწერალი, ფილოსოფოსი, პუბლიცისტი. დაიბადა ქ. პარიზში, 1933-34 წლებში სწავლობდა ე. ჰუსერლის ფენომენოლოგიასა და მ. ჰაიდეგერის ონტოლოგიას. საფრანგეთში დაბრუნების შემდეგ ჩამოაყალიბა საკუთარი „ათეისტური ეგზისტენციალიზმის“ მოძღვრება და გახდა ფრანგული ლიტერატურის და ფილოსოფიური ეგზისტენციალიზმის უდიდესი წარმომადგენელი. მისი მოძღვრება და ეგზისტენციალური კონცეფციები ჩამოყალიბებულია ფილოსოფიურ ნაშრომებში „ყოფიერება და არარა“ (1943), „დიალექტიკური გონების კრიტიკა“ (1964) და სხვ. სარტრის ლიტერატურული შემოქმედება ეგზისტენციალური მსოფლაღქმა წარმოშობილია ფილოსოფიური ეგზისტენციალიზმის საფუძველზე. სარტრმა ეგზისტენციალიზმის ძირითადი კატეგორიები მარტოობა, შიში, თავისუფლება, პასუხისმგებლობა და სხვ. მოიყვანა სისტემაში და სცადა მათი ახსნა როგორც ფილოსოფიურად, ისე ლიტერატურულ ასპექტში. მისი მოძღვრების ცენტრშია მოქცეული ინდივიდის სრული თავისუფლება. მისთვის მთავარი ობიექტი არის კონკრეტული ადამიანი და მისი ცნობიერება. ადამიანი არის ეგზისტენცია, რომელიც თვითონ ქმნის თავისი არსებობის კონკრეტულ სახეებს. მისი არსებობა წინ უსწრებს მის არსებას, იგი „დაწყეველილია თავისუფლებით“, თვითონვეა პასუხისმგებელი თავის არსებობაზე. სარტრი თავის „უენომენოლოგიურ ონტოლოგიას“ აგებს ყოფიერების ორი სახის რაღიკალურ დაპირისპირებაზე; „ყოფიერება თავის თავში“, რომელიც ობიექტური სინამდვილის შემცველია და „ყოფიერება თავისთვის“, „ადამიანური რეალობის“ ე.ი. ცნობიერების იდეობრიცია.

სარტრის ფილოსოფიური შეხედულებები ნათლად აისახა მის ლიტერატურულ შემოქმედებაში. მის რომანში „ჟულჩიდეა“ (1938), მოთხრობების კრებულში „კედელი“ (1939), „ოთახი“, „ინტიმურობა“, „პეროსტრატე“ და სხვ. სიმძაფრითაა დასმული ეთიკის პრობლემები. პიესებში: „ბუზები“ (1943), „დაუმარხავი მკვდრები“ (1946), „ჭუჭყიანი ხელები“ (1948), „ეშმაკი და უფალი“ (1951), „მხოლოდ სიმართლე“ (1955), „ალტონელი გუსაღები“ (1960) და სხვ., პესიმიზმით შეპყრობილი ანტიფაშისტის იდეებს ამსახველია. იგი ცდილობდა ფილოსოფიაში მარქსიზმისა და ეგზისტენციალისტური ფილოსოფიის დაკავშირებას. ჟ. პ. სარტრი მძიმე ნარკომანით შეპყრობილი გარდაიცვალა 1980 წელს 75 წლის ასაკში.

მეგად უართოა ეგზისტენციალისტური ფილოსოფიის მიმდევართა წრე. აქ ერთიანდებიან სულ სხვადასხვა მრწამსის მქონე ლიტერატორები, ექიმი-ფსიქიატრები, ფიზიკოსები და სხვ., როგორც ათეისტური, ისე ქრისტიანული სარწმუნოების აღმსარებლები. ამაევე მსოფლმხედველობას თანაუგრძნობდნენ რუსი მოაზროვნეები ნ. ბერდიაევი, ლ. შესტოვი და სხვ.

ეგზისტენციალური მსოფლმხედველობა გავრცელდა ლიტერატურაში, ხელოვნებასა და მედიცინაში. ამის მაგალითია ჟ.პ. სარტრის, უ. კაფკასა და თ. დოსტოევსკის ლიტერატურული შემოქმედება. ეგზისტენციალიზმის ქვაკუთხეში XX საუკუნის ცივილიზაციაში ადამიანის არაადამიანურ მდგომარეობაში მოქცევის გამო გაუცხოებული არსებობა, როდესაც შებღუდულია მისი პიროვნული თავისუფლება და დამოუკიდებლობა ამ თავისუფლების სრულ დაკარგვამდე. ეგზისტენციალისტების შეხედულებით, რეალობისაგან გაუცხოებული ადამიანი მიექანება გარდაუვალი კატასტროფისაკენ (რ. ჯორჯიანი).

ეგზისტენციალიზმი საჩრდილოს ფ. ნიცშეს, ე. დილთაის, ა. ბერგსონის და სხვათა “სიცოცხლის ფილოსოფიიდან და ე. ჰუსერლის “ტრანსცენდენგალური ფილოსოფიიდან”.

ეგზისტენციალიზმი როგორც წამყვანი იდეოლოგიური მიმართულება ევროპისა და ამერიკის ფსიქიატრიაში გავრცელდა განსაკუთრებით ფსიქიატრ-ფილოსოფოს კ. იასპერსის მეგაველებით. მან 30 წლის ასაკში 1913 წელს გამოსცა ფუნდამენტური ფილოსოფიური ხასიათის ნაშრომი “ზოგადი ფსიქოპათოლოგია”, სადაც ყოველ მორიგ გამოცემაში შეჰქონდა შესწორებანი და დამატებანი. აღნიშნული ხასიათის ნაშრომი არის ფილოსოფიური ფუნდამენტალიზმისა და ეგზისტენციალიზმის ქრესგომათია. იასპერსის მიხედვით, შიზოფრენიის როგორც ფსიქოზის დროს პიროვნება კი არ იხლიჩება, არამედ ქმნის თავის ინდივიდუალობას, მტკივნეულს, რასაც ადამიანი მიჰყავს დასკვნამდე, რომ სამყაროს სებასმიერი რაციონალური სურათი შეიძლება განეხილოთ როგორც სრულიად სხეაგვარად გამოელენილი, ბოლომდე გაუცნობიერებული სულიერი მისწრაფების “რაციონალიზაცია”. კ. იასპერსის აზრით, ადამიანი არის “ყოფიერების შიფრი”, რაც ყოველთვის საჭიროებს განმარტებას. ფილოსოფიის ამოცანად აეგორს მიაჩნია ამ “შიფრის” შინაარსის ამოხსნა, რათა გახადოს იგი ნათელი, რომ მისი ცხოვრება გამოელინება (მეცნიერება, ხელოვნება, რელიგია და ა.შ.) არის ყოფიერების ეგზისტენციის გაუცნობიერებელი მოქმედება, რომ სამყაროში გაბატონებული არაგონიერი არის უმაღლესი საბრძნის წყარო (“გონიერება და ეგზისტენცია”, 1935). კ. იასპერსის ფსიქიატრ-ფილოსოფოსის ეგზისტენციალიზმის სპეციფიურობა ნათლად გამოელინდა მის მოძღვრებაში “საზღვრითი სიტუაციების შესახებ” (1945), სადაც წერს, “ყოფიერების სამდეილი საბრისი გამოამკარაეგება ადამიანისათვის რაიმე მნიშვნელოვანი კატაკლიზმებისა და შენჯღრევების პროცესში (ძმიმე ავადმყოფობა, სიკვდილი, გამოუსყიდეელი დანაშაული და ა.შ.), რაც თავისთავად იწვევს “შიფრის მსხვრევას”, ადამიანის განთავისუფლებას ყოველდღიური საზრუნავის სიმძიმისაგან (სამყაროში ყოფიერებისაგან), სინამდვილეზე თავის წარმოდგენისაგან, იდეალურ ინტერესებისაგან (თავის ტრანსცენდენტალურ თავის თავში ყოფიერებისაგან). მხოლოდ ამის შემდეგ მის წინ ისახება საკუთარი ღრმად ინდივიდური არსებობის სამყარო (“ეგზისტენციის გაცისკროვნება”), ღმერთის არსებობის (ტრანსცენდენგალურის) ნამდვილის განცდა”. კ. იასპერსი 1950-65 წლებში კომუნიზმისადმი აშკარად მგრუნად გამოდიოდა; ამავე დროს ბოლო ნაშრომში “საით მიდის ფედერალური გერმანია” იგი ილაშქრება თავისი ქვეყნის მმართველი პარტიის ავტორიგარიზმისა და ღიქტატორული ტენდენციების წანააღმდეგ. ფსიქიატრიაში ეგზისტენციალისტური მიმართულების მიმდევრები იყვნენ აგრეთვე: კურტ შნაიდერი, ე. მინკოვსკი, ა. შგორხი, ე. შტრაუსი (E. Strauss), გ. ტელენბახი (G. Telenbach),რ. კუნი (R. Kuhn),ლ. ბინსვანგერი და მრავალი სხვა.

ეგზისტენციალისტები ქადაგებდნენ, რომ ფსიქიკური დაავადებანი ძირითადად ფსიქოგენების და სოციალური გარემოს, მიკროსოციალური პირობებით არის განპირობებული. დ. კუპერი (D. Cooper) ცალსახად იყენებდა კურტ შნაიდერის 20-იან წლებში გამოქვეყნებულ ნაშრომებს, სადაც ფსიქოზურ სიმპტომებში ითვალისწინებდა დუალისტურ შეხედულებებს, რომ არსებობს “ჭეშმარიტი ფსიქიკური დაავადებანი” განპირობებული სომატური აშლილობით და ენდოგენური ფსიქოზები, გამოწვეული

"სულის ცდომილებით". ანტიფსიქიატრიის წარმომადგენლები საფუძველშიეე ემიჯნებოდნენ ფსიქოანალიზს. მაგრამ თავიანთი იღეურ არსენალში შეპქონდათ "ეგზისტენციალიზმისა და ანთროპოლოგიური ფსიქიატრიის" ძირითადი დებულებები; კერძოდ, ყოველგვარ ფსიქიზურ აშლილობაში ხედავდნენ ეგზისტენციალურ, ანთროპოლოგიურ და არასაბუნებისმეტყველო მეცნიერულ პრობლემას. ანტიფსიქიატრიის მსოფლმხედველობაზე მეგაელენა მოახდინა აგრეთვე სხვადასხვა სოციოლოგიურმა კონცეფციამ, რომლებიც უმთავრესად ამერიკის შეერთებულ შტატებში იყო გავრცელებული - ადრეულ მეიერის "ფსიქობიოლოგიზმიდან" და სალიევანის "ადამიანთა შორის ინტერპერსონალური დამოკიდებულების შეცნელიდან" თანამედროვე მიკროსოციალურ თეორიებამდე. ეგზისტენციალური და ანთროპოლოგიური ფსიქიატრიის აყვავების დროს კლასიკურმა ფსიქიატრიამ ძირითადი დარტყმები სწორედ შიზოფრენიის განსაზღვრის საკითხში მიიღო, ანტიფსიქიატრიამაც ძირითადი შეტევა მიიტანა შიზოფრენიის. როგორც დაავადებისა და მისი მკურნალობის საჭიროების განსაზღვრაში განიცადა. კლასიკურ ნოზოლოგიურ ფსიქიატრიასთან შეჯიბრება.

როგორც უკვე ვახსენეთ, ანტიფსიქიატრიული მოძრაობა დაიწყო ინგლისში გასული საუკუნის 60-იან წლებში და იმდენად გაფართოვდა, რომ ამ მოძრაობაში ჩაერთო თეორეტიკოსები, ფილოსოფოსები, პოლიტოლოგები და მრავალი სხვა დარგის წარმომადგენელი, ძირითადად "პარაფსიქიატრიული" (ფსიქოლოგები, პარაფსიქოლოგები, ექსტრასენსები და სხვ.). სამწუხაროდ, მათ შორის მრავალი ცნობილებული ფსიქიატრიც აღმოჩნდა, რომელთა კომპეტენტურობა ჭეშმარიტ თეორიულ და პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში კლასიფიკატებში ეჭვს ბადებს. ყველა მათგანის ძალისხმევით ჩამოყალიბდა ფაქტობრივად ავანტურისტული პარასამეცნიერო მოძრაობა, რომელმაც შეიპყრო კვაზირევოლუციური, სოციალურ-პოლიტიკური პროგრამა. ყურადღება მისაქცევია, რომ ანტიფსიქიატრიული მოძრაობის ძირითადი ღოტრინა შეიქმნა არა ინგლისში, კლასიკური ფსიქიატრიის ერთ-ერთ სამშობლოში, არამედ საფრანგეთში მ. ფუკოს ინიციატივით. თვით ტერმინი "ანტიფსიქიატრია" კი შემოიტანა დ. კუპერმა, რომელიც ინგლისში დაიბადა, აღიზარდა აქვე, მოღვაწეობდა როგორც ფსიქიატრი ღონდონის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, შემდეგ განაგრძო მოღვაწეობა საფრანგეთში და გარდაიცვალა 56 წლის ასაკში.

"ანტიფსიქიატრების" თავიანთი "მოღვაწეობა" დაიწყეს მოთხოვნით დაეხურათ ფსიქიატრიული საავადმყოფოები ანუ მათიეე განმარტებით, იგიეე "ფსიქიატრიული თავშესაფარი სახლები", რომელშიც დაშვებული ფსიქიატრები ახერხებენ "სულით დაავადებულების" იზოლირებას ჯანმრთელისაგან, ამ კრიტერიის აღმომჩენების იძულებით ჩამოშორებას საზოგადოებრივი მოვალეობის შესრულებისაგან და მათი აღიარებას შეურაცხადად, მათი უფლების, თავისუფლების ხელყოფით. ერთ-ერთი ანტიფსიქიატრის პ.ს. რაკამიერის (P.S. Racamier. 1971) მტკიცებით, მსგავსი დამოკიდებულება "ფსიქიკურად დაავადებულების" მიმართ არის მათი უსამართლო პატიმრობა "ფსიქიატრიულ ციხეებში", სიღლ ფსიქიატრთა მიერ მათი აღიარება "სულით დაავადებულად" - "სოციალური სკანდალი" ანტიფსიქიატრების თეორიული საფუძველები ჩამოყალიბებულია პ. ლაინგის (Laingh P., 1967) წიგნში. სადაც წერს, "ჩვენ მუდმივად ვანჯღრევთ ჩვენი გამოცდილების ნაწილს და ვინარჩუნებთ იმას, რაც გვგონია, რომ შეესაბამება საზოგადოებრივად გამომუშავებულ ნორმებს. ადამიანი აღიარებულია ნორმალურად, ეიღრე იგი არის ალიენირებული (განრიდებული - ანუ ფაქტობრივად სულით დაავადებული), რითაც ვახდენთ მის მიმართ ძალადობას, ერაცხთ რა სულით ავადმყოფად მხოლოდ განსხვავებული გამოცდილების დემონსტრირების გამო" რ. ლაინგი ფსიქოზს, საერთოდ, და შიზოფრენიას, კერძოდ, მიიჩნევს როგორც სრულიად ბუნებრიეს და ჯანმრთელს, მაგრამ განსხვავებული გამოცდილების მქონეს, რაც მის "დაავადებად" მიიჩნევა და როგორც ფსიქიატრები, ისე ოჯახის წევრები ცდილობენ მათ იზოლირებას საზოგადოებისაგან.

ა. ლაინგი და დ. კუპერი მიიჩნევენ, რომ "ფსიქიკურად დაავადებული არის პიროვნება, რომელსაც სწორაეს და მასზე ასორცილებენ ძალადობას" მისი "სიხელე" არის სწრაფეა თავისუფლებისადმი. თუ ადამიანი გარკვეულად ალასტიკურია და აქვს უნარი წინააღმდეგობა გაუწიოს "ძალადობას, მაშინ იგი შეხდება "ფსიქოზში" მიაღწიოს მდგომარეობას, რომელიც იქნება ახლოს "ჭეშმარიტ" ფსიქიკურ ჯანმრთელობასთან, შინაგან და პერსონალურ თავისუფლებასთან". ანტიფსიქიატრების აზრით, ოჯახი და საზოგადოება ამყარ პიროვნულ სწრაფეას უწევს წინააღმდეგობას, ასორციელებს მასზე ძალადობას, ფსიქიატრების დახმარებით აქცევს მას იზოლაციაში და უსიშნაეს ათასგვარ "სამკურნალო პროცედურებს", რომელთა ძირითადი მიზანია კვლავ და კვლავ თავისუფლების შეზღუდვა. მათი აზრით, სწორედ ამ მიზნით არის გამოყენილი ფსიქიატრია ოფიციალური ძალადობის დარგი. რომელიც გამოიყენ მედიცინის და მეცნიერების ნიღბით.

ამრიგად, ანტიფსიქიატრები ფსიქიკურ ავადმყოფს და, პირველ რიგში, შიზოფრენიით შეპყრობილს

მაინც ვეცდები სოციალური სისტემის უცილობელ მსხვერპლად. "პათოლოგიური საზოგადოების" მიერ გამოგონილ მღვიმარეობად. 1967 წელს ანტიფსიქიატრებმა მოიწვიეს პირველი საერთაშორისო კონგრესი, რომელიც ჩაეარდა ლონდონში "განთავისუფლების დიალექტიკა". აღნიშნული კონგრესის ორგანიზატორები (დ. კუპერი, ჯ. ლაინგი, კარმანელი (Karmanely), მარკუზი, ჯორასი და სხვები) თავისი გამოსვლებით ერთმანეთს ასწრებდნენ კლასიკური ფსიქიატრიის როგორც პოლიტიკური დარტყმის დისკრედიტაციას; ძირითადი ზოხსენებით გამოვიდნენ დ. კუპერი და ჯ. ლაინგი.

ანტიფსიქიატრთა აღიარებულმა ლიდერმა დ. კუპერმა თავად სცადა თავისი თეორიული იდეების პრაქტიკული რეალიზება როგორც ერთ-ერთი დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფოს ხელმძღვანელმა (მთავარი ექიმი); საავადმყოფოს ერთ-ერთ პავილიონში (XXI) მოათავსა ახლად შემოსული ავადმყოფები დაავადების სიმპტომატიკის და ქცევის ღარღვევის თავისებურებათა გათვალისწინების გარეშე. საავადმყოფოს სამედიცინო პერსონალი არავითარ ჩარევას არ ცდილობდა, მხოლოდ თვალყურს აღევნებდა საავადმყოფოს მისაგანი წესრიგის შესრულებას. როგორც მოსალოდნელი იყო, საავადმყოფოში შეიქმნა აუტანელი ქაოსური პირობები, რამაც აიძულა დ. კუპერი შეწყვეტა მსგავსი ექსპერიმენტი. ამის მიუხედავად 1965 წელს მან ჯ. ლაინგთან და ა. სტერსონთან ერთად ჩაისახალისა "ფილადელფიის ასოციაცია", რომელშიც გაერთიანდნენ მოხალისე ექიმები, ავადმყოფები და სამოყვარულებრივი ორგანიზაციების წარმომადგენლები. ყველა მაითგანი მსარს უჭერდა ანტიფსიქიატრიულ მოძრაობას სამკურნალო და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გარეშეოდ.

შენელებით, რომელსაც ქალაქებდა დ. კუპერი, ძირითადად ეხებოდა შიზოფრენიას. იგი როგორც ფსიქიატრი აღიარებდა, რომ არსებობს გვინის დაავადებანი. მაგრამ შიზოფრენია, როგორც ასეთი, მისი აზრით, არ არის დაავადება. იგი ფსიქიატრების მიერ მიკერებული "იარლიყია" და სამოგადოების ურყევად ჯგუფია (ოჯახის წევრები, ექიმები, საავადმყოფოს პერსონალი და სხვ.) მას ამორჩევს სოციალურ გარემოს და ძალის გამოყენებით ახორციელებს მის იმოლირებას. მისი შეხედულებით, "შიზოფრენია" არ საჭიროებს სამედიცინო ან ბიოლოგიურ შესწავლას, რადგან საუკუნეების განმავლობაში მასში კლინიკამ არავითარი შეტანა არ მოუგანა სამოგადოებას. ამგვარი "შესწავლები" მას მაინცია უარრიობად და დაუშვებლად; მაიძე საბუნებისმეტყველო მეთოდებით კლინიკა "შიზოფრენიას" მაინცდამ "მიკროსოციალურ კრიზისულ სიტუაციაში მოხვედრილ თავისებურებას". რომელსაც ოჯახი ფსიქიატრთა დახმარებით უწოდებს დაავადებულს იმისათვის, რომ მასზე განახორციელოს ძალადობა. ეგზორსტ რწმენით, არავითარი საერთო მას არ აქვს დაავადებასთან. რომელიც მის ორგანიზმში შეიძლება რაიმე ღარღვევების სახით გამოვლინდეს, მისი შესწავლა ცდა ხდებოდეს მხოლოდ ბუნებრივი "ჰუმანური" (ანთროპოლოგიური) კვლევის მეთოდებით. რასთანაც მაინცშეწონილად მიიჩნევს მის ჯგუფებთან (ოჯახი, სამსახური, სასწავლებელი და ა.შ.) ურთიერთობის პირობებში გამოყენებას. შესაბამისად, ანტიფსიქიატრები შიზოფრენიის ყოველგვარ ბიოლოგიურ მკურნალობას მაინცდამ უარმრობად.

გარკვეულ გაუგებრობას იწვევს ანტიფსიქიატრიული გენდენციების თანაგრძნობა მცენიერული ფსიქიატრიის ეკრძალულ შექმნა. პაიდელბერგის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში ხანმოკლებიებულ "ავადმყოფთა სოციალურ კოლექტივში". ამ კოლექტივის წევრებს ქმნდათ შექმნილები "კაპიტალიზმი თეთრთან არის დაავადება როგორც ექსპლუატაციის განმასკეცელი" ექიმის როლი აქ არაფერს არ ცვლის. ამიტომ ჩამოაყალიბეს "დემოკრატიული გაერთიანება", სადაც თითოეული ავადმყოფი თავის შეურნალობას თვითონ წარმართავდა. ამ გაერთიანებაში ვეულებრივიც უარო მეტად გამოიყენებოდა "თერაპიული პოლიტიკური აკიტაცია". აქაც, შედეგი ტრაგიკული მოიღეს, რადგან ამ გაერთიანებების ღახურვამ გამოიწვია გაერთიანებათა წევრების ამბოხება; კოლექტივის წევრებმა ძალის გამოყენებით დაიკავეს საავადმყოფოს შენობები, გამოაცხადეს საპროტესტო შიმშილობა. პროცესში ჩაერთო პოლიცია და სასამართლო, ექიმების წასაყვანად აღიძრა სარჩელი.

ანტიფსიქიატრიული მოძრაობა სხვადასხვა ქვეყანაში განსხვავებული ნიუანსებით არის წარმოდგენილი; ზოგი იშველიებს ფსიქოდოსოციალისტურ, ზოგი ფილოსოფიურ, ზოგი ისტორიულიურ და ზოგიც პოლიტოლოგიურ იდეოლოგიას, მაგრამ ყველასათვის საერთოა ფსიქიატრიაში კლინიკური ემპირიზმისაგან უკანდახევის, მცენიერული დაკვირვებისა და ანალიზის მეთოდის შეცვლის. უსაფუძვლო თეორიზებული მსჯელობისაკენ გენდენცია. შიზოფრენიის განხილვა მიმდინარეობისა და კლინიკურ გამოვლინებათა თავისებურებების გათვალისწინების გარეშე, მკლისმისაგან როგორც ბიოლოგიური კვლევის შეშოკრებებით დარღვიაგან განირიცხება, კერძოდ, ფსიქიატრის როგორ სამედიცინო დარგის სრული უარყოფა. ამ უმნიშვნელოვანესი კატეგორიის როგორც ბიოლოგიური პრობლემის უარმრ უგულებელყოფამ და თეორიულმა აბსტრაქირებამ

დიდი მიანი მოუტანა ფსიქიატრიის განვითარებასა და წინსვლას, უპირველესად პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში. ღღებითი ტენდენციები, რომელიც "ანტიფსიქიატრიულმა" მოძრაობამ მაინც მოუტანა ამ დარგს, გამოვლინდა ფსიქიატრიული დაწესებულებების კეთილმოწყობისა და სტაციონარული რეჟიმების პუმანიზირების, რეაბილიტაციური მეთოდების სტიმულირებით, თუმცა უარყოფით შედეგებს ეს ღადებითი ტენდენციები ვერ შეღრებოღა. სწორედ ამიტომ "ანტიფსიქიატრია" მოგადად დარჩა XX საუკუნის ფსიქიატრიაში ერთ-ერთ უარყოფით ეპიზოდად, რომელიც მსოფლიო ფსიქიატრიამ სწრაფად მიაგოვა და მესამე ათასწლეულში აღარ განაგითარა. ფსიქიატრიაში და კერძოდ შიზოფრენიის არსში გარკვეული პერსპექტივები, რომელსაც ბიოლოგიური ანუ ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევის მეთოდები გვისახავს, ყოველგვარ საფუძველებს აცლის "ანტიფსიქიატრიული" მოძრაობების პერსპექტიულობას.

ღასაბასია, რომ "ანტიფსიქიატრიის" აფეთქება დასავლეთ ევროპის და ამერიკის ეკონომიკურად ბოლინავე ქვეყნებში მოხდა ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის ღაწყებისა და ყრმობის პერიოდში. როდესაც წარსულის ყველა პერიოდთან შედარებით გამოჩნდა ენდოგენურ ფსიქოზთა გავრცელებაში ჩაწედომის და ეფექტური მკურნალობის მეთოდების შემუშავების პერსპექტივები. თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთ-ერთი ლიდერი გ. პუბერის დამოწმებით, ანტიფსიქიატრიის მოძრაობას აყოლიმა სტუდენტ-ახალგაზრდობამ 70-იან წლებში გაავრცელა საყოველთაო მოწოდებები "ძირს კლასიკური ფსიქიატრია", გაანადგურა ფსიქიატრ კლასიკოსთა მიერ შექმნილი და "ცვინის საჭყლეტი" ფსიქიატრიული ტრაქტატები, რომლითაც გადაესებული იყო ბიბლიოთეკები და არაერის მაინი შინაარსი არ აინტერესებდა, განადგურდეს ის, რაც უსარგებლო მაკულატურად იქცა" და ა.შ. ცხადია, ამგვარმა "რევოლუციურმა" ანარქიამ მნიშვნელოვანი ვნება მოუტანა თანამედროვე ფსიქიატრიას. ამ ვმძიმესი დარტყის წინსვლა პროგრესისაკენ შეუძლებელია, თუ ღაიწყებ იმ ფესვებს, რომლიდანაც ამოიზარდა ენდოგენურ ფსიქოზთა ვუნეალოგიური ხე, რომლის ლეგალურ აღწერას შეალიეს თავიანთი ძალისხმევა მსოფლიო კლასიკური ფსიქიატრიის ავტორიტეტებმა.

ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგია და ფსიქოფარმაკოლოგია

გასული საუკუნის 50-იან წლებში ენდოგენურ ფსიქომთა არსში გარკვეისა და მკურნალობის საკითხებში გადამწყვეტი როლი ითამაშა ახალმა მიმართულებამ, რომელიც ფსიქიატრიაში ცნობილია როგორც "ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრია". სწორედ აქედან იწყება ფსიქიკაზე არჩევითად მოქმედი მედიკამენტების მიმანშიმართული სინთეზირებისა და პრაქტიკულ-თერაპიული მიზნით მათი ფართო გამოყენების ბუმი.

თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიის ისტორია ცოტა ადრე დაიწყო, თუმცა იგი ასეთი სახელწოდებით არ იყო ცნობილი. ჯერ კიდევ 40-იან წლებში ფსიქონერვულ აშლილობათა სამკურნალოდ დაიწყეს ანგიპისტამინური მოქმედების მედიკამენტების, როგორც ექვეტატეური ხერხული სისტემის მასტაბილიზებელი საშუალებების ხმარება. ამასთან ერთად აღმოაჩნდათ ფსიქოსედაციური – დამამშვიდებელი მემოქმედების უნარი, რის გამოც ფართოდ გამოიყენებოდა ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალოდ. მათ შორის ძირითადი ადგილი დაიჭირა ფენოთიაზინის საწარმოში – პრომეთაზინმა (ფენერგანი, დიპრაზინი). 1950 წელს ფრანგმა მეცნიერმა პ. შარპანტიემ (P. Charpantier) მოახდინა გაცილებით უფრო მძლავრი ფსიქოსედაციური მოქმედების იმავე ფენოთიაზინის ნაწარმ ქლორპრომაზინის სინთეზირება. 1952 წელს ფრანგმა ნეიროქირურგმა და ნეიროფიზიოლოგმა ჰ. ლაბორიმ (H. Laborit) დაადგინა, რომ ქლორპრომაზინს გააჩნია გაცილებით უფრო მძლავრი ცენტრალური მოქმედების უნარი, ვიდრე პრომეტაზინს, რის შედეგადაც ამ მედიკამენტს აღმოაჩნდა უნიკალური თვისება, სპეციფიკურად მოახდინოს მეგავლენა ფსიქოზურ სიმპტომებზე. მალე ფრანგმა ფსიქიატრებმა ჟ. ჰამონმა (G. Hamon), ჟ. პერიემ (J. Pariere) და ჟ. ვალერმა (J. Valler) (1950) ქლორპრომაზინი გამოიყენეს მანიაკალური აგზნების სამკურნალოდ და შენიშნეს მისი ანტიმანიაკალური მოქმედების უნარი და მისი ძირითადი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრი.

ქლორპრომაზინის სამკურნალო თვისებებით დაინტერესდნენ საფრანგეთის აკადემიური ფსიქიატრიის წარმომადგენლები. ჟ. პარიზში წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიულ კლინიკაში ჟან დელეიმ (Delay J., 1907-1988) და პიერ დენიკერმა (Deniker P., 1917-1998) ეს პრეპარატი პირველად გამოიყენეს საშხეფრო მოსამსახურეზე, რომელსაც აღენიშნებოდა მორიგი მანიაკალური აგზნება. მკვლევარებმა დარწმუნდნენ ქლორპრომაზინის ორიგინალური ანტიფსიქოზური მოქმედების უნარში; ამ მედიკამენტს შესწევდა სპეციფიკური მემოქმედების უნარი ფსიქიკური აშლილობის პროდუქტიულ სიმპტომატიკაზე, კერძოდ, პალუცინაციურ და პარანოიდულ სიმპტომებზე მარედუცირებელი მეშოქმედების თვისება მძლავრი პიბერნაციისა და გართულებების გარეშე. ფრანგი ფსიქიატრი ჟ. გარაბე (J. Garabe, 2000) ფსიქიატრიისათვის ამინაზინის პირველად გამოყენების თარიღს განიხილავს როგორც ეტაპურ მოვლენას და ალეგორიულად ადარებს მას კოლუმბის მიერ ამერიკის აღმოჩენას. მისი რწმენით, მიშოფორენიის ბიოქიმიური საფუძვლების ჭეშმარიტი კვლევა იწყება 1952-იდან ანუ ნეიროლეპსიური მედიკამენტების აღმოჩენასთან დაკავშირებით და თავისთავად იყო რევოლუციური.

თაყის გენის შესაძლებლობების გაგებაში. ჰქონდა იგივე მნიშვნელობა, რაც ასტრონომ კოპერნიკის კანონების აღმოჩენას სამყაროს პლანეტების მოძრაობის კანონზომიერებათა გაგებაში. კერძოდ, ქლორპრომაზინში მისცა დასაბამი ახლებურად დასმულიყო შიზოფრენიის და საერთოდ ფსიქიკურ დაავადებათა განვითარებისა და უკეთესი მკურნალობის მექანიზმებში წვდომის პრობლემები. ამ ეტაპური აღმოჩენის შედეგებში უმნიშვნელოვანესი შესაძლებლობა შექმნილიყო შიზოფრენიის ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური მოდელი, რომელიც ხელს შეუწყობდა ამ ავადმყოფობის ეტიოლოგიის ძირითად საიდუმლოთა გახსნას. ქლორპრომაზინით მკურნალობის პირველი შედეგები გამოქვეყნდა 1952 წ. და ფსიქიატრებში აღძრა დიდი ინტერესი. 1955 წელს იმავე კლინიკაში შედგა საერთაშორისო სიმპოზიუმი, რომელმაც დაადასტურა ჟ. დელეის მიერ მოწოდებული ახალი ტერმინი "ნეიროლეპსია" და მაშასადამე, ცნება "ნეიროლეპსიური პრეპარატები", რაც მიუთითებს, რომ პრეპარატი უშუალოდ ახდენს შეგვალებას ნეირონზე. 1954 წელს ჰ. შტეკმა (H. Steck) გამოაქვეყნა მონაცემები, რომ ქლორპრომაზინი და სერპაზილი ანგიფსიქოზურ ეფექტთან ერთად ახდენს სპეციფიკურ ზემოქმედებას, პირველ რიგში, შეამდებარე გვინზე და იწვევს ექსტრაპირამიდული დარღვევის სინდრომს იმ აშლილობის ანალოგიურს, რომელსაც შარკო (J. Charcot) უკავშირებდა თაყის ტეინის ბოლიან სხეულს. სწორედ ქლორპრომაზინისა და რეზერპინის მსგავსი ორმაგი მოქმედება ჰქონდათ მსჯელობაში ჟ. დელეის და პ. დენიკერს, როდესაც მათ შემოიღეს ტერმინი "ნეიროლეპსია". 1958 წელს პ. იანსენმა (P. Iaensen) ბელგიაში მოახდინა მეორე ძძლაერი ფსიქოტროპული აქტივობის მქონე მედიკამენტის - პალოპერიდოლის სინთეზი.

ალბერ ლაბორი

♦ ალბერ მარი ლაბორი (A. M. Labour), ცნობილი ფრანგი ქირურგი, დაიბადა 1914 წელს. 1934 წ. დაამთავრა ემბალური სანიგარიული სკოლა საბუღეო უწყებაში. მას უკავშირდება ფსიქოტიაზინის ნაწარმთა ნეიროვეგეტატური მოქმედების უნარის აღმოჩენა. მან დაადგინა ფსიქოტიაზინის ნაწარმთა პაპოტენსირებული მოქმედების უნარი ბოგადი საანესთეზიო საშუალებების ძლიერი და ხანგრძლივი "პაპოტენსირებელი ანესთეზიის" მეთოდი. განვლილ ომებში ნეიროლეპტიკური ნიეთიერებების კლინიკური გამოყენების საფუძველზე შექმნა "ქიმიური სიმპათიკოტომიის" მეთოდი.

ა. ლაბორი არის ორგანიზმის ხელოვნური ჰიპოთერმიის მდგომარეობაში გადაყვანის მეთოდის დამუშავების ავტორი. 1950-1951 წლებში გამოიყენა იერარქიული დანიშნულების კომბინირებული ჰიპოთერმიის მეთოდი. მას საერთაშორისო სახელი მოუტანა ქლორპრომაზინის აღმოჩენამ, მისი ანტისტრესული ზემოქმედების უნარის დადგენამ, რამაც ყარით გამოყენება პოვა კლინიკურ პრაქტიკაში (ქირურგიაში, ანესთეზიოლოგიაში, ფსიქიატრიასა და ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიის ექსპერიმენტულ გამოკვლევებში).

ჟან-ლეი-პოლ დელეი (1907-1987)

♦ ჟან-ლეი-პოლ დელეი (J.L.P. Delay, 1907-1987), გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი და ლიტერატორი. მას ორიენ სფეროში ბრწყინვალე კარიერა ჰქონდა, რაც საყოველთაოდ არის აღიარებული. ჟ.ლ.პ. დელეი დაიბადა ქ. ბაიონში ექიმი-ქირურგის ოჯახში. 15 წლის ასაკში იღებს საშუალო სასწავლებლის დამთავრების ატესტატს, შეიძს სორბონის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე და უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ 22 წლის ასაკში იწყებს მოღვაწეობას მედიცინაში. 1932 წ. ხდება პარიზის საავადმყოფოს ინტერნი, სოლო 1937-დან იწყებს სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას, 1942 წელს იცავს სადოქტორო დისერტაციას თემაზე "შესისერების მოშლა", 1946 წელს ისიშნება ფსიქიატრიული კათედრის გამგის თანამდებობაზე წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. მალე ხდება საფრანგეთის აკადემიის ფსიქიატრიული კლასიციზმის.

1950 წელს ჟ. დელეი არის პარიზში გამართულ ფსიქიატრთა ასოციაციის პირველი კონგრესის ორგანიზატორი პროფ. პ. ჟანეთან ერთად. კონგრესი მას ირიცხავს ფსიქიატრია მსოფლიო ასოციაციის პირველ პრეზიდენტად, სადაც დაჰყო 11 წელი. 1955 წელს აირჩიეს

საფრანგეთის სამეცნიერო აკადემიის წევრად. ხოლო 1959 წელს დაინიშნა საფრანგეთის სამედიცინო აკადემიის პრეზიდენტად. თანამედროვეები მიუთითებენ, რომ ჟ. დელეი ფლობდა მეცნიერული ანალიზისა და სინთეზის დიდ ნიჭს. მისი შემოქმედებითი ინტერესები იყო მეტად ფართო, იგი სწავლობდა ელექტროშოკის შედეგად თავის ტვინის დაზიანების სინდრომს, რაც იმ პერიოდისათვის იყო მეტად აქტუალური. დიდი ძალისხმევა მოანდომა პალუცინაციური სინდრომის განვითარების შეკანონების შესწავლას, კერძოდ მესკალინის, ლიზერგინის მჟავას, პსილოციბინის და სხვა პალუცინოგენების მოქმედების ნიუანსებს საკუთარ თავზე.

ჟ. დელეი სახელი ძირითადად მაინც უკავშირდება ფსიქოფარმაკოლოგიას. 1952 წლის 26 მაისს საფრანგეთის სამედიცინო-ფსიქოლოგიური საზოგადოების 100 წლისთავზე გამართულ კონფერენციაზე მან თავის თანამშრომელ პიერ დენიკერთან ერთად გამოაქვეყნა დაკვირვებები ქლორპრომაზინის თერაპიული ეფექტურობის შესახებ. 1955 წელს მანვე პ. დენიკერთან ერთად შემოიღო ტერმინი ნეიროლეპსია და მიუთითა ნეიროლეპსიური მოქმედების მედიკამენტების ანტიფსიქოზურ ეფექტურობაზე, რამაც რევოლუციური გადატრიალება მოახდინა ფსიქოზების მკურნალობაში.

ჟ. დელეი ფსიქიატრიაში დიდ წარმატებასთან ერთად ეწეოდა ნაყოფიერ ლიტერატურულ მოღვაწეობას. მის მიერ გამოქვეყნებულია რამდენიმე ნოველა და რომანი ქან ფორესის ლიტერატურული ფსევდონიმით. იგი გარდაიცვალა 1987 წელს გულის უკმარისობით 80 წლის ასაკში.

პიერ დენიკერი
(1917-1998)

◆ პიერ დენიკერი (P. Deniker.1917-1998).გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი, ფსიქოფარმაკოთერაპევტი, ჟ. დელეისთან ერთად ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულების ხელმძღვანელი თანამედროვე ფსიქიატრიაში. დაიბადა პროგრესტანტი ლიტლომაკის ოჯახში. ბავშვობა გაატარა ნისეთში. მოესწრო ნისეთის უკანასკნელი ომერაგორის ეპოქის. სწავლა-განათლება მიიღო პარიზში. დაამთავრა პარიზის სორბონის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და, რაღგან საფრანგეთში ომი მძვინვარებდა, მეშვიდობა დაიწყო სამსახური პოსპიტალში კლერკად. ფსიქიატრიაში დაიწყო მეშვიდობა პროფ. ჰ. ეის ხელმძღვანელობით, რომელმაც დაიცვალა ომის პერიოდში ქმედითალკოლურად დარჩენილი ქრონიკულ სულით ავადმყოფთა დახმარების ორგანიზაცია. პ. დენიკერმა მოახერხა წოდილი ჯგუფის ორგანიზაციის დახმარებით შეექმნა ექიმთა ჯგუფი, რომელიც ეწეოდა დახმარებას ფსიქიკურ ავადმყოფებს. საფრანგეთის ეროვნული ჯარების ინგლისიდან საფრანგეთში გადასვლის შემდეგ პ. დენიკერი თავისი ჯგუფით შეუერთდა მათ 1946 წელს და მანდატ რეკომენდაციით შეუსრულდა ოცნება მოსწავლეობით პროფ. ჟ. დელეის ჯგუფში. მან თავი გამოიჩინა აქტიურობით და დიდი როლი შეასრულა ჟ. დელეისთან ერთად ქლორპრომაზინის მოქმედების შეკანონების შესწავლაში, რასთანაც დენიკერმა 1957 წელს ჟ. დელეისთან პერრი ლაბორისთან და ჰანს ლემანთან (H. Lehman) ერთად მიიღო ლასკერის სახელობის პრემია. ლემანი გახლდათ კანადელი ფსიქიატრი, რომელმაც ქლორპრომაზინი დანერგა კანადაში და ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ხოლო პერრი ლაბორი იყო ქლორპრომაზინის პირველი გამომცემებელი ანესთეზიოლოგიაში. იგი პ. დენიკერთან ერთად სწავლობდა პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო უკალტეტზე. პ. დენიკერი, როგორც ქან ლელეის ახლოსი თანაშემწე და თანაშეკლეერი, უშუალოდ ხელმძღვანელობდა ქლორპრომაზინის თერაპიული ეფექტურობის კვლევას პირველ პაციენტზე, რომელსაც აღესანიშნებოდა აგიპური მანიაკალური აგზნება, რამაც საფუძველი ჩაუყარა კლინიკურ და თეორიულ ფსიქიატრიაში ახალი და მეტად პერსპექტიული მიმართულების განვითარებას. პ. დენიკერის და მისი უშუალო მასწავლებლის ჟ. დელეის სახელთან არის დაკავშირებული ფსიქიატრიაში ტერმინები: "ნეიროლეპსია" და "ნეიროლეპსიური მოქმედების მედიკამენტები", "ნეირონლეპსიური სინდრომი" და სხვ. მასვე ეკუთვნის აფექტურ ფსიქოზთა სამკურნალოდ და პროფილაქტიკური მიზნით ლითიუმის მარილების ეფექტურობის საკითხების შესწავლა. პ. დენიკერმა ჟ. დელეისთან ერთად გამოსცა პირველი წიგნი ფსიქოფარმაკოლოგიაში "ქიმიოთერაპიული მეთოდები ფსიქიატრიაში", რომელმაც საფუძველი ჩაუყარა ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეპოქას ფსიქიატრიაში. 1961 წელს პ. დენიკერს ანიჭებენ პროფესორის წოდებას.

სურათზე (მარცხნიდან მარჯვნივ) მ.ყართანიანი, შ.გამყრელიძე, პ.კილხოლცი, ქალბატონი დენიკერი, პ. დენიკერი, გ.აერუცკი ქ. სუხდალში 1982 წელს

ახლო შემოქმედებითი და შეჯობრული ურთიერთობა ჰქონდა ყოფილ საბჭოთა კავშირის ფსიქიატრებთან, განსაკუთრებით გამოსულ ფსიქოფარმაკოლოგ გ. აერუცკისთან, რომელთანაც შეჯვარდა 1962-იან. იგი სშირად ჩამოდიოდა საბჭოთა კავშირში, მოსაწვლეობდა მეცნიერულ ფორუმებში. პირადად მე იგი გაეცანი ქ. სუხდალში საერთაშორისო ახალგაზრდა ფსიქიატრთა სკოლაში, სადაც, 1982 წ. მიწვეული ვიყავით პროფ. პ. კილჰოლცთან ერთად ლექტორებად. 1988 წელს იგი აირჩიეს საფრანგეთის სამეცნიერო აკადემიის წევრად. პ. დენიკერი გარდაიცვალა 1998 წელს 81 წლის ასაკში.

ფსიქოფარმაკოლოგიური შეთოდის ფსიქიატრიაში დამკვიდრების პიონერთა შორის არ შეიძლება არ შეგხვდეთ თანამედროვე ფრანგული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი ლიდერის პროფ. პიერ პიშოს მოღვაწეობაზე, რომელიც ქლორპრომაზინით ფსიქიკური დაავადებების სამკურნალოდ გამოყენების პირველ ექსპერიმენტებში მონაწილეობდა პროფ. ქ. ღელეის კათედრის თანამშრომლებთან პ. დენიკერთან და გ. ლამპერიერთან (T. Lamperier) ერთად როგორც ერთ-ერთი წამყვანი ფსიქოპათოლოგი. ნიშანდობლივია, რომ ქ. ღელეის გარდაცვალების შემდეგ პარიზის სორბონის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრა სწორედ პროფ. პ. პიშომ დაიკავა და ღღემდე ხელმძღვანელობს. ჩვენთვის, ქართველებისთვის ისიც სასიამოვნოა, რომ პროფ. პ. პიშო იყო ქართული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი წამყვანი ფსიქოპათოლოგის მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სერგი წულაძის თანაკურსელი და ახლო მეგობარი პიერ დენიკერთან ერთად.

პიერ პიშო

♦ პიერ პიშო (Pier Pichot), გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრი, ქ. ღელეის ერთ-ერთი წარჩინებული მოწაფე, დაიბადა 1919 წელს ლა როშე იონზე. პარიზის სამედიცინო სკოლის და სორბონის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგიური ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ, დაიწყო მუშაობა პროფ. ჟან ღელეის ფსიქიატრიულ კლინიკაში, რომელიც განთავსებული იყო ქ. პარიზის წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1965 წელს იგი დაინიშნა სამედიცინო ფსიქოლოგიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე, ხოლო 1970 წელს რაც პროფ. ქ. ღელეი პენსიაზე გაეიდა იგი დანიშნეს ფსიქიატრიული განყოფილების გამგედ. 1986 წელს მას მიენიჭა დამსახურებული პროფესორის საპატიო ტიტული. იგი 1948-1968 წლებში კითხულობდა ლექციებს სორბონის უნივერსიტეტში ფსიქოლოგიის დარგში.

პროფ. ე. პიშო 1977-1983 წლებში იყო ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის პრეზიდენტი. არჩეულია მიუნხენის (გერმანია), ბარსელონას (ესპანეთი), თესალონიკის (საბერძნეთი), ნიუ-იორკის (აშშ) და საფრანგეთის ნაციონალური აკადემიების ნამდვილ წევრად მედიცინის დარგში. მან გამოაქვეყნა რამდენიმე წიგნი კლინიკურ ფსიქოლოგიაში, ფსიქოპათოლოგიასა და ფსიქიატრიის ისტორიაში. ბოლო წლებში მისი მოღვაწეობა მთლიანად მიეძღვნა კლინიკური ფსიქოპათოლოგიისა და ფსიქოთერაპიულ აშლილობათა მკურნალობის საკითხებს.

საბჭოთა კავშირში ქლორომაზინის რესინიუმი მოახდინა მ.ნ. შჩუკინამ (М.Н. Щукина) და გამოიდა "ამინაზინის" საფირმო სახელწოდებით; მისი ფარმაკოლოგიური მესწავლა აწარმოა აკადემიკოსმა მ.დ. მაშკოვსკიმ (Машковский М.Д., 1954). პრაქტიკაში ქლორპრომაზინი დაინერგა აკადემიკოსს ა. სნეჟნევსკის კლინიკაში. გ.კ. ტარასოვს (Г.К. Тарасов) მიერ ამავე კლინიკაში დამუშავდა ამინაზინით არა მარტო მწვავე ფსიქოზურ მდგომარეობათა, არამედ შემანარჩუნებელი მკურნალობის მეთოდი. კლინიკური ფსიქოფარმაკოლოგიის შემდგომი განვითარება საბჭოთა კავშირში დაკავშირებულია პროფ. გ.ი. ავრუცკისა (Г.Я. Авруцкий) da misi თანამშრომლების ი.ა. ალექსანდროვსკის (И.А. Александровский), ი.ი. გუროვიჩის (И.И. Гурович), ე.ვ. გრომოვას (.В. Громова), ა.ა ნედუვას (А.А. Недува), ა.ი. ნისის (А.И. Нись), ა.ა. ეჟკოვის (А.А. Ежков), ს.გ. გაიცევის (С.Г. Зайцев), ა.ი. მაგალიფას (А.И. Магалиф), ვ.ს. პროკუდინის (В.Н. Прокудин), ლ.გ. ეფუნდიევას (Л.Г. Ефендьева), კ.ს. რაევსკის (К.С. Раевский), ბ.დ. ციგანკოვის (Б.Д. Цыганков), ს.ნ. მოსოლოვი (С.Н. Мослов), და მრავალი სხვ.] სახელთან გ. აერუცკიმ შექმნა საბჭოთა კავშირში პირველი სპეციალიზებული ფსიქოფარმაკოლოგიური განყოფილება, რომელიც საბოლოოდ ჩამოყალიბდა თეორიული და პრაქტიკულ-კლინიკური ფსიქოფარმაკოთერაპიის საკავშირო ცენტრი. ამ კოლექტივის მიერ დამუშავდა შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქოზების ფსიქოფარმაკოთერაპიის მეთოდიკური სახელმძღვანელოები. სხვადასხვა ფსიქოგროპული მედიკამენტების შედარებითი კლინიკური შეფასების მეთოდები. აღნიშნული სამეცნიერო ცენტრი უწევდა კოორდინირებას საბჭოთა კავშირის, ამ უკიდეგანო ქვეყნის სხვადასხვა ცენტრებში დაფუძნებულ ფსიქოფარმაკოლოგიურ განყოფილებებს: მოსკოვის სამედიცინო აკადემიის ინსტიტუტში [რ.ა. ნაჯაროვი (Р.А. Наджаров). მ.ე. ვართანიანი (М.Е. Вартанян), ა.ბ. სმულევიჩი (А.Б. Смулевич), გ.ვ. პანტელეევა (Г.П.Пантелева). ბ.ი. ბელიაევი (Б.И.Беляев) და სხვ.]. ქ. ლენინგრადში ე. ბეხტერევის სახ. ფსიქონევროლოგიურ ინსტიტუტში პროფ. ტ.ი. ხვილივიცკი (Т.И. Хвиливицкий). რ.ი. ვოვინი (Р.И. Вовин), ი.ლ. ნულერი (И.Л. Нуллер), ი.ნ. მიხალენკო (И.Н. Михаленко) და სხვები}, თბილისში (შ.ა. გამყრელიძე, ე.შ. კაშია, მ.ჯ. ბოკუჩავა, გ.ე. ბერია, ა. ჩეჩელაშვილი, ა.ი. აბამიძე და სხვები და ცალკეული მკვლევარები), ქ. ერევანში გ.ა. ბურნაზიანი (Г.А. Бурназян). ქ. ბარტუში ი.მ. საარმა (И.М. Саарма), ლ. მიხალინე (Л. Михалине) და სხვები.

ფსიქიატრიაში ქლორპრომაზინის აღმოჩენამ და მისმა თერაპიულმა ეფექტებმა სტიმული მისცა მკვლევარებს კიდევ უფრო გაეშუქებინათ ფსიქოზთა მკურნალობის საქმე. ამ თვალსაზრისით მეორე ფსიქოტროპული ნაბიჯი გადაიდგა, როდესაც ფარმაკოლოგიკოსმა პაულ იანსენმა ბენპერიდოლის საწარმოებიდან მიიღო ფსიქოტროპული პრეპარატები. ამ ჯგუფიდან ყველაზე მაღალეფექტური აღმოჩნდა ჰალოპერიდოლი, რომელიც დღემდე ინარჩუნებს სპეციალისტური მედიკამენტების ფლაგმანის სახელს.

◆ პაულ იანსენი (Paul Jansen), გამოჩენილი ბელგიელი ექიმი ფარმაკოლოგი, რომლის სახელთანაა დაკავშირებული, საერთოდ მედიცინაში, და კერძოდ, ფსიქიატრიაში ასალი თანამედროვე, მაღალეფექტური ფსიქოტროპული მედიკამენტების სინთეზირება, შესწავლა და პრაქტიკაში გამოყენება.

პაულ იანსენი

პაულ იანსენი დაიბადა 1926 წელს კერძო პრაქტიკის მქონე ექიმის ოჯახში. იგი იზრდებოდა იმ პერიოდში, როდესაც მედიცინა შეგად ღარიბი იყო სამკურნალო მედიკამენტებით. ძირითადი სამკურნალო წამლები იყო საძილე და საერთო ტონუსის ამწევი საშუალებანი. ფაქტობრივად, ფარმაკოთერაპიული თვალსაზრისით, აღნიშნული მედიკამენტები იძლეოდა საშუალებას ავადმყოფს უფრო შეგად მოეთმინა თავისი დაავადებისაგან გამოწვეული ტანჯვა და დალოდებოდა სპონტანურ გაუმჯობესებას. სამედიცინო განათლების მიღების შემდეგ პაულ იანსენმა გადაწყვიტა დახელოვნება ფარმაცევტულ

ღარგში და მიაღწია განსაცვიფრებელ წარმატებებს მედიცინის სხვადასხვა დარგში. ჩვენთვის განსაკუთრებით საინტერესოა მისი აღმოჩენები უსიქოფარმაკოლოგიაში. მან მოახდინა სინთეზი და პრაქტიკულ უსიქიატრიას მისცა 40-ზე მეტი ორიგინალურად მოქმედი ანტიფსიქოზური მედიკამენტი ბუტიროფენონის ჯგუფიდან. მათგან ღღემდე ეფექტიურ წარმომადგენლად მიიჩნევა ჰალოპერიდოლი, რომლის სინთეზი და პრაქტიკაში დანერგვა დაიწყო 1958 წელს. ღღეისთვის იგი კვლავ ინარჩუნებს მწვავე უსიქომოტორული აგზნების სამკურნალოდ ეფექტურ ანტიჰალუცინაციურ, ანტიპარანოიდულ და პრაქტიკულად შეუცვლელი მედიკამენტის პოტენციის ანტიფსიქოზური მედიკამენტებისათვის დამახასიათებელი პარკინსონიზმური გვერდითი მოვლენების რაც შეიძლება მინიმუმამდე დაყვანის უმრუნველსაყოფად კვლავ პაულ იანსენის მიერ სინთეზირდა და სადღეისოდ ერთ-ერთ მაღალეფექტურ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტად იხმარება ჰალოპერიდოლისაგან გარკვეულად განსხვავებული ნაერთი, ბენციმოქსაზოლის ნაწარმი – რისპერიდონი.

პაულ იანსენმა 1953 წელს დააფუძნა ფარმაცევტული ფირმა "იანსენი", რომელიც შეუნელებელი წარმატებით მოღვაწეობს და რეგულარულად აწყდის პრაქტიკულ მედიცინას ახალ და ახალ მაღალეფექტურ სამკურნალო პრეპარატებს. მას მიღებული აქვს 100-ზე მეტი გამოგონების პატენტი, არის 800-ზე მეტი მეცნიერული საშრომის ავტორი. არჩეულია 20-ზე მეტი უნივერსიტეტის საპატიო დოქტორად. იგი აქტიურად ეწევა კვლევა-ძიებას მოლეკულურ ბიოლოგიაში და ქმნის სრულიად ახალ ნიეთიერებებს, რომლებიც მომავალში პათოგენეზური მკურნალობისთვისაა გამიზნული. პაულ იანსენი დაქორწინდა 1957 წელს და ჰყავს 5 შვილი, მათგან მამის სპეციალობით წინსვლა მოისწრო მხოლოდ ერთმა ვაჟმა, რომელიც გატაცებულია კუჭ-ნაწლავის ნაერთებიდან მაღალეფექტური მედიკამენტების მიღების პრობლემით. 75 წლის პაულ იანსენი ნაყოფიერად განაგრძობს ინტენსიურ მოღვაწეობას, რათა ემსახუროს ადამიანის, მისი ოჯახის სამკურნალოდ შექმნას სულ ახალი და ეფექტური მედიკამენტები.

უსიქიატრიაში უსიქოფარმაკოლოგიურმა ეპოქამ უდიდესი რეფორმატორული როლი ითამაშა, რომელსაც ვერც კალბაუმ-კრეპელინის და ვერც ე. ბლოილერის რეფორმატორული კონცეფციები ვერ გაუწოლდება. უსიქოფარმაკოლოგიამ ძირფესვიანად შეცვალა უსიქიატრიის მეთოდოლოგიური, ორგანიზაციულ-მეთოდიკური და ეპიდემიოლოგიური სამეცნიერო-კვლევითი მეთოდების შემუშავების წანამძღვრები. თეორიულ ასპექტში საუძველი ჩაეყარა უსიქიკურ დაავადებათა კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური კვლევის სრულიად ახალ, პათოგენეზურად დასაბუთებულ კვლევა-ძიებას. უსიქოფარმაკოლოგიურმა მეთოდებმა უსიქიატრიას მისცა უსიქიკურ აშლილობათა განვითარებისა და კლინიკურობის სელექციური ექსპერიმენტულ-უსიქოლოგიური, ბიოქიმიური, პათოფიზიოლოგიური და ფარმაკოლოგიური მართვის საშუალება, რომელიც უმრუნველყოფს სრულიად ახალი და უფრო ეფექტიანი კვლევითი მიმართულების ბიოლოგიური უსიქიატრიის, როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერებითი კვლევის მიმართულების ჩამოყალიბება-განვითარებას. ცაცობრიობის წინაშე ამ დარგში თავისი ღირსეული მოხაწილეობა მიიღეს პ. იანსენმა, ქ. დელეიმ, პ. დენიკერმა, რ. კანმა (R. Kuhn), ფ. აუდმა (F. Aud),

გრიგორი აერუცკი
(1923-1993)

ჰ. ჰაპიუსმა (H. Hipius), ე. კინრისრაიტმა (V. Kinrisrigt), ი. ანგსტმა (I. Angst), ი. ბარბამ (I. Barza), ი. ბობონმა (I. Bobon), ს. კვინარმ (S. Kwinar), ჰ. გროსმა (H. Gross), კ. კურლანდმა (K. Kurland), ე. მაცუმოგომ (V. Matsumoto) და სხვ. რესულტატებით უსიქიატრებიდან უსიქოფარმაკოლოგიური უსიქიატრიის განვითარებას ხელი შეუწყეს ა. სპენცერმა, ა. ზურაბაშვილმა, გ. ავრუცკიმ, ი. ალექსანდროვსკიმ, ა. სმელერმა, გ.ე. პანგელეევამ, ს.ნ. მოსოლოვმა, რ. ნაჯაროვმა, გ. ხვილივიცკიმ, რ. ეოვინმა, ს. ჭელერმა, ი. გუროვმა და სხვამ. მათ მიერ აღწერილი ახალი თაობის წარმომადგენლები წარმატებით აგრძელებენ კლინიკური უსიქიატრიის საარობლემო საკითხების დამუშავებას უსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებით და საშუალებებით.

◆ გრიგორი იაკობის ძე აერუცკი (Аврущкий Г.Я., 1923-1993), გამოჩენილი რუსი ებრაელი უსიქიატრი, უსიქოფარმაკოთერაპევტი, საბჭოთა უსიქიატრიაში კლინიკური უსიქოფარმაკოთერაპიის აღიარებული უფუძმღებელი, ბრწყინვალე კლინიცისტი და მეგად

საყოფილი მკვლევარი. რუსეთის უფლებების მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, საბჭოთა კავშირის სახელმწიფო პრემიის ლაურეატი. დაიბადა მოსამსახურის ოჯახში. საშუალო სასწავლებლის წარმატებით დამთავრების შემდეგ შევიდა ლენინგრადის სამხედრო სამედიცინო აკადემიაში 1943 წ. აკადემიის მესამე კურსიდანვე გამოავლინა ინტერესი უსიქიატრიისადმი და დაიწყო მუშაობა უსიქიატრიის კათედრაზე, რომელსაც იმ დროს ხელმძღვანელობდა პროფ. ვ.ა. ოსიპოვი. სამედიცინო აკადემიის დამთავრების შემდეგ 5 წლის განმავლობაში მუშაობდა სამხედრო უსიქიატრად. 1953-იდან სიცოცხლის ბოლომდე მუშაობდა რუსეთის უფდერაციის ჯანდაცვის სამინისტროს უსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის სისტემაში. მისი უშუალო მეცნიერული ხელმძღვანელები იყვნენ მ.ი. სერეისკი, დ.ე. მელეხოვი და ს.გ. ჯისლინი. მან გაირა შემოქმედებითი ზრდა ორდინატორიდან მის მიერვე 1962 წელს შექმნილი უსიქიური დაავადებათა თერაპიის განყოფილებისა და უსიქოფარმაკოთერაპიის ცენტრის ხელმძღვანელამდე, რომელიც სამეცნიერო თემების მრავალფეროვნებით, დასამუშავებელი პრობლემების მასშტაბით და მრავალპროფილიანობით დამოუკიდებელი სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის ხარისხამდე აღწევდა. საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკებში და უსიქიატრიული სამსახურის მსხვილ თუ ნაკლებად მსხვილ უსიქიატრიულ კლინიკებში შეუძლებელია არ შეეხვედეთ პრაქტიკულად მომუშავე უსიქიატრებს, რომელთაც თავიანთი აკადემიური ცოდნა არ ჰქონდეთ ამაღლებული და სრულყოფილი პროფ. გ. აერუტკის კლინიკაში.

პირველივე მეცნიერულ ნაშრომებში გ. აერუტკი ძირითად ინტერესს აკლენდა მიზოფრენიის მკურნალობის ძიებით მკურნალობა, ელექტროკუნჩხეთით თუ ინსულინკომატოზური თერაპია, საკითხებისადმი. მისი საკანდიდატო დისერტაცია მიეძღვნა მიზოფრენიული რემისიების თავისებურებებს. 1961 წელს იგი,როგორც ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის სტიპენდიანტი,ერთი წლით გაიგზავნა ინგლისში ცნობილ უსიქიატრ მაიერ-გროსის კლინიკაში. ექვსთვიანი ინტენსიური კლინიკური და უსიქოპათოლოგიური ცოდნის სრულყოფის მომენტში ამ კლინიკაში გაიცნო გამოჩენილი ფრანკი უსიქიატრი-უსიქოფარმაკოთერაპევტი პიერ დენიკერი, დაუმეგობრდა მას და მასთან რიგით შემოქმედებითი მიელინების დარჩენილი ექვსი თვე იმუშავა პარიზის ჭმინდა ანას სახელობის განთქმულ უსიქიატრიულ კლინიკაში ჟ. დელეისა და პ. დენიკერის უშუალო ხელმძღვანელობით, სადაც იმ პერიოდში ეყრებოდა მტკიცე საუძვლები უსიქიატრიაში უსიქოფარმაკოთერაპიულ მიმართულებას, კერძოდ, უენოთიაზინის ნაწარმ ნეიროლეფსიურ მელიკამენტებთან ერთად კლინიკურ პრაქტიკაში ფეხს იკიდებდა ახალი არაფენოთიაზინური წარმოშობის ანტიფსიქოზური მედიკამენტი – პალოპერიდოლი. საფრანგეთიდან დაბრუნებული გ. აერუტკი სათაყვანო ჩაედგა საბჭოთა კავშირში უსიქიატრიაში ამ ახალ და მეტად პერსპექტიულ მიმართულებას და ფაქტობრივად იყო ჩვენი ქვეყნის უსიქოფარმაკოლოგიური სკოლის უფემძღვანელი. მისი ხელმძღვანელობით შეისწავლეს და პრაქტიკაში დანერგა თითქმის ყველა საბჭოური წარმომაელობის და საზღვარგარეთის ქვეყნებიდან შემოსული ახალი უსიქოტროპული მელიკამენტები. 1968 წელს მან ბრწყინვალედ დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "მიზოფრენიის დროს უსიკოტროპული მოქმედების საშუალებათა კლინიკური კანონზომიერებანი", 1969 წელს მას მიენიჭა პროფესორის წოდება. 1980 წელს მას და მის ორ თანამშრომელს "სამამულო წარმორმობის უსიკოტროპული პრეპარატების კლინიკური შესწავლისათვის" მიენიჭა სახელმწიფო პრემია. პროფ. გ. აერუტკის მეცნიერული ინტერესების წრე იყო განსაკუთრებით ფართო და მრავალფეროვანი. იგი არ კმაყოფილდებოდა უსიქოტროპული მედიკამენტების მოქმედების უსიქოტროპული საქმრის ღადგენით. უსიქოფარმაკოთერაპია მის ხელში პირველ რიგში იქცა ფასდაუდებელ საშუალებად ცნაეალების უსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის უფრო ღრმა შესწავლისათვის. გ. აერუტკიმ უდიდესი წვლილი შეიტანა მიზოფრენიის და აფექტურ აშლილობათა კლინიკისა და მკურნალობის პრობლემების, სამკურნალწამლო პათომორფოზის, თერაპიულად რეზისტენტულ შემთხვევათა მკურნალობის, ცნაეალმყოფოსგარეშე თერაპიული ღასმარების ორგანიზაციაში, ურღვნტული უსიქიატრიის (მათ რიცხვში ჰიპერკოსიკური მიზოფრენიის და ავთვისებიანი ნეიროლეფსიური სინდრომის კლინიკური დიფერენციაციის და მკურნალობის), უსიქოზთა არასამკურნალწამლო მეთოდებით მკურნალობის (ფორსირებული ინსულინოთერაპია, ელექტროკონვულსიური თერაპიის მოდიფიკაცია, პლაზმაფერეზი და ა.შ.) საქმეში. იგი იყო უსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობაში 10 გამოგონების ავტორი.

პროფ. გ. აერუტკის მიერ გამოქვეყნებულია 250-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, მათ რიცხვში 12 მონოგრაფია. მის მიერ შესრულებული მონოგრაფიებიდან რამდენიმეჯერ გამოიცა "გადაუდებელი ღასმარება უსიქიკური დაავადების ღროს", "თანამედროვე უსიქოტროპული საშუალებანი და მათი გამოყენება შიზოფრენიის მკურნალობაში" (1964), "უსიქოტროპული საშუალებანი სამედიცინო

პრაქტიკაში" (1970), "ფსიქიკურ დაავადებათა ფარმაკოთერაპია" (1974), "ფსიქიკურ აუადმყოფთა მკურნალობა" (1981 და 1988) და ა.შ. გ. აერუკაი იყო რეფერატული ჟურნალის "ფსიქოფარმაკოლოგიის ექსპრეს-ინფორმაცია" მეცნიერული რედაქტორი და "ს.ს. კორსაკოვის სახელობის ნეიროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის", ჟურნალების "სისაფსი", "სოციალური და კლინიკური ფსიქიატრია" და "ფსიქიატრისა და სამედიცინო ფსიქოლოგიის მიმოხილვა" სარედაქციო საბჭოების წევრი.

გ. აერუკაის აქვს უდიდესი დამსახურება ყოფილი საბჭოთა კავშირის შემადგენლობაში მოღვაწე ფსიქიატრების რამდენიმე თაობის აღზრდა-დახელოვნებაში. მას შექმნა საკუთარი კლინიკური ფსიქოფარმაკოლოგიური სკოლა. მისი ხელმძღვანელობით დაცული იქნა 11 სადოქტორო და 40 საკანდიდატო დისერტაცია. მისი რამდენიმე მოწაფე ამჟამად ხელმძღვანელობს ფსიქიატრიულ კათედრებს და განყოფილებებს სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტებში. მისი ინიციატივით რეგულარულად ტარდებოდა სემინარები ფსიქოფარმაკოთერაპიაში და კვალიფიკაციის ამაღლებული კურსები. მის მიერ წაკითხული ლექციები და კლინიკური გარჩევები უდიდესი პოპულარობით სარგებლობდა, ხოლო მსმენელები იხიბლებოდნენ მისი ფართო ერუდიციით, მაღალი კომპეტენტურობით და ორატორული ნიჭიერებით.

გ. აერუკაი იყო აღიარებული მეცნიერი ავტორიტეტი მთელ მსოფლიოში. იგი აქტიურად მონაწილეობდა მსოფლიო ფსიქიატრიულ ცხოვრებაში. იყო მთელი რიგი საზღვარგარეთული სამეცნიერო საზოგადოებების წევრი. ჯერ კიდევ შემოქმედებითი შესაძლებლობების დაღვინების ასაკში, უნერვიოზო და მეცნიერული იდეებით აღჭურვილი მოწაფისადმი ოპტიმისტურად განწყობილი მოსწავლე წაიყვანა ნევრიტის მეგობრების და საერთოდ თანამედროვე რუსულენოვანი ქვეყნების ფსიქიატრია აუცილებლად დასაკლისია.

თეოდორე იაკობის ძე ხვილივიცკი
(1907-1989)

◆ თეოდორე იაკობის ძე ხვილივიცკი (Хвиливицкий Т.Я., 1907-1989), გამოჩენილი რუსულენოვანი ებრაელი ფსიქიატრი, მეცნიერი და პოპულარული ექიმი. მთელი მისი ცხოვრება უკავშირდება პეტერბურგ-ლენინგრადს. იგი დაიბადა და საშუალო განათლება მიიღო პეტროგრადში. 20-იან წლებში სახელმწიფო ინსტიტუტის სტუდენტად ყოფნის დროს აქტიურად მოხალისეობდა სტუდენტთა რეფლექსოლოგიური წრის მუშაობაში, რომელსაც ხელმძღვანელობდა მისი მასწავლებელი ვ.მ. ბეხტერევი. იმ წლებში შეასრულა თ. ხვილივიცკიმ თავისი პირველი მეცნიერული საშრომი (1926). მთელი მისი შემდგომი მოღვაწეობა უკავშირდება ვ.მ. ბეხტერევის სახ. ფსიქონევროლოგიურ ინსტიტუტს, სადაც იგი დასაწყისში მუშაობდა სწავლების კლინიკაში პროფ. ე.ნ. მიასიშჩევის ხელმძღვანელობით (1931-1938) და შემდეგ 1938-იდან ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფ. რ.ი. გოლანტის ხელმძღვანელობით. 1944-იდან დაინიშნა ამავე ფსიქიატრიული განყოფილების გამგედ, სადაც დაიწყო დამსახურებულ პენსიაზე გასვლამდე. თ. ხვილივიცკის მეცნიერული ინტერესები ამ პერიოდებს განისაზღვრა. ეს არის "აფექტური ფსიქოზები" და ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობა. 1944 წელს მან წარმატებით დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რომელიც შეეძლო უნდოფსერი ლეპრესიის დროს მძრძნობელობის დარღვევებს, ხოლო სადოქტორო დისერტაცია დაიცვა 1958 წელს თემაზე "მწვავე ფსიქოზისა და მისი აგიპური ფორმების შესახებ".

თ. ხვილივიცკი არის რუსულენოვან ქვეყნებში ფსიქოფარმაკოთერაპიის შემოღების და გამოყენების ერთ-ერთი პიონერი. კლინიკა რომელსაც იგი ხელმძღვანელობდა, იყო ფსიქოზთა ექსპერიმენტული თერაპიის ბაზა, სადაც გარდებოდა ახალი ფსიქოტროპული პრეპარატების გამოცდა თერაპიულ ეფექტურობაზე.

თ. ხვილივიცკი იყო შესანიშნავი კლინიცისტი და მკურნალი. მისი საექიმო ცოდნა ეფუძნებოდა რუსეთის ფსიქიატრიის პეტერბურგის ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ მიმართულებას. მის მიერ შესრულებულია 100-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი. მისი ხელმძღვანელობით მომზადდა მრავალი

საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაცია. მის მიერ აღწერილი ფსიქიატრ-ფსიქოფარმაკოთერაპევტები პროფ. რ.ი. ეოეისი და ი.ლ. ნულერი განაგრძობენ რა მასწავლებლის ტრადიციებს, წარმატებით ხელმძღვანელობენ კლინიკური ფსიქოფარმაკოთერაპიის (ეოეინი) და ექსპერიმენტული ფსიქოფარმაკოთერაპიის (ნულერი) განყოფილებებს. თ. ხეილიეიეკი გარდაიცვალა 1989 წელს 82 წლის ასაკში.

რუსლან ეოეინი

♦ რუსლან აკიმის ძე ეოეინი (Вовин Р.Я.), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი, ფსიქოფარმაკო-თერაპევტი, რუსეთის მეცნიერების აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, პროფესორი. დაიბადა 1926 წელს, საშუალებისთ განათლება მიიღო ლენინგრადში (პეტროგრადში). 1946 წელს შეუდგა და 1952 წელს დაამთავრა ლენინგრადის სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი. 1952-1957 წლებში მუშაობდა ექიმად ქ. უსტ-კამენოგორსკის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. 1957 წელს დაბრუნდა ქ. ლენინგრადში და დაიწყო მუშაობა ლენინგრადის ფსიქიატრიის სახელობის ფსიქონევროლოგიურ ინსტიტუტში ფსიქოგენური თერაპიის განყოფილებაში პროფესორ ხელოვნიცკის ხელმძღვანელობით ასისტენტის თანამდებობაზე. 1961 წელს დაიცვა საკანდიდატო, ხოლო 1973 წელს სადოქტორო დისერტაცია. 1974 წელს მიენიჭა პროფესორის წოდება. 1973 წელს აირჩიეს ბეხტერევის სახელობის ინსტიტუტის თერაპიული განყოფილების მცხოვრებ ხელმძღვანელის თანამდებობაზე, სადაც დღემდე აგრძელებს ნაყოფიერ სამეცნიერო-კვლევით, სამკურნალო და პედაგოგიურ მოღვაწეობას. 1984-იდან იგი არის ევროპის ფსიქიატრთა საზოგადოების წევრი, 1991-იდან ამერიკის სამეცნიერო საზოგადოების "ფსიქიატრია და ფსიქიატრია" წევრი. გამოქვეყნებული აქვს 200-მდე მეცნიერული ნაშრომი და მათ შორის 5 მონოგრაფია.

პროფ. რ. ეოეინის სამეცნიერო პროდუქცია მიეძღვნა ფსიქიატრიული კლინიკის რამდენიმე მიმართულებას: მაღალი თერაპიული ეფექტურობის მქონე სამკურნალო საშუალებათა და მეთოდის ძიება ფსიქიატრიაში, ფსიქოზების თერაპიული რეზისტენტობა და მისი გადალახვის მეთოდების შემუშავება, გახანგრძლივებული დეპრესიული მდგომარეობანი და მათი მკურნალობა, მიმოფრენისული დეფექტი და მისი კოპენსირების მეთოდები, აგიპური ანტიფსიქოზური და ანტიდეპრესიული მედიკამენტების ეფექტურობა.

პროფესორი რ. ეოეინი თაეისი ერუდიციით, განათლებით, მაღალი პროფესიონალიზმით და ქვეშარდი ექიმის უნაკლო თვისებებით ღირსეულ ადგილს იკავებს ყოფილი საბჭოთა კავშირის, ამჟამად, რუსეთის ფსიქიატრ-ფსიქოფარმაკოთერაპევტთა პირველ ხუთეულში. იგი არის ფსიქოფარმაკოთერაპეეტების სკოლის აღიარებული ლიდერი.

მიმოფრენის მკურნალობაში ძირითადი ადგილი უჭირავს ანტიფსიქოზური მოქმედების, როგორც კლასიკური გიპის ნეიროლეპტიკურ, ასევე აგიპურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს. რაც შეეხება ფსიქოტროპული მედიკამენტების მეორე დიდ ჯგუფს - ანტიდეპრესანტებს, მათი როლი მიმოფრენიის მკურნალობაში შედარებით ნაკლებია, მაგრამ მოგიერთი კლინიკური ფორმის დროს ისეეე მნიშვნელოვან სამკურნალო საშუალებად მიიჩნეეა, როგორც სხვადასხვა სექტრის მქონე ანტიფსიქოზური მედიკამენტები. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩეენ მოკლედ მეეჩერდებით ანტიდეპრესანტების შექმნის ისტორიაზე.

ანტიდეპრესანტების ისტორია უაქტობრივად იწყება 1957-იდან, როდესაც მოგიერთ ანტიტუბერკულოზურ მედიკამენტს აღმოაჩნდა ანტიდეპრესიული აქტივობა. ამ საკითხს პირეელად ყურადღება მიაქცია ნ. კლაინმა (N. Klein) და როგორც შემდეგ აღმოჩნდა, მათი ანტიდეპრესიული მოქმედება დაკაეშირებული იყო ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბირებასთან. მაღალ ანტიდეპრესიულ აქტივობასთან ერთად მათ ასეე აღმოაჩნდა მძლაერი ჰეპატოტოქსიკური მოქმედება, რამაც განაპირობა შემდგომი ძიება აღმოეჩინათ უფრო ნაკლებტოქსიკური ნაერთები. ფენოთიაზინის ნაწარმების სულ ახალი და ახალი დერიეატებისა და მსგავსი ნაერთების სინთეზური მიღების შემდეგ აღმოჩნდა, რომ ფენოთიაზინებთან ქიმიურად ახლოს მდგომი ტრიციკლური ნაერთი ამიზილბენზილის ჯგუფიდან – იმიპრამინი აღმურეილია სწორედ ანტიდეპრესიული მოქმედებით. 1957 წელს შეეიცარიელმა ფსიქიატრმა რ. კუნმა (R. Cuhn) იმიპრამინი გამოიყენა მიმოფრენიის სამკურნალოდ და აღმოაჩინა მისი გამოხატული ანტიდეპრესიული აქტიეობა. 1958 წელს მიუთითა

შის შაღალეუექტურობაზე ენდოგენური შეკაეებითი დეპრესიის მკურნალობაში. აღნიშნული მედიკამენტის ანტიდეპრესიული აქტიეობის მექანიზმები დაადგინა და აღწერა 1960 წელს ამერიკელმა მეცნიერმა ჯ. აქსელროდმა (J.Axelrod), რომელმაც მიუთითა,რომ იმიპრამინის ანტიდეპრესიული აქტიეობის ნეიროქიმიური საფუძველია ცენტრალური ნერეული სისტემის ნეიროსინა ფსებში ნეიროტრანსმიტერების სეროტონინისა და ნორადრენალინის პრესინაფსურ უბნებში შიგაცება. ამ ნაშრომისათეის ჯ. აქსელროდს მიენიჭა ნობელის პრემია.

რ. კუნი

ფსიქოფარმაკოლოგიის ეტაპზე ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენციირების საკითხში მნიშვნელობას იძენს მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ნოზოლოგიური განსაზღვრის პრობლემა. ეს დაადგინეს ჯ. ფალრეს,ე. კრეპელინის,ი. რიხაკეოსა (È. Dûâàêî â) და სხვათა პირმშოდ წარმოდგენდა და დამოკიდებულ ნოზოლოგიურ ერთეულად არის აღიარებული. თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპზე აღნიშნულ პრობლემას მიეძღენა მრავალი ფუნდამენტური გამოკვლეეა, რომელთა შორის აღსანიშნავია შეეიცარიელი ფსიქიატრების პ. კილჰოლცის (P. Kielholz) და ი. ანგსტის (J. Angst) გამოკვლეები. პ. კილჰოლცმა დეპრესიიდან გამოყო ლარვირებული (შენიღბული) დეპრესია, ხოლო ი. ანგსტმა ციკლოთიკური და ეპიდემიოლოგიური კვლევით აღიარა მოხუცთა ლარეული დეპრესიის ფუნქციური და ფსიქოპათოლოგიური დამოკიდებულება და მკურნალობისა და პროგნოზის განსხვაებულობა ბიპოლარულ ქარიანგთან შედარებით.

◆ რობერტ კუნი (R. Cuhn), გამოსენილი შეეიცარიელი ფსიქიატრი ფსიქოფარმაკოთერაპეეტი; დაიბადა 1912 წელს ქ. ბიელში, შეეიცარიაში. მედიცინას დაეეულა ქ. ბერნში და ქ. პარიზში. დახელოვნდა ფსიქიატრიაში ეალდატს ფსიქიატრიულ კლინიკაში, სადაც ასრულებდა პროფესორების ჯ. კლაუსის (J. Klaus),ჯ. ეირშის (J. Wyrs),ა. ვებერის (A. Weber) და ე. გრუნგალის (E. Grunfal) ასისტენტის მოვალეობას. 1969 წელს იგი აირჩიეს მიუსთერლინგის ფსიქიატრიული კლინიკის პროფესორად, ხოლო 1970-იდან ამაეე კლინიკის დირექტორია. კლინიკურ ფსიქოპათოლოგიურ გამოკვლევებთან ერთად იგი ინტენსიურად მოღვაწეობდა კლინიკურ ფსიქოფარმაკოთერაპიაში. 1957 წელს მან აღმოაჩინა და საფუძელიანად შეისწაელა პირველი სატიპური ანტიდეპრესანტი - იმიპრამინი. პროფ რ. კუნი არის 200-მდე მეცნიერული ნაშრომის ავტორი. რომლებიც გამოქეეყნებულია მსოფლიოს მრავალ ენაზე. 1980-იდან იგი გადაეიდა პენსიაზე და ცხოერობს შეიცარიაში. მისი შემოქმედებითი ინტერესი ძირითად ფსიქიატრიასთან ერთად ერეულია ლიტერატურასა და სელოენებაზე. ამჟამად 90 წლის მსოფლიოში მცხოერები მკვლევარი-ნოეატორი საყოეთაოდ გამოყენებული შემოქმედებით მოღვაწეობას.

პაულ კილჰოლცი (1916-1990)

◆ პაულ კილჰოლცი (Kielholz P., 1916-1990), გამოსენილი შეეიცარიელი ფსიქიატრი, პროფესორი. დაიბადა ცნობილი ფსიქიატრის არტურ კილჰოლცის ოჯახში, რომელიც იყო ერთ-ერთი წარმატებული ფსიქოანალიტიკოსი, 8 ფროიდის მოწაფე და მრავალი წლის განმაელობაში ხელმძღანელობდა კეინგსფელდის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს. თეითონ პაულ კილჰოლცის ძირითადი მოღვაწეობა დაკავშირებულია ბაზელის უნივერსიტეტთან, სადაც იგი მოღვაწეობდა 1969-1985 წლებში. ამ უნივერსიტეტში იგი ასრულებდა აგრეთეე სხვადასხვა აღმინისტრაციულ თანამდებობებს: სამედიცინო ფაკულტეტის დეკანის (1967-1981), პრორექტორის (1981-1982) დაბოლოს, რექტორის (1983-1984) მოვალეობას. კილჰოლცის სამოგადოებრივი მოღვაწეობა ყოეელთეის სცილდებოდა ბაზელის უნივერსიტეტს და იღებდა საერთაშორისო აღიარებას. 1963-იდან იგი არის ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ცენტრის ხელმძღანელი ფსიქოფარმაკოლოგიის დარგში. აფექტურ აშლილობათა და ბიოლოგიური ფსიქიატრიის დეპარტამენტების ხელმძღანელი. დეპრესიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საერთაშორისო კომიტეტის დამფუძნებელი და პრეზიდენტი (1976-1990), ფსიქოფარმაკოლოგიის საერთაშორისო კოლეგიის წეერი და პრეზიდენტი (1983-1984). დეპრესიის დარგში ხელმძღანელობდა ანა მონიკას პრემიის მიმნიჭებელ კომიტეტს.

ჰრაეალი წლის განმავლობაში იყო ალკოჰოლიზმის საკითხებში მეეცარიის კომისიის სამეცნიერო ნაწილის თავმჯდომარე. მანვე დაარუნძა ფსიქიკურ აკადმყოფთა დახმარების საზოგადოებრივი ორგანიზაცია და იყო მისი პრეზიდენტი. ჰრაეალ ქვეყანაში (საბჭოთა კავშირი, ამერიკა, იაპონია, ჩინეთი, ისლანდია, ნიგერია და ა.შ.) იგი კითხულობდა ლექციებს თანამედროვე ფსიქიატრიის სხვადასხვა აქტუალურ საკითხზე. დაუვიწყარია მასთან შეხვედრა ქ. სუხუმში ახალგაზრდა ფსიქიატრთა საკავშირო სემინარზე, სადაც გამოჩენილ ფრანგ ფსიქიატრ პ. ლენიკერთან ერთად მსჯელობა პატივი მიიღო მონაწილეობა, როგორც კონსულტანტ-ლექტორს. პ. კილპოლცმა წაიკითხა ბრწყინვალე ლექცია „დეპრესიის პროფილაქტიკის და მკურნალობის საკითხებში“ 1989 წელს.

პ. კილპოლცის სამეცნიერო ინტერესები იყო მეტად უარტო. ბევრმა არ იცის, რომ ბაშელის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიული კლინიკა იყო (პარიზის კლინიკასთან ერთად) პირველი, სადაც გამოიყენეს ქლორპრომაზინი (1954) და გამოქვეყნდა მესაბამისი დასკვნა პ. კილპოლცის ავტორობით. ბოლო ორ ათწლეულში მისი ყურადღება დაკავებული იყო აფექტური ამლილობების და ბიოლოგიური ფსიქიატრიის პრობლემებით.

პ. კილპოლცის დაუღალავი მოღვაწეობა დაფასებული იყო მრავალი მეცნიერული ჯილდოთი და საპატიო წოდებით: იგი იყო 17 ქვეყნის ფსიქიატრიული ასოციაციის საპატიო წევრი და წევრ-კორესპონდენტი, სან-დომინგოს უნივერსიტეტის საპატიო დოქტორი. დაჯილდოებული იყო ერნსტ ბერგმანის (E. Bergman) და დიუფის (Duff) მედლებით მედიცინის განვითარებაში დიდი წვლილის შეტანისათვის.

პ. კილპოლცი როგორც ექიმი და პიროვნება გამოირჩეოდა პრინციპულობით და არაჩვეულებრივი პიროვნული სიბღვით, მკლამ მზადმყოფი დახმარებოდა კოლეგებს მუშაობაში. მის კლინიკურ მემოელებს ხალისიანი სახე პქონდა, სადაც მყლვანდებოდა მისი როგორც გამორჩეული ფსიქოთერაპევტისა და გამოცდილი ფსიქიატრი-კლინიცისტის ღირსებები.

პ. კილპოლცმა აღწერა დეპრესიული მდგომარეობის განვითარების თავისებური ფორმა ხასგრძლივი ემოციური გადაძაბვის ან მრავალჯერადი ფსიქიკური ტრავმის მემდეგ (ავმეფორებადი კონფლიქტების გამო ოჯახში ან სამუშაოზე). მისთვის დამახასიათებელია სეკვიანი, ეჭვნეული ან დაღვრემილ-აპათიური გუნება-განწყობა მეუღლებული სიმპათიკო-ადრენალური სისტემის დეკომპენსაციასთან. მსგავსს დეპრესიას წინ უძღვის პროდრომული სტადია პატერსონიულ-ასთენიური და ფსიქოსომატური ამლილობები მრავალფეროვანი კლინიკო-დისტონური გამოვლინებებით და შინაგანი ორგანოების მხრივ ჩივილებით. იგი აელენს ეიტალიზაციისადმი და მმფოთვარე-იპოქონდრიული სიმპატომატიკისადმი განვითარების ტენდენციებს. უფრო ხშირად იგი ემართება სენსიტიურ-ასთენიური ხასიათობრივი ტიპის ასთანგიული და ლეპტოსომური კონსტიტუციის 30-50 წლის ასაკის ქალებს. მამაკაცები კი პრემორბიდულად ხასიათდებიან როგორც პედანტური, თავმოყვარე და ეგოცენტრიული. მანვე 1970 წ. წამოაყენა დეპრესიის ნოზოლოგიური კლასიფიკაციის სქემა, რომელიც მეიცავს 9 სახეობას და იყოფა სამ ჯგუფად: 1. სომატოგენური დეპრესია (ორგანული და სიმპატომური); 2. ენდოგენური (მიზოფრენიული, ციკლოთიმური, პერიოდული, ინვოლუციური); და 3. ფსიქოგენური დეპრესია (ნეიროზული, განლეევის, რეაქტიული). პ. კილპოლცი გარდაიცვალა 1990 წლის 74 წლის ასაკში.

ისევე როგორც ანტიდეპრესანტებს მიმოურენიის მკურნალობაში, ფსიქოტროპული მედიკამენტების სხვა ჯგუფებს (ტრანკვილიზატორები, ფსიქოსტიმულატორები, ნორმოთიმიური, ციკლოპროტექტორები ან ფსიქოდიზლეპსიური) მედიკამენტებს აქვს მხოლოდ დამხმარე და მკორეხარისხოვანი მნიმენელობა, მაგრამ ამ მძიმე დაავადების სინდრომული პროფილის მიმდინარეობის თავისებურების და პროგრედიენტობის ხარისხის მიხედვით, ყველა მათგანი გამოიყენება ან მოჯერ დამხმარე საშუალების, ან არაიშვიათად ერთ-ერთი მთავარი სამკურნალო საშუალების როლში.

როგორც ფსიქოფარმაკოთერაპიის ისტორიიდან არის ცნობილი, 1954 წელს ლ. შტერბახმა (L. Sterbach) მოახდინა ბენზოდიაზეპინის პირველი საწარმის ქლორდიაზეპოქსიდის სინთეზი, რომელსაც აღმოაჩნდა გამოხატული შფოთის საწინააღმდეგო აქტიეობა (ფ. ბერგერი, Ph. Berger). საბჭოთა კავშირში პირველი ორიგინალური ანქსიოლიზური პრეპარატი ბენზოდიაზეპინის ჯგუფიდან შეიქმნა 1970 წელს უცნაზეპამის სახელწოდებით. ამ პრეპარატის თერაპიული აქტიეობა შეიწავლეს ვ.ი. აერუცკიმ და ი.ა. ალექსანდროვსკიმ.

1949 წელს აესტრალიელმა ფსიქიატრმა ჯ. კოლემ (J. Code) აღმოაჩინა ლითიუმის მარილების ანტიმანიაკალური მოქმედება, ხოლო შედარებით ვეიან მ. შოუმ (M. Schaw, 1967) და კ. ბასტრუპმა

(K. Baastrup. 1968) გამოაელინეს ამ მედიკამენტების პროფილაქტიკური მნიშვნელობა. საბჭოთა კავშირში ლითიუმის მარილების თერაპიულ აქტიობაზე პირველი დაკვირვებები აწარმოება მ.ე. ვართანიანმა, ხოლო მისი პროფილაქტიკური მნიშვნელობა ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად შეისწაელეს ა.ბ. სმულეციმა და ი. ლ ნულერმა.

პირველი სიმპათომიმეტური მედიკამენტი - ამფეტამინი სისთემირებული იქნა 1935 წელს. იგი გარკვეული პერიოდის განმაელობაში გამოიყენებოდა ასთენიურ-დეპრესიული მდგომარეობის და პედიატრიულ პრაქტიკაში ბავშეთა ჰიპერაქტიეობის და ყურადღების ლეფიციტის სამკურნალოდ. საბჭოთა კავშირში 1971 წელს დ. მაშკოვსკის ლაბორატორიაში სისთემირებული იქნა ორიგინალური სტიმულატორი - სიდნოკარბი, რომლის თერაპიული აქტიობა შეისწაელეს ვ. ი. ავრუცკიმ და ი. ა. ალექსანდროვსკიმ, მაგრამ აღნიშნული ჯგუფის მედიკამენტები საერთოდ იშეიათად გამოიყენება კლინიკურ ფსიქოფარმაკოთერაპიაში. რადგან მათ აღმოაჩინდა ტოქსიკომანიის გამოწეეის უნარი.

ნეიროლეპტიკურ გამაიმინოერბის მეკანიზმის მილებულ მედიკამენტებს აღმოაჩინდა თაეის ტეინის სისხლძარღეთა სისტემის შეძენილი ან თანდაყოლილი დარღეეების, ტოქსიკური ან ტრავმული ენცეფალიის შედეგად დაბადებული ნეირონების დაცეის უზრუნველყოფისა და ფსიქიკის კოგნიტიური ფუნქციების აქტიერების უნარი. რის შედეგადაც მოხერხდა მიღება რიგი ორიგინალური სოციტროპული მედიკამენტების შექმნა. როძლებიც ფართოდ გამოიყენება რიგორც შიზოფრენიის თაეისებური ფორმებისა, ასე სხეა სახის ფსიქოზების სამკურნალოდ. მათ მიეცათ საერთო სახელი - ნოოტროპები. ამრიგად, დაახლოებით ათეული წლის განმაელობაში კლინიკურმა ფსიქიატრიამ მიიღო ფსიქოტროპული მოქმედების ექსი კლასის - ნეიროლეპტიკური, ანტიდეპრესიული, ნორმოთიმიური, ტრანკეილიზაციური, სტიმულაციური და ცერებროპროტექტორული მოქმედების მედიკამენტები.

გასული საუკუნის დასასრულს ექსიიე კლასის ფსიქოტროპული პრეპარატის არსენალი მნიშნელოენად გაფართოედა სულ ახალი და ახალი საერთების შექმნის გზით. მაიტომ მრავალს აქეს ძნიშნელოეანი უპირატესობა წინამორბედებთან, ძირითადად გვერდითი მოელენების მაქიმუმამდე დაეეანის, ავადმყოფებისათის გაცილებით აღეილად ამგანაზის და ავადმყოფის ფიზიკური ჯანმრთელობისათეის საკლები საშიშროების გათეალისწინებით.

ამაეე პერიოდისათეის ფსიქოფარმაკოლოგიამ უდიდეს პრაქტიკულ თერაპიულ წარმატებებს მიაღწია. მიუხედაეად ამისა სხეადასხეა ფსიქოპათოლოგიურ მდგომარეობათა ბიოლოგიური მექანიზმების გაგებაში. მათი ნეიროქიმიური საფუძელების დადგენაში კიდეე რიგი ბუნდოეანი საკითხებია. ფსიქოფარმაკოთერაპია ხშირ-ხშირად აღწეს თაეს ემპირიულობისაგან და უახლოვდება პათოგენეზური მკურნალობის მისადგომებს. როგორც არკვეეა. ფსიქოფარმაკოთერაპიაში უდიდეს მნიშნელობა აქეს არა მარტო თვით მედიკამენტის ინდივიდუალურ თვისებას, არამედ აგრეთვე მისი რაციონალური გამოყენების თაეისებურებას, ავადმყოფისა და მისი პატრონების დამოკიდებულებას სატარებული მკურნალობისადმი რესპონდენტობას და ა.შ.

ფსიქოტროპული მედიკამენტების ეფექტურობა ბეერად არის დამოკიდებული იმაზე, რომ მკუსგად იქის განსაზღერული დაავადების კლინიკა სტრუქტურა, რაცა მოხდეს ამ სტრუქტურის შესაბამისი მედიკამენტის შერჩეეა მისი ფსიქოტროპული სპექტრის, დოზირების რაციონალურობის, ჭაშლის ორგანიზმში შეყეანის მეთოდის შერჩეეის და თერაპიული კურსის ხანგრძლიეობის გათვალისწინებით.

ფსიქოტროპული მედიკამენტის დოზირების რეჟიმის თაეისებურება განპირობებულია პრეპარატის ფარმაკოკინეტიკური და ფარმაკოდინამიკური პარამეტრებით და ავადმყოფის ფარმაკოგენეტიკური ინდივიდუალური თვისებურებებით. ამიტომ მკურნალობისათეის ამა თუ იმ მედიკამენტის შერჩეეისას, დოზებისა და სამკურნალო კურსის განსაზღერისას აუცილებელია არა მარტო დაავადების, არამედ ეერა მეტად ავადმყოფის პიროენებისადმი ინდივიდუალური მიდგომის ჭესის დაცეა.

თანამედროეე ფსიქოფარმაკოლოგიამ რეეოლუციური როლი შეასრულა არა მარტო პრაგმატული თერაპიული წარმატებების მხრივ, არამედ მთელი რიგი თეორიული და მეთოდოლოგიური წარმატებების თეალსაზრისით.

უახლესი სამკურნალო საშუალებებით, მეთოდებით, თეორიული კონცეფციებით და მეთოდოლოგიური მიმართულებებით ენდოგენურ ფსიქოზთა სინდრომოლოგიური სამკურნალო პრეპარატების შექმნასთან ერთად შესაძლებელი გახდა შექმნილიყო ენდოგენურ ფსიქოზთა ექსპერიმენტული მოდელები. ხელმისაწედომი გახდა ექსპერიმენტულ ცხოელებში და ჯანმრთელ მოხალისეებში მიღებით კატატონიის, დეპრესიის, ბოდეითი ან ჰალუცინაციური განცდების მოდელები, მათი შართება ანუ ხელოენური გამწეეეება ან სრული რედუცირება შესაბამისი სელექტიურად მოქმედი სინთეზურად მიღებული მედიკამენტების გამოყენებით. ინტენსიური ძიების შედეგად შეიქმნა ეძღიერესი მასალა, რომლის ანალიზი აღასტურებს შიზოფრენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული

ფსიქოზის კონცეფციებს. ამასთან ერთად მიუთითებს, რომ ამ ორ ფსიქოზურ ფორმას ახასიათებს უკიდურესი პეტეროგენობა, რის გამოც ისინი ყოველთვის არ თავსდება დაღვენილ ნოზოლოგიურ საშღერებში. კლასიკური ნოზოლოგიური პრინციპების გადასინჯვა კიდევ უფრო გაცხოველდა ფსიქოფარმაკოლოგიის ეპოქაში. საქმეც გახდა არა მარტო შიზოფრენიის და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის ძველი უკვე დაკანონებული შეხედულება, არამედ თითოეული მათგანის კლინიკური რეალობა. ჰ. პელმხენის (1990) შეხედულებით, ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური დიაგნოზი არის არა მარტო უბრალო კლინიკურ აღწერილობათა ერთობლიობა (სინდრომი), არამედ ასახავს დაავადების ფსიქოპათოლოგიურ სურათს და მიმდინარეობის თავისებურებას ანუ ყველა იმ მონაცემს, რაც ხელს შეუწყობს მის აყვანას ნოზოლოგიური დიაგნოზის რანგში. სამწუხაროდ, არაუკუღმა კანონზომიერების, არამედ სპეციალისტთა შორის გარკვეული შეთანხმების საუკეთესოზე. ამ აეტორის მიხედვით, ამგვარ დიაგნოზს აქვს უფრო თერაპიულ-პროგნოზული პრაქტიკული ღირებულება, ვიდრე ზოგადად თეორიული.

თანამედროვე დასაელეთ ევროპისა და ამერიკის კლინიკურ და ბიოლოგიურ ფსიქიატრიას სათაყვში უდგას ახალი თაობის წამყვანი ფსიქიატრები: ნ. სარტორიუსი (ჟენევა), ხ.ხ. ლოპეც-იბორი (მადრიდი), ჰ. პელმხენი (ბერლინი), ტ. კროუ (ლონდონი), ნ. ანდრეასენი (ნიუ-იორკი), ჟ. გარაბე (პარიზი), ვ. გაბელი (ლიუსელდორფი), ა. ტიგანოვი (მოსკოვი), კრასნოვი (მოსკოვი) და ა.შ.

ნორმან სარტორიუსი

◆ ნორმან სარტორიუსი, გამოჩენილი ფსიქიატრი და ფსიქიატრიის დარგის სამსახურის ორგანიზატორი, ფსიქიატრთა ევროპული ასოციაციის პრეზიდენტი, დაიბადა 1935 წელს ინტელიგენტი ხორვატი ებრაელის ოჯახში. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. ზაგრების (ხორვატია) უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. იქვე დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრად და მიიღო მედიცინის დოქტორის ხარისხი. დასწლოვნდა ნეიროლოგიასა და ფსიქიატრიაში და მიიღო დოცენტის წოდება. ეწეოდა სამეცნიერო-კვლევით და პედაგოგიურ მოღვაწეობას ზაგრების უნივერსიტეტში, ლოსდონის ფსიქიატრიის ინსტიტუტში და შემდეგ ჟენევის უნივერსიტეტში. 1967-იდან მოღვაწეობდა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციაში კონსულტანტად და ხელმძღვანელობდა მრავალი საერთაშორისო პროგრამის მულტიცენტრულ განსორციელებას, მათ შორის შიზოფრენიისა და დეპრესიის საერთაშორისო კვლევას. 1977-1993 წლებში იგი ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ფსიქიატრიული განყოფილების დირექტორია და ეწევა ნაყოფიერ საქმიანობას აღმოსავლეთის და დასავლეთის ფსიქიატრთა ურთიერთობის და კოლეგიალური დახმარებისათვის. 1993 წელს პროფ. სარტორიუსი აირჩიეს მსოფლიო ფსიქიატრიული ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტად, ხოლო 1996-1999 წლებში პრეზიდენტად. 1999-იდან ასრულებს ევროპული ფსიქიატრიული ასოციაციის პრეზიდენტის მოვალეობას. იგი ამჟამად არის ჟენევის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის პროფესორი, არჩეულია პრაღის და ბაგრების უნივერსიტეტების საპატიო პროფესორად. მის მეცნიერულ ტიტულებს ამშვენებს აგრეთვე ისეთი წოდებები, როგორიცაა, ამერიკის შეერთებული შტატების და ჩინეთის რამდენიმე უნივერსიტეტის პროფესორი, ქ. ბალტიმორის ჯონ ჰოპკინსის სამედიცინო კოლეჯის ფსიქიატრიული კათედრის უროსის თანამემწე, დიდი ბრიტანეთის გაერთიანებული სამეფო კოლეჯის, ავსტრალიის და ახალი ზელანდიის ფსიქიატრების სამეფო კოლეჯების საპატიო პროფესორი, ესპანეთის მედიცინის სამეფო აკადემიისა და მექსიკის სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, უმეასა და პრაღის უნივერსიტეტების საპატიო დოქტორი, ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციისა და საქართველოს ა. ზურაბაშვილის სახელობის ფსიქიატრთა საზოგადოების საპატიო წევრი. ნ. სარტორიუსის კალამს ეკუთვნის 250-ზე მეტი პუბლიკაცია და მრავალი მონოგრაფია (თანაავტორი ან რედაქტორი). მისი შემოქმედების ძირითადი ინტერესია ჯანმრთელობისა და დაავადების განვითარების ფსიქოლოგიური ასპექტები, ფსიქიატრიული სამსახურის ორგანიზაცია, ნეიროლოგიისა და ფსიქიატრიის საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ასპექტები, ფსიქიატრიისა და კულტურის ურთიერთკავშირი, სამეცნიერო მეთოდოლოგია და სამეცნიერო პოლიტიკა.

ნორმან სარგორიუსთან შემოქმედებითი და პიროვნული ურთიერთობა მაკავშირებს 1980-იდან. **ᲡᲞᲔᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲘ** ფსიქიატრული ინტერესის გარდა იგი დიდად იყო დაინტერესებული ქართული **ᲙᲣᲚᲢᲣᲠᲘᲡ** წარსულით და აწმყოთი და როგორც ამის შესახებ თვითონ აღუნიშნავს ჩვენთან **ᲨᲔᲮᲕᲔᲓᲠᲔᲑᲘᲡ** ას მიმოწერის დროს, ოცნებად ქცოდა საქართველოს მოხახულება. უკიდურესი **ᲨᲔᲛᲝᲥᲛᲔᲓᲔᲑᲘᲗᲘ** და ორგანიზაციული ღონეძიების გამო იგი თბილისში გვესტუმრა 2000 წლის იანვარში, **ᲤᲡᲘᲥᲘᲐᲢᲠᲗᲐ** მსოფლიო ასოციაციის პრეზიდენტთან ხოსე ლოპეც-იბორთან ერთად, რომელიც ამ თანამდებობაზე მისი შემცვლელია 1999-2002 წლებში, მხოლოდ 3 საათის განმავლობაში საშუალება მქონდა მასთან გამეცნო ქ. თბილისისა და მცხეთის ისტორიული ადგილები. სვეტიცხოველში ხ. ლოპეც-იბორმა აღტაცება ვერ დამალა, როდესაც ისმენდა მისი სათესაოების ქართველი ბაგრატიონების წინაპართა საფლავებს.

(მარცხნიდან მარჯვნივ) შ. გამყრელიძე, ხ. ლოპეც–იბორი, ნ. სარტორიუსი, ნ. გამყრელიძე (მცხეთა, 2001)

ფსიქიატრიულ სამუშაოებთან რაოდენობითი და თვისებრივი პროგრესული სელექციური რეცეპტორული მექანიზმების შედიკამენტების სისთემაში, მათი კლინიკურ-ფუნქციონალური მექანიზმების თავისებურებათა შესწავლა, კლინიკის ფსიქიატრთა აღჭურვა ეფექტური ანტიფსიქოტიკებით ართულებული ბიპოლარული და ბიოფიზიკური პროცესების შესახებ საბოლოოდ ხელს შეუწყობს რაციონალური მკურნალობის გატარებას. აღამიანის ცხოვრების ყველაზე ართულესი ცხოვრების პიშიატრიის მკურნალობაში. თერაპიული ოპტიმიზმის გარდა ფსიქოფარმაკოლოგიის ექსპერიმენტულ-ბიოქიმიური შესაძლებლობები იმდენად წაიწია წინ, რომ შესაძლებელი შეიქმნა ჩამოყალიბებულიყო შემოქმედებითი ცნების სრულიად ახალი მიმართულება „ბიოლოგიური ფსიქიატრია“ ანუ „ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრია“. ამ მიმართულებით ბოლო 40-45 წლის განმავლობაში წარმოებული საყოფიერი კვლევა-ძიება სათლად არის ილუსტრირებული მსოფლიო ფსიქიატრული ასოციაციის მიერ ჩატარებული 12 საერთაშორისო კონგრესის, ათობით სპეციალური „ბიოლოგიური ფსიქიატრიის“ და ფსიქოფარმაკოლოგიური კონგრესის, სიმპოზიუმების და თეორიული კონფერენციების მასალებში. მიღებულია უმნიშვნელოვანესი თეორიული და პრაქტიკული დარებულების ახალი ფაქტები, რომლებიც სათელს ფენს არა მარტო ფსიქიკური აშლილობის, არამედ ზოგადად ფსიქიკური ფუნქციების მრავალ ასპექტზე. დღეს უკვე საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ ქლორპრომაზინმა დასაბამი მისცა ფსიქიატრიის განვითარებაში ახალი „ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის“ დაწყებას, როდესაც ასლებურად დაისვა მიზოფრენიის და საერთოდ ფსიქიკურ ავადმყოფობათა განვითარების მექანიზმების წვლილის პერსპექტივები მიუხედავად იმისა, რომ ნ. პეტრილოვიჩის (1969) და სხვა მრავალ სპეციალისტთა შეხედულებით. მიზოფრენიის კლინიკური სურათი ხასიათდება უკიდურესი პოლიმორფიზმით. ჰეტეროგენურობით როგორც პროგნოზული, ისე მკურნალობის თვალსაზრისით.

ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ბუმის პერიოდში, რომელიც რამდენიმე წლის განმავლობაში

მძიმედ ავადმყოფებში, გაამძაფრა ფსიქიატრია ახალი მაღალეფექტური, ხარისხობრივად განსხვავებული ფსიქოტროპული მედიკამენტებით, რის გამოც აუცილებელი გახდა მათი კლასიფიცირება და სისტემატიზაცია. პირველ რიგში მათი მოქმედება მიმართული იყო ფსიქიკისაკენ, მათ ეწოდათ „ფსიქოტროპული“ მედიკამენტები. ჟან დელეიმ თავისი მასწავლებლის პიერ ჟანეს პატივსაცემად და უკედავსაყოფად უწოდა მას „ფსიქოლეპსიური“. ტერმინი „ფსიქოლეპსიური“ მიუთითებს მათ თვისებას მოხსნას დაძაბულობა ე.ი. დაამცეითოს ფსიქიკური ტონუსი, დათრგუნოს ფსიქიკური დაძაბულობა, სოლო „ფსიქოანალეპსიური“ მიუთითებს ფსიქიკური ტონუსის ამწევეს. გამძაფრებულს ანუ ანტიდეპრესანტებს, ფსიქიკური ტონუსის. ანტიფსიქოზური ანუ ფსიქოლეპსიურ მედიკამენტების საწინააღმდეგო მოქმედების ფსიქოზოგენურ პრეპარატებს 1961 წელს უწოდეს ფსიქოლისლეპსიური მოქმედების მედიკამენტები, პალუცინოგენები, რომლებიც ავითარებს ეხლოგენური ფსიქოზის მსგავსს აშლილობებს. იქმნება პერსპექტივა შემუშავდეს მიზოფრენიის ხელოვნური, ბიოქიმიური ანუ სინაფსური მოდელი (ჟ. გარაბე, 2000). საბოლოოდ შაინც ანტიფსიქოზური მოქმედების მედიკამენტებს შემორჩათ პირველად შერქმეული სახელი „ნეიროლეპსიური“, რომელიც აერთიანებს მათ როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი (გვერდითი) მოელენების განეითარების შესაძლებლობას.

ექსპერიმენტულ-ფსიქოფარმაკოლოგიური კელეების მედეგად საღლეისოდ დაგროვდა უმდიდრესი მასალა, რომლის შესწავლა სამუალებას იძლევა დაისვას საკითხი მიზოფრენიის „ფსიქოფარმაკოლოგიური კონცეფციის“ შესახებ, რომელიც ითვალისწინებს ენდოგენურ ფსიქოზთა ექსპერიმენტული მოდელის შექმნას ფსიქოზური სიმპტომოკომპლექსების მიღებით მათშე სელექტიურად მოქმედი, სინდრომოგროული აქტიეობის მქონე მედიკამენტების სინთეზის საფუძველზე. მიზოფრენიის დროს პათოლოგიური პროცესები თამაშდება არა მარტო თავის ტეინის ქერქში, არამედ აგრეთვე ქერქქვეშა ფუნქციურ წარმონაქმნებში, რის გამოც დარღვეულია ურთიერთზემოქმედების კოორდინირებული უნქციონირება. მსგავსი მოსაზრება ემყარება შემდეგ ფაქტებს:

1. მიზოფრენიის დიაგნოსტირებისათვის აუცილებელია კლინიკური ან ლაბორატორიული მეთოდებით იქნას იდენტიფიცირებული ფსიქიკური და ნეეროლოგიური დარღვევები;

2. მიზოფრენიის შემთხეევაში დადებით თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფს ნეიროლეპსიური მედიკამენტები. რომელთა მოქმედების მექანიზმში ძირითადია თავის ტეინის ძონოამინების რაოდენობრიეი ან თვისებრიეი შეცვლა (მხედველობაშია დოფამინერგული და სხვა რეცეპტორების ბლოკირება). ნეიროლეპსიური პრეპარატების მოქმედების მექანიზმში სწორედ დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირება თამაშობს გადამწყვეტ როლს;

3. მიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტეინში აღმოჩენილია დისკრეტული ატროფიული კერები, რომელთა ფუნქციონირება მჭიდროდ უკავშირდება დოფამინერგულ სტრუქტურებში მიმდინარე ცვლილებებს;

4. ჯანმრთელი სუბიექტებისგან განსხვავებით, მიზოფრენიით დაავადებულებს ელექტროენცეფალოგრაფიულად აღმოაჩნდათ თავისებური ბიოელექტრული ცვლილებები, რომლებიც გარკვეულად კორელირდება ნეიროლეპსიური მედიკამენტების თერაპიული ზემოქმედების თავისებურებებთან;

5. მიზოფრენია განიხილება როგორც გენეტიკურად დეტერმინირებული დაავადება და მისი მემკვიდრეობითი გადაცემის მექანიზმებში უმნიშვნელოვანესი როლი მიუძღვის ნეიროქიმიურ დარღვევებს. სამწუხაროდ, გენეტიკური ფაქტორის ბუნება დღემდე არ არის გარკვეული. მრავალი წლის განმავლობაში ფსიქიატრიის განეითარების სხვადასხვა ეტაპზე წარმოებული ძიება აღმოეჩინათ მიზოფრენიის გამომწვევი ფსიქომიმეტიკური სუბსტანცია, წარმატებით არ დამთავრდა. ცხადია, ეს ჯერ კიდევ არ ნიშნავს, რომ მთლიანად მოხსნილია მიზოფრენიის გამომწვევი ფაქტორის არსებობის ან მისი მემკვიდრეობითი გადაცემის შესაძლებლობა, ამიგომ კმაყოფილდებიან აღიარებით, რომ მემკვიდრეობით გადადის არა დაავადება, არამედ ამ დაავადებისადმი გენეტიკური წინასწყმობა. კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დასტურდება, რომ მიზოფრენიის გენეზში მემკვიდრეობითი ფაქტორი უცილობლად მნიშვნელოვანია, მაგრამ ამასთან ერთად არ არის ფატუმი. უცილობელი რეალობაა, რომ მიზოფრენიით დაავადებულებში, როდესაც პრობანდის პირველი რიგის ნათესავებში ადგილი აქვს იმავე მიზოფრენიით დაავადების სამ ან მეტ შემთხვევას, პროცესი არ იქნება ცუდი იმ აეადმყოფებთან შედარებით, რომელთაც მსგავსი დატვირთვა საერთოდ არ აქეთ.

მიზოფრენიის გენეტიკური დეტერმინანტების დაზუსტებას უდიდესი მასშტაბის ძიება მიეძღვნა, მაგრამ სამწუხაროდ, ერთმნიშვნელოვანი შედეგები, რომელიც ცხარე პოლემიკას არ იწვევდეს, დღემდე

არ არის მიღებული. კლინიკური ფაქტები ცხადყოფს, რომ შიზოფრენიის გენეზისში ამ დაავადებისადმი წინაგანწყობა უდიდეს როლს თამაშობს, რაც ტ. კროუს (1980) შეხედულებით, გულისხმობს თავის ტვინის სათანადო ბიოქიმიური სტრუქტურების თავისებური სისუსტის მემკვიდრეობით გადაცემას. უახლესი ბიოქიმიური, ბიოფიზიკური და ფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდები მოლეკულურ და რეცეპტორულ დონეზე, განსაკუთრებით კი თანამედროვე მოლეკულური გენეტიკის მიღწევები აძლევენ საბაბს ფუნქციონალისტებს, რომ ივარაუდონ შიზოფრენიის გენეზისის „ინგიმერ" მექანიზმებში წვლილის შესაძლებლობა და ამა თუ იმ დონის პათოგენეზურთან მიახლოებული სამკურნალო და პროფილაქტიკური მეთოდების შემუშავება XXI საუკუნის პირველ ოცწლეულში. მსგავსი ოპტიმიზმი სავსებით არ შეიძლება მხოლოდ ფანტაზიებზე იყოს დამყარებული და ჩვენ შეეცდებით ქვემოთ მოგაწოდოთ ზოგიერთი ცნობა იმ კოლოსალური ფაქტობრივი მასალის შესახებ, რითაც უზრუნველყეს ბიოლოგიურმა (ფსიქოფარმაკოლოგიურმა) ფსიქიატრიამ XX საუკუნის მეორე ნახევარში და რაც ამტკიცებს გამოთქმულ ოპტიმიზმს.

ისევე როგორც ზოგად სომატურ შედიცინაში, ფსიქიატრიაშიც ნოზოლოგიური დიაგნოზი უნდა ასახავდეს დაავადების ბიოლოგიურ ერთიანობას, მიმდინარეობისა და გამოსაყვის ასე თუ ისე განსაზღვრულ თავისებურებას. მხოლოდ ამ შემთხვევაში იქნება შესაძლებელი ამ დაავადების ნოზოლოგიური დიაგნოზის დასმა. უნდა ვაღიაროთ, რომ ნოზოლოგიური თვალსაზრისით ფსიქიატრიული დიაგნოზი საკმაოდ საიმედოა, რადგან არასაკმარისად უკავშირდება ფსიქიკურ და ბიოლოგიურ წანამძღვრებს, რომლებიც ამ დაავადების საფუძვლად იყენებება. ფსიქიატრიული დიაგნოზის კონკურენტი შეგიძლია არასწორი და ცდომილებაა, რადგან მხოლოდ ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის თავისებურებას ემყარება. დაავადების ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურა თავის მხრივ, რაც არ უნდა რთული იყოს, თუ კი მისი რეკონსტრუირება იქნება შესაძლებელი ანტიდეპრესანტების ან ნეიროლეპტიკების ზემოქმედებით, საეჭვოს გახდის შიზოფრენიის დიაგნოზს და არსებითად ეფექტური ამლილების არსებობის ხასიათებლოდ შეტყველებს.

აქტივაციის ანუ ობსესიური-კომპულსიური სინდრომს თუ განვიხილავთ როგორც სეკრომს, მაშინ იგი უნდა დაემორჩილოს ფსიქოთერაპიული მეთოდებით მკურნალობას ან უკიდურეს შემთხვევაში ნარკოზი უნდა იყოს ანქსიოლიზური ტრანკვილიზატორებით მკურნალობა. სინამდვილეში ეს ასე არ არის და ამ სტრუქტურის დაავადება ყველაზე ძლიერად ემორჩილება „სეროტონინული" ანტიდეპრესანტების მკურნალობას, რის გამოც ამ ტიპის ნევროზული დონის აშლილობას მიუჩინეს ადგილი არა ნევროზებში. არამედ აფექტური სპექტრის დაავადებებში. შიზოფრენული სიმპტომატიკა შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სომატური დაავადების დროს; სწორედ ამიტომ ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მიერ შემუშავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების IV რედაქცია მოითხოვს შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმას ავადმყოფური მდგომარეობის მანიფესტირებიდან შეილიდ 6 თვის შემდეგ, იგივე შეიძლება ითქვას აფექტური ფსიქოზების არადიფერენცირებული ფორმების მიმართ იმის მიუხედავად, რომ შიზოფრენიასთან შეღარებით, ნაკლებად იწვევს სტიმატიზებას და უფრო ახლოს დგას ჭეშმარიტ აფექტურ ფსიქოზებთან და ასევე დაახლოებით ერთნაირად რეაგირებს ლითიუმის სამკურნალო და პრევენციულ მკურნალობაზე (ჰ. ლევინი და ერლენმეი, 1990). ცხადია, აქაც გამოირიცხება შიზოფრენია და მიმანშეწონილია დაისვას შიზოაფექტური ფსიქოზის დიაგნოზი.

შიზოფრენიის გენეზის „დოფამინური ჰიპოთეზა" შეიქმნა მას შემდეგ, რაც ჭეშმარიტი შიზოფრენული სიმპტომატიკის რედუცირებაში მხოლოდ ანტიდოფამინური ნეიროლეპსიური ძალებამსგავსი აღმოჩნდა ეფექტური.

ოპერაციული მეთოდების ან საშუალებების ზემოქმედების თავისებურებაზე რეაგირების მიხედვით ყველა ნოზოლოგიური განსაზღვრის წინააღმდეგია ჰ. ჰელმსენი (1990), რომელიც მიიჩნევს, რომ დაავადების თერაპიული ეფექტი ყოველთვის არ მიუთითებს ნოზოლოგიურ დიაგნოზზე, რადგან შესაძლებელია სრულიად სხვადასხვა დაავადებას ქურნალეს ერთი და იგივე პრეპარატი. ჩვენი ღრმა რწმენით, მართალია შესაძლებელია იმგვარი კაზუისტური შემთხვევების მოძებნა, როდესაც ერთი და იგივე მედიკამენტი დადებითად მოქმედებს სრულიად განსხვავებული კლინიკური სურათის მქონე დაავადებებზე. მაგალითად, იგივე ანაფრანილი შეიქმნა სისთემურად იმიპრამინისაგან იმიპრამინის ქიმიურ სტრუქტურაში წყალბადის ერთი ატომის ქლორის ატომით ჩანაცვლებით, ისევე, როგორც ეს მოხდა ქლორპრომაზინისაგან რამდენიმე ათეულჯერ უფრო მძლავრი ქლორპროპაზინის მიღების მსგავსად იმიპრამინის ანტიდეპრესიული აქტივობის გასაძლიერებლად, მაგრამ შემდეგ აღმოჩნდა, რომ პირიქით, ანაფრანილის (ქლორიმიპრამინის) ანტიდეპრესიული აქტივობა კი არ გაძლიერდა, პირიქით, რამდენადმე შესუსტდა. რამაც ამ მედიკამენტებისადმი ფსიქოფარმაკოთერაპევტების ინტერესი ერთი ათეული წლის განმავლობაში დაქვეითდა. 70-იანი წლების დასაწყისში აღმოჩნდა, რომ

ანაფრანილი მართალია, ნაკლები სიძლიერის ანტიდეპრესანტი აღმოჩნდა, მაგრამ მისი ანტიობსესიური აქტივობა იმდენად დემონსტრაციულია, რომ დღემდე მისი შემცველი არც ერთი ტრიციკლური და უახლესი „სეროტონინული“ ანტიდეპრესანტი არ შექმნილა. კიდევ მეტი, ანაფრანილი აღმოჩნდა მაღალეფექტური სრულიად განსხვავებული ბუნებისა და გენეზისის დაავადების - ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ. ჩვენ ვხვი არ გვეპარება, რომ აკეიატებულ შიშებსა და ლეიშმანიოზს შორის უნდა არსებობდეს რაღაც. მსგავსი, მაგრამ ჯერ დაუდგენელი ნატიფი ბიოლოგიური მექანიზმები რეცეპტორულ დონეზე. ურომლისოდაც წარმოუდგენელია ქიმიური ფაქტორის (მედიკამენტის) მსგავსი მრავალმხრივი თერაპიული ეფექტურობა სრულიად სხვადასხვა ბუნების ორი დაავადების მკურნალობაში. ასეთი კაშუისტური შემთხვევები გამონაკლისია, ხოლო თერაპიულ რეაგირებაში მსგავსება ალბათ, დაავადებათა პათოგენეზში დაახლოებით მსგავს მექანიზმებზე უნდა მიუთითებდეს.

დაავადების გენეზისის „ინგიმიურ“ მექანიზმებში წედომისათვის ფენომენოლოგიურმა ანალიზმა თითქმის ამოწურა თავის შესაძლებლობა. ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის დამსახურება სწორედ ისაა, რომ ეუთა პრაგმატული. თერაპიული ღონისძიებების მანამდე არნახული წარმატებების გარდა, მას გაეილებით უფრო შეტი წარმატებები მისცა თანამედროვე ფსიქიატრიას ფსიქიკურ ფუნქციათა მექანიზმების შესწავლა-ღიწუსტებაში ნორმალურ და პათოლოგიურ შემთხვევებში, მათი ღარღვევებისა და გამოსწორების მექანიზმების შესწავლაში. ფსიქოფარმაკოლოგიური ზემოქმედების შეღებად ეტაპური მნიშვნელობის მეცნიერული მონაპოვრებია რეგისტრირებული ფსიქიკური აშლილობების სიმპტომოკენების, სინდრომოკენების და ზოგადად კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა განვითარებისა და ეკუნანვითარების მექანიზმების დადგენაში. ფსიქოფარმაკოლოგიური ზემოქმედების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან დამსახურებად მიგვაჩნია მძიმე ფსიქოზურ აშლილობათა „სამკურნალო პათომორფოზის“ გამოელინება გაეილებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისაღმი მიღრეკილებით. სხვა სოციალურ და კულტურულ ფაქტორებთან ერთად სამკურნალწამლო დაღებითი პათომორფოზის როლი ამ მხრივ შეუფასებელია. ფსიქიატრიული ნოზოლოგიის, სინდრომოლოგიისა და სიმპტომატოლოგიის პრობლემა თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის ეპოქაში ხელახლა გადახედვის და შეფასების მოითხოვს, რაც XXI საუკუნეში განხორციელდება. დაავადების არსში გარკვეისათვის უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ადამიანის ორგანიზმისა და ფსიქიკის რეაგირების თავისებურებას სამკურნალო მედიკამენტის მოქმედებაზე. ჩვენი აზრით, ეს უფრო სარწმუნოა. ვიდრე კლინიკური სიმპტომური გამოელინება, რომელიც ავადმყოფური პროცესის უფრო გარეგნულ სურათს და მის დინამიკას ასახავს, ვიდრე ამ ფენომენთა საფუძვლად არსებულ მექანიზმებს. ამ მექანიზმების ურთიერთს ლაბირინთებში გარკვევა მეცნიერების განვითარების თანამედროვე დონეზე ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებისა და ფსიქოგროპული საშუალებების გარეშე შეუძლებლად მიგვაჩნია.

ფსიქოგროპული საშუალებები და მათი თერაპიული ეფექტურობა არაერთმნიშვნელოვანია. სხვაგვარად არც შეიძლება იყოს, რადგან ობიექტი, რომლის სამკურნალოდაც ისინი გამოიყენება ჰეტეროგენური და ჰეტერომორფულია. მიმოვრენია როგორც ფსიქიატრიის უმთავრესი პრობლემა, ჰეტეროგენურობის ეტაპლონად შეიძლება მიეიჩნიოთ თავისი საზღვრებისა და კლინიკურ გამოელინებათა მუდმივი ცვალებადობით. ცხადია, თერაპიული კანონზომიერებაც ეარკვეული ჰეტეროგენურობით ხასიათდება. ამ დაავადების პათოგენეზური ჰეტეროგენობა აისახება თერაპიულ ჰეტეროგენობაში, რომელსაც სათანადო ყურაღება მიაქციეს ჯერ კიდევ „აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები“ მკურნალობის დროს. სტროკინი (1945) მიუთითებდა ინსულინშოკური თერაპიის დროს ავადმყოფთა ინდივიდუალური რეაგირების თავისებურებაზე, რის გამოც გამოყვეს „დისგლიკემიური“ და „დიზოქსიკური“ ფორმები. ა. შურაბამეილმა და რ. მესხმა (1962) მიუთითეს „ინსულინდაბილურ და ინსულინოსტაბილურ“ ფორმებზე. მსგავსი იდეა არ გაიზიარა ი. შუბინმა (1986), რომელიც გვაფრთხილებდა, რომ არ გაგვიტაცოს ამ გზით დიაგნოსტირებამ, რადგან ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი, თუ რა სისტემებია ჩართული მკურნალობის ეფექტურობის მექანიზმებში. ჰ. ეის პრაგი (1987) გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ კლასიკური ნოზოლოგიური დიაგნოსტიკა შიზოფრენიის გენეზში გარკვევას უშლის ხელს და საჭიროდ მიიჩნია ფსიქიატრიის დენოზოლოგიზაცია, რომელიც თავის დროზე წამოიწყო ა. ცელერმა. ამ იდეას ბოლომდე იცავს გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი ე. იანსარიკი (1986). „ანგინოზოლოგისტები“ მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიის ზოგიერთი ტერმინანტი თვით დაავადებისაგან დამოუკიდებლად ავლენს არასპეციფიკურობას გლობალური თერაპიული შედეგების მიღების თვალსაზრისით. პირველ რიგში ასეთი არასპეციფიკურობა შესაძლებელია უკავშირდებოდეს ავადმყოფის კონსტიტუციურ თავისებურებას (კ. ბირნბაუმი, 1879-1950), ასაკს, სქესს, ეეოლუციურ და ინეოლუციურ პროცესებს, მის ადაპტაციურ, კომპენსაციურ და დაცვით მექანიზმებს და ა.შ. ცნობილია, რომ „პიპერსტაბილური“ „რიგიდული“

ელექტროენცეფალოგრამა კრუნჩხვითი ან ნეიროლეპტიური თერაპიის გატარების შემდეგ მიუთითებს არაკეთილსაიმედო პროგნოზზე (როგი და სხვ., 1957; ჰელმხენი და კუმელი, 1969). დადგენილია, რომ ხშირად რესპოდენტები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური მაჩვენებლით. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებული დინამიკურობაა დამახასიათებელი ქალებისათვის (ვ. გაბელი, 1988). მართებულად მიგვაჩნია, რომ თერაპიული ზემოქმედების თავისებურებამ დაავადების ნოზოლოგიური სიზუსტე, თუ კი იგი არგუმენტირებულია, კი არ უნდა შებღალოს. არამედ პირიქით, უნდა დაადასტუროს და განამტკიცოს.

იოსებ ზუბინი (1900-1990)

♦ იოსებ ზუბინი (ზუბინსკი) (J. Zubin, 1900-1990), ლიტველი წარმოშობის ებრაელი ფსიქიატრი, ნიუ-იორკის შტატის ფსიქიატრიული ინსტიტუტის ბიომეტრიული კვლევის დეპარტამენტის დამფუძნებელი; დაიბადა ლიტვის ერთ-ერთ პატარა სოფელში, რასეინიაში; მრავალშვილიან ოჯახში იყო უფროსი ეკა. 8 წლის ასაკში ოჯახთან ერთად გაემგზავრა ემიგრაციაში ამერიკაში ქ. ბალტიმორში, სადაც შეიცვალა გვარი. ბალტიმორის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მოღვაწეობა ფსიქიატრიაში. 1932 წელს მიიღო კოლუმბიის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგიის დოქტორის ხარისხი. ეს დაემთხვა ამერიკაში ეკონომიკურ დეპრესიას, როდესაც სამუშაოს შოვნა შეუძლებელი იყო. 1956 წელს დააარსა ნიუ-იორკის შტატის ფსიქიკური პიგიენის დეპარტამენტის ბიომეტრიული კვლევის ქვეგანყოფილება, რათა გამოეყენებინა ობიექტური გამომეთი პროცედურების (ბიომეტრიის) ამომწურავი პროგრამა ფსიქიური აშლილობის გაგების და შეფასებისათვის. მისი უშუალო მონაწილეობით და ბრუნვით ამ ლაბორატორიის ორი განყოფილება 1975 წელს 9 განყოფილებამდე გაიზარდა. 1960 წლის თავის შეგობარ და თანამშრომელ მ. კრამერთან (M. Kramer) ერთად ზუბინმა შექმნა სპეციალური პროექტი და შეისწავლა ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკის მდგომარეობა ნიუ-იორკსა და ლონდონში. აღმოჩნდა, რომ ამ ორ ქალაქში მაგორენიისა და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დიაგნოსტირება ხდება საკმაოდ განსხვავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებით. ზუბინის თანამშრომლების რ. სპიტზერისა და ჯ. ენდიკოტის გამოკვლევებით შესაძლებელი გახდა 1970 წელს შემუშავებულიყო DSM-III მოდელი. მეშვიდე მან ანალოგიური კვლევის ცენტრი დააარსა ქ. პიტსბურგში, რომლის ძირითადი ამოცანა იყო შიზოფრენიის კვლევა. შესაძლებელია აქ გარკვეული როლი ითამაშა იმ ფაქტმა, რომ ი. ზუბინის ერთ-ერთი ძმა ამ დაავადებით იყო შეპყრობილი.

ი. ზუბინი იყო მრავალი პროფესიული ორგანიზაციის, მათ შორის ამერიკის ფსიქოპათოლოგიური ასოციაციისა და ნეიროფარმაკოლოგიის ამერიკული კოლეჯის პრეზიდენტი. იოსებ ზუბინი გარდაიცვალა 1990 წელს 90 წლის ასაკში.

ვოლფგანგ გაბელი

♦ ვოლფგანგ გაბელი (Wolfgang Goebel), გამოჩენილი გერმანელი ფსიქიატრი, ამჟამად ქ. დიუსელდორფის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. დაიბადა 1947 წელს. სამედიცინო განათლება მიიღო ქ. ბერლინის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე (1966-1972). 1974 წელს მიიღო ექიმის დიპლომი. 1974-1977 წლებში დახელოვნდა ნევროლოგიაში ქ. ბერლინის რუდოლფ ვირხოვის სახელობის ჰოსპიტალში. 1989 წელს სპეციალური დახელოვნება ფსიქიატრიაში გაიარა კანადაში. 1977-1983 წლებში მოღვაწეობდა ბერლინის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ დეპარტამენტში როგორც ორდინატორი, ასისტენტი და სწორედ ამ ძირითადი სამუშაოდან იყო გაგზავნილი სტაჟირებისათვის ნევროლოგიასა და ფსიქიატრიაში. 1983-92 წლებში მოღვაწეობს ქ. ბერლინის ღია უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ დეპარტამენტში და ამასთან ერთად 1990-იდან დღემდე არის ქ. დიუსელდორფის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. კლინიკურ-პედაგოგიურ მოღვაწეობასთან ერთად იგი ეწევა აქტიურ სამეცნიერო საზოგადოებრივ და მეცნიერულ მოღვაწეობას. 1995-1996 წლებში იგი არჩეული იყო გერმანიის ფსიქიატრიული საზოგადოების პრეზიდენტად, ხოლო 2000 წელს აირჩიეს ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის პატიოსნო წევრად. იგი იყო ამ

ასოციაციის XI კონგრესის საორგანიზაციო კომიტეტის ხელმძღვანელი, რომელიც ჩაგარდა ქ. ჰამბურგში მაღალ აკადემიურ დონეზე.

ე. გაბელის მეცნიერული კელევის ინტერესს პირველ რიგში შეადგენს შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება, მისი ფსიქოფარმაკოლოგია და ნეირობიოლოგიური ასპექტები. ამ პრობლემებს მიეძღვნა მის მიერ გამოქვეყნებული 300-ზე მეტი პუბლიკაცია, რომელთაგან 15 მონოგრაფიულია. მისი პირადი ინიციატიით და ხელმძღვანელობით ჩაგარდა მულტიცენტრული კელევა საკითხზე: „შიზოფრენიის დროს არსებულ ნეგატიურ სიმპტომთა ქცევითი ასპექტების კლინიკური ანალიზი დიფერენცირებული მკურნალობის პროცესში"; „შიზოფრენიის დროს კოგნიტური დისფუნქციის და სენსომოტორული ნეირობიოლოგიური დეტერმინანტების შესახებ" და „შიზოფრენიის პირველი ეპიზოდის მკურნალობის ოპტიმიზაცია", რომლებმაც მნიშვნელოვანი სიახლეები შეიტანა შიზოფრენიის არსში გარკვევასა და ნეირობიოლოგიური წინამძღვრების დაზუსტებაში. პროფ. ეოლფგანგ გაბელი ამჟამად განაგრძობს ნაყოფიერ მოღვაწეობას შიზოფრენიის ბიოლოგიური საფუძვლების და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების დადგენის მიზნით.

შიზოფრენიის მწვავე და გამწვავებული ფორმების მკურნალობაში ნეიროლეპსიური მედიკამენტები საკმაოდ მაღალეფექტური აღმოჩნდა, მაშინ, როდესაც ქრონიკულ ფორმებზე მათი ეფექტურობა მნიშვნელოვნად ნაკლები და ზოგჯერ პირიქით. ხელს უწყობდა მათ გახანგრძლივებას და სიმპტომურ გაუარესებას ნერეული სისტემის და შინაგანი ორგანოების მხრივ. ამგვარი თანამოელენები და ჯართულებები დამატებით მოითხოვს სამკურნალო ღონისძიებების ჩაგარებას. ბოლო ხანებში სისოებირებული „ატიპური ანტიფსიქოზური" მედიკამენტები (ოლანზაპინი, რისპერიდონი, სერაკელი, ზიპრაზიდონი და სხვ.) სწორედ ნეიროლეპსიური მედიკამენტებისათვის დამახასიათებელი თანამოელენებისაგან თავის დაღწევისა და ანტიფსიქოზური ზემოქმედების შესაძლებლობათა გაფართოებას უზრუნველყოფს. საღღეისოდ კლინიკური ფსიქიატრის ხელშია 60-ზე მეტი ანტიფსიქოზური მოქმედების მედიკამენტი, რომელთა უმრავლესობა აღჭურვილია ისდიეიდალური (ზოგადთან ერთად) ფსიქოტროპული ზემოქმედების სპექტრით, რაც მკურნალობის პროცესში იძლევა დიფერენცირებული ზემოქმედების საშუალებას. ხშირად ისმება კითხვა, არის კი საჭირო სამკურნალოდ ამდენი პრეპარატის გამოყენება და თუ მართლაც არის, კერძოდ რა მიზანს ისახავს? ირკვევა, რომ ყველა აქამდე სინთეზირებული ანტიფსიქოზური მედიკამენტი ზემოქმედებას ახდენს შიზოფრენიის ურთულეს და პეტეროგენურ სიმპტომებზე. ხშირად უზრუნველყოფს მწვავე პოზიტიური სიმპტომების რედუცირებას და რეციდივების თავიდან აცილებას. უახლესი ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები ახორციელებს ნეგატიურ სიმპტომთა გამოსწორებას, პიროვნული რესურსების სტიმულირებას. ანტიფსიქოზური მედიკამენტების რაოდენობრივი სიმრავლე გამართლებულია ჯერ ერთი იმით, რომ ექიმის ხელში ექცევა განსხვავებული ფსიქოტროპული სპექტრის მქონე მედიკამენტების მდიდარი არსენალი, რომლებიც სხვადასხვა ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის მქონე პაციენტებზე ახდენს განსხვავებული ხასიათის ზემოქმედებას და, არაც მთავარია, როგორც ს. კეის (S. Kay, 1989) გამოკელევებმა აჩვენა, შიზოფრენიით დაავადებულების 33% ან საერთოდ არ რეაგირებს მკურნალობაზე, ან რეაგირება არამიზნობრიულად და ხშირად აუთარებს სხვადასხვა სიმძიმის თანამოელენებსა და გართულებებს.

ფსიქოფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი და რეეოლუციური მოსაპოვარია თავის ტვინში "ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორის" აღმოჩენა და შესწავა ა. პერნბახის, კ. ბასკურვილის და ჯ. მოჰლის (1977) მიერ, რომელმაც სათავე დაუდო ისეთი ნატიფი სუბმოლეკულური კელევის მიმართულებას ფსიქიატრიაში, როგორიცაა სწავლება ცერებრული რეცეპტორების შესახებ. სწორედ ამ მიმართულებას უნდა უმადლოდეს თანამედროვე კლინიკური ფსიქიატრია ფსიქიკურ აშლილობათა გენეზში რეცეპტორული პიპოთეზების შექმნას. ამასთან ერთად რეცეპტორული მიმართულება უდიდეს როლს თამაშობს მიზანმიმართული მოქმედების ახალი ფსიქოტროპული მედიკამენტების შექმნაში. ამ კატეგორიის მედიკამენტებს ხელეწიფება უშუალოდ მოახდინოს მეგავალენა პათოლოგიურად შეცელილ ფსიქიკურ ფუნქციებზე: განაეითაროს მათთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, ხოლო სხეა კატეგორიის ფსიქოტროპული ზემოქმედების სპექტრის მქონე მედიკამენტებმა მოახდინოს მათი სრული ან ნაწილობრივი რედუცირება. შესაძლებელი ვახდა შეჯამეებულიყო ფსიქიკური აშლილობის ამა თუ იმ სახის ადეკვატური ექსპერიმენტული მოდელი და შერჩეულიყო ამ მოდელზე სელექტიური ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრის მქონე საშუალება. ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებით მკურნალობის მასიურმა გამოყენებამ სტაციონარულ და ამბულატორიულ ფსიქიატრიაში და მრავალ მოსაზღერე დარგებში სხვა მაკრო- და მიკროსოციალურ უალტრებიან ერთად განაპირობა შიზოფრენიის კლინიკურ გამოელინებათა კლასიკური ფორმების ტრანსფორმირება (პათომორფოზი).

ფსიქიატრთა ახალგაზრდა თაობისათვის კაშუისტურ იშეიათობად იქცა შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი არა მარტო ის უნიკალური სპეციფიკური ნიშნები, რომელთა დადგენას კლინიკურმა ფსიქიატრიამ თითქმის ერთი საუკუნე მოანდომა, არამედ ის კლასიკური ფორმები, რომელთა საფუძველზეც ე. კრეპელინმა შექმნა "ნაადრევი ჭკუასუსტობის" ნოზოლოგიური კონცეფცია. სამედიცინო ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის მეტად გაბნელდა კლასიკური კატატონიის, ჰებეფრენიის ან ჭეშმარიტი მარტივი ფორმის შიზოფრენიით დაავადებულთა დემონსტრირება; ასეთივე კაშუისტური იშვიათობა გახდა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის კლასიკური ბიპოლარული ფორმები და ჭეშმარიტი მანიაკალური აგზნებები "იდეების ქარიშხალებით", "ისკოპერნიციით" და ა.შ. ზემოთ აღნიშნული ფორმები იმდენად სპირი და კლინიკურად ჩამოკვეთილი იყო, რომ ე. კრეპელინამდე მაინ აღმწერებს ცალკე დაავადებადაც კი მიაჩნდათ. მსგავსი კლასიკური ფორმები ჩემი თაობის ფსიქიატრებისათვის შიზოფრენიის დიაგნოზის გამოსატან ძირითად კლინიკურ არგუმენტს შეადგენდა, ამჟამად კი მათი ხვედრითი წონა იმდენად შემცირდა (თუ სრულიად არ გაქრა), რომ კაშუისტურ შემთხვევათა რანგში აკიდა მათ ნაცვლად მეტად მომრავლდა სიმპტომურად მეტად წვალილი, სუბკლინიკურად მიმდინარე, ვარლამაული. ეკვივალენტები, აგა პური, "ლეგიერებული" ფორმებიც არა მარტო შიზოფრენიისა და ციკლოფრენიის ერთმანეთისაგან გამიჯვას აძნელებს, არამედ ოეით ამ ორ ძირითად დაავადებათა დიფერენცირებულ შეფასების ხდის გადაულახავ პრობლემად. კლინიკური გამოცდილება და სასურძლიეი კონტაქტი სტაციონარულ და ამბულატორიულ ფსიქიატრიასთან გვაძლევს საშუალებას ვალიაროთ, რომ შიზოფრენიის დიაგნოზი ისმება ძირითადად იმ ფორმებში, რომელიც ე. კრეპელინის მიერ კატატონიასთან და ჰებეფრენიასთან ერთ ნოზოლოგიად გასხილება იწვევდა პოლემიკას "ნოზოლოგიებსა" და "ანტინოზოლოგიებს" შორის. გაინელებულია ნოზოლოგიურ ერთეულად ვალიაროთ დაავადება. რომელსაც არ გააჩნია საყოველთაოდ აღიარებული ეტ. უკვე დადგენილი ეტიოლოგია, პათოგენები. სტრუქტურულ-მორფოლოგიური საფუძველი და დამახასიათებელი და საკმაოდ ცვალებადი კლინიკური სურათი. ესდღეს ფსიქოზთა დიფერენცირების ნოზოლოგიურმა პრინციპმა ვერ შესძლო ვერც ერთი ამ პარამეტრის დაზუსტება-დადგენა. მოკლეერთი მკვლევარის (ჯ. მიერა. 1975; გ. პებერი. 1982) მეხედველებით, პირიქით, თუ შიზოფრენიას განსხილავთ როგორც ერთიან ნოზოლოგიურ ერთეულს, მის ჭეშმარიტ არსში ვარკვევა მეტად დაბნეულდება. მნიშვნელოვანია, რომ ახლებურად ხდება ფსიქიკური მოქმედების ბიოლოგიური საფუძვლების კვაზრება სორმისა და პათოლოგიის დროს: ფსიქიკური პროცესების ხელოვნური მარცვა სწორედ ამ მიმართულებით გახდა შესაძლებელი. ცახლესი ბიოლოგიური და კლინიკური მოსაცემები გარკვეულად იხვევს უკან მკაცრი ნოზოლოგიური პრინციპებიდან და ენდოგენურ ფსიქიკურ დაავადებებს ერთმანეთისაგან მიჯნავს არა ორიოდეული ნოზოლოგიური პრინციპების მიხედვით (როგორც შიზოფრენია - მიერ ჩენილი დაავადება, ხოლო მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი - აუცილებლად მოსარჩენი), არამედ ერთმანეთისაგან გამოყოფენ "შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობას" და "აფექტური სპექტრის აშლილობებს". ამ ორ სპექტრს შორის გასსხილელი კლინიკური შემთხვევები გარდამავალი, შერეული, ხვედრითი წონა. რეიმენებული, ეკვივალენტური და არამანიფესტური ფორმები შეიძლება გაცილებით ნაკლებად გამოვლინეს ისე, რომ რაიმე პრობლემების ფსიქიატრიულ დიაგნოსტიკაში ვერ შექმნის. ენდოგენურ ფსიქოზთა მსგავსი დიფერენცირება ფაქტობრივად წაშლის მაინ შორის საზღვარს და შეიცვლის ამ ცნებებს ინტელექტუალურ და მატერიალურ დახარჯებს, რომელიც ერთი საუკუნის განმავლობაში უფრო შეუწირა ენდოგენურ დაავადებათა ნოზოლოგიური დიფერენცირების პრობლემას, ხოლო ამ ორი დაავადების კლინიკური და ბიოლოგიური მახასიათებლები კვლავ დარჩა შეუცნობელი.

ვნებერიათ ისმება კითხვა. როგორია პერსპექტივა? შეძლებს კი ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულება საკუთხეთანი პრობლემის გადაჭრას? ცხადია, ამ კითხვაზე ერთმნიშვნელოვანი პასუხის გაცემა ძნელია. პრობლემის განსაკუთრებული სირთულე და სიმძიმე არ იძლევა სრულ გარანტიას. სავალალოდ არ არსებობს "შიზოფრენიის" უცილობელი და საბოლოოდ შეთანხმებული განსაზღვრა, ანდაც საჭიროა შეეთანხმდეთ, რომ საქმე გვაქვს უფრო მეტად ცნებასთან, ვიდრე დაავადებასთან (ბ. ეჟეული. Weufils 1991). ამიტომ მოითხოვენ ამ ცნების დაშლას. ხომ არ არის შესაძლებელი იგივე დაემართოს შიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოლოგიურ კონცეფციას? (მ. პორო, M. Porot, 1986). ნეირონეირანმისტერების ნარჩენებათა განეწყვეტელ ბრალს მოსდევს ოპტიმიზმი, თითქოს ნელ-ნელობით აღვილად აიხსნება ფსიქიკურ ფუნქციათა პათოლოგია. მსგავსმა ოპტიმიზმმა შესაძლებელია გაბაბარიროს ამ რთული პრობლემის გაბრალება, მაგრამ როგორც სინამდვილეში არ ყოფილა. ნეირონეირანმისტერთა რაოდენობრივ და თვისებრივ ცვლილებებს შეესაბამება ისეთი ენდოგენური ფსიქოპათოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც აუცილებელია გაეითვალისწინოთ ყოველ კლინიკურ შემთხვევაში, რადგან მხოლოდ ამ გზით მივუახლოვდებით პათოგენეზურად დასაბუთებულ მკურნალობას.

ძნელი არ არის წარმოდგენა, რომ ენდოგენურ დაავადებათა დიფერენციულ შეფასებას და განსაზღვრას ფსიქიატრთა მრავალი თაობის ძალისხმევა მიეძღვნა, მაგრამ სამწუხაროდ, დღემდე რაიმე საყოველთაოდ აღიარებული კრიტერიუმები ვერ შემუშავდა. არ ღირს დავიწყებას მიეცეს გამოჩენილი ფრანგი ფსიქიატრის ა. ეის სხარგი გამოთქმა, "შიზოფრენიის უგყუარი დიაგნოზი საბოლოოდ მხოლოდ სიკვდილის შემდეგ დაისმება". მისიეე აზრით, ფსიქიკური აშლილობის ნებისმიერი სიმპტომი შეიძლება გამოიწვიოს სრულიად განსხვავებული ენდოგენური თუ ეგზოგენური პათოლოგიური აგენტის შემოქმედებამ. ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური დიაგნოზი არა მარტო თეორიულად, არამედ პრაქტიკულადაც არასრულფასოვნად მიიჩნევა, თუმცა იგი ითვალისწინებს არა მარტო კლინიკურ-სინდრომულ თავისებურებას, არამედ გარკვეულად პროგნოზულ კატეგორიასაც. მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებამ შეიგანა ცვლილებები ზოგიერთი ფსიქოზური და ნევროზული დონის აშლილობათა თერაპიული მეთოდების სრულყოფაში და ამ თვალსაზრისით ერთმანეთისაგან კლინიკურად დამორებულ დაავადებათა გაერთიანებას შეუწყო ხელი. ამ რთული პრობლემის მსგავსი გააზრება გარკვეულად გვამორებს კლასიკურ ფსიქიატრიაში შეკრული ნოზოლოგიური პრინციპებისაგან, მაგრამ სამაგიეროდ გვაძლევს საშუალებას მიეუახლოვდეთ ფსიქოსენსიტიურ დაავადებათა გენეზისის „ისგიმურ" მექანიზმებში წვდომის სანუკვარი პრობლემის გადაწყვეტას, რასაც სამწუხაროდ, არა თუ ხელს უწყობს, არამედ აბრკოლებს ნაკლებად დასაბუთებული და არგუმენტირებული ნოზოლოგიური კონცეფცია.

შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმა ერთი შეხედვით მეტად ადვილია. ამ საკითხში შესაძლებელია ექიმი კი არა, ფსიქიატრულ სტაციონარში ხანგრძლივად მოშუშავე მეთვალყურე სანიტარიც არ შეცდეს და პირველადი სამკურნალო საშუალებაც კი დაუნიშნოს. მაგრამ სრულყოფილი და დიფერენცირებული განსაზღვრა სკრუპულოზურად დამუშავებულ ფენომენოლოგიურ ანალიზს უნდა ეყრდნობოდეს. როგორც ირკვევა, შიზოფრენიული დაავადების მიმდინარეობა და პროგნოზი ყოველთვის არ ეტევა შემუშავებულ სტანდარტებში, ზოგჯერ არ არის იშვიათი და გამონაკლისი ფსიქოპათოლოგიური სურათის სრული სპონტანური უკუგანვითარება დაავადებიდან პრაქტიკული გამოჯანმრთელების ღონემდე განმეორებითი რეციდივის განვითარების გარეშე.

ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირება ღა საერთოდ ფსიქოზური და ნევროზული დონის დაავადებათა სისტემატიკა კვლავ არამყარი და ცვალებადია. საბედისოდ უკვე ძალამდი დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის X გადასინჯვა, რაც მნიშვნელოვნად განსხვავდება წინა IX გადასინჯვისგან. საერთო დაავადებებმა და განსაკუთრებით ფსიქიკურმა დაავადებებმა მნიშვნელოვანი სახეცვლილება (პათომორფოზი) განიცადა როგორც რაოდენობრივად. ისე თვისებრივად. მთელი რიგი დაავადებები გახდა კამუისტური იშვიათობა, ხოლო ზოგიერთმა დაავადებამ განიცადა სახეცვლილება ნოზოლოგიურად გამოყოფილ დამოუკიდებელ ფორმათა შიდა ფორმების წარმოქმნით. სოციალურ-კულტურული ფაქტორების გარდა პათომორფოზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფსიქოტროპული ნივთიერებები, რომელთა მოქმედებით ცდილობენ ასხსნას დაავადებათა ატიპური, ეკვივალენტური, წაშლილი და რუდიმენტული კლინიკური სურათის მქონე შემთხვევათა მომრავლება კლასიკურად აღწერილ ფორმათა მკვეთრი შემცირების ხარჯზე. საერთაშორისო ორგანიზაციებს, როგორიცაა ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაცია, უხდება ფსიქიკურ დაავადებათა ამგვარ სახეცვლილებებზე დაუყოვნებლივი რეაგირება და უკვე დაშკვიდრებულ ფსიქოსენსიტიურ აშლილობათა კლასიფიკაციასა და ნომენკლატურაში შესწორებების შეგანა. პირველ რიგში მსგავსს კორექტირებას მოითხოვს შიზოფრენიის სამღერების დადგენა და მისი გამიჯვნის პრობლემა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზისგან. მისი დამოკიდებულების საკითხი ატიპურ, შეიმდებარე, გარდამავალ, ღვიძრებულ, ფსევდოშიზოფრენიულ ფორმებისგან. აღნიშნულის საილუსტრაციოდ გამოდგება რუსული ფსიქიატრიის მაგალითი, რომელიც გასული საუკუნის 30-ათი წლებიდან საუკუნის დასასრულამდე იდგა ენდოგენური ფსიქოზების ნოზოლოგიური კონცეფციის დაცვის სადარაჯოზე. ფსიქოფარმაკოლოგიური ერის დადგომასთან დაკავშირებით მართალია რუსული ფსიქიატრია კვლავ აგრძელებდა ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების ნოზოლოგიური პოზიციიდან შეფასებას, მაგრამ ინტერესს მაინც ამახვილებდა იმ ფორმათა ნოზოლოგიური განსაზღვრისადმი, რომელიც ხელს უშლიდა ენდოგენურ ფსიქოზთა კრეპელინისეულ დიქოტომიურ დაყოფას. საბჭოთა კავშირის შემადგენლობაში მყოფი რუსულენოვანი ფსიქიატრია მაინც გარკვეულ სიმპათიას გამოხატავდა გერმანელი ფსიქიატრის კ. კონრადის მიერ დეკლარირებული აუცილებლობისადმი, სანამ არ იქნება დადგენილი შიზოფრენიის ეტიოლოგიური ფაქტორი, ფსიქიატრია დაბრუნებოდა ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ძველ კონცეფციას, მაგრამ ამ დაავადებისათვის ასე თუ ისე დამახასიათებელი და სპეციფიკური მახასიათებლების გათვალისწინებით (ენერგეტიკულ-ლოგესციალის რედუცირება და ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირება დაზიანების სიმძიმის

მიხედვით) ა. სნეჟნევსკის მიერ გამოირჩეული კ. კონრადის სისტემა. საბჭოთა იდეოლოგიური მარწუხებიდან გათავისუფლებული რუსული ფსიქიატრიის ახალი მიდგომა ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების საკითხში გარკვეულად აისახა თანამედროვე რუსული ფსიქიატრების მიერ 1999 წელს გამოქვეყნებულ 2-ტომიან სახელმძღვანელოში, რომელშიც ენდოგენურ ფსიქოზებში გამოიყოფა მიშოფერენია. აფექტური ფსიქოზი და მიშოაფექტური ფსიქოზი თავისი ორი ქვესახეობით: მიშრომინანგური და აფექტოდომინანგური. ამ სისტემაში კლავე რაოდენობრივ პრინციპთან გვაქვს საქმე. აღნიშნული სისტემატიკა ემყარება მიშოფორმულ და აფექტოფორმულ სიმპტომთა რაოდენობრივ ურთიერთდამოკიდებულებას (რაც შეგია მიშოფორმული სიმპტომატიკა, მით უფრო შეიძლება დაავადება მიეკისნიოთ მიშოფრენიად და პირიქით). ამგვარი კრიტერიუმი საფუძვლად უდევს არა მარტო ამ შემთხვევაში სელოენურად გამოყოფილ მიშოაფექტურ ფსიქოზს, არამედ თვით ენდოგენური ფსიქოზის აფექტური სპექტრის აშლილობას და შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობას შორის დიფერენცირებას. ენდოგენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიური სისტემატიზებისთვის მსგავსი არგუმენტი არ იქნება მართებული, ნოზოლოგიურ ერთეულებს შორის სიმპტომური განსხვავება უნდა ემყარებოდეს არა რაოდენობრივ, არამედ თვისებრივ მაჩვენებელს. კლასიკური რუსულენოვანი ორთოდოქსული ფსიქიატრია იძულებული გახდა გაიმიჯაროს თანამედროვე ევროპული ფსიქიატრიის ტენდენცია და ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირებისთვის კლავე დაუბრუნდეს ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის კონრადისეულ გაგებას.

დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციამ და ნომენკლატურამ დღემდე 10-ჯერ განიცადა შესწორება-გადასინჯვა. თითოეული გადასინჯვა ითვალისწინებდა იმ თეორიულ და პრაქტიკულ ცნებებს დაავადებათა ეტიოპათოგენეზში, კლინიკურ თავისებურებებსა და გამოსავალში, რაც მოპოვებული იქნა სამეცნიერო-კვლევითი მოსაცემებით. ამ თვალსაზრისით ფსიქიკურ დაავადებათა კლასიფიკაცია და ნომენკლატურაც იცვლებოდა. ზოგჯერ ძირფესვიანადაც, მაგრამ ძირითადი პრობლემა - ენდოგენურ დაავადებათა ეტიოპათოგენეზის საკითხი კვლავ რჩება გაუხსნელი; ასევე მათი ნოზოლოგიური პრინციპი დიფერენცირება ყოველთვის იქნება ემპირიული. მას შემდეგ, რაც 1950 წელს შეიქმნა ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაცია, უდიდესი ღონისძიებები გატარდა მსოფლიო ფსიქიატრიული საზოგადოებების დაახლოების და ურთიერთთანამშრომლობის ხელშეწყობისთვის. გაელილი 54 წლის განმავლობაში უკვე ჩატარდა ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის 12 კონგრესი. გარდა ამისა, ათეულობით რეგიონალური და დარგობრივი კონგრესები, კონფერენციები, სიმპოზიუმები, სემინარები და კოლოკვიუმები, რომლებიც ამდიდრებს და სრულყოფს ფსიქიატრიის როგორც თეორიულ, ისე პრაქტიკულ სამკურნალო და ორგანიზაციულ პრობლემებს. როგორც ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის, ისე რეგიონალური ასოციაციებისა და საზოგადოებების კონგრესებზე კონგრესებს შორის მუშაობის წარმართვისათვის ირჩევენ ასოციაციებისა და საზოგადოებების ხელმძღვანელობას და პრეზიდენტებს. 1950 წლის შემდეგ ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციამ ჩატარებულ 12 კონგრესზე აირჩია მსოფლიო ფსიქიატრიის გამოჩენილი პიროვნებები, რომლებმაც თავიანთი თეორიული და პრაქტიკული მოღვაწეობით დიდი სამსახური გაუწია ფსიქიატრიის განვითარებას საერთაშორისო მასშტაბით.

ქვემოთ მოყვანილია 1950 წლიდან დღემდე ფსიქიატრიის მსოფლიო ასოციაციის მიერ ჩატარებულ კონგრესებზე არჩეული ასოციაციის პრეზიდენტები. (ფრჩხილებში მითითებულია კონგრესის ჩატარების ადგილი)

I - 1950 (პარიზი, საფრანგეთი)
ჟ. დელეი საფრანგეთი

II 1957 (ქენევა, შვეიცარია)
ჟ. დელეი, საფრანგეთი

III - 1961 (მონრეალი, კანადა)
ე. კამერონი, კანადა

IV 1966 (მადრიდი, ესპანეთი)
ი.ი. ლოპეც-იბორი, ესპანეთი

V - 1972 (მეხიკო, მექსიკა)
ჰ. როუმი, აშშ

VI - 1977 (პაეაი, აშშ)
პ. პიშო, საფრანგეთი

VII - 1983 (ვენა, ავსტრია)
კ. სტეფანისი, საბერძნეთი

VIII - 1989 (ათენი, საბერძნეთი)
ი.ა. კოსტა დე სილვა, ბრაზილია

IX - 1993 (რიო დე ჟანეირო, ბრაზილია)
უ. ლი-მაკი, ჰონგ კონგი

X 1996 (მადრიდი, ესპანეთი)
ნ. სარტორიუსი, შეერთებული სამეფო

XI - 1999 (ჰამბურგი, გერმანია)
ი.ი. ლოპეც-იბორი (შვილი) ესპანეთი

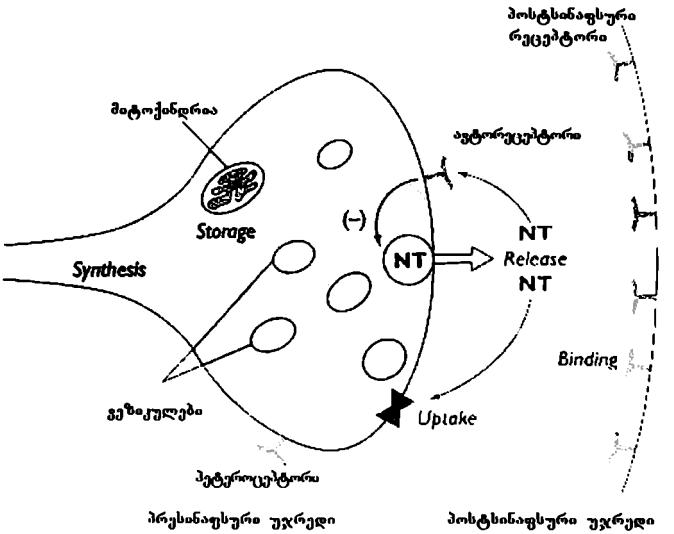
XII - 2002 (იოკოჰამა, იაპონია)
ა. ოკამა, ეგვიპტე

შიზოფრენია როგორც უპირატესად რეცეპტორული პათოლოგია

შიზოფრენიის "ფსიქოფარმაკოლოგიური პიპოთეზა" ეფუძნება იმ ბიოქიმიური,ბიოფიზიკური და მოლეკულურ-ბიოლოგიური კვლევის მონაცემებს, რომლებმაც დასაბამი მისცა ძიებას, დადგენილიყო ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოპათოგენეზური ფაქტორების ამუშავების მექანიზმები, ფსიქოტროპული მედიკამენტების ფსიქიკურ ფუნქციებზე მეგავლენის თავისებურებათა დაზუსტების გზით. პირველ რიგში გასარკვევი გახდა მედიკამენტისა და ნერვულ წარმონაქმნთა ურთიერთობის მექანიზმები. ნერვულ უჯრედს აღმოაჩნდა ენდოგენურ და ეგზოგენურ ქიმიურ ფაქტორებზე სპეციფიკური ან არასპეციფიკური რეაგირების უნარი. სპეციალური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ თავის ტვინში ნერვულ უჯრედთა ფუნქციონირება არაერთგვაროვანია. პეტეროგენურობა განპირობებულია ნეირონის უნარით "გამოიცნოს", "ამოიცნოს" და "დაიმახსოროს" შესაბამისი ქიმიური სტიმულები ფსიქოტროპული მედიკამენტების მემოქმედებით.

იმის დასადგენად, თუ რა მექანიზმებს უნდა უკავშირდებოდეს ფსიქოტროპული ნივთიერებების მიმართ ნეირონთა ამგვარი "კომპიუტერული გამოთვლებით" ფუნქციონირება, ნეირონთა სუბმოლეკულურ დონეზე ბიებამ მკვლევარები მიიყვანა აუცილებლობამდე, რომ შეემუშავებინათ "ნეირონული რეცეპტორების" ცნება, როგორც რეალურად არსებულ სტრუქტურათა შესახებ. მ. ფერერის (Ferer M., 1980) დეტალურად აქვს მოცემული ცნობები ნაშრომში "რეცეპტორული პათოლოგიისა და ფიზიოლოგიის შესახებ". ჩვენ ამ საკითხის განხილვისას ძირითადად ამ ავტორის მონაცემებით ვიხელმძღვანელებთ.

ნერვულ უჯრედში ელექტრონული იმპულსების გადაცემა ხდება სინაფსების მიერ ქიმიური ტრანსმისიის კანონებით. ელექტრონული მიკროსკოპული გამოკვლევებით შესწავლილია სინაფსების მორფოლოგიური სტრუქტურა. სინაფსი შედგება პირველადი ნეირონის პრესინაფსური მემბრანისაგან, რეცეპტორით, მეორადი ნეირონის პოსტსინაფსური მემბრანისგან რეცეპტორით და სინაფსური ნაპრალისაგან, რომლის ზომა აღწევს 200 ანგსტრემს. სინაფსის სხეულში თავისი ადგილი უჭირავს ფერმენტულ სისტემებს, მიტოქონდრიებს და სპეციალურ ავზებს ნეირომედიატორებისათვის. ულტრამიკროსკოპული სტრუქტურით და მოქმედების ფარმაკოქიმიური მექანიზმების თავისებურებით გამოყოფენ სინაფსების ორ ძირითად ტიპს: 1. აგზნების სინაფსები,რომელთაც გააჩნია მრგვალი ფორმის და კონფიგურაციის ავზები, თანაბრად შესქელებული, სწორი ფორმის პრესინაფსური მემბრანებით; და 2. დამთრგუნველი ანუ შემაკავებელი სინაფსები, რომელთაც აქვთ ორიენ მსრიდან ჩაზნექილი სფეროს ფორმის ავზები და არათანაბრად შესქელებული პოსტსინაფსური მემბრანები. ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ პირველი ტიპის სინაფსებში პრესინაფსური მემბრანის ელექტროქიმიური იმპულსი ახდენს მეორადი ნეირონის პოსტსინაფსური მემბრანის დეპოლარიზაციას. მსგავსი დეპოლარიზაცია მუდმივი არ არის, იგი ან თანდათან გაქრება, ან გარკვეულ დონემდე მიღწევის შემდეგ წარმოშობს იმპულსს, რომელსაც აქვს გაერცელების უნარი და მოქმედების პოტენციალი. მეორე ტიპის სინაფსებში ხდება პოსტსინაფსური მემბრანების პიპერპოლარიზაციაარომელიც გამორიცხავს მოქმედების პოტენციალის გაერცელების შესაძლებლობას. სინაფსების ამგვარი დაყოფა არსებითად პირობითია, რადგან იმპულსების დათრგუნვა ან აგზნების გადაცემა ხშირად დამოკიდებულია სინაფსის საწყის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. ნეირონთა უმრავლესობა ერთდროულად იღებს რამდენიმე ათასს სხვადასხვა სისშირისა და მოდალობის ამგზნებ ან შემაკავებელ იმპულსს და არჩევს მათ შორის უფრო



ცნს-ის სინაფსის ტიპიური აღნაგობა

აქტიურ სინაფსებს შორის ელექტროიმპულსების გადაცემას ახორციელებს განსაკუთრებული ქიმიური ნივთიერებები, რომელთაც აქვს საერთო სახელწოდება – ნეირომედიატორები. აღნიშნული ნივთიერებები ჩაითვლება მედიატორებად, თუ კი ისინი დააკმაყოფილებს შემდეგ ძირითად მოთხოვნებს: 1. ნეირომედიატორის სინთეზი უნდა ხდებოდეს პრესინაფსურ ნეირონებში, სადაც არსებობს განსაკუთრებული ფერმენტაციული სისტემა მისი გამომუშავებისათვის; 2. ცელულარული აპარატიდან ნეირომედიატორის გამოთავისუფლება და სინაფსურ ნაპრალში გადასვლა უნდა ხდებოდეს პრესინაფსური ნეირონის სტიმულირების შემდეგ; 3. ნეირომედიატორს უნდა გააჩნდეს უნარი მიემაგროს სპეციფიკურ პოსტსინაფსურ რეცეპტორებს და ამით უმრუნველყოს იმპულსის გადაცემა; 4. ორგანიზმში ნეირომედიატორის ხელოვნურად შეყვანის შემდეგ უნდა მიიღოთ იმის იდენტური ეფექტი, რასაც მიიღებდით ნერვული უჯრედის სტიმულირების შემდეგ; 5. სინაფსურ ნაპრალში გადასვლის შემდეგ ნეირომედიატორი უნდა განიცდიდეს ინაქტივიზაციას სხვადასხვა ფერმენტული სისტემის ან ინჰიბიტორების მოქმედებით. ბეშოთ ნაშთულილ ხუთიე კრიტერიუმს აკმაყოფილებს 7 ნეირომედიატორი: ა. ნორადრენალინი (NA), ბ. დოფამინი (D), გ. სეროტონინი (5-HT), დ. აცეტილქოლინი (A). ე. გამა-ამინოერბომჟავა (GAMA),ვ. გლუტამინის მჟავა (GA) და ზ. გლიცინი (GL). ვარაუდობდნენ, რომ ყველა სინაფსი აღჭურვილია მხოლოდ ერთი სპეციფიკური ნეირომედიატორით, მაგრამ ამჟამად ცნობილია, რომ მთელ რიგ სინაფსებს გააჩნია 2 ან მეტი ნეირომედიატორი. ასევე ვარაუდობენ, რომ რეალურად ღღმლე არ არის ცნობილი ცნს-ში არსებული ნეიროტრანსმიტერების ერთი მესამედიც კი, დანარჩენის დადგენა და მათი ფუნქციის შესწავლა მომავალი კვლევის საქმეა.

მოლეკულური ბიოლოგიის თვალსაზრისით რეცეპტორი არის შედარებით დიდი ზომის ცილოვანი სტრუქტურა, რომელიც განლაგებულია ნეირონის სხეულის მფარავი მემბრანის ზედაპირზე. ამრიგად, ნეირონის გარშემო არსებული ქიმიური ნაერთებიდან რეცეპტორული სტრუქტურა "ამოირჩევს" მისთვის საჭირო რომელიმე ნაერთს, რომელსაც უწოდებენ ლიგანდებს. ლიგანდები შესაძლებელია იყოს როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური წარმომობის (მედიკამენტი ან სხვა სახის ქიმიური ნაერთი). რეცეპტორის მიერ მისთვის ამ მომენტში საჭირო ლიგანდის "გამოცნობა, ამორჩევა და მიერთება" წარმოებს რეცეპტორის მიერ სპეციალური სტრუქტურული ელემენტების ანუ "საიტების" სამუალებით. ამ პროცესის სპეციფიკურობა დამოკიდებული აღმოჩნდა ლიგანდის მოლეკულის და რეცეპტორის მოლეკულის სტრუქტურულ შეფარდებითობაზე. მოლეკულურ დონეზე

ნეირომედიატორი და რეცეპტორი ერთმანეთის მიმართ ისეთ დამოკიდებულებაში უნდა აღმოჩნდეს, როგორც "გასაღები საკეტთან". ამგვარი შეკავშირების დროს ნეირონში წარმოებს მთელი რიგი მიღებულ ძრეელოვანი ძერები, რომლებიც შეცელს ნეირონის ფუნქციურ მდგომარეობას იმის მიხედვით, თუ რა "ძალით" სდება ლიგანდის შეკავშირება რეცეპტორთან, ლაპარაკობენ ლიგანდსა და რეცეპტორის შორის"აფინობის" (ნათესაობა) სარისხზე.

ნეირომედიატორის ურთიერთობა რეცეპტორთან მთლიანად აღმოჩნდა დამოკიდებული რეცეპტორის მოლეკულის კონფიგურაციაზე, რომელიც უზრუნველყოფს პირველადი ფიზიოლოგიური რეაქციის სპეციფიკურობას. მაგი შეკავშირების დროს სდება რეცეპტორის გააქტივებაც და ბლოკირებაც. ამასთან დაკავშირებით საუბრობენ რეცეპტორის მიმართ ლიგანდის აგონისტობაზე და ანტაგონისტობაზე.

რეაქციის სანგრძლივობის მიხედვით არჩევენ სწრაფი მოქმედების და შენელებული მოქმედების რეცეპტორებს. პირველ შემთხვევაში რეცეპტორის ცილოვანი მოლეკულა, რომელიც შეიცავს მემბრანულ ყორებს, არსებითად ატარებს მოგიერთ იონს. ნეირომედიატორისა და რეცეპტორის ურთიერთობით სდება ამ ფორების (მიკრონახერეტის) გახსნა. რასაც თავის მხრივ მიეყავართ იონების არჩევით ურთიერთგაცვლასთან და იონური კონცენტრაციის გრაღიენტის შეცვლასთან უჯრედშია და უჯრედის გარშემო არსებულ სივრცეებში. აგზნებისა და შეკავების პროცესები მთლიანად არის დამოკიდებული იონების ამგვარი ურთიერთშენაცვლების ნაკადებზე. მაგ. აცეტილქოლინი უზრუნველყოფს ნატრიუმის იონის შესვლას უჯრედში და ამით მიიღწევა აგზნების გადაცემა ნერე-კუნთოვან სისტემაზე. გამა-ამინოერმის მჟავა ააღვილებს უჯრედში ქლორის იონის შეღწევას, რომელიც თრგუნავს იმპულსის გავლეცემას. სორადრენალინის და დოფამინის მოქმედება ყურო რთული მექანიზმებით ხორცილდება. ნეირომედიატორისა და რეცეპტორის ურთიერთობაში დიდი მნიშვნელობა ეძლევა აერთვე შეორადი შეღიატორების (მაგ. ციკლური ადენოზინფოსფატის CAF) კონცენტრაციის გაზრდას პოსტსინაფსურ ნეირონებში. თვით აღენოზინმონოფოსფატი (AMF) ფურმენტ ადენილციკლაზის შემოქმედებით, რომელიც შეღიატორიან ურთიერთობაში შესვლამდე იყო არააქტიურ მდგომარეობაში, გააქტიურება პოსტსინაფსურ მემბრანაზე და დაუკავშირდება რეცეპტორის ცილოვან მოლეკულას. ამგვარ რეცეპტორებს უწოდებენ "შენელებული" მოქმედების რეცეპტორებს.

XX საუკუნის 60-იან წლებში პისტოქიმიური და რადიოიმუნოლოგიური მეთოდებით შესაძლებელი ხდა, რომ თავის ტვინში ფუნქციონირებს რამდენიმე ნეიროქიმიური სისტემა. რომელთაგან საკმაოდ სრულყოფილადაა შესწავლილი ნორადრენერგიული, დოფამინერგიული, სეროტონინერგიული, ქოლინერგული და ა.შ. აღნიშნული ნეირონული სისტემები არის თავის ტვინის ფუნქციონირების საფუძველი და განისაზღვრება ნეიროტრანსმიტერების და ნეირორეცეპტორების ურთიერთ-შემოქმედებით. თავის ტვინის ფუნქციური ელემენტების ზოგიერთ სტრუქტურაში განთავსებულია ნეირონების სხეული, ხოლო მათი დაბოლოება პროეცირდება სხვა სისტემებში. არ არის გამორიცხული, რომ თავის ტვინის ერთი და იმაეე სტრუქტურამი ერთდროულად იყოს განთავსებული ამა თუ იმ ნეიროქიმიური სისტემის როგორც სხეული, ისე მისი მორჩი ანუ დაბოლოება.

ნეირომედიატორები ერთმანეთისაგან განირჩევა აგრეთვე პერიფერიულ ორგანოებზე შემოქმედების მიხედვით. აღრენალინი აეიწროებს კანქვეშა არტერიოლებს და აფართოებს კუნთებში განლაგებულ კაპილარებს, რაც აღასტურებს, რომ არსებობს ორი ტიპის აღრენორეცეპტორები: ალფა და ბეტა. მათ შორის ალფა - მასტიმულირებელია, ხოლო ბეტა – მაინჰიბირებელი. მათი ამგვარი ეარიანტების არსებობა მტკიცდება იმითაც, რომ ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება, თრგუნავს ალფა ტიპისა და ააგზნებს ბეტა ტიპის რეცეპტორებს ან პირიქით. ნეირომედიატორის ეფექტი დამოკიდებულია არა მარტო მისი საკუთარი თვისების, არამედ აგრეთვე რეცეპტორთა შემბრანის განლაგებაზე და რეცეპტორთა რაოდენობაზე მოცემულ უბანში. ჩვეულებრივ, რეცეპტორები შეღმიეად განიცდიან სხვადასხვა ნივთიერებათა ზეგავლენას, რომელთა შორის ზოგი აგონისტია და ზოგი ანტაგონისტი. მათეე შესწეეთ უსარი დიამეტრალურად შეცეალონ რეცეპტორთა მგრძნობელობა. აგონისტის ზემოქმედებით რეცეპტორი შეიძლება გადაეიღეს პიპერსენსიბილიზაციის მდგომარეობაში, რაც ბრდის ნეირომედიატორისადმი ტოლერანტობას. ამის მაგალითია ნარკოზანიის შემთხვეევები, როდესაც მორფინის განმეორებითი მიღების შემდეგ ენდორფინების მგრძნობელობა ქვეითდება. ნეირომედიატორის დეფიციტის შემთხვევაში რეცეპტორები განიცდიან პიპერსენსიბილიზაციას ან თვით რეცეპტორის პიპერერგიულ რეაქციას ამ რეცეპტორთა საერთო რიცხვის გაზრდის შედეგად. მაგ., დოფამინერგიულ რეცეპტორთა პიპერსენსიბილიზაცია არის ნეიროლეპსიური მედიკამენტების ხანგრძლიეი მაბლოკირებელი ზემოქმედების შედეგი. სხვა შემთხვევაში რეცეპტორთა აგონისტების შემოქმედებაზე ჭარბი რეაქცია კვალიფიცირდება როგორც "ფაცილიტაცია" (შეუფება). მსგავსს მდგომარეობას განაპირობებს პრესინაფსური რეცეპტორების ბლინჰიბირებელი აქტიეობის დაქვეითება და ნეირომედიატორის უჯრედიდან გამოთავისუფლების

შემაკავებელი პროცესის დაკარგვა-გაქრობა. ამრიგად, თანამედროვე გაგებით, რეცეპტორი არის ცვალებადი. დინამიკური სტრუქტურა, რომელიც შესაბამისი ნეირომედიატორის გამოყოფის დროს, ადგილისპარისის და რაოდენობის მიხედვით შეიძლება იყოს როგორც ჰიპო-ასე ჰიპერმგრძნობელობის მდგომარეობაში. მაგი რიცხვი შესაძლებელია გაიზარდოს ან პირიქით, შემცირდეს.

ნეიროლეფსიური მედიკამენტების ორმაგმა (ანტიფსიქოზური და პარკინსონოგენური) მოქმედებამ მაშინვე მიიპყრო ფსიქიატრთა ყურადღება. საეარაუდოდ აქ მთავარ როლს თამაშობს ნეირომგრანსმიტერი – დოფამინი. შვედმა ფსიქოფარმაკოლოგმა ა. კარლსონმა (1957) წამოაყენა იდეა, რომ ეს ნივთიერება არის "დოფას" მეტაბოლიტი და ნეიროპორმონ ნორადრენალინის წინამორბედი. ნორადრენალინი თავისთავად არის ცნს-ში პროდუცირებული ერთ-ერთი ძლიერი ნეიროტრანსმიტერი და თავისი ქიმიური სტრუქტურით ახლოს დგას ფსიქოდიმლეფსიურ (ფსიქოზოგენურ) პრეპარატებთან.

ნეირომედიატორი ნორადრენალინის წინამორბედებია – ფენილალანინი და თიროზინი. ფერმენტ თიროზინჰიდროქსილაზას ზემოქმედებით იგი ტრანსფორმირდება დოფად, რომელიც თავის რიგად ფერმენტ დეკარბოქსილაზას ზემოქმედებით გარდაიქმნება ჯერ დოფამინად და შემდეგ ნორადრენალინად. აღმოჩნდა, რომ ნორადრენალინის მარაგი იხახება სინაფსურ ბუშტუკებში, ხოლო ეს ბუშტუკები, თავის რიგად იმყოფება ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას (MAO) მოქმედების რაღიუსში.

ნერვული იმპულსი აძლიერებს მემბრანის განელადობას კალციუმის იონებისათვის. გააღწევს რა უჯრედში ეს იონები. გამოიწვევს მიოფიბრილების შეკუმშვას, რასაც მოყვება ნორადრენალინის ბუშტუკებიდან სინაფსურ ნაპრალებში გამოფრქვევა. აქ ნორადრენალინი შეება პოსტსინაფსურ მემბრანებში მყოფ ალფა და ბეტა რეცეპტორებთან და მიიღება შესაბამისი ეფექტი. სინაფსურ ნაპრალებში ნორადრენალინის კოხცენტრაცია მიაღწევს. რა ბღერულ ღონეს. გამოიწვევს ალფა-რეცეპტორების სტიმულირებას და ამით ნორადრენალინის ბუშტუკებიდან გამოფრქვევის გზით შესაბამისს ნაპრალებში გადასელას. დადგენილია, რომ სინაფსურ ნაპრალებში გადასული ნორადრენალინის 90% მეტაბოლიზდება უკუმიტაციების პროცესის გამო, ხოლო დანარჩენი 10% ფერმენტ კატექოლ-0-მეთილტრანსფერაზას ზემოქმედებით გარდაიქმნება ვანილინ-ნუშის მჟავად (ენმ), რომელიც თავის მხრვ არის ნორადრენალინის დაშლის პროდუქტი, ან კიდევ – 3-მეთოქსი-4-ოქსიფენილგლიკოლად. რომლის 50% არის ცენტრალური წარმომაელობის. ამ გზით შესაძლებელი ხდება. რომ შარდში მეთოქსი- ოქსიფენილგლიკოლის შემცველობით ვიმსჯელოთ ცნს-ში ნორადრენერგული პროცესების შესახებ. ამ დროს ხდება რთული მეტაბოლიტური პროცესები, რომლის დროსაც გამოიყოფა ენერგია, რასაც მოჰყვება ნერვული იმპულსების გაძლიერება.

დოფამინერგული და სეროტონინერგული ტრანსმისიაც დაახლოებით მსგავსი სქემით ხასიათდება. სეროტონინის ძირითადი მეტაბოლიტია 5-ოქსი-ინდოლძმარმჟავა (5-HT). იგი უკავშირდება შესაბამისს ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას (ნაერთს ან მედიკამენტს). მსგავსი ურთიერთობისა და კავშირის სპეციფიკური ხასიათი განსაზღვრაეს ნერვული უჯრედის რეაქციას პასუხს ამა თუ იმ ქიმიურ ზემოქმედებაზე. როგორც ირკვევა. ორგანიზმში მოხვედრილი ქიმიური ნაერთებიდან თავის მოქმედებას რეცეპტორების მეშვეობით არ ახორციელებს; მაგ., ალკოჰოლი და მოჟიერთი ანალგეზური მედიკამენტი ზეგავლენას ახდენს მთელ ნეირონზე, მის თითქმის ყველა ნაწილზე: ბირთვზე, პროტოპლაზმაზე, მემბრანასა და მიტრიქონდრიებზე. ამიტომ აქ შეუძლებელი ხდება ყარაუდი ღიფერენცირებულ რეცეპტორულ ზემოქმედებაზე. მაგრამ მოქმედება ზოგადი, ბრუტალური და არაიდიფერენცირებულია. რაც შეეხება ნეირონთა ქიმიურ გაღიზიანებაზე რეაქციის "რეცეპტორულ ტიპს", იგი აღმოჩნდა მაღალსპეციალიზებული ნეირონის ევოლუციურად გამომუშავებული რეაგირების ნაგიფი სახე, რომელიც უზრუნველყოფს თავის ტვინის ფუნქციური ელემენტების (ნეირონების) სპეციფიკურ პასუხს ქიმიურ გაღიზიანებაზე (მათ შორის შეღიკამენტებზე). ცნს-ში არსებენ ოთხი სახის ნეირონალურ დოფამინერგულ სისტემას, რომელთაგან განსაკუთრებით საინტერესოა სამი მათგანი: 1. ნიგროსტრიალური სისტემა, რომელიც განლაგებულია შავ სუბსტანციებში და ქმნის სინაფსურ კავშირებს ბოლიან სხეულში. ეს სისტემა ნაწილობრივ აკონტროლებს ექსტრაპირამიდულ მოტორულ ფუნქციებს; 2. მეზოლიმბური სისტემა, რომელიც იწყება ასევე შავ სუბსტანციებში და მთავრდება ბროკას ლიმბურ წილში, რომლიც განაგებს და მართავს ემოციურ სფეროს; 3. მეზოკორტიკალური სისტემა, რომელიც ასევე იწყება შავ სუბსტანციებში და მთავრდება შუბლის წილის შიგა ზედაპირზე. სწორედ ეს უკანასკნელი განაგებს ცერებრული ინტეგრაციის ფუნქციებს ნორმაში და სავარაუდოა, რომ ის უნდა იყოს დარღვეული შიზოფრენიის ზოგიერთი ფორმის დროს.

დიფამინი, ისევე როგორც სხვა ნეიროტრანსმიტერი ახლეს სპეციფიკურ ზეგავლენას პრე- ან პოსტსინაფსურ რეცეპტორებზე, იმის მიხედვით, თუ საღ არის განლაგებული სინაფსური ნაპრალიდან ახლოს თუ შორს, პოსტსინაფსური რეცეპტორები ახდენს ინფორმაციის გადაცემას ნეიროტრანსმიტერის თვისების მიხედვით. ყველა ნეიროტრანსმიტერს აქვს ორი ან მეტი ტიპის რეცეპტორი, რომელთა ფუნქცია განსხვავებულია.

დოფამინური რეცეპტორები თავის ტვინის ქერქში აღწერა პ. სემანმა (1976) თანაავტორებთან ერთად და აღიარა, რომ თავის ტვინში განლაგებულია შესაბამისი დოფამინერგული ნეირონები. ამის შემდეგ დანიელმა ფსიქიატრმა და ფსიქოფარმაკოლოგმა პ. ბასკრუაშმა (1977) ლ. შტერნბერგთან ერთად აღმოაჩინა ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორები, შემდგომ ცნობილი გახდა ოპიატური რეცეპტორები და ა.შ. დადგინდა, რომ ფსიქიკური დაავადების ექსპერიმენტული მოდელი - ამფეტამინისმიერი შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზი და ნეიროლეპსიური მედიკამენტის ანტიფსიქოზური აქტივობა ხორციელდება რეცეპტორული მექანიზმებით. კლასიკური ნეირონეპსიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზური მოქმედება ხორციელდება დოფამინერგიული რეცეპტორების ბლოკირების გზით. ამჟამად იდენტიფიცირებულია დოფამინური რეცეპტორების 5 ვარიანტი. მათგან ნეიროლეპსური (ფენოთიაზინური და ბუტიროფენონური) მედიკამენტების მოქმედების შედეგად ხდება,ძირითადად D-2 ტიპის რეცეპტორის ბლოკირება. აქედან დასკვნა,რომ D-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკირება უნდა იყოს ნეიროლეპსიური პრეპარატების ანტიფსიქოზური აქტივობის ნეიროქიმიური საფუძველი. გამოიდის, რომ დოფამინური რეცეპტორი (D-1) .არ მონაწილეობს ამ პროცესში. ეს ასე არ აღმოჩნდა. კლარკმა და ვეიგმა (1988) გადასინჯეს ეს შეხედულება და დაადგინეს, რომ D-1 ტიპის რეცეპტორები მართლაც არ ახდენს რეაგირებას ტრადიციული ნეიროლეპსიური მედიკამენტების გემოქმედებაზე. მაგრამ მნიშვნელოვნად რეაგირებს ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედებაზე (კლოზაპინი,ფლუპერლაპინი, რიტანსერინი, სეტოპერინი და ა.შ.). ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების აქტიეობაში აუცილებელი კომპონენგია გემოქმედება D-1 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე. ამ თვალსაზრისით ეტალონური აღმოჩნდა პრეპარატი - კლოზაპინი (ლეპონექსი, აზალეპტინი). ნ. ანდრეასენის (თასააეტ., 1986) და გილელსკის (თანაავტ., 1989) მონაცემებით, კლოზაპინი არის ერთ-ერთი მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური მედიკამენტი, რომელიც ახდენს უშუალო გემოქმედებას D-1 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე, სოლო D-2 ტიპის რეცეპტორებზე შეგად სუსტ გეგაელენას ამჟღავნებს,რომლის აღდგენა ხდება სპონტანურად (ჟ. ფარდე და თანაავტ., 1988, 1989). დოფამინური რეცეპტორების მესამე განსხვავებული ტიპის იდენტიფიცირება მოხდა ქ. პარიზის წმინდა ანას სახელობის ფსიქიატრიულ კლინიკაში,სადაც პირველად ჩატარდა ქლორპრომაზინის ეფექტურობის გამოცდა და პრაქტიკაში გავრცელება. თავიდან ვარაუდობდნენ,რომ სწორედ D-3 ტიპის რეცეპტორების აღმოჩენა გახდებოდა შიზოფრენიის ისტორიაში რეალური გარდატეხის საბაბი. მისი ფუნქცია მკვეთრად განსხვავდება D-1 და D-2 ტიპისაგან. D-3 ტიპის რეცეპტორები ლოკალიზდება ლიმბურ სისტემაში და ვარაუდობდნენ,რომ სწორედ მას შეეძლო ატიპური (მასტიმულირებული) ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედების მექანიზმებში გარკვეულწილად ისინი ახდენს გემოქმედებას არა პოზიტიურ სიმპტომებზე, როგორც კლასიკური ნეირონეპსიური მედიკამენტები, არამედ დეფიციტურ ან ფსევდოდეფიციტურ სიმპტომატიკაზე. აქ იგულისხმება ცხოვრებისეული და პიროვნულ-სოციალური ინტერესების დაკნინება. ემოციური შემეუდება და გარემოსთან ემოციური კავშირების დეპრეციერება. ამასთან ერთად D-3 რეცეპტორის ქიმიური შემადგენლობა - ცილოვანი კომპონენგი შეიცავს 446 ამინომჟავას და განიხილება როგორც გენი - კანდიდატი, რომლიც პასუხისმგებელია შიზოფრენის მემკვიდრეობით გადაცემაზე (პ. სოკოლოვი და თანაავტ., 1990). თუ ეს ჰიპოთეზა გამართლდა, ეს იქნება ერთ-ერთი მთავარი ნაბიჯი შიზოფრენის არსში გარკვევისაკენ. 1991 წ. ა. კარლსონის და თანაავტორების მიერ "ბიოლოგიური" ფსიქიატრიის ფლორენციის კონგრესზე გაცხადდა, რომ სულ მოკლე დროში გაიხსნებოდა მომდევნო D-4 და D-5 ტიპის რეცეპტორებიც. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არ არის შესაძლებელი გამოვიკვლიოთ შიზოფრენიით დაავადებულთა დოფამინური სისტემა და გაიზომოს D-1, D-2, D-3. D-4 და D-5 რეცეპტორების დონეები სინაფსებში, ამიგომ შიზოფრენიის მკურნალობა ნეიროლეპსიური მედიკამენტებით მათი სიმპტომატროპული ეფექტურობიდან გამომდინარე, რჩება ემპირიულად კონსტატირებულ დონეზე (ჟ. კარაბე, 2000).

1960 წელს ნეიროლოგიაში აღმოჩენილმა ფაქტმა, რომ პარკინსონის დაავადებით შეპყრობილ პაციენტებში, თავის ტვინის ბოლიან სხეულში აღმოჩნდა დოფამინის შემცველობის დაქვეითებული დონე, რის გამოსასწორებლად გამოიყენეს პრეპარატი ელდოფა (მისი ერთ-ერთი მეგაბოლიგია დოფამინი), რამაც მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა ამ დაავადების დროს არსებული მოგორული დარღვევები, თუმცა ამასთან ერთად შეამჩნიეს, რომ მკურნალობის პროცესში არაიშვიათად გამოელინდებოდა ფსიქიკური აშლის სიმპგომები, ცნობიერების ონეიროიდული აშლის საკმაოდ ხანგრძლივი ეპიზოდები. ეს მოვლენები განიცდიდა უკუგანვითარებას, თუ მკურნალობა ელდოფათი შეწყდებოდა. აღწერილი იყო აგრეთვე რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც შიზოფრენიის მკურნალობაში ელდოფას გამოყენებას მოჰყვა ფსიქოზის გამწვავება და გაძლიერება. დაასკვნეს, რომ შიზოფრენიის დროს უნდა ხდებოდეს დოფამინერგული პიპერაქტიეობა, განსაკუთრებით თავის ტვინის მეზოლიმბურ უბნებში. მასალის ანალიზმა სგიმული მისცა ს. სნიდერსს, წამოყენებინა 1976 წ. შიზოფრენიის დოფამინერგიული კონცეფცია, რამაც წარმოშვა ოპგიმიზმი, რომ დოფამინი შეიძლებოდა აღმოჩენილიყო იმ საიდუმლო გოქსინის როლში, რომელზეც ოცნებობდნენ ე. კრეპელინი, ე. ბლოილერი

და მრავალი მათი მიმდევარი, რომლებიც ასე წარუმატებლად ეძიებდნენ შიზოგენურ ტოქსინს. სულ მალე (1979) რ. გისოგმა მიუთითა, რომ შიზოფრენიის გენეზისში დოფამინერგიული ჰიპოთეზა ვერ გაამართლებდა, თუ იგი არ იქნებოდა განხილული სხვა სახის ნეიროტრანსმიტერების მოქმედებასთან ერთიანობაში.

კელეის შედეგად ცხადი გახდა, რომ ორგანიზმში შეყვანილი სხვადასხვა სახის ნეიროლეფსიური მედიკამენტი შემოქმედებას ახდენს არა მარტო დოფამინერგულ, არამედ სხვა სახის რეცეპტორებზეც, როგორიცაა: ადრენერგული, სეროტონინული, ქოლინერგული, გამკერგული, ოპიატური, მუსკარინული და ა.შ. კელეის შედეგად კრიტიკულად შეფასდა შიზოფრენიის გენეზში მხოლოდ დოფამინური რეცეპტორების დაინტერესების გადამწყვეტი როლი. ამის გასაბათილებლად მოჰყავთ რიგი არგუმენტები. აღმოჩნდა, რომ ელდოფა კონტროლს უწევს არა მარტო დოფამინის მეტაბოლიზმს, არამედ აგრეთვე სეროტონინერგული რეცეპტორების მოქმედებასაც. ე.ი. დოფამინერგული რეცეპტორები იზოლირებულად კი არ მოქმედებს. არამედ ამყარებს სინაფსურ კავშირებს სეროტონინერგულ, ქოლინერგულ, გამკერგულ და სხვა სახის ნეირონებთან. როგორც ჩანს, ყველა მათგანს გააჩნია გარკვეული როლი შიზოფრენიის გენეზში. აღნიშნულმა გარემოებამ ჩამოაყალიბა შიზოფრენიის პათოგენეზში ნეირომედიატორებისა და ნეიროპეპტიდების მონაწილეობის თვალსაზრისით რამდენიმე ჰიპოთეზა, რომლებიც აყალიბებს "შიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოლოგიურ კონცეფციას". საყოველთაოდ ცნობილია ადრენალინური, ნორადრენალინური, დოფამინური, სეროტონინული, ქოლინერგული, გამკერგული, ოპიატური, პროსტაგლანდინური, ეპიფიზური, ტოქსიკოკალერგიული და სხვა ჰიპოთეზები, რომლებსაც ჩვენ ქვემოთ ცალ-ცალკე დაწვრილებით განვიხილავთ, რადგან როგორც მიუთითებს დ. ჰირობინი (1979) ყველა მათგანს პყავს თავისი მომხრეები საკმაოდ დამაკმაყოფილებელი არგუმენტაციით და ხშირად დიამეტრალურად საწინააღმდეგო უაქტებით. ამის მიუხედავად მიაჩნიათ, რომ შესაძლებელია ყველა მათგანი ხსნიდეს ერთი და იმავე მექანიზმის სხვადასხვა მხარეს.

ბიოგენურ ამინებს უმნიშვნელოვანესი როლი მიუძღვის ემოციურ ქცევებში როგორც ნორმის, ისე პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. დ. შტერნბერგის (თანაავტ., 1981) მეხედულებით, ნორადრენალინს გადამწყვეტი როლი მიეკუთვნება გუნება-განწყობის აშლილობაში. ამიტომ იგი მსგავსს შემთხვევებში გეირჩევს თავ-ზურგტვინის სითხეში მისი მეტაბოლიტების კონცენტრაციის განსაზღვრას. მათ შეისწავლეს პრეპარატ პიმოზიდით (დოფამინერგული რეცეპტორების სპეციფიკური ბლოკატორი) პრემედიკაციის დროს (33 მიმოფრენიით დაავადებულს და 24 ჯანმრთელი) თავ-ზურგტვინის სითხეში კატექოლამინების და მათი მეტაბოლიტების კონცენტრაცია. აღმოჩნდა, რომ მათი დონე მიმოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხეში გაცილებით მაღალი იყო, ვიდრე ჯანმრთელებში. დოფამინის მეტაბოლიტი - ჰიმოვანილინის მჟავას დონე აღმოჩნდა პირდაპირ კორელაციაში ნორადრენალინის დონესთან. პიმოზიდით მკურნალობის ფონზე თავ-ზურგტვინის სითხეში ნორადრენალინის შემცველობა მკვეთრად ქვეითდებოდა, რაც უკავშირდებოდა ფსიქოზური სიმპტომების რედუცირების დონეს. არსებული მონაცემები აღასტურებს შიზომორფულ სიმპტომებში სორადრენალინის ტრანსმისიის მნიშვნელოვან როლს.

ნეირომედიატორების მეტაბოლიზმის შესწავლამ დაადგინა, რომ ნერვული უჯრედის მოღელის როლში შესაძლებელია გამოვიდეს თრომბოციტები, რადგან თავის ტვინში ნეირონებისა და სისხლის თრომბოციტებში მაღი შემცველობა კორელირებს. აღმოჩნდა, რომ თრომბოციტები, როგორც ნეირონთა მოდელები შეიცავს სპეციფიკურ ფერმენტს - აღენილატციკლაზას, მონოამინოოქსიდაზას და მედიატორთა ბემჭაქებს. სადაც შესაძლებელია მოხდეს ნეირომედიატორების: ნორადრენალინის, დოფამინის ან სეროტონინის აკუმულირება. ნორადრენალინის ნეირონები განლაგებულია უპირატესად "ცისფერ ლაქაში" და მოკრძო ტვინში. აქედან ნერვული ბოჭკოები კონების სახით მიდის თავის ტვინის ქერქის თითქმის ყველა უბანში და ახორციელებს მედიატორულ ფუნქციას. ნორადრენერგიული სისტემა აქტიურად მონაწილეობს სიფხიზლის დონის შენარჩუნებასა და გუნება-განწყობის რეგულირებაში.

დოფამინური ნეირონები ლოკალიზდება თავის ტვინის შაქ სუბსტანციაში და შუა ტვინის შალითაში (tegmentum). აღნიშნული ნეირონები მჭიდროდ უკავშირდება ლიმბურ სისტემას და აკონტროლებს ემოციურ რეაქციებს. ამ ნეირონთა ბოჭკოების ნაწილი მთავრდება ბოლიან სხეულში, რომელიც უზრუნველყოფს რთული ხასიათის მოძრაობათა კოორდინირებას. დოფამინერგულ ნეირონთა ერთი ნაწილი მიემართება პიპოთალამუსისაკენ, უკავშირდება მასში განლაგებულ ნეირონებს და ახდენს პორმონ პროლაქტინის სეკრეციის რეგულაციას. დოფამინური ბოჭკოების იმ ნაწილის დეგენერაცია, რომელიც მიემართება ბოლიან სხეულში არის პარკინსონიზმის მატერიალური საფუძველი. ამ დაავადების ძირითადი გამოვლინებაა კუნთების რიგიდობა და ტრემორი.

სეროტონინერგიული ნეირონები მთელ სხეულშია განლაგებული, მაგრამ მათი განსაკუთრებული სიჭარბეა თავის ტვინის ნაკერის უბნები განლაგებულ ბირთვებში. ისინი უკავშირდება პირველ რიგში ჰიპოთალმუსს, თალამუსს და ჰიპოკამს მათი ფუნქციური ელემენტების მოქმედების კოორდინირებისათვის. სეროტონინერგული სისტემა მონაწილეობას იღებს სხეულის ტემპერატურის, დაძინების პროცესის და საერთოდ ორგანიზმის სენსორული პროცესების რეგულირებაში.

ქოლინერგული ნეირონები განლაგებულია თავის ტვინის შალითის (tegmentum) ორ უმთავრეს

გზაზე: დორზალურსა და ცენტრალურში, რომლებიც უკავშირდება თავის ტვინის ფუძეზე განლაგებულ ბირთვებს. აქედან ქოლინერგული ბოჭკოები მიემართება თავის ტვინის ქერქში და ყნოსვის ბოლქვებში.

გაემერგული ნეირონები შეადგენს თავის ტვინის ყველა ნეირონის 30-40%. მათი უპირატესი განლაგების უბნები დღემდე არ არის დადგენილი.

ზემოთ მოყვანილი ყველა სისტემა მონაწილეობს ქცევის პროცესების რეგულირებაში, ემოციური, ნებითი, ბოგეირთი ინტელექტუალური, გარემო პირობებთან შეგუების, შინაგანი ენერგიის შემუშავებასა და საერთოდ ცხოველმყოფელობის მთელ პროცესებში. მაგ., საორიენტაციო რეფლექსის, ლოკომოტორული რეაქციების, სტერეოტიპიის, სქესობრივი აქტიურობის, მეხსიერების, გადაწყვეტილების მიღებისა და მისი განხორციელების და ა.შ. პროცესებში.

პრეკლინიკური და კლინიკური კვლევის შედეგები მიუთითებს, რომ ფსიქოტროპული მედიკამენტების ქრონიკულ გამოქმედებას მოსდევს სხვადასხვა ცვლილება აღრენერგულ და სეროტონინერგულ სისტემებში, რაც უშუალოდ უკავშირდება მათ თერაპიულ ეფექტს. ანტიდეპრესანტები ერთმანეთისაგან განსხვავდება თავის ტვინის ნორადრენერგულ და სეროტონინერგულ სტრუქტურებზე შემოქმედების მისეულით. მაგ., იმიპრამინი ან დეზიპრამინი იწვევენ სინაფსურ ნაპრალებში ნორადრენალინის უკუმიტაცების პროცესის ბლოკირებას, რის შედეგადაც მოხდება ამ ნეიროტრანსმიტერის ნორმაზე მეტი მეტაბოლიზება და საბოლოოდ მისი დეფიციტი. რაც შეეხება მეორე ანტიდეპრესანტს კლომიპრამინს (ანაფრანილი), ეს მედიკამენტი სინაფსური ნაპრალებიდან უფრო სეროტონინის უკუმიტაციების ბლოკირებას აძლიერებს და სეროტონინის გაძლიერებული მეტაბოლიზების გამო ქმნის შესაბამისს სტრუქტურებში სეროტონინის დეფიციტს. მრავალი, მაგრამ არა ყველა ანტიდეპრესიული პრეპარატი აქვეითებს პრესინაფსურ ალფა- და ბეტა-ადრენერგიული რეცეპტორების მგრძნობელობას (შეგრიე. 1983). ელექტროფიზიოლოგიური, ქცევითი და სხვა მეთოდებით მიღებული გამოკვლევებით ალფა-1 ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობა ანტიდეპრესიული აქტიურობის პრეპარატების მეშოქმედებით არა თუ ქვეითდება, პირიქით, აქტივდება. ამ მონაცემების კლინიკური მნიშვნელობა აშკარაა ინტენსიურად შეისწავლება. დადგენილია, რომ ანტიდეპრესანტებით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად ქვეითდება ადრეთვე ბეტა- ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობაც. ამ თვალსაზრისით აქტიური აღმოჩნდა თითქმის ყველა ანტიდეპრესანტი, რამაც განაპირობა ის, რომ დეპრესიის სარკვრსალოდ არ ყოფილიყო გამოყენებული ბეტა-ადრენობლაკატორები. ამ თვალსაზრისით მხოლოდ პრეპარატი ბუპროპიონია გამონაკლისი (ფეროსი, Feros, და ბიმანი, Biman 1983). ამ ფენომენის მნიშვნელობა ბოლომდე გახსნილი არ არის, მაგრამ ჩვენი მრავალწლიანი კლინიკური გამოცდილება გვკარნახობს, რომ ბეტა-ადრენობლოკატორებსა და ანტიდეპრესანტებს შორის ანტაგონიზმი არ არსებობს. ჩვენი კლინიკურ-ფსიქოფარმაკოთერაპიული მონაცემები (შ. გამყრელიძე, რ. შესხი, გ. ბერია, ა. აბაშიძე, ა. ჩეჩელაშვილი, ა. გამყრელიძე და სხვ., 1981, 1982, 1983, 1984, 1989, 1992) ემთხვევა რა სხვა მრავალ ავტორთა გამოცდილებას. დეპრესიის დროს ანტიდეპრესიულ მედიკამენტებთან ერთად ბეტა-ადრენობლოკატორების კომბინირება ხელს უწყობს დაავადების გაუმჯობესებას და ხშირ შემთხვევაში დეპრესიული სიმპტომების სრულ უკუგანვითარებას ანტიდეპრესანტების შედარებით დაბალ სადღეღამისო დოზებში და მოკლე პერიოდში. მეტად საინტერესოდ მიგვაჩნია ბეტა-ადრენორეცეპტორების როლის შესწავლა დეპრესიის აღმოცენებისა და მკურნალობის საკითხში.

ანტიდეპრესიული მედიკამენტების ხანგრძლივი მეშოქმედების პირობებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადრეთვე სეროტონინერგიული მექანიზმების რეაქირების სახეს. ელექტროფიზიოლოგიურად და ქცევითი ტესტებით წარმოებული გამოკელევები მიუთითებს, რომ ანტიდეპრესანტები და ელექტროკრუნჩხვითი მეთოდი აძლიერებს სეროტონინულ ტრანსმისიას. ამასთან ერთად კომბინირებულად გამოყენებული ლითიუმის მარილები ხელს უწყობს სეროტონინის გამოთავისუფლებას ქსოვილებიდან, რასაც მოსდევს გაძლიერებული ანტიდეპრესიული ეფექტი იმ დეპრესიულ ავადმყოფებშიც კი, რომლებიც მანამდე აღმოჩდნენ რეზისტენტული სხვადასხვა ანტიდეპრესანტის მიმართ (დე მონტინგე და თანაავტ., 1981). ამრიგად, ჩაგარებული კლინიკური დაკვირვება იძლევა საშუალებას ვივარაუდოთ, რომ დეპრესიულ ავადმყოფთა მნიშვნელოვან ნაწილს აღენიშნება სეროტონინული სისტემის აქტიურობის დაქვეითება და ამ ფუნქციის აღდგენისათვის საჭირო ხდება ხანგრძლივი მკურნალობა ანტიდეპრესანტებით (დ. ჩერნი და თანაავტ., 1984).

როგორც ზემოთ მოვიყვანეთ, სხვადასხვა და მოჯერ ერთი და იმავე ჯგუფის ანტიდეპრესანტი ავლენს სრულიად განსხვავებულ ზემოქმედებას ნეიროტრანსმიტერულ სისტემებზე. მაგ., ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ძირითადად ასდენს ნორადრენალინისა და სეროტონინის სინაფსური საპრალებიდან პრესინაფსური რეცეპტორებისაგან უკუმიტაციების ბლოკირებას, ხოლო ფურმენტ მონოამინოოქსიდაზას ინჰიბიტორები ამუხრუჭებს ნორადრენალინის, დოფამინის და სეროტონინის სინაფსურ ნაპრალებში დაშლის პროცესს. ე.ი. როგორც ერთი, ისე მეორე ჯგუფის ანტიდეპრესანტები ხელს უწყობს ცნს-ში ნეიროტრანსმიტერების კონცენტრაციის აწევას. ამასთან ერთად აღმოჩნდა, რომ სხვადასხვა ანტიდეპრესანტი ერთმანეთისაგან განსხვავდება თავიანთი მოქმედების ძალით და სელექტიურობით (არჩევითობით) სინაფსურ ნაპრალებში მათი უკუმიტაციების პროცესზე

ზემოქმედების თვალსაზრისით. მაგ.,იმი პრამინი,კლომი პრამინი,დეზი პრამინი,ამიტრი პტილინი და ა.შ. არის ნორადრენალინის უკუმიტაცების ძლიერი ინჰიბიტორები, ამ თვალსაზრისით, მათ შორის მხოლოდ დეზი პრამინია არჩევითი მოქმედების თვისების მატარებელი (ე. რიხელსონი,1984). ამასთან პარალელურად იგივე კლომი პრამინი (ანაფრანილი), იმი პრამინი, ამიტრი პტილინი, ფლუვოქსამინი, ფლუოქსეტინი. ზიმელდინი, სერტრალინი, პაროქსეტინი და ა.შ. სეროტონინის სინაფსური ნაპრალებიდან უკუმიტაცების ინჰიბიტორებია. მათ შორის მხოლოდ ფლუვოქსამინი და ზიმელდინი არის სელექტიური ინჰიბიტორები. ამიგამ ამ ტიპის მოქმედების ანტიდეპრესანტებს უწოდებენ სეროტონინულს. აღსანიშნავია, რომ ანტიდეპრესანტების უმრავლესობა (ნომიფენზინისა და ბუპროპიონის გარდა) აელენს აგრეთვე ნეიროტრანსმიტერ დოფამინის სინაფსური ნაპრალებიდან უკუმიტაციის პროცესზე ამა თუ იმ ძალით ზემოქმედებას. ამ თვალსაზრისით გამოირჩევა პრეპარატი ამოქსეპინი, რომელიც ახდენს დოფამინური რეცეპტორების მნიშვნელოვანი ძალით ბლოკირებას და როგორც ჩანს, ამასთან არის დაკავშირებული ამოქსაპინის არა მარტო ანტიდეპრესიული, არამედ ანტიფსიქოზური აქტივობა.

ანტიდეპრესანტები გარდა ზემოთ მოყვანილისა, ზეგავლენას ახდენს პისტამინურ და მუსკარინულ რეცეპტორებზე, ზოგიერთ ოპიატურ რეცეპტორზეც, რაც უნდა იყოს ნარკომანიის დროს ანტიდეპრესიული პრეპარატების გარკვეული ეფექტურობის ნეიროქიმიური საფუძველი. აგრეთვე ცნობილია, რომ ანტიდეპრესიული ეფექტები უკავშირდება სხვა სახის ნეირორეცეპტორებსაც, თუმცა მათი აფინიტეტი რეცეპტორების განლაგების მიმართ ძლიერ ცვალებადია; მაგ., ჰეტეროციკლური ანტიდეპრესანტების აფინიტეტი ალფა-1 და ალფა-2 და ბეტა-ადრენორეცეპტორების მიმართ ძლიერ სუსტი და ცვალებადია. ამის ანალოგიურად სეროტონინული რეცეპტორების მიმართ მათი აფინიტეტი უფრო მყარია და იცვლება შესამჩნევად ზიმელდინის, ხოლო ზომიერად - ამიტრი პტილინისა და მიანსერინის მიმართ. თუ ნორადრენალინი, დოფამინი და სეროტონინი არის თავის ტვინის ყველა ნეირონების 10%, გაემ (გამა-ამინოერობოს მჟავა) თან ახლაეს თავის ტვინის ყველა ნეირონის 30-40%-ს. ამ ნეირომედიატორის წინამორბედის გლუტამინის მჟავასგან განსხვავებით, რომელიც აღჭურვილია აგზნების პროცესის გამაძლიერებელი აქტივობით, გაემი აელენს დამთრგუნველ ზემოქმედებას.

დიაზეპამის ზემოქმედებასთან დაკავშირებით გაემ-ერგული რეცეპტორები დაიყო ორ ტიპად. მათ შორის დადგენილია ურთიერთზემოქმედების ფაქტიც. ვარაუდობენ, რომ უნდა არსებობდეს რაღაც ენდოგენური სუბსტანცია, რომელიც ზემოქმედებას ახდენს დიაზეპამურ რეცეპტორებზე და აქეს უნარი სხვადასხვა შემთხვევაში გამოაელინოს ანქიოლიზური, ხოლო ზოგჯერ პირიქით, ანქსიოგენური ეფექტი.

ანტიდეპრესანტის მოქმედების მექანიზმს უკავშირებდნენ მათ რეცეპტორულ აპარატზე მწვავე ზემოქმედებას. ბოლო ხანებში გაირკვა, რომ მათ მოქმედების მექანიზმები უნდა ეეძიოთ რეცეპტორულ აპარატზე ხანგრძლივად მოქმედების თავისებურებაში და არა მწვავე ზემოქმედებაზე.

ანტიდეპრესანტები ძირითადად გამოიყენება დეპრესიების სამკურნალოდ, იქნება იგი აფექტური ფსიქოზის თუ შიზოფრენიის სტრუქტურაში მოცემული ერთ-ერთი წამყვანი სინდრომის სახით. ბოლო ხანებში ბევრი იწერება ლიტერატურაში აფექტური სპექტრის დაავადებათა შესახებ, სადაც გაერთიანებულია როგორც მანიაკალურ-დეპრესიული, ისე შენიღბული, რუდიმენტული, სომატიზებული ავადმყოფური მდგომარეობები ნევროზისმაგვარი მიმდინარეობით და ზოგიერთი ავადმყოფური მდგომარეობა, რომლებიც აქამდე მხოლოდ ფსიქოპათოლოგიური პროფილის საფუძველზე ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულებად განიხილებოდა როგორც შიშები, ფობიები, შფოთვა, პანიკური შეტევები, ობსესიები, კომპულსიები, ნერვული ანორექსია და ბულიმია, ბაშვთა ჰიპერაქტივობისა და ყურადღების დეფიციტის სინდრომი, იდიოპათიური ალგიური დარღვევები (სამწვერა ნერვის ნევრალგია, შაიკი და სხვ.), კლეპტომანია, პირომანია და მრავალი სხვ. სახის ნევროზული აშლილობანი, მოსაზღვრე მდგომარეობანი და ა.შ. მოყვანილი სრულიად სხვადასხვა დაავადება ერთიანდება ერთი კრებითი ცნების სახით - აფექტური სპექტრის აშლილობანი. ამ ჯგუფში გაერთიანების ერთ-ერთი არგუმენტია მათ პათოგენებში ნეიროტრანსმიტერული პროცესების და რაც მთავარია, მათ მკურნალობაში ანტიდეპრესანტების ხშირად ერთადერთი მაღალი თერაპიული ეფექტი.

ანტიდეპრესიული პრეპარატების ზემოქმედების შესასწავლად ბიოგენური ამინების დონეზე მიღებული მონაცემების საფუძველზე წამოიჭრა ჰიპოთეზა,რომ დეპრესიის განვითარების მიზეზი უნდა ეეძიოთ ბიოგენური ამინების დეფიციტში. ზოგიერთმა ფაქტმა უარყო ეს მოსაზრება, მაგ., ამფეტამინები მაღლა სწევს მონოამინების დონეს ორგანიზმში, მაგრამ საკუთრივ ანტიდეპრესიულ აქტივობას მოკლებულია. მეორე მხრივ, ანტიდეპრესანტები (იპრინდოლი ან მიანსერინი) აელენს სინაფსური ნაპრალიდან სორადრენალინისა და სეროტონინის უკუმიტაციის ინჰიბირების მეტად უმნიშვნელო უნარს, მაგრამ ეს მათ ხელს არ უშლის გამოაელინოს საკმაოდ აქტიური ანტიდეპრესიული ეფექტი. როგორც ირკვევა, აქ უფრო რთულ მექანიზმებთან გვაქვს საქმე, რომელთა დაზუსტება მომაელის საქმეა.

ამრიგად, კლინიკური მონაცემები იმის შესახებ, რომ ანტიდეპრესიული ეფექტი კლინიკურად ელინდება მკურნალობის დაწყებიდან 1-4 კვირის შემდეგ, იძლევა საშუალებას ეს დაეუკავშიროთ რეცეპტორულ დონეზე ანტიდეპრესანტების არა მწვავე, არამედ ხანგრძლივ ნეიროქიმიურ ზემოქმედებას (ე. გოლვინი,W. Golwin, და დ. ჩერინი, D. Cherine, 1985).

შიზოფრენიის კატეხოლამინური ჰიპოთეზა

შიზოფრენიის სიმპტომატიკის ფუძემდებლები ენდოგენური ფსიქოზებისა და კერძოდ, შიზოფრენიის გენეზში დიდ როლს მიაკუთვნებდნენ ენდოკრინული სისტემის პირველად აშლას. აბდერჰალდენის კლასიკურმა ბიოქიმიურმა გამოკვლევებმა მედიცინაში შექმნა მთელი ეპოქა და ეს განსაკუთრებით შეეხო ფსიქიატრიას, რამაც გამოიწვია ფსიქიკური დაავადების გამომწვევი ფაქტორის (შიზოფრენოგენური სუბსტანცია) ინტენსიური ძიება. პირველ რიგში მას ეძიებდნენ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში. ამ გზით რაიმე არსებით შედეგს ვერ მიაღწიეს, მაგრამ ენდოკრინოლოგია ფსიქიატრიისათვის ყველაზე უახლოეს დისციპლინად რჩება. მიიჩნევენ, რომ არ არსებობს ფსიქოზი ენდოკრინული დარღვევის გარეშე და არ არსებობს ენდოკრინოპათია ფსიქიკური ფუნქციების აშლის გარეშე. აღსანიშნავია, რომ რუსული ფსიქიატრიის ერთ-ერთ გამოჩენილ წარმომადგენელს ფსიქიატრ ვ. ოსიპოვს შიზოფრენია მიაჩნდა პლურიგლანდულარულ დაავადებად.

მსგავსი მჭიდრო დამოკიდებულება არსებობს ფსიქიკურ ფუნქციებსა და ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემას შორის, რომლის ფუნქციონირება პირდაპირ კავშირშია შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში გამომუშავებულ ჰორმონებთან. ვეგეტატიური ნერვული სისტემა აკავშირებს უმაღლეს ნერვულ ცენტრებს ორგანიზმის ძირითად სომატურ ფუნქციებთან. იგი ამყარებს მჭიდრო კავშირს ენდოკრინულ სისტემასთან, რათა უმრუნველყოს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების რეგულირება ცოცხალ ორგანიზმში.

ე. კენონის (E. Kenon) კლასიკური სწავლება ჰომეოსტაზის შესახებ, ჰ. სელიეს (H. Celye) თეორია ადაპტაციურ-ტროფიკული ფუნქციის შესახებ და თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური ანუ ბიოლოგიურ-ფსიქიატრიული გამოკვლევის მონაცემები მიუთითებს, რომ ადამიანის ორგანიზმში არის მჭიდრო ურთიერთკავშირი ენდოკრინულ-ვეგეტატიურ აპარატსა და ფსიქიკას, როგორც ელემენტარულ, ისე ურთულეს ფუნქციებს შორის, როგორიცაა: ინსტინქტები, ემოციები და კოგნიტური ფუნქციები (Ïîëèùóê È., 1967).

ფსიქოტროპული მედიკამენტების, განსაკუთრებით ნეიროლეპსიური პრეპარატების მოქმედება ხორციელდება როგორც ენდოკრინულ, ისე ვეგეტატიურ სისტემაზე (უპირატესად დიენცეფალონსა და რეტიკულურ ფორმაციაზე) და ზეგავლენას ახდენს ფსიქიკურ ფუნქციათა მსელელობაზე ნორმისა და პათოლოგიის დროს.

მას შემდეგ, რაც აღმოაჩინეს ნეირონულ სინაფსებში აგზნების იმპულსების გადამცემი ნეიროქიმიური ფაქტორები ანუ მედიატორები, შესაძლებელი გახდა აგზნების და შეკავების პროცესების ნეიროქიმიური მექანიზმებში წვდომა. ჰორმონ ადრენალინისა და აცეტილქოლინისმაგვარი ნივთიერებების დახმარებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დიდი როლი შეასრულა ნეიროვეგეტატიური და ნეიროფსიქოლოგიური მექანიზმების შესწავლაში. ამ გამოკვლევებით გარკვეულად დადასტურდა ე. პროგოპოპოეის კონცეფცია მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის პათოგენეზში სიმპათიკოტონიის პრევალირებისა, ხოლო შიზოფრენიის პათოგენეზში პარასიმპათიკოტონიის პრევალირების როლისა და მნიშვნელობის შესახებ, როდესაც ნერვულ სისტემაში ხდება აცეტილქოლინის დაგროვება და უერმენტ ქოლინესთერაზას აქტივობის უკმარისობა. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილების ურთიერთობის

ჩიშენელობა შიზოფრენიის შემთხვევებში უფრო ნათლად გამოიკვეთა მას შემდეგ, რაც ამიპათიკოგონია იდენტიფიცირდა ადრენალინთან, ნორადრენალინთან, დოფამინთან და ა.შ., ხოლო პარასიმპათიკოგონია - აცეტილქოლინთან, სეროტონინთან და პისტამინისმაგვარ ნივთიერებებთან.

ნეიროპორმონების ანუ ნეირომედიატორების შესწავლით დადგენილია მათი უდიდესი როლი და მნიშვნელობა ზოგადად ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში. შეიქმნა საშუალება მოეხდინათ დიფერენცირება ადრენერგულ და ქოლინერგულ სტრუქტურებს შორის, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ერგოტროპულ და ტროფოტროპულ უფუნქციებს შორის, რომლებიც რეგულირდება თავის ტვინში მთელი რიგი ნაირსახეობანი ფერმენტაციული სისტემების მეგავლენით. მათ შორის აღსანიშნავია: ქოლინეთერაზა, ადრენალინციკლაზა. აცეტილაზა, მონოამინოოქსიდაზა და ა.შ.

კატექოლამინების, აცეტილქოლინის, სეროტონინის და მათი მეტაბოლიტების ფუნქციონირების შესახებ წარმოებული გამოკვლევები, ისევე როგორც ფერმენტაციული სისტემების - ქოლინესთერაზას, მონოამინოოქსიდაზას და ა. შ. განსაზღვრა ბიოლოგიურ სითხეებში (სისხლში, შარდში, ლიქვორში) იძლევა უმნიშვნელოვანესს მონაცემებს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის და პირველ რიგში, ფსიქიკური პროცესების მიმდინარეობის შესახებ როგორც ჩვეულებრივ პირობებში, ისე ფსიქოტროპული საშუალებებით ზემოქმედების რაციონალიზების თვალსაზრისით.

ფსიქოტროპული მედიკამენტების დიდი უმრავლესობა არის ამა თუ იმ ნეიროპორმონის სინერგისტი ან ანტაგონისტი. მათ აქვს უნარი მოახდინოს შესაფერისი ნეიროპორმონის ფერმენტაციული სისტემის გააქტიურება ან პირიქით, აქტივობის დაქვეითება (ინჰიბირება) ან სრული შეწყვეტა-ბლოკირება. შიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოლოგიური კონცეფცია ემყარება ორგანიზმის ბიოქიმიური და ბიოფიზიკური პროცესების შესწავლა-დაწუხებას ფსიქოფარმაკოლოგიური ზემოქმედების პროცესში. უნდა აღინიშნოს, რომ აზეგარი კვლევა ჯერ კიდევ ფსიქოფარმაკოლოგიის ეპოქამდეც წარმოებდა, მაგრამ გაცილებით მწირი შედეგებით. მას შემდეგ, რაც ფსიქიკაზე უშუალოდ მოქმედი საშუალებები აღმოჩნდა და ფართოდ დაინერგა კლინიკურ პრაქტიკაში, საჭირო გახდა მათი მოქმედების მექანიზმების დაზუსტება.

ჯერ კიდევ ფსიქოფარმაკოლოგიის დასაწყისის პერიოდში ნ. ბროდიმ და მ. შორმა (1955) დაადგინეს, რომ ნეიროლეპსიური მოქმედების მქონე ფსიქოტროპული მედიკამენტი - რეზერპინი აღწერილია ლერწისოვნური აქტივობით. იგი თავისი მოქმედების მექანიზმში ითვალისწინებს ქსოვილებიდან ნეიროპორმონ სეროტონინის გამოთავისუფლებას და სისხლის საერთო ნაკადში გაშვებას. რეზერპინის მიერ დეპო უბნებიდან გამოთავისუფლებული სეროტონინი მეტაბოლიზდება და ნეირონულ სინაფსებში ეითარდება ნეირომედიატორ სეროტონინის დეფიციტი. რეზერპინი ამ შემთხვევაში სპეციალურ ორგანელათა მოქმედების ბლოკირების გზით უშლის ხელს სინაფსურ არხებში ნეირომედიატორ სეროტონინის დაგროვებას. აღნიშნული მექანიზმი გააჩრებულია რეზერპინისათვის. სხვა ნეიროლეფსიური პრეპარატის მოქმედებას შესაძლებელია სულ სხვა მექანიზმები ედოს საფუძვლად.

ნ. ბროდისა და მ. შორის (1955) ჰიპოთეზას მალე მოჰყვა ა. კარლსონისა და ჰირლაპის (1959) აღმოჩენა, რომელმაც დაადასტურა, რომ ამაღე გზით დეპო უბნებიდან შეიძლება სისხლის ნაკადში გაღაიღეს არა მარგო სეროტონინი,არამედ ყველა კატექოლამინი. ამ ორი ძირითადი ჰიპოთეზის საფუძველზე შეიქმნა "რეზერპინის მოქმედების დეფიციტგარული თეორია", რომელიც უფრო მეტად გასმტკიცდა, როდესაც შესაძლეს რეზერპინის ამ თვისების აღკვეთა კატექოლამინების წინამორბედ ლ-დოფას მიცემით რეზერპინის შეყვანამდე. შემდეგ პერიოდში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ კატექოლამინები ფუნქციურად აქტიური მედიატორებია, რომლებიც აკონტროლებს როგორც ექსტრაპირამიდულ მამოძრავებელ, ისე ზოგიერთ უმაღლესს მაინტეგრირებელ ფუნქციებს, მაგალითად, ძილისა და სიფხიზლის ციკლს. გუნება-განწყობისა და თვითგრძნობის დონეს, ექსტრაპირამიდულ მამოძრავებელ ფუნქციებს და ა.შ.

1963 წ. ა. კარლსონმა და მ. ლინკვისტმა დაადგინეს, რომ ქლორპრომაზინი და ჰალოპერიდოლი მცირე დოზებში ახდენს ცნს-ში ნეიროტრანსმიტერების - ნორადრენალინისა და დოფამინის დაშლას, მაგრამ ამ შემთხვევაში მათი კონცენტრაცია არ იცვლება ანუ ალბათ ერთდროულად ხდება მათი გაძლიერებული სინთეზი. შემუშავდა ჰიპოთეზა, რომ ფენოთიაზინის და ბუთიროფენინის ნაწარმების მოქმედების მექანიზმში ცენტრალური აღგილი უნდა ეჭიროს მონოამინერგული რეცეპტორების ბლოკირებას, რაც თავის მხრივ მეორადად გამოიწვევს მონოამინების გაძლიერებულ ცვლას და სინთეზს. აღნიშნული ჰიპოთეზა შემდეგში მრავალი გამოკვლევით დადასტურდა.

ყველა კლასის ანტიფსიქოზური მედიკამენტი აღწერილია დოფამინერგიული რეცეპტორების ბლოკირების უნარით. ამასთან ერთად ზოგიერთი ნეიროლეფსიური მედიკამენტი ახდენს აგრეთვე ცენტრალურ ალფა-ადრენერგული რეცეპტორის ბლოკირებას, მაგრამ მსგავსი აქტივობა ყოველთვის

არ არის საკმარისი ანტიფსიქოზური მოქმედების გამოსავლენად. ამისათვის საჭიროა სწორედ ღოფამინური რეცეპტორის ბლოკირების უნარი. საბოლოოდ არ არის დადგენილი ლიმბური სისტემის რომელ ნაწილშია განლაგებული დოფამინერგიული სინაფსები, რომლებიც განაგებს ანტიფსიქოზურ ეფექტს.

შიზოფრენიის კატეხოლამინური თეორიის აღმოცენებას რამდენიმე წლით წინ უსწრებდა პიპოთეზა, რომლის თანახმად, შიზოფრენიის საფუძველად მიიჩნეოდნენ ამინოგოქსიკოზს. იგი მოგვაწოდა ე. ბუსკაინომ (1922). შემდეგ პერიოდში ბუსკაინოს თეორია განვითარდა და შეიქმნა რამდენიმე პიპოთეზა: ტრანსმეთილირების აღრენოქრომული (ა. პოფერი თანაავტ.,1950 და 1962), სეროტონინული (დ. ეული და ე. შოუ), ოქსიდოფამინური და სხვ. თითქმის ყველა მათგანი შიზოფრენიის გენეზისში ითვალისწინებდა ნეიროგრანსმიტერ აღრენალინის მეტაბოლიზმის დარღვევას და შიზოფრენური მეტაბოლიტების მოქმედების შედეგს. ჯ. ოსმონდის, ა. პოფერის, ჯ. სმიტის (1959) და სხვათა მონაცემებით, შიზოფრენიის დროს გაძლიერებულია აღრენალინის დაშლა მეტაბოლიტებად - აღრენოქრომად და აღრენოლუტინად, რომლებიც ფსიქომიმეტური მოქმედების მატარებელი აღმოჩნდა (ა. პოფერი,A. Hoffer, და ი. კლაინი,I. Kline, 1957). აღნიშნულ გამოკვლევებს წინ უსწრებდა ფაქტი, რომელსაც ყურადღება მიაქციეს ჯ. ოსმონდმა და ჯ. სმიტმა (1952), რომ პალუცინოგენი მესკალინი ქიმიური სტრუქტურით შედმიწევნით ემსგავსებოდა კატეხოლამინების ქიმიურ სტრუქტურას, ხოლო ჯ. ბარლეი-მაზონმა (Barley-Mazon J., 1952) ივარაუდა, რომ ნორადრენალინისა და ღოფამინის არასორმალური მეთილირების შედეგად ორგანიზმში შესაძლებელია გაჩნდეს 3,4-დიმეთოქსი-ფენილეთილ ამინი (დფეა) ან 3,4-დიმეთოქსი-ფენილეთანოლ ამინი. აღმოჩნდა, რომ მოყვანილი მეტაბოლიტები ქიმიური სტრუქტურით ახლოს დგას ფსიქოზომიმეტურ ნივთიერება მესკალინთან, რომელიც ჯანმრთელებში იწვევდა შიზოფორმული ხასიათის ფსიქოზს. 1962 წელს ა. ფრიდჰოფმა ე. ეან ვინკლთან ერთად შიზოფრენიით დაავადებულების ბიოლოგიური სითხეებიდან გამოყვეს კატეხოლამინების მეტაბოლიტი - დმფე, მაგრამ ეს "აღმოჩენა", ისევე როგორც რ. პისის "ტარაქსინი" და ჩ. ფრომენის α_2-გლობულინი მალე გახდა ისტორიის კუთვნილება, რადგან სხვების მიერ არ დადასტურდა. კიდევ მეტი, ის, ვინც "ღვთაებრივ ვარდისფერ ლაქას" ნახულობდა ქრომატოგრაფიულად, უძლური აღმოჩდა დაემტკიცებინა, რომ იგი მხოლოდ შიზოფრენიისათვის არის დამახასიათებელი. საღღეისოდ ამ ძიებიდან გარკვეულ მნიშვნელობას ინარჩუნებს ფაქტი, რომ აღრენალინის მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად წარმოიქმნება მესკალინისმაგვარი ნაერთი - აღრენოლუტინი ან აღრენოქრომი, რომელიც თავის სტრუქტურაში შეიცავს ინდოლის რგოლს ისევე, როგორც ფსიქოზომიმეტური პრეპარატების უმრავლესობა. საინტერესოა, რომ ამ რგოლს არ შეიცავს ფსიქოზომიმეტური აქტივობის მქონე მესკალინი, თუმცა იგი თურმე შეიძენს ინდოლის რგოლს შეტაბოლიზმის პროცესში. ტრიპტოფანის და ტრიპტამინის მეტაბოლიტებს (სეროტონინი, ბუფოტენინი და პორფობილინოგენი) შეიცავს რა თავის სტრუქტურაში ინდოლის რგოლს, შესწევს უნარი განაპირობოს ექსპერიმენტული ფსიქოზები. მსგავსად ამისა, ნეიროპორმონ დოფამინის ჭარბი შეთილირების შედეგად გამოყოფილი მეტაბოლიტები ასევე აქვენს ფსიქომიმეტურ თვისებას. ავითარებს ფსიქიკური აშლის სხვადასხვა სიმპტომს, რომლებიც მოგვაგონებს შიზოფრენიას (ა. შულგინი, ტ. შარგენტი და ო. ნერენო, 1969). ამ "აღმოჩენებმა" ფსიქიატრიაში განაპირობა ბიოქიმიური ძიების ბუმი, მაგრამ დაგროვილი ფაქტობრივი მასალა ხასიათდებოდა უკიდურესი ურთიერთწინააღმდეგობებით. ა. ბალტონი (Bulton A., 1971) მიუთითებს რა ფსიქიატრიაში ბიოქიმიური კვლევით ნატაცების ტენდენციაზე, აღნიშნავს - "ძლიერ სასიამოვნო იქნებოდა მოგვეხსენებინა, რომ ამგვარმა ინტენსიურმა ძიებამ გადაჭრა შიზოფრენიის ძირითადი პრობლემები, მაგრამ სამწუხაროდ, ბიოქიმიური კვლევის შედეგად მიღწეული პროგრესი ძლიერ ნელი ტემპით მიიწევდა წინ. თუ კი საერთოდ იყო იგი პროგრესული". აღნიშნული ურთიერთწინააღმდეგო შედეგები, ე. კოლპაკოვის აზრით, შეიძლება იმის გამო იყოს, რომ შიზოფრენიის ნოზოლოგიური პრინციპი ამ დაავადების ერთიანობის შესახებ კლინიკურ პრაქტიკაში თუ გამოდგა ნაყოფიერი, ბიოქიმიაში ქმნის გარკვეულ მანკიერ წრეს, რაც იწვევს მიღებული ექსპერიმენტული მონაცემების ნიველირებას. აეტორი არ გამორიცხავს, რომ შიზოფრენია ბიოქიმიურად შეიძლება იყოს პეტეროგენური და მისი როგორც ერთიანი დაავადების საფუძვლების დაზუსტებისადმი მიმართული ვაწყვეთა შესაძლოა ამუხრუჭებდეს ამ დაავადების ბიოლოგიური წანამძღვრების ძიებას.

1971 წ. ლ. შტაინმა (L. Stain) და ვ. ვაიზმა (W. Wise) წამოაყენეს ახალი პიპოთეზა, რომლის თანახმად, შიზოფრენია უნდა იყოს ნორადრენალინური შექანიზმების ქრონიკული და არააღდგენადი მოშლილობით განპირობებული დაავადება. ჩატარებული ფიზიოლოგიური, პისქოქიმიური და ფსიქოფარმაკოლოგიური გამოკვლევები მიუთითებს, რომ ნეიროგრანსმიტერ ნორადრენალინის შემცველი ნეირონები აკონტროლებს მიზანმიმართული ქცევის პროცესებს. ნორადრენერგიული

სინაფსები განლაგებულია პიპოთალამუსში, ლიმბურ სისტემასა და შუბლის წილის ქერქში და ამ სისტემის დაზიანება ან ფარმაკოგენური ბლოკირება გამოიწვევს მიზანმიმართული ქცევის აშლილობას.

კატექოლამინები, როგორც ფიზიოლოგიურად აქტიური სივთიერებები, არის რა ბიოგენური მოსაპირები, ასრულებს შედიატორის როლს. სიმპათოადრენალინური სისტემის ფიზიოლოგიურად აქტიური პუშორალური ფაქტორებია: ადრენალინი, ნორადრენალინი და დოფამინი, რომლებიც უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს ორგანიზმის ადაპტაციური (შემგუებლური) მექანიზმების გამოშუშავებაში. აღნიშნული სისტემა შეიცავს ნერვულ ნაწილს (ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემას) და ჰორმონალურ ნაწილს - თირკმელზედა ჯირკელის ჯირკელოვან ნაწილს და ქრომაფილური უჯრედების სხვა გროვებს.

კატექოლამინების ზოგადი ფუნქციაა ორგანიზმის ცალკეული სისტემების მობილიზება სტრესულ სიტუაციაში. კატექოლამინების მეშვეობით ხორციელდება ორგანიზმის ლოკალური და ზოგადი რეაქციების რეგულაცია, რათა შენარჩუნდეს ორგანიზმის ჰომეოსტაზი და მოხდეს მისი შენარჩუნების უზრუნველყოფა გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების მუდმივად ცვალებად პირობებში. კატექოლამინების ცვლის დარღვევამ ან მათმა არაადეკვატურმა სეკრეციამ შესაძლებელია ითამაშოს გარკვეული როლი ზოგიერთი სომატური და ფსიქიკურ დაავადების განვითარებაში. მათ მჩიმვნელობას ითვალისწინებს მიზოფრენიის როგორც ერთ-ერთი ენდოგენური ფსიქოზის გენეზისში ნორადრენალინური და დოფამინური პიპოთეზები, რომელთაც ჩვენ თანმიმდევრობით განვიხილავთ.

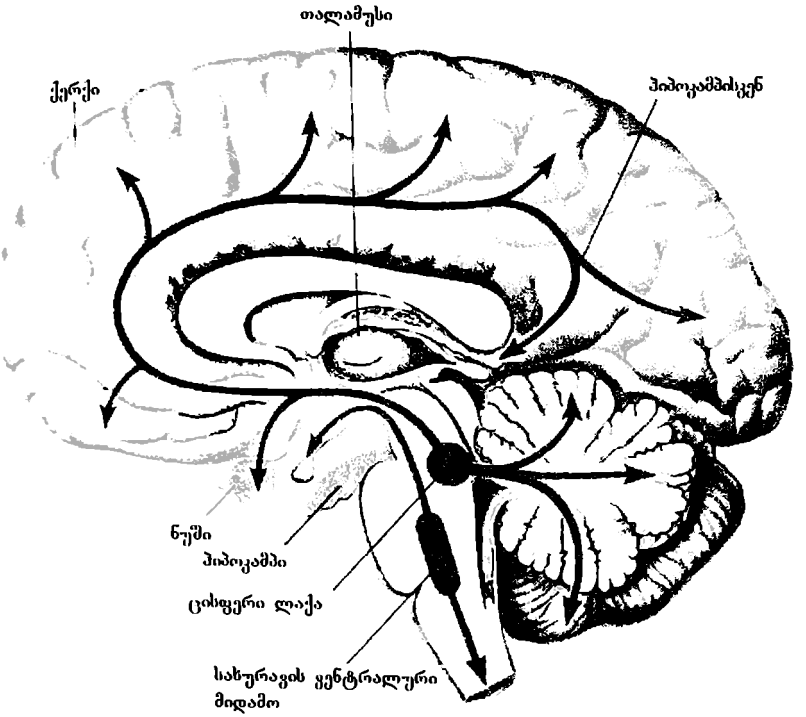
შიზოფრენიის ნორადრენალინური ჰიპოთეზა

შიზოფრენიის ნორადრენალინური ჰიპოთეზა ფორმულირებულია ლ. მგაინისა და ე. ეაიმის (1971) მიერ, რომლებმაც ისარაუდეს, რომ შიზოფორმული სიმპტომატიკის საფუძველი უნდა იყოს ნორადრენერგული ნეირონების დეგენერაციული ცვლილებები. ამ ჰიპოთეზის წარმოშობაზე მეტაყალება მოახდინა ნეიროტრანსმიტერ დოფამინის მეტაბოლიტების, კერძოდ, 6-ოქსი-დოფამინის ტოქსიკური აქტივობის გამოვლენამ ნორადრენერგული ნეირონების მიმართ. ამ ჰიპოთეზის ავტორების თანახმად, ნორადრენერგული ტრანსმისიის დეფიციტს თან სდევს არა მარტო შიზოფორმული მწვავე სიმპტომების, არამედ დეფიციტური სიმპტომების განვითარება ენერგეტიკული პოტენციალის დაქვეითების და ანჰედონიური სიმპტომების განვითარების სახით.

სამწუხაროდ, ჯერჯერობით შიზოფრენიის დროს ნორადრენერგული დისფუნქციის პირველადობის დამადასტურებელი ობიექტური მონაცემები არ გაგვაჩნია, მაგრამ მხედველობაშია მისაღები ის ექსპერიმენტული მონაცემები, რომლებიც მიღებულია ერთ-ერთი მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური მედიკამენტით კლოზაპინით (აზალეპტინი) მწვავე და ქრონიკული შიზოფორმული სიმპტომების რედუცირების სახით. აღნიშნული მედიკამენტი, ტ. კროუს (1981) მონაცემებით, ახდენს ნორადრენერგიული აქტივობის სტიმულირებას. ნორადრენერგიული გზების წყაროა თავის ტვინის ღეროსა და რეტიკულურ ფორმაციაში განლაგებული უჯრედების ჯგუფები. ისინი შედის აგრეთვე ლურჯი ლაქის (Locus Cerulens) და სახურავის (Tegmentum) ვენტრალურ ნაწილში განლაგებულ ნეირონებში,მათი მორჩები აღწევს თავის ტვინის ღეროს,ჰიპოთალამუსს,თალამუსს,თავის ტვინის სხვა უბნებს და ზურგის ტვინს. აღმავალი ნორადრენერგული პროცესები საკუთრივ აღმავალი გამააქტივებელი სისტემების კომპონენტია.

შიზოფრენიის ნორადრენალინური ჰიპოთეზა უკავშირდება ნორადრენერგული სისტემის ჰიპერაქტივობას თავის ტვინის ლიმბურ,ქერქის ფრონტალურ და სხვა სისტემებში,რის შედეგადაც ხორციელდება "სენსორული შთაბეჭდილებების მოშღვავება" (დ. ქემალი, მ. მეი, და თანაავტ., Kemal D., May M., 1985), რასაც მოსდევს აზროვნებისა და პერცეფციური პროცესების დეზორგანიზაცია.

იმისათვის, რომ შესაბამისი წარმოდგენა ვიქონიოთ როგორც კატექოლამინების, ისე დანარჩენი ნეიროტრანსმიტერების ფუნქციურ დანიშნულებაზე, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია დაწერილებით შევჩერდეთ თითოეული მათგანის ანატომიურ და ფუნქციურ თავისებურებებზე. ძუძუმწოვრებში ნორადრენალინი სინთეზირდება დოფამინისგან დოფამინჰიდროქსილაზას საშუალებით, ხოლო ნორადრენალინი განიცდის რა ფერმენტ ფენილ-ეთანოლ-ამინ-N-მეთილ ტრანსფერაზას მემოქმედებით მეთილირებას, გარდაიქმნება ადრენალინად. ე.ი. დოფამინს მიმატებული დოფამინჰიდროქსილაზა მოგვცემს ნორადრენალინს + ფენილეთანოლ-ამინ-N-მეთილ ტრანსფერაზას, რაც თავის მხრივ მოგვცემს ადრენალინს. აღნიშნული ნაერთები უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს სინაფსურ გადაცემაში. პრესინაფსურ ტერმინალიების აგზნება განაპირობებს სინაფსურ ნაპრალებში ნეიროჰორმონ ნორადრენალინის გადასვლას. ამ პროცესს ფიზიოლოგიაში უწოდებენ "ეგზოციტოზს", რის შედეგადაც ვითარდება დისბალანსი ნერვულ დაბოლოებასა და სინაფსურ ნაპრალებში შემცველობებს შორის. სინაფსურ ნაპრალში მოხვედრისას ნორადრენალინი შესაბამისი ენზიმების ზემოქმედებით მეტაბოლიზდება და მიმდინარეობს შესაბამისი პროცესები შექმნილი დისბალანსის გამოსწორებისა და სინაფსურ ნაპრალებში გადასული ნორადრენალინის დონის შენარჩუნებისათვის.



ტვინის ნორადრენერგული სისტემა

მისი დიდი ნაწილი პრესინაფსური ტერმინალიების მიერ უკანვე მოიმიდება. ამ პროცესს ეწოდება ნეირომგრანსმიტერის უკუმიტაცების პროცესი. ვარაუდობენ, რომ სინაფსურ ნაპრალში გამოფრქვეული მონოამინის 90% უკუმიიტაცება და მხოლოდ 10% განიცდის ფერმენტული მემოქმედებით მეტაბოლიზებას.

ნორადრენალინისადმი სპეციფიკურად მგრძნობიარე რეცეპტორებია: არასპეციფიკური ალფა და სპეციფიკური ალფა-1 და ალფა-2; არასპეციფიკური ბეტა და სპეციფიკური ბეტა-1 და ბეტა-2 ტიპის ადრენერგული რეცეპტორები.

ადრენერგული რეცეპტორების აგონისტებია: ნორადრენალინი, ეფედრინი, ამფეტამინები, ხოლო ანტაგონისტებია: ლაბეტოლოლი, ოქსპრენოლოლი, პროპრანოლოლი და ა.შ. რაც შეეხება არასპეციფიკურ ადრენორეცეპტორებს, მათი აგონისტები და ანტაგონისტები ნაირფეროვანია, მაგალითად: არასპეციფიკური ალფა რეცეპტორების აგონისტია - ფენილეფრინი, ანტაგონისტი - კიფენოქსი, ბენზამინი; სპეციფიკური ალფა-1 ადრენორეცეპტორები განთავსებულია პოსტსინაფსურ მემბრანებზე. როგორც ირკვევა, ისინი არ უკავშირდება ფერმენტ ადენილატციკლაზას უჯრედშიდა კალციუმის იონების რაოდენობის გაზრდის გზით და ამ ტიპის რეცეპტორებზე სელექტიურ მაბლოკირებელ მეგაყლესას ახდენს პრეპარატი - პროზოზინი. მეორე არასპეციფიკური ალფა-2 ტიპის ადრენორეცეპტორები ასევე პოსტსინაფსურ მემბრანებზეა განლაგებული, მაგრამ ალფა-1-საგან განსხვავებით, უკავშირდება ფერმენტ ადენილატციკლაზას და თრგუნავს მის აქტიურობას

პრესინაფსურ წარმონაქმნებში. აქვე ალფა-2 ტიპის რეცეპტორების დამთრგუნველია კლონიდინის მცირე დოზებიც კი, ხოლო მისი სელექტიური აგონისტებია პიპეროქსანი და იოქიმბინი. რაც შეეხება ბეტა-1 ტიპის რეცეპტორებს, ისინი ლაგდება პრესინაფსურ უბნებში და ააქტიურებს ფერმენტ ადენილატციკლაზას. ამ ტიპის რეცეპტორების სელექტიური აგონისტია პრეპარატი აიდიბუტალამინი, ხოლო ანტაგონისტებია ცნობილი ადრენობლოკატორები (მეტოპროლოლი, პროპრანოლოლი, გალინოლოლი და ა.შ.). მათ შორის სელექტიური ანტაგონისტებია ტერბუტალი, დომეტოპროლოლი, ხოლო ბეტა-2 ტიპის ანტაგონისტია - ბუტოქსამილი. არასპეციფიკური და არასელექტიური ბეტა-რეცეპტორების ანტაგონისტებია: პროპრანოლოლი, ალპრენოლოლი, ნადოლოლი და თიმოლოლი.

რაც შეეხება ტუძუმწოვართა ორგანიზმში ადრენორეცეპტორების განლაგებას, დადგენილია, რომ პერიფერიულ ორგანოებში (გულის კუნთში) უპირატესად განლაგებულია ბეტა-1 ტიპის,ხოლო თრომბოციტებში ბეტა-2 ტიპის ადრენორეცეპტორები. ცნს-ში ადრენორეცეპტორები უპირატესად განლაგებულია მიმდებარე ბირთვში (nucleus accumbens), მოგრძო ტვინში, ნათხემში, ქერქში და ზურგის ტვინში. ბოლო ხანებში შესრულებული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მიმოფრენის დროს სორადრენალინის კონცენტრაცია ჰიპოტალამუსის ლიმბური სისტემის დერივატებში სხვადასხვანაირად იცვლება. ასე, მაგალითად, ნეოკორტექსში ის ოდნავ მატულობს, ჰიპოკამპში - მკვეთრად მატულობს, ხოლო ამიგდალოიდში - მკვეთრად კლებულობს.

ცნს-ში სორადრენერგული გზები იღებენ დასაწყისს ტვინის ღეროს ორი ბირთვიდან: ლურჯ ლაქასა და ლატერალური რეტიკულური ფორმაციის ბირთვებიდან. ამ ბირთვებიდან გამოსული ნეირონების აქსონები ქმნიან ორ ძირითად ტრაქტს: ზურგის ტვინის ლატერალური ფუნიკულუსის ანტერომედიალურ ტრაქტს და ზურგის ტვინის ლატერალური ფუნიკულუსის ანტერომედიალურ ტრაქტს. ეს ორი ტრაქტი ერთიანდება ტვინის ღეროში და ქმნის ე.წ. ზურგ-ტვინის ზედა ტრაქტს, რომელიც ტვინის ღეროდან ტვინის ქერქამდე მიმავალ გზაზე ერთვება ტვინის ღეროს ბადისებრ წარმონაქმნს. ამ ტრაქტის ბოჭკოების ნაწილი მთავრდება ჰიპოთალამუსის ლატერალურ ბირთვში, ნაწილი კი გადის ჰიპოთალამუსის ლატერალურ ბირთვში და მთავრდება ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულურ ბირთვში. ამ ბოჭკოების ნაწილი ასევე მთავრდება ამიგდალოიდის ბირთვში, ჰიპოკამპის ფორმაციაში, ნეოკორტექსში, ნათხემში, ქერქში და ზურგის ტვინში. ბოლო ხანებში შესრულებული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მიმოფრენის დროს სორადრენალინის კონცენტრაცია ჰიპოტალამუსის ლიმბური სისტემის დერივატებში სხვადასხვანაირად იცვლება. ასე, მაგალითად, ნეოკორტექსში ის ოდნავ მატულობს, ჰიპოკამპში - მკვეთრად მატულობს, ხოლო ამიგდალოიდში - მკვეთრად კლებულობს.

ცნს-ში სორადრენერგული გზები იღებენ დასაწყისს ტვინის ღეროს ორი ბირთვიდან: ლურჯ ლაქაში განლაგებულ ნეირონებში, გაიელის ვარიოლის ხიდის ცენტრალურ რეგიონებას. მიაღწევს თავის ტვინის IV პარკუჭის ლატერალურ და გასწვრივ ეშვას. ლურჯი ლაქიდან ადრენერგიულ ნეირონთა აქსონები პროეცირდება ნათხემზე და ზურგის ტვინის, ხოლო წინა ტვინის მედიალური კონის შემადგენლობაში არსებული ადრენერგულ სეპტოხიაა აქსონები პროეცირდება ჰიპოკამპზე,ნეოკორტექსზე და ზოლიანი სხეულის ვენტრალურ ნაწილზე. მეორე გზა სათავეს იღებს ლიმბური სისტემის სახურავის ვენტრალურ მიდამოში განსაკუთრებული ნეირონებიდან. მათი აქსონები პროეცირდება წინა ტვინის ბაზალურ სტრუქტურებზე, ძვალს და ნუშისებრ კომპლექსზე.

ფუნქციურად სორადრენერგული სისტემა მონაწილეობს ცოცხალი ორგანიზმის მოძრაობითი ქცევის ორგანიზაციაში. ნორადრენალინი მნიშვნელოვნად ასტიმულირებს დოფამინისმიერ მოძრაობით პროცესებს. ნორადრენერგული სისტემის ფუნქციური აშლილობის დროს ვლინდება ისეთი პათოლოგიური სიმპტომები, როგორიცაა, ტორსიული დისტონია (სხეულის პათოლოგიური პოზები, კიდურებში, ტანის ტონური ჰიპერკინეზები) პარკინსონის სინდრომი.ტურეტის სინდრომი, აკათიზია, მოგიჟინებითი დისკინეზიისათვის დამახასიათებელი მოგიერთი ნიშანი და ა.შ. სორადრენალინი მონაწილეობს ძილისა და ღვიძილის ციკლის და მოგიერთი ისეთი სხვადასხვა ფიზიოლოგიური პროცესის ცენტრალური მექანიზმების რეგულირებაში, როგორიცაა: ტკივილის შეგრძნება, სიფხიზლის დონე, შფოთვის განცდა, ემოციური რეაქციების მოგიერთი სახე. სავარაუდოა, რომ დეპრესია უნდა უკავშირდებოდეს თავის ტვინის მოგიერთ უბნებში უპირატესად ადრენალინის და დოფამინის მიმართ მგრძნობელობის დაქვეითებას. რაც შეეხება ბიპოლარული ტიპის აფექტურ აშლილობებს, აქ მიუთითებენ ნორადრენალინისადმი სინაფსური მგრძნობელობის მატების ფაქტზე.

მიმოფრენიის ნორადრენალინური ჰიპოთეზა ეფუძნება ფსიქოფარმაკოლოგიაში ცნობილ კლინიკურ ფაქტს, რომ ანტიფსიქოზური პრეპარატი - რეზერპინი ახდენს პრესინაფსურ გერმინალიებში ნორადრენალინის გამოფიტვას და კლინიკურად ე.წ. მედიკამენტური დეპრესიის განვითარებას. მაო-ს ინჰიბიტორები იპრაზიდი, ბენაზიდი და სხვ. ძირითადად ანტიდეპრესიული აქტივობისაა. ფსიქოსტიმულატორი ამფეტამინი ააქტიურებს ნორადრენალინს და ამსუბუქებს დეპრესიას, ხოლო დიდ დოზებში აღძრავს მიმოფრენიის მსგავსს სიმპტომოკომპლექსს. კლასიკური ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ააქტივებს ნორადრენალინის მოქმედებას, ხოლო ადრენალინისა და ნორადრენალინის არასელექტიური ბლოკატორები (პროპრანოლოლი) აუქმებს ანტიმანიაკალურ აქტივობას.

ვინაიდან ლიმბური სისტემა უშუალოდ ესაზღვრება თავის ტვინის პარკუჭებს, მოსალოდნელია, რომ მიმოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს თავ-ზურგტვინის სითხეში ნორადრენალინის კონცენტრაცია მომატებული იყო. ეს ვარაუდი დადასტურდა ს. ლაკეს (Lake C.B., 1980) გამოკვლევებით, თუმცა დღემდე არ არის დაზუსტებული ნორადრენალინის დონის აწევა არის მიმოფრენიული პროცესის შედეგი, თუ მისი მკურნალობით განპირობებული მეორეული მოვლენა.

მაღალი ეფექტურობის მქონე ნეიროლეპტიკური პრეპარატები აღჭურვილი ნორადრენერგული რეცეპტორების ბლოკირების უნარით, აქვეითებს გარედან მოსული სტიმულების ათვისების უნარს, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ფსიქიკურ სიმპტომთა რედუცირებას. მიმოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხეში ნორადრენალინის დონე აღმოჩნდა აწეული და სტატისტიკურად კორელირდებოდა ელექტროენცეფალო-გრაფიის მონაცემებთან (პირდაპირი კორელაციური

დამოკიდებულება ეეგ-ს ალფა-რიტმის სიხშირესთან, უკუდამოკიდებულება ალფა-აქტივობასთან და შეფარდებითი დამოკიდებულება ბეტა-აქტივობასთან თავის ტვინის ფრონტალურ და ცენტრალურ უბნებში). თავ-ზურგტვინის სითხეში ნორადრენალინის კონცენტრაციის დონესა და ფსიქიკურ გამოელინებათა ინტენსიობას შორის ურთიერთკავშირი ვერ დადასტურდა. ე. გლატჩერმა ამ საკითხში გარკვევის მიზნით ჩაატარა იოქიმბინის ცდა (1987). იოქიმბინი არის ალფა-2 ადრენორეცეპტორების აგონისტი. იგი აძლიერებს ნორადრენერგულ აქტიობას. იოქიმბინმა გამოიწვია ავადმყოფებში დისფორიული აშლილობა მაშინ, როდესაც ჯანმრთელებში ამგვარ აშლილობას არ იწვევდა. რაც შეეხება ავადმყოფებს, რომელთაც ხანგრძლიეი ნეიროლეფსიური მემოქმედების გამო აღენიშნებოდათ მოტეიანებითი დისკინეზია, იოქიმბინმა არაეითარი ცვლილებები არ გამოიწვია. მიღებულმა შედეგებმა არ დაადასტურა ჰიპოთეზა,რომ შიზოფრენიის,ისევე როგორც მოტეიანებითი დისკინეზიის პათოგენეზში წამყვანი უნდა იყოს ნორადრენერგული დისფუნქცია მიუხედავად იმისა, რომ შიზოფრენიის დროს შემთხვევათა 33%-ში ნორადრენალინური ფუნქცია სარწმუნოდ იყო დარღვეული. ამ მიმართულებით ძიება კვლაე ინტენსიურად მიმდინარეობს. ლაპარაკია ნორადრენალინურ სტრუქტურათა გადაცემის პროცესის დარღვეების მნიშვნელობაზე. აღწერილია ფაქტები (ა. კასტლინი, A. Kastlin, თანაავტ., 1982), როდესაც შიზოფრენიის დროს ნორადრენალინის კონცენტრაცია თავ-ზურგტვინის სითხეში, ბოლიან სხეულში და ლიმბურ სისტემაში აღმოჩნდა აწეული. პიმოზიდით მკურნალობის დროს ავადმყოფთა თავ-ზურგტვინის სითხეში ნორადრენალინის კონცენტრაცია ქვეითდება და დაქვეითების რაოდენობითი მაჩვენებლები კორელირდება კლინიკური გაუმჯობესების ხარისხთან.

შიზოფრენიის გენეზისში ნორადრენალინის მეტაბოლიზმის დარღვეეის გადამწყვეტი მნიშვნელობის შესახებ ჰიპოთეზა, ფორმულირებული ა. მასონის (1989) მიერ, რომელიც ითვალისწინებს ამ დაავადების დროს ნორადრენალინის მეტაბოლიზმის დაქვეითებით შესაბამისს სტრუქტურებში ნორადრენალინის კონცენტრაციის მომატებას, კრიტიკის ობიექტი გახდა. ე. რეინჰოლდის მტკიცებით (1989), ა. მასონის „მოდელი“ მეტად წინააღმდეგობრივია და შეიძლება მიესადაგოს შიზოფრენიის მიმდინარეობის შესამე ფაზას, როდესაც კლინიკურ სურათში ჭარბობს ნეიროლეფსიური მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტული ნეგატიური სიმპტომები, ე.ი. მასონის ჰიპოთეზა არ გამოდგება შიზოფრენიის ცენეზისში ნეიროტრანსმიტერ ნორადრენალინის როლის შესაფასებლად.

ამასთან ერთად, შიზოფრენიის პოზიტიურ (პროდუქტიულ) და ნეგატიურ (დეფიციტარულ) სიმპტომთა სამკურნალო პრეპარატები, რომლებიც ავლენს ნორადრენალინური რეცეპტორების მიმართ სელექციურ აგონიზმს ან ანტაგონიზმს, წარმატებით გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. მათ შორის აღსანიშნავია პრეპარატი ბუფერალინი (კუმარილის მჟავას ნაწარმი), რომელიც იწვევს ცენტრალური ადრენერგული ნეირონების გააქტიურებას ისე, რომ არ ახდენს შეგავლენას უერმენგ მონოამინოოქსიდაზაზე და ამასთან ერთად იჩენს სუსტ ანტიქოლინერგულ მოქმედებას. ბუფერალინის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრი მიუთითებს მასტიმულირებელ აქტიობაზე და კოგნიტური აშლილობების შერბილებაზე (მ. გასტპარი თანაავტ., 1985). მეორე პრეპარატი - განდალინი, რომლის ფსიქოტროპულ აქტიობაში აღსანიშნავია, რომ იგი არის ადრენერგული რეცეპტორების მიმართ მცირეოდენი აქტიობის მქონე, მაგრამ ნორადრენალინის ნერეული ქსოვილიდან გამოყოფის სელექტიურ ინჰიბიტორს. ამ პრეპარატის თერაპიული ეფექტურობის ძალა და პროფილი ამჟამად შესწავლის ფაზაშია.

ზემოთ აღნიშნული მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის გენეზისში გარკვეულ, მაგრამ არა ძირითად როლს, უნდა თამაშობდეს ნორადრენალინური მექანიზმები.

შიზოფრენიის დოფამინერგული ჰიპოთეზა

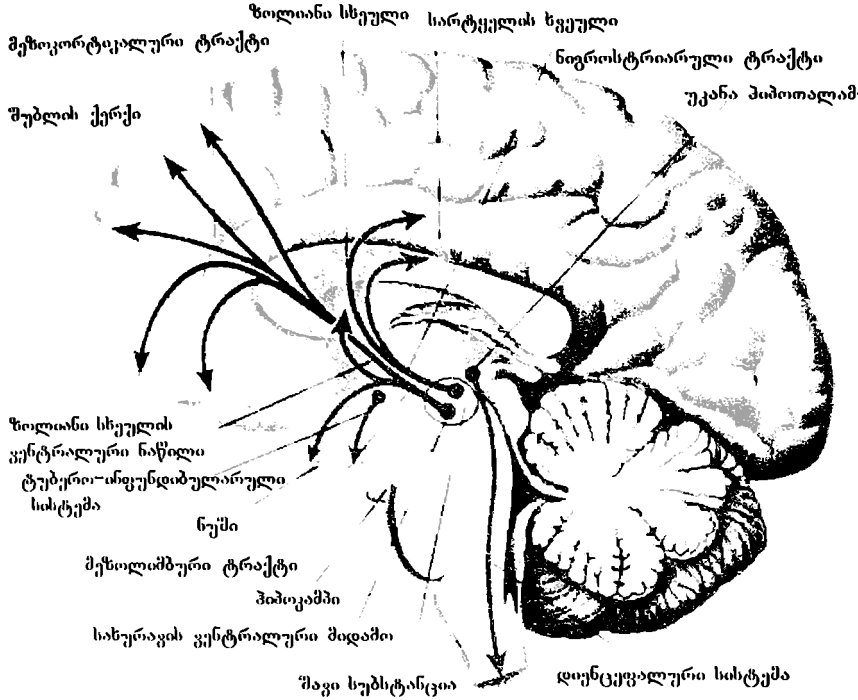
შიზოფრენიის პათოგენეზის „დოფამინერგული ჰიპოთეზა“ ჩამოყალიბდა XX საუკუნის 60-იანი წლებში ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების ფსიქიკურ ფუნქციებზე ზემოქმედების მექანიზმების შესწავლისას. დღეს მკვლევარებს უჭირთ დაასახელონ ამ თეორიის კონკრეტული ავტორი და ვარიაციების თარიღი. მის ერთ-ერთ მთავარ ავტორად აღიარებულია შვედი ფარმაკოფსიქიატრი ა. კარლსონი (Arvid Carlsson), რომელმაც 1963 წელს მ. ლინკვისტთან ერთად გამოაქვეყნა ნაშრომი, სადაც გაშუქებული იყო ქლორპრომაზინის და პალოპერიდოლის მოქმედების მექანიზმები. მათ დაადგინეს, რომ ამ პრეპარატების ზემოქმედება ადამიანის და ცხოველის ქცევაზე უკავშირდება დოფამინის მეტაბოლიზმის გაძლიერებას. 1967 წელს ო.მ. ვან როზემმა (IM. Van Rosum) ყურადღება მიაქცია ნეიროლეპსიური მედიკამენტების ზემოქმედების შედეგად დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირების ფაქტს. რაც შეეხება საკუთრივ დოფამინურ თეორიას, როგორც მიუთითებენ ჯ. სნილოქსი (1976) და ტ. კროუ (თანაავტ., 1978), შიზოფრენიის გენეზისში დოფამინური ტრანსმისიის მნიშვნელობაზე ყურადღება გაამახვილეს ა. რანდრუპმა და ი. მინკვარდმა (Randrup A., Minkward I., 1972) და დააფიქსირეს თავიანთი მოსაზრება თავის ტვინში დოფამინური ცელის მნიშვნელობაზე ქცევის შეცვლასთან დაკავშირებით. 1972 წელს გამოქვეყნებულ ნაშრომში სათაურით „თავის ტვინის დოფამინერგული ჰიპერაქტივობის როლის დამადასტურებელი ფაქტები შიზოფრენიის დროს“. როგორც ირკვევა, დოფამინური თეორიის ავტორად საბოლოოდ აღიარებულია შვედი ა. კარლსონი, ხოლო გამოქვეყნების თარიღად 1963 წელი. აღნიშნული თეორიის ფორმულირებისათვის მას მიენიჭა 2000 წლის საერთაშორისო ნობელის პრემია.

არვიდ კარლსონი

ამრიგად, დოფამინური თეორია დაიბადა ფსიქოფარმაკოლოგიური კვლევის ორი ⊁გუნის მონაწილეობით: 1. სხვადასხვა ქიმიური წარმოშობის ნეიროლეპსიური მედიკამენტი (ფენოთიაზინი, ბუტიროფენონი, თიოქსანტენები) აღმოჩენილია საერთო უნარით მოახდინოს D-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკირება, რომლის გამოხატულება კორელირდება პრეპარატის თერაპიულ ეფექტურობასთან. 2. დოფამინის აგონისტ - ამფეტამინს გააჩნია უნარი განაეთაროს შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზი. საბარაუდოა, რომ ამ მოვლენების დროს ხდება თავის ტვინის დოფამინური სისტემის აქტიურობის მომატება და დოფამინის რეცეპტორების ჰიპერმგრძნობელობა ანუ დოფამინური რეცეპტორები იმყოფება ჰიპერრეაქტიულ მდგომარეობაში (ჯ. მელტცერი, 1980).

დოფამინური ჰიპოთეზა დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს აგრეთვე დოფამინერგული აეტორეცეპტორების ფუნქციას, რომელიც მდგომარეობს დოფამინის სინთეზსა და გამოყოფაში; შესაბამისად, დოფამინური ნეირონების ჰიპერაქტიურობას მიიჩნევენ მათი ფუნქციის და რიცხვის დაქვეითების შედეგს.

დოფამინერგულ სისტემაში გამოყოფენ 7 ქვესისტემას ანუ ტრაქტს: 1. ნიგროსტრიატულს; 2. მეზოკორტიკალურს; 3. მეზოლიმბურს; 4. ტუბეროინფუნდიბულურს; 5. ინცერტო-ჰიპოთალამურს; 6. დიენცეფალოსპინალურს; 7. რეტინალურს. მათგან წამყვანია პირველი სამი, რომელთა ნეირონების



ტეინის დოფამინერგული სისტემა და მისი ძირითადი ტრაქტები

სხეულები განთავსებულია შუა ტეინის ღრუში და ქმნის შუა სუბსტანციას და შალითის ცენტრალურ ბირთვს. აღნიშნული ნეირონები ქმნის განუწყვეტელ ჯაჭვებად ბაღეს, რომელთა პროექცია ნაწილობრივ გადაიფარება და შათი აქსონები მიეცურთდება წინა ტეინის მედიალური კონის შემადგენლობას და აქედან მიემართება თავის ტეინის სხვადასხვა სტრუქტურში. აქ მთავრდება შათი პროექციები. მეზოლიმბურ-მეზოკორტიკალური ქვესისტემები პროეცირდება თავის ტეინის ლიმბურ და შუბლის წილის ქერქის სისტემებში.

თავის ტეინის დოფამინერგულ სისტემებს შორის ფუნქციურად ყველაზე მძლავრია ნიგროსტრიარული ტრაქტი. მისი ნეირონების აქსონების ვმით გამოიყოფა თავის ტეინის დოფამინის დაახლოებით 80%. ამ ნეირონების სხეულები განლაგებულია შუა სუბსტანციაში, სოლო შათი ბოჭკოების ნაწილი დასრულდება ბაზალური განგლიების ნეირონებში.

დოფამინის რეცეპტორების ძირითადი ფუნქციური ტიპებია D-1 და D-2 ტიპის რეცეპტორები. ბოლო წლებში აღმოაჩინეს აგრეთვე D-3, D-4 და D-5 ტიპის რეცეპტორები. ყველა მათგანი განლაგებულია პოსტსინაფსურ მემბრანაზე, ხოლო დოფამინური აუტორეცეპტორები - ნეირონების სხეულებზე, დენდრიტებზე და ტერმინალიებში, რომლებიც გამოყოფს ამ წარმონაქმნებში სინთეზირებულ დოფამინს.

დოფამინური რეცეპტორების ძირითადი ნაწილია D-2 ტიპი. რაც შეეხება D-1 ტიპს, მისი ფუნქციის შესახებ მონაცემები მცირეა. ის განსხვავდება D-2 ტიპისგან იმით, რომ გააჩნია უერმენტ ადენილატციკლაზას სტიმულირების უნარი, რომელიც მონაწილეობს ციმფ-ის მეორე მესენჯერის სინთეზში. D-1 და D-2 რეცეპტორები წარმოდგენილია ორი - მაღალი და დაბალი ეარიანტის სახით, რაც უკავშირდება მათ უნარს შეუკავშირდეს აგონისტებს და ანტაგონისტებს. დადგენილია, რომ D-2

რეცეპტორებს აღმოაჩნდა აფინიტეტი (ნათესაობა) ბუგიროფენონის ნაწარმებთან მაშინ, როდესაც D-1-ს ეს თვისება არ გააჩნია.

სტრუქტურული თავისებურებებით და ფარმაკოლოგიური თვისებებით D-3 რეცეპტორები ახლოსდგება D-2 ტიპის რეცეპტორებს, ხოლო D-4 და D-5 რეცეპტორები - უფრო პირველი,ვიდრე მეორე ტიპის რეცეპტორების თვისებებს უახლოდება.

აღმოჩნდა, რომ სხვადასხვა კლასის ანტიფსიქოზური მედიკამენტი სხვადასხვაგვარ მემოქმედებას ახდენს, მაგ., ფენოთიაზინის ნაწარმები ახდენს D-1 და D-2 რეცეპტორების ბლოკირებას, ბუტიროფენონები და პიმოზიდი კიდევ უფრო მძლავრად ახდენს ამ რეცეპტორების ბლოკირებას. ამ ტიპის რეცეპტორების მიმართ ძლიერ ანტაგონისტად ითვლება სულპირიდი (ეგლონილი),ხოლო ულტრაშენტიალი მაღალეფექტურია D-1 ტიპის რეცეპტორების მიმართ.

D-2 რეცეპტორები ჭარბობს ზოლიან სხეულში, კერძოდ, კუდიან ბირთვში და ჩენზოში, იუმცა ისინი განსაკუთრებულ ოდენობით ნაწილ ქერქში. ზოლიან სხეულში D-2 რეცეპტორები აღმოაჩინეს არა მარტო დოფამინერგულ, არამედ ქოლინერგულ ნეირონებზე, რაც გასაგებს ხდის დოფამინის ანტაგონისტების ორგანიზმში შეყვანის შემთხვევაში აცეტილქოლინის გამოყოფის გაძლიერების ფაქტს.

ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების დოფამინერგ რეცეპტორებზე მოქმედების მექანიზმების ახსნაში დიდი მნიშვნელობა ეძლევა მათ მოლეკულურ შენებას. რენგენოსტრუქტურული ანალიზით აღმოჩნდა, რომ დოფამინის და ფენოთიაზინის მოლეკულები გარკვეულად მსგავსია. არსებობს ვარაუდი მსგავსება დოფამინისა და ამფეტამინის (დოფამინის ანტაგონისტი) მოლეკულებს შორის, რის გამოც ნეიროლეპტიკურ მედიკამენტებს უნდა ჰქონდეს ანტიფსიქოზური აქტივობა.

ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების ხანგრძლივი მიღება განაპირობებს დოფამინური რეცეპტორების შეკვეცებას და დოფამინის ანტონისტებზე რეაქციის გაძლიერებას. ეს მოვლენა განიხილება როგორც დოფამინერგული რეცეპტორების პიპერმგრძნობელობა. მასვე უკავშირებენ ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების გვერდით მოვლენებს - ექსტრაპირამიდულ დარღვევებს. ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების აღმოჩენამ გარკვეული კორექტივები შეიგანა ამ შეხედულებაში; მაგ., დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორის მიმართ სპეციფიკურად მოქმედი სულპირიდი ახდენს რა მეგაელენას შალითის ექსტრაპირამიდული ნაწილის უჯრედებზე, რომელიც თავის მხრივ ახდენს მემოქმედებას თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროებისა და ლიმბური სისტემის ქერქზე, არ ახორციელებს მემოქმედებას შავი სუბსტანციის ნეირონებზე. რომლებიც პროეცირდება ზოლიანი სხეულის ნეირონებში. ეს იმის მიზეზი უნდა იყოს,რომ სულპირიდი და საერთოდ ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები არ ახდენს მედიკამენტურ პარკინსონიზმს და სხვა სახის ექსტრაპირამიდულ დარღვევებს.

დოფამინერგული კონცეფციის მიხედვით, შიზოფრენია უშუალოდ უკავშირდება დოფამინერგულ ტრანსმისიასა და მეტაბოლიზმის პროცესებს, მის შეცვლას, დოფამინერგული უფუნქციის გაძლიერების პროცესს. აღნიშნული პიპოთეზა ემყარება შემდეგ არგუმენტებს:

1. ანტიფსიქოზური აქტივობის მქონე ფსიქოტროპული პრეპარატები (ნეიროლეპსიური) აელენს ნეიროტრანსმიტერ დოფამინის მიმართ ანტაგონიზმს, რაც გამოვლინდება დოფამინერგული რეცეპტორების შეკავებით ან ბლოკირებით და მხოლოდ ამ მექანიზმთან დაკავშირებული ანტიფსიქოზური მემოქმედებით.

2. ფსიქომიმეტური (ფსიქომიმეტური) პრეპარატები, რომელთაც შესწევს უნარი განავითაროს შიზოფრენიული სიმპტომები, ორგანიზმში შეყვანისას თავის ტვინში მაღლა სწევს საერთოდ კატექოლამინების კონცენტრაციას ან აძლიერებს მათ ფიზიოლოგიურ აქტივობას. ამფეტამინისმიერი ფსიქოზები ფენომენოლოგიურად გარკვეულად მოგვაგონებს პარანოიდულ შიზოფრენიას. აღმოჩნდა, რომ ამფეტამინები იწვევს პრესინაფსური დოფამინური და ნორადრენალინური გადაცემის შემსუბუქებას. ნეიროლეპსიური მედიკამენტები ახდენს ამფეტამინისმიერი ფსიქოზების მწვავე სიმპტომების რელიეფირებას (ს. სანდერსი,Sanders S., 1973; ი. ანგრისტი,Angrist I., და ც. ლი,Lee, 1974).

3. ბოლო წლებში ტომოგრაფიული (ბირთვული, პოზიტრონული, ემისიური) მეთოდების გამოყენებით (რ. მილერი, Miller R., და თანაავტ., 1974; ჯ. მელტცერი და ს. სტალი, Stall S., 1976; გ. ჰუბერი და თანაავტ., 1975-89 და სხვ.) დადგენილია, რომ დოფამინური რეცეპტორები არაერთგვაროვანია და გააჩნია განსხვავებული და დიფერენცირებული ფუნქციები.

დოფამინი (3-ოქსიითირამინი) ანუ 1,3,4-დიოქსი-ფენილეთილ ამინი არის სინაფსურ გადაცემაში აგზნების იმპულსის ერთ-ერთი ძირითადი მედიატორი, ნორადრენალინის და ადრენალინის წინამორბედი და ფენილალანინის ნაწარმი.

დოფამინერგული ნეირონები ძირითადად ლოკალიზდება შავ სუბსტანციაში და შუა ტვინის შალითაში. ისინი აქსონებით და ბოჭკოებით შეიღწევა უკავშირდება ლიმბური სისტემის შემადგენელ სტრუქტურებს და აკონტროლებს ემოციური სფეროს მოქმედებას. ბოჭკოების ერთი ნაწილი

მიემართება ზოლიან სხეულში, რომელიც უზრუნველყოფს რთული ხასიათის მოძრაობითი პროცესების კოორდინირებას. დოფამინერგული ნეირონების გარკვეული ჯგუფი მიემართება პიპოთალამუსში და არეგულირებს შინაგანი სეკრეციის სისტემის ჰორმონების სეკრეციას, კერძოდ პროლაქტინის გამოყოფას.

დოფამინერგული ნეირონების ბოჭკოების დეგენერაცია იწვევს პარკინსონის სინდრომს და კლინიკურად გამოვლინდება მოძრაობითი დარღვევებით, კუნთების რიგიდობით და ტრემორით.

დოფამინის სინთეზი და სეკრეცია რეგულირდება მოკლე და გრძელი პრე- და პოსტსინაფსური უკუკავშირებით. დოფამინის პოსტსინაფსურ ტერმინალიაში გამოყოფას და სინაფსური ნაპრალიდან უკუმიგაცების პროცესზე გაელენას ახდენს ნორადრენალინის უკუმიგაცების სპეციფიკური ინჰიბიტორები. ეს პროცესი შეიძლება ბლოკირებული იქნას ფენამინით, ანტიქოლინერგული და ანტიპისტამინური პრეპარატებით და ზოგიერთი ნივთიერებით, რომლებსაც იყენებენ პარკინსონიზმის სამკურნალოდ.

დოფამინის მეტაბოლიზმი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ნორადრენალინის მეტაბოლიზმისაგან და მიმდინარეობს იმავე ფერმენტების ზემოქმედებით. დოფამინის რეცეპტორების აქტივაციას აძლიერებს აპომორფინი, ტეტრაჰიდროპაპაverინი (დოფამინის კონდენსანტი), ხოლო მის ბლოკირებას ახდენს ჰალოპერიდოლი და სხვა ნეიროლეპტიკური მედიკამენტები. თავის რიგად დოფამინი გარკვეულად ააქტივებს ალფა- და ბეტა-ადრენერგულ რეცეპტორებს განსაკუთრებით იქ, სადაც მათი კონცენტრაცია მაღალია, ხოლო პირიქით, თუ დაბალია, ააქტივებს მხოლოდ ბეტა-რეცეპტორებს.

დოფამინის ფუნქციური დანიშნულება ცოცხალი ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ ცხოველმყოფელობაში მეტად ფართოა, მაგრამ ამასთან ერთად მას არანაკლები ფუნქციები აკისრია ფსიქიკური პროცესების მიმდინარეობაში.

დოფამინის სინთეზის დარღვევა შავ სუბსტანციაში და ზოლიან სხეულში განაპირობებს მოძრაობის კოორდინაციის მოშლას (პარკინსონიზმს) და ამცირებს მისი მეტაბოლიტის ჰემოვანილინის მჟავას კონცენტრაციას არა მარტო ცნს-ის ქსოვილებში, არამედ თავ-ზურგტვინის სითხეში, რაც დასტურდება მისი კონცენტრაციის შემცირებით შარდში. დოფამინის და მისი მეტაბოლიტის - ტეტრაჰიდროპაპაverინილინის კონცენტრაციის მომატება ხელს უწყობს ალკოჰოლისადმი მიჩვევის განვითარებას. დოფამინის ექსკრეციის ყველაზე დაბალი კონცენტრაცია შარდში რეგისტრირებულია პოსტენცეფალიტური პარკინსონიზმის შემთხვევაში.

შიზოფრენიის დროს მნიშვნელოვანი ცვლილებებია აღნიშნული საერთოდ კატექოლამინების და კერძოდ დოფამინის მეტაბოლიზმში. ერითროციტებში კატექოლ-ო-მეთილ ტრანსფერაზა მომატებულია 1,5-ჯერ ნორმასთან შედარებით, ხოლო თრომბოციტებში ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას აქტიურობის დაქვეითება მიჩნეულია შიზოფრენიისადმი წინაგანწყობის მაჩვენებლად.

ანტიფსიქოზური შედეგამენტები (ქლორპრომაზინი, თიორიდაზინი, ლოზაპინი და სხვ.) ავლენს გარკვეულ ტროპიზმს სეროტონინერგული და დოფამინერგული რეცეპტორების მიმართ (ვ. რასოლდსი და თანაავტ.,1983; ც. ალტარი,Altar C., და თანაავტ.,1986). ამასთან ანტიფსიქოზური მედიკამენტები შიზოფრენიის დროს იძლევა თერაპიულ ეფექტს. კლასიკური ნეიროლეპტიკური ანტიფსიქოზური პრეპარატები ახდენს შიზოფრენიის პოზიტიური სიმპტომების რედუცირებას, მაგრამ სუბიექტური სიმპტომები არსებითი ცვლილებას არ იძლევა, არ რედუცირდება, პირიქით, შესაძლებელია ზოგიერთ უარყოფითადაც კი იმოქმედოს. ამ უარყოფითმა წამოჭრა ახალი პრობლემა და მისცა სტიმული ძიებას გამოერკვიათ არა მარტო კატექოლამინების, არამედ სხვა დანარჩენი ნეიროტრანსმიტერების როლი ფსიქიკური აშლილობის და კერძოდ შიზოფრენიის პათოგენეზში.

ფსიქოტროპული მედიკამენტების ანტიდოფამინერგული აქტივობისა და თერაპიული ეფექტურობის კორელაციური ურთიერთობა მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში უმნიშვნელოვანესს როლს ასრულებს დოფამინერგული რეცეპტორების აწეული აქტივობა.

ცნობილია, რომ ნეიროლეპტიკურ ზემოქმედებაზე დადებითად რეაგირებს შიზოფრენიის მწვავე და ქრონიკულ მწვავე ფორმები ანუ ნეიროლეპტიკური პრეპარატები ეფექტურია მწვავე სტადიაში ჩატარებული მკურნალობის დროს. რაც შეეხება ქრონიკულ ფორმებსა და სტადიას, აქ ნეიროლეპტიკური ზემოქმედების მიმართ ელინდება რეზისტენტობა. ჰარლეის (Harley, 1984) მიაჩნია,რომ შიზოფრენია შეიძლება იყოს „დოფამინური" (რომელიც დადებითად რეაგირებს ნეიროლეპტიკურ ზემოქმედებაზე) და „არადოფამინური" (რომელიც არ რეაგირებს ანტიფსიქოზურ ზემოქმედებაზე).

ნეიროტრანსმიტერული სისტემების როლისა და მნიშვნელობის შესახებ შიზოფორმული სიმპტომების გენეზისში ს. ოძუკიმ (Odzuky S., 1983) შეიმუშავა შიზოფორმული სიმპტომების კლასიფიკაციის სქემა და გამოყო სიმპტომთა 3 ძირითადი ტიპი: I. დოფამინური - დოფამინის ჭარბი

კონცენტრაციით ან დოფამინერგული სტრუქტურების აწეული აქტივობით განპირობებული პალუცინაციები, ბოდვითი იდეები და სტერეოტიპია მოქმედებებში, მეტყველებაში და ქცევებში. 2. ნორადრენალინური - ფსიქომოტორული აგზნება, გაძღიზიანებლობა. 3. სეროტონინული - ნებელობითი აშლილობა, აპათია, კომუნიკაბელობის აშლა და ა.შ.

ფენოთიაზინის ნაწარმი ნეიროლეფსიური მედიკამენტები ძირითადად აელენს ანტიადრენერგულ აქტივობას, რაც განაპირობებს სედაციურ ეფექტს. ბუტიროფენონის ნაწარმები კი ამ ეფექტს არ იძლევა. ფენოთიაზინური და ბუტიროფენონური ნეიროლეფსიური პრეპარატების მეგავლენით ძლიერდება დოფამინის მეტაბოლიზმი და ამასთან ერთად ხდება დოფამინერგულ რეცეპტორთა ბლოკირება. მიუთითებენ, რომ ამ პროცესს განსაკუთრებით ინტენსიური ხასიათი აქვს ზოლიან სხეულში, პირველ რიგში ბლოკირება ეხება ფერმენტ ადელინატციკლაზის დოფამინურ აქტივაციას, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ე.წ.სტრატეპირამიდულ თანამოელენებს. ე.ი. ნეიროლეფსიური მედიკამენტის სიძლიერე განაპირობებს ექსტრაპირამიდული თანამოელენების სიძლიერეს. აქედან გამომდინარე, რაც უფრო ხშირად და მძლავრად გამოიწვევდა პრეპარატი ექსტრაპირამიდულ დარღვევას, მით უფრო მძლავრი ანტიფსიქოზური აქტიობის მატარებელი უნდა ყოფილიყო, მაგრამ შემდეგ პერიოდში წარმოებულმა კვლევამ ეს შეხედულება არ დაადასტურა. მაგ., ფენოთიაზინის პიპერიდინული ჯგუფის ნაწარმი თიორიდაზინი (სონოპაქსი) შემძლავრ დოზებშიც არ აეითარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოელენებს, მაგრამ ეკეიეალენტურ დოზებში აელენს ანტიფსიქოზურ აქტივობას. ირკვევა, რომ ნეიროლეფსიური მედიკამენტის პარკინსონოგენური მოქმედება ლოკალიზდება თავის ტვინის ზოლიან სხეულში, ხოლო ანტიფსიქოზური მოქმედება ლიმბურ სისტემაში. ნეიროლეფსიური მედიკამენტები, რომლებსაც გააჩნია ძლიერი პარკინსონოგენური მოქმედება, ასევე ძლიერად ახდენს შეგავლენას დოფამინის მეტაბოლიზმზე სტრიალურ სისტემაში, ვიდრე ლიმბურ სისტემაში, ხოლო ის ნეიროლეფსიური პრეპარატი, რომელიც სუსტად აეითარებს მედიკამენტურ პარკინსონიზმს, სუსტი ანტიფსიქოზური აქტივობის მატარებელია.

ნეიროლეფსიური პარკინსონიზმის აღსაკეთად მიმართაენ ქოლინოლიზური აქტივობის მქონე მედიკამენტებს პროპანოდიოლის ნაწარმებს (ციკლოდოლი, ნორაკინი), რომლებიც აელენს ანტაგონიზმს ნეიროლეფსიური პარკინსონოგენური მოქმედების მიმართ, მაგრამ სრულიად არ ახდენს შეგავლენას ანტიფსიქოზურ აქტივობაზე. ქოლინოლიზური მედიკამენტები ეწინააღმდეგება (უფრო სწორად უწევს კონკურენციას) ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს სტრიალურ სისტემაში არსებულ დოფამინურ რეცეპტორებზე მემოქმედებაში, მაგრამ ლიმბურ სისტემაში ამგვარ კონკურენტულ მოქმედებას არ აქვს ადგილი.

ამრიგად, ნეიროლეფსიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზურ აქტივობაში შეიძლება გათვალისწინებული იქნეს ორი მექანიზმი:

1. ნეირონთა პრესინაფსურ ორგანოებში მონოამინების კონცენტრაციის მკრდის ბლოკირება, რომელიც თრგუნავს იმპულსების გადაცემის პროცესს; და 2. პოსტსინაფსური კატექოლამინური რეცეპტორების ბლოკირება.

კატექოლამინებს განსაკუთრებული როლი და მნიშვნელობა ენიჭება ნეიროლეფსიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზური მოქმედების განხორციელებაში. მათი აქტივობის ცვალებადობაზეა დამოკიდებული ექსპერიმენტული ამფეტამინისმიერი ფსიქოზის აღმოცენება. მსგავსი ფსიქოზის განვითარება აღწერილია ლ-დოფათი მკურნალობის პროცესშიც. აღმოჩნდა, რომ თუ ალფა-მეთილთიროზინს წინასწარ შეეიყვანთ ორგანიზმში, იგი დაამუხრუჭებს კატექოლამინურ სინეთზს და ამფეტამინი ან ლ-დოფა ვეღარ გამოიწვევს მიზოფორმულ ფსიქოზს. აღნიშნულიდან გამომდინარე, შემუშავდა კონცეფცია, რომ მიზოფორმული სიმპტომების და მამასადამე, მიზოფრენიის როგორც დაავადების ნეირობიოლოგიური საფუძველი შესაძლებელია იყოს დოფამინური ნეირონების აქტიეობის გაძლიერების შედეგი. აქედან გამომდინარე, დოფამინის მეტაბოლიტების, კერძოდ ჰემოვანილინის მჟავას ფუნქციონირების შესწავლამ განამტკიცა მიზოფრენიის გენეზისში დოფამინური ჰიპოთეზის პრიმატი. ავთვისებიანად მიმდინარე მწვავე მიზოფრენიის დროს აღმოჩნდა, რომ საქმე გვაქვს ამ მეტაბოლიტის კონცენტრაციის არა თუ მომატებასთან, არამედ პირიქით, შემცირებასთან. სექციურ მასალაშეც ვერ შესძლეს აღმოეჩინათ სარწმუნო მონაცემები, რომელიც დოფამინის გაძლიერებულ მეტაბოლიზმზე მიუთითებდეს. მკვლევართა ეარაუდით, დოფამინური რეცეპტორების რაოდენობრივი გაზრდის დადგენილი ფაქტები არ არის საკმარისი დოფამინური ჰიპოთეზის დასადასტურებლად. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კლასიკური ნეიროლეფსიური მედიკამენტების არსებითი არაეფექტურობა მიზოფრენიის ნეგატიური ვარიანტის მკურნალობაში დოფამინური ჰიპოთეზის ერთ-ერთ საწინააღმდეგო არგუმენტად და გადაულახაე დაბრკოლებად გეელინება. ნეგატიური მიზოფრენიის დროს არსებული პიროვნული დეფექტისათვის დამახასიათებელია დეფიციტური სიმპტომები (ემოციური გასაღაევება, აბროვნების თანმიმდეერობის

აშლა. მეტყველებაში შინაარსობრივი გაღარიბება, სხვადასხვა სახის მოძრაობითი ფუნქციების აშლა და ა.შ.), რომელთა ნეირობიოლოგიური საფუძველი შესაძლებელია იყოს თავის ტვინის ფუნქციური ელემენტების სტრუქტურული ცვლილებები, ნერვული უჯრედების გამოხშირვის შედეგად მყარი ხასიათის ინტელექტუალური ცვლილებები, რომლებიც არააღდგენადია და მკურნალობა არსებით გაუმჯობესებას ვერ უზრუნველყოფს. ნეგატიური ხასიათის ცვლილებების არსებობა პოზიტიური ტიპის შიზოფრენიული აშლილობის დროსაც არ არის გამორიცხული, თუ სათანადო მკურნალობა დროულად არ ჩატარდა. ამ შემთხვევებში ამფეტამინი არ იწვევს ფსიქოზის ეგზაცერბაციას და პოზიტიურ სიმპტომთა ექსტერიერიზაციას. ამფეტამინი ავითარებს ცნობიერების აშლას, დეზორიენტაციას და თავის ტვინის ორგანული დაზიანების სიმპტომთა კომპლექსს. პროცესუალური (შიზოფრენიული) დეფექტის გამოვლინებას რ. ეოვინი (1993) უკავშირებს მედიატორული ცელის შოშლას, კერძოდ დეფექტს განიხილავს როგორც მედიატორული აპარატის დამსხვრევის შედეგს ან თავის ტვინის დესტრუქციული მორფოლოგიური დაზიანების შედეგს. მსგავსი თვალსაზრისი გამომდინარეობს "ნეიროინტროსკოპიის" ახალი მეთოდების (კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი, პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია) აელენს ისეთ ფაქტებს, რომლებიც მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის დროს ხდება ორგანულ უკმარისობას იმ შემთხვევაში უფრო თვალსაჩინოდ, სადაც ფსიქოზის სტრუქტურაში წამყვანია დეფიციტური სიმპტომები (ნ. ანდრეასენი. 1985; ტ. კროუ, 1985 და სხვ.; რ. ეოვინი, ე. მორიმოეი და სხვ., 1989).

ორგანული ცერებრული უკმარისობა შიზოფრენიის დროს ძირითადად გამოისახება თავის ტვინის მარცხენა ჰემისფეროს ქერქის აგროეიით უპირატესად შუბლის, თხემის და საფეთქლის წილებში (რ. ეოვინი, ე. მორიმოეი და სხვ., 1989; ტ. კროუ, 1989) მაშინ, როდესაც თავის ტვინის სხვა უბნებში დაზიანება ნაკლებია.

შიზოფრენიული დეფიციტური სიმპტომების მკურნალობა სტიმულატორებით არსებით ეფექტს არ იძლევა. ამ პერიოდში დეფიციტურ სიმპტომებზე მოქმედ ყველაზე გაერცელებულ ფსიქოტროპულ მედიკამენტად მიღებული იყო დიფენილბუთილპიპერიდინის ნაწარმი პიმოზიდი (ამ მედიკამენტის მოქმედების სპექტრში წამყვანი ადგილი უჭირავს ანტიაუტისტურ მოქმედებას და ემოციური გასაღავების ნიველირებას, ინტერესების წრის გაფართოებას და ემოციური რეზონანსის გაცხოველებას), რამაც მისცა საშუალება ს. ფეინბერგსა და ს. კეენს (Feinberg S., Kav S., 1988) პიმოზიდისათვის მიეწერათ ნეგატიურ სიმპტომთა მიმართ არჩევითი ტროპიზმის უნარი. ამგვარი ტროპიზმი ხორციელდება იმით, რომ პიმოზიდი აელენს შედარებით სუსტად გამოხატულ ალფა-ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკირების უნარს, რომელთა გამოთიშვა განაპირობებს იმპულსების ცენტრალურ ნორადრენალინურ სისტემაში გატარების დარღვევას. ვარაუდობენ, რომ სწორედ ეს მექანიზმები უნდა იყოს იმ ნეგატიური სიმპტომის საფუძველი, რომელსაც უწოდებენ ანჰედონიას (ვ. კარპენტერი,მ. ჰაინრიხი,D. Heinrich, და ლ. ალპსი,L. Alphs, 1985). აღსანიშნავია,რომ დიმეთილბუთილპიპერიდინის ჯგუფის მედიკამენტები მოქმედების რთული და ჯერ კიდევ ბოლომდე შეუცნობელი მექანიზმებით. საინტერესოა დოფამინერგიულ რეცეპტორებთან არა მარტო პაიპ ანტაგონიზმი, არამედ აგონისტური მოქმედება (დ. კამენენი, D.Kamenen, და თანაავტ., 1987; რ. პოსტი, R. Post, და თანაავტ., 1980). ეს უკანასკნელი საინტერესოს ხდის დოფამინის და სხვა აგონისტების ეფექტურობის ვარაუდს ნეგატიური სიმპტომების მიმართ. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა ლ-დოფის მოქმედება. იგი ამლიერებს მოტორულ აქტიობას, აუმჯობესებს კოგნიტურ ფუნქციებს, აცოცხლებს ემოციურ რეაქციებს (რ. ეოვინი, ი. აქსენეევა, 1989; კ. აპაევა, 1985).

როგორც ზემოთ მიეთითეთ, ტრადიციული ნეიროლეფსიური მედიკამენტები არის რა დოფამინის ანტაგონისტები, ახლებს პოზიტიურ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომთა რედუცირებას ან სრულ დაბირკუნებას, მაგრამ ნეგატიურ სიმპტომებზე რაიმე მნიშვნელოვან ზეგავლენას ვერ ახდენს. როგორც ჩანს, შიზოფრენიის დეფიციტურ სიმპტომებზე მოქმედი ფსიქოტროპული პრეპარატი აღმჯურველი უნდა იყოს სხვაგვარი და სხვა ნეიროგრანსმიტერების მიმართ მოქმედი აქტივობით. ამ გზით წარმართულმა ძიებამ გამოაელინა, რომ შესაძლებელია ამგვარი კომბინირებული მოქმედების პრეპარატების მიღება სინთეზურად და მართლაც, მიღებულ იქნა სეროტონინის (5 TH-2) და დოფამინურ (D-2) რეცეპტორებზე ერთდროულად მოქმედი ბიციკლური პრეპარატები: პერანპერონი, სეგანსერინი, რიგანსერინი, სეტოპერონი, ალგანსერინი, რისპერიდონი და სხვ., აგრეთვე ბენზამიდის ნაწარმები: კლებოპრიდი, მეგაკლოპრამიდი, ამისულპრიდი, რემოქსოპრიდი და სხვ., რომლებიც წარმატებით გამოიყენება არა მარტო მწვავე შიზოფორმული სიმპტომების, არამედ ქრონიკული დეფიციტარული სიმპტომების რედუცირებისათვის და პიროვნული რედუცირებული რესურსების გააქტივებისა და აღდგენისათვის.

შიზოფორმული ნეგატიური სიმპტომებიდან ემოციური გასაღავების, ფსიქიკური აქტიობის დაქვეითების და კოგნიტური აშლილობის სამკურნალოდ რ. ოლბრიხი და ჯ. შანცი (Olbrich R., Schanz H., 1988) გვირჩევენ პრეპარატ ტერგურიდს (ტრანს-დიჰიდროლიზურიდი). იგი აელენს ნაწილობრივ

დოფამინური აგონისტის ფუნქციას, თუ კი სახეზეა დოფამინის პრესინაფსური რეცეპტორების აწეული მგრძნობელობა, მაგრამ, თუ იგი დაწეულია, ტერგურიდი ანტაგონისტად გეეელინება.

ამრიგად, საღღეისოდ ითვლება, რომ ნეიროლეფსიური მედიკამენტების მოქმედებაში ანტიფსიქოზური აქტიეობა ხორციელდება დოფამინერგული სინაფსების (რეცეპტორების) ბლოკირების გზით. ეს ფაქტი იძლევა საშუალებას, რომ შიზოფრენიის გენეზისში ვეძიოთ დოფამინერგული სისტემის პირველადი დაზიანება.

საკითხი ნეიროლეფსიური მედიკამენტის აქტიეობის განსაზღვრელად მისი პარკინსონოგენური აქტიეობის დონის მიღების შესახებ მუდამ იყო პოლემიკის საგანი. რაც უფრო მძლავრი ანტიფსიქოზური აქტიეობის მატარებელია მედიკამენტი, მით უფრო ხშირად და მძლავრად აეითარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოვლენებს. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს ნეიროლეფსიური მედიკამენტის ორ სხვადასხვა ცერებრულ სისტემაზე მოქმედებას, ერთი მხრივ, ანტიფსიქოზურ და, მეორე მხრივ, პარკინსონოგენურ მოქმედებს.

J. ბეკმანის (Beckmann H., 1978) მონაცემებით, არა მარტო შიზოფრენია. არამედ ეგზოგენური ფსიქოზიც განპირობებულია ცნს-ში დოფამინერგული ნივთიერების მედმეტი აქტიეობით. იგი ფენომენოლოგიურად შეიძლება მოგეგონებდეს მწვავე ჰალუცინაციურ-პარანოიდულ შიზოფრენიას. მაშასადამე, ამ თვალსაზრისით შიზოფრენიისა და ზოგიერთ ეგზოგენურ ფსიქოზთა საფუძველი შეიძლება ერთი მექანიზმით ხორციელდებოდეს.

შიზოფრენიის დოფამინურ პიპოთეზას გარკვეულად ადასტურებს ის ფაქტი,რომ დოფამინერგული სტრუქტურების ფარმაკოლოგიურ სტიმულირებას მოსდევს შიზოფორმული სიმპტომების განეითარება. ამ თვალსაზრისით აშუეტამინისმიერ ფსიქოზებთან ერთად შიზოფორმული სიმპტომები შეიძლება ვოგეცეს დოფამინერმა ბეტა-ჰიდროქსილაზის ინჰიბიტორებმა (უეხელშისი, ტრანსამინიდა და სხვ.),დოფამინის რეცეპტორების სელექტიურმა სტიმულატორებმა (აპომორფინი,ბრომოკრიპტინი და სხვ.) მესაბამისი დოზებით მიღების დროს. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილ მედიკამენტებს შესწევს უნარი განაეითიაროს სმენითი ჰალუცინაციები, ბოდვითი იდეები, მხედველობითი ჰალუცინაციები ცნობიერების აშლის გარეშე და ორიენტაციის სრული შენარჩუნების ფონზე. აღსანიშნავია, რომ ამ სიმპტომების სელოეური გამოწვევა უფრო ადვილია იმ შემთხვევებში, სადაც გადატანილი იყო თუნდაც ეგზოგენური ფსიქოზი ე.ი. ფარმაკოგენური ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება უფრო ადვილად განეითიაროს, როდესაც სახეზეა გარკვეული ბიოლოგიური სისუსტე და წინაგანწყობა.

შიზოფრენიის დოფამინური თეორია გულისხმობს, რომ შიზოფორმული სიმპტომები გენეზურად უკავშირდება დოფამინის ჭარბ კონცენტრაციას თავის ტვინის ლიმბურ სტრუქტურებში, რომელიც თავის მხრივ შეიქმნება ან მისი სინთეზის გაძლიერებით, ან იმ მექანიზმების მოშლით, რომელიც თავის მხრივ შეიქმნება ან მისი სინთეზის გაძლიერებით, ან იმ მექანიზმების მოშლით, რომელიც განაგებს მის შეგაბოლიზმს (J. მაკ კენზნა,P. Mc Kenuna, 1987). ამ პიპოთეზას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ დოფამინის აგონისტებს შესწევს უნარი განაეითაროს შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომები, რომელიც თავის მხრივ ლიკვიდირდება დოფამინის ანტაგონისტი ნეიროლეფსიური მედიკამენტებით.

სპეციალური ნეიროფიზიოლოგიური და ნეირობიოქიმიური გამოკვლევებით დაადგინეს, რომ დოფამინერგული სტრუქტურები ძირითადად განლაგებულია თავის ტვინის ბამალურ განგლიებში, ზოლიანი სხეულის ენერალურ ნაწილში, სეპტო-პიპოკამპურ ზოსებში და თავის ტვინის ქერქის პრეფრონტალურ უბნებში. სპეციფიკური შიზოფრენიული სიმპტომები სწორედ ამ უბნების დისფუნქციით უნდა იყოს განპირობებული. შიზოფრენიის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, როგორც წესი, ერთად არის წარმოდგენილი როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური სიმპტომები სხვადასხვა თანაფარდობით. ამ ფაქტის საფუძველად მიიჩნევენ დოფამინური უმარისობის საერთო ფონზე მისი კონცენტრაციის პერიოდულ აწევას და დაწევას. აქედან გამომდინარე, შესაძლებელია მის ცვალებადობაზე იყოს დამყარებული შიზოფრენიის მრავალგვარი და პოლიმორფული გამოვლინება მწვავე პერიოდში, ხოლო მის ფორმებს შორის განსხვავების ნიველირებისადმი ტენდენცია ქრონიკულ სტადიაშია.

ნეიროლეფსიური მედიკამენტები აეითარებს პოსტსინაფსური რეცეპტორების ბლოკადას და უკუკავშირის მექანიზმის კანონით ადლიერებს დოფამინის დონეს პრესინაფსურ არეალებში. ეს მექანიზმია გათვალისწინებული ნეიროლეფსიური მედიკამენტების სამკურნალო ეფექტის ასახსნელად. ამ კონცეფციის ძირითადი ნაკლი ისაა, რომ ვერ აღმოჩნდა სარწმუნო მონაცემები, რომელიც დაამოწმებდა შიზოფრენიის დროს დოფამინის მეგაბოლიზმის დარღვევას. პ. ბერგერი (1981) გამოთქვამს ეჭვს, რომ ამის მიზეზი უნდა იყოს შიზოფრენიის გენეზში არა მარტო დოფამინის, არამედ სხვა ნეიროტრანსმიტერის მეგაბოლიზმის დარღვევა. ამრიგად, კვლავ ხდება აქტუალური ე. ბლოილერის იდეა შიზოფრენიის როგორც რამდენიმე ახლოს მდგომი დაავადების ჯგუფის შესახებ. მსგავსი პიპოთეზები დღემდე ინარჩუნებს აქტუალობას და დროდადრო აყლენს თავს შიზოფრენიის გენეტიკურ, კლინიკურ, ბიოქიმიურ ას სხვა გამოკვლევებში.

შიზოფრენიის დროს დოფამინური სტრუქტურების (რეცეპტორების) აწეული აქტივობის შესახებ წამოყენებულმა ჰიპოთეზამ ბიძგი მისცა ანტიფსიქოზური მოქმედების მქონე ნივთიერებების ახალი ჯგუფის შექმნას. ეს ნივთიერებები ბლოკავენ დოფამინერგული სტრუქტურების აქტივობას. ამ ჯგუფის პირველი წარმომადგენელი იყო ქლორპრომაზინი, რომელიც 1952 წელს სინთეზირებულ იქნა ფრანგი ქიმიკოსების მიერ. ამ ნივთიერების ანტიფსიქოზური მოქმედება აღმოაჩინეს ფრანგმა ექიმებმა ჯ. დელეიმ და პ. დენიკერმა. ამ აღმოჩენამ ფსიქიატრიის ისტორიაში ახალი ეპოქა გახსნა. ფსიქოზების მკურნალობა ფარმაკოთერაპიის საშუალებით ფსიქიატრიის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან მიღწევად ითვლება. ამ აღმოჩენის შემდეგ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში ფსიქოზების მკურნალობის ეფექტურობა მკვეთრად გაიზარდა. ფსიქოზების მკურნალობის ეფექტურობის ზრდამ ფსიქიატრიული საავადმყოფოების ფუნქციონირების ხასიათი ძირეულად შეცვალა. ფსიქიატრიული საავადმყოფოების ფუნქციონირების ხასიათის ცვლილებამ

დ. ვონგმა და ჯ. ვაგნერმა (D. Wong, H. Wagner, თანაავტ., 1985) ეს ფაქტი ერთი წლით ადრე შეისწავლეს ბიპოლარულ აფექტურ უსიქოზებში და ნახეს,რომ D-2 დოპამინის რეცეპტორებით მდიდარი იყო კუდიანი სხეული და ნათხემი (ამ უკანასკნელში შიზოფრენიის შემთხვევაში D-2 დოპამინის რეცეპტორები არ იყო ნანახი). ავტორები ასკვნიან, რომ თავის ტვინის ბაჩალურ განგლიებში D-2 დოპამინის რეცეპტორთა რაოდენობისა და ფუნქციური მდგომარეობისათვის მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს არა ლაპაღების დიაგნოსტიკურ სპეციფიკურობას, არამედ ასაკსა და ნეიროლეპტიკური მედიკამენტებით მკურნალების ფაქტს.

დ. ვონგმა და ჯ. ვაგნერმა (თანაავტ., 1986) პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიის გამოყენებით შეისწავლეს შიზოფრენიით დაავადებულ და ტრადიციულად დაღუპულ ავადმყოფთა თავის ტვინის ბაჩალურ განგლიებში D-2 დოფამინური რეცეპტორების სიმჭიდროვე. ავადმყოფთა უმრავლესობას მანამდე მიღებული ჰქონდა ნეიროლეპტიკური მედიკამენტები, ამიტომ სავარაუდო იყო კუდიან სხეულში D-2 რეცეპტორების ბლოკირების აღმოჩენა. პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით შიზოფრენიის როგორც ნამკურნალევ,ისე არანამკურნალევ შემთხვევებში აღმოჩენილია D-2 დოპამინის რეცეპტორთა სიმჭიდროვის გაზრდა უსიქიკურად ჯანმრთელებთან შედარებით; აქედან გამომდინარე დასკვნა, რომ შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი უნდა იყოს D-2 რეცეპტორების სიმჭიდროვის გაზრდა, ისევე როგორც სექციურ მასალებზეა აღმოჩენილი.

შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში დოფამინერგული მეტაბოლიზმის როლი და ნეიროლეპტიკური საშუალებებით პოსტსინაფსური დოფამინერგული რეცეპტორების ბლოკირების ფაქტი საყურადღებოა და დომინირებს შიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოლოგიურ თეორიაში. მაგრამ მას აღმოაჩნდა სუსტი და საღის კუსიო მხარეები იმ თვალსაზრისით, რომ მსგავსი მექანიზმი რეგისტრირებულია დოფამინის მეტაბოლიზმში მანიაკალურ-დეპრესიული უსიქოზისა და ეპილეფსიის შემთხვევებშიც, რაც ხელს უშლის მის აღიარებას შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ მექანიზმად (ნ. მატუშკი, N. Matuschek. 1980).

შიზოფრენიის დოფამინური ჰიპოთეზა ითვალისწინებს D-2 დოპამინის რეცეპტორების უნარს გამოიწვიოს შიზოფრენიული პროდუქტიული სიმპტომები (ბოდვები, ჰალუცინაციები, მეშეცნებითი პროცესების აშლილობა). ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების ანტიფსიქოზური აქტივობა გულისხმობს ამ სიმპტომთა რელუქციებას ან სრულ მოხსნას D-2 დოპამინის რეცეპტორების აქტივობის ბლოკადით. მოგვიანებით დოფამინური სტრუქტურების ფუნქციური ჰიპერაქტივობა შეიძლება იყოს შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიური საფუძველი. ნეიროლეპტიკურ საშუალებათა აფინიტეტი დოფამინური რეცეპტორების მიმართ აღასტურებს ამ ჰიპოთეზას. როგორც კლინიკურმა პრაქტიკამ უჩვენა,შიზოფრენიით დაავადებულთა გარკვეულ საწილში ნეიროლეპტიკური მედიკამენტი დადებით თერაპიულ ეფექტს ან საერთოდ არ იძლევა, ან იძლევა დროის მოსაკლებით გაიელებით გვიან, მოგვიან რამდენიმე კვირის შემდეგ, ე.ი. ანტიფსიქოზური ეფექტი დროში არ ეთანხმება დოფამინური რეცეპტორების ბლოკადას, რომელიც ხორციელდება მოკლე ვადებში და ანტიფსიქოზური ეფექტი მიიღება გაცილებით გვიან. ამ საკითხს მიეძღვნა სპეციალური გამოკვლევები დ. გარვერმა (თანაავტ., 1984). ისინი სწავლობდნენ შიზოფრენიის დროს პკურნალობის სხვადასხვა შეთოდისა და საშუალების შემოქმედების პროცესში ანტიფსიქოზური ეფექტის დაწყებისა და ძილების ვადებს და მიეიდნენ დასკვნამდე, რომ ამ ვადებში განსხვავება თუ კარდინალურია, იგი მეუთითებს, რომ არსებობს შიზოფრენიის სხვადასხვა პოპულაცია ანუ უნდა არსებობდეს შიზოფრენიის დოფამინური და არადოფამინური ვარიანტები. ავადმყოფებს, რომლებიც სწრაფად რეაგირებენ ანტიფსიქოზურ ნეიროლეპტიკურ შემოქმედებაზე და სწრაფად იძლევიან დადებით ეფექტრობას, აღმოაჩნდათ დოფამინური სტრუქტურების დამახასიათებელი ჰიპერაქტიურობარასაც აღასტურებდა ბრდის პორიზონტის აწევული რეაქცია აპომორფინის შეყვანაზე. ასეთ ავადმყოფთა კლინიკურ სურათში ჭარბობდა შიზოაფექტური სტრუქტურის კლინიკური გამოვლინებები. რაც შეეხება მეორე არადოფამინურ ტიპს, მისთვის დამახასიათებელია ნეიროლეპტიკურ შემოქმედებაზე კლინიკურად დაეიანებული რეაქცია, ხოლო ექსპერიმენტულად აპომორფინის შეყვანაზე ბრდის პორიზონის რეაქციის ცვლილების დაქვეითება, ეარაუდობენ, რომ მსგავსს ავადმყოფებში მოგვიანებითი (შეყოვნებული) თერაპიული ეფექტი უნდა უკავშირდებოდეს მეზოლიმბურ სტრუქტურებში დოფამინური ნეირონების რეაქტიულობის ცვლილებას და რაც მთავარია, შიზოფრენიის პათოგენეზში ნეირონეპტიდების ამ კომპლექსატორულ მნიშვნელოვან როლს. ასეთ კომპლექსატორად მიიჩნევენ ქოლეცისტოკინინს, რომელიც გამოყოფილ მეზოლიმბურ სისტემის დოფამინურ ნეირონებში (გ. პოკორელი, T. Hocfeld და თანაავტ.,1980).

როგორც ვხედავთ, დოფამინური სტრუქტურების როლი შიზოფრენიის პათოგენეზში საღია და არაერთმნიშვნელოვანია, მაგრამ ანტიფსიქოზური ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების მოქმედების მექანიზმში და მოგვიანებითი დისკინეზიის განვითარების მექანიზმში ისინ როლი უქვს ალარ აწყვეტს ექსპერიმენტებში გამოცული ნეიროლეპტიკური მედიკამენტები ხასიათდებიან პრეფერენციით

იწვევდა დოფამინური რეცეპტორების მგრძნობელობის აწევას მაშინ, როდესაც ატიპური ანგიფსიქოზური პრეპარატები (სულპირიდი) დოფამინურ რეცეპტორებში მსგავსს რეაქციას არ იწვევდა (ჯ. იენერი და დ. მარსდენი, 1987). დოფამინის რეცეპტორების მგრძნობელობის აწევა ნეიროლეპსიური შეღიკამენტების განმეორებითი მიღების დროს გაკვლევის ახდენს ქოლინერგულ, გაბა-ერგულ, სეროტონინერგულ და პეპტიდურ ნეირონალურ მექანიზმებზე.

ამრიგად, როგორც მიუთითებენ ჰ. ფრედრიკსონი და ე. რისელსონი (1979), შიზოფრენიის გენეზისში დოფამინის განსაკუთრებულ როლს უახლესი მონაცემები ეერ ადასტურებს. ნეიროლეპსიური შეღიკამენტების ანტიდოფამინური მოქმედებაც არ არის ყოველთვის მათი თერაპიული ეფექტურობის გარანტი. როგორც ჩანს, შიზოფრენიის ეფექტური მკურნალობისათვის მიზანშეწონილად უნდა მივიჩნიოთ სხვადასხვა კლასის ნეიროლეპსიური მედიკამენტის კომბინირებული დანიშნულება ჰეპარატებთან. რომლებიც ახდენს მეგაველენას დოფამინის წარმოქმნის სხვადასხვა ეტაპზე. ამჟამად ცნობილია, რომ დოფამინური ნეირონები არ არის განლაგებული ანატომიურად და სინაფსური წარმოსაქმნებით არის დაკავშირებული ქოლინერგულ, სეროტონინერგულ და გაბა-ერგულ ნეირონებთან. ყველა მათგანს გააჩნია თავიანთი წილი როგორც სომატური, ისე, თუ შეიძლება ასე ითქვას, ფსიქიკური ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში.

60-იანი წლების ბოლოს საფრანგეთში პოპულარული გახდა ფსიქოტროპული პრეპარატების ახალი კლასი ჩანაცვლებული ბენზამიდის ნაწარმები, რომლებიც მანამდე გამოიყენებოდა გასტროენტეროლოგიაში. ამ ჯგუფის პირველი ნაწარმი სულპირიდი (დოგმატილი, ეგლონილი) აღმოსჩნდა ზომიერი ანტიდეპრესიული და ანტიპალუცინაციური აქტიურობის მქონე, მაგრამ ანტიფსიქოზური აქტივობა არ იყო შერწყმული ექსტრაპირამიდულ დარღვევებთან. სულპირიდის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში შეპაეალი ცალკეული კომპონენტების გაძლიერების მიზნით წარმოებულმა ძიებამ მოგვცა სრულიად ახალი ტიპის ფსიქოტროპული მოქმედების მქონე რამდენიმე პრეპარატი: სულტოპრიდი, თიაპრიდი, კლებოპრიდი, ამისულპრიდი, რემოქსოპრიდი, რექტოპრიდი და ა.შ. მათგან ზოგი განკუთვნილია მწვავე პოზიტიური სიმპტომების სამკურნალოდ (სულტოპრიდი, ამისულპრიდი), მეორე - ქრონიკული ნეგატიური სიმპტომების რედუცირებისათვის (რემოქსოპრიდი), მესამე - უნებლიე მოძრაობის სამკურნალოდ (თიაპრიდი), ზოგი - როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული დეფიციტური სიმპტომების რედუცირებისათვის (რექტოპრიდი) და ა.შ.

ბენზამიდის ნაწარმების ანტიფსიქოზურ აქტიურობას რომ არ ახლავს თან არასასურველი ექსტრაპირამიდული დარღვევები, ამის მიზეზად ს. ბიშოფი (თანაავტ., 1986) მიიჩნევს ამ პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების იმ ნიუანსს, რომ დოფამინერგული რეცეპტორების ბლოკირებას ბენზამიდის ნაწარმები ახდენენ არა ნიგროსტრიარულ სისტემაში როგორც ტრადიციული ნეიროლეპსიური შეღიკამენტები (ფენოთიაზინის ნაწარმები ან ბუტიროფენონები),არამედ ჰიპოკამპში და ფრონტობრივად შეგაველესას არ ახდენს ნიგროსტრიარულ სისტემაზე, სადაც დოფამინერგული რეცეპტორების ბლოკადა უნდა იყოს მედიკამენტური პარკინსონიზმისა და მოგვიანებითი დისკინეზიის საფუძველი. ეს იძლევა საშუალებას ასალი სინთეზურად მიღებული პრეპარატების სკრინინგის დროს შეირჩეს ნაერთები,რომლებიც ამორჩევითად იმოქმედებს ჰიპოკამპის დოფამინერგულ რეცეპტორებზე. ამ გზით ძიების ფსიქოტროპული მოქმედების მქონე ბენზამიდის ნაწარმები - რექტოპრიდი და ამისულპრიდი. მათგან პირველი ახდენს ზემოქმედებას დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორებზე და მიიჩნევა ამ ტიპის რეცეპტორების სელექტიურ ბლოკატორად: ამასთან ერთად იწვევს სისხლში პროლაქტინის კონცენტრაციის აწევას 60%-მდე პრეპარატის მიღებიდან პირველ 4 საათის განმავლობაში და შემდეგ პროლაქტინის დონე კვლავ უბრუნდება ნორმას. რექტოპრიდი დადებით მეგაველესას ახდენს როგორც მწვავე, ისე ნეგატიურ სიმპტომებზე, სოლო რაც შეეხება ამისულპრიდს, მის ფსიქოტროპულ აქტივობაში წამყვანია ანტიპალუცინაციური მოქმედება. ამისულპრიდი ჰალოპერიდოლის მსგავსად ახდენს დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკირებას (ჯრეზე,1987) და პრაქტიკულად არ ახდენს მეგაველესას D-1 ტიპის რეცეპტორებზე. ჰალოპერიდოლისაგან განსხვავებით, ამისულპრიდი არ ავითარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოელენებს, არ ახდენს რაიმე არსებით მეგაველესას ხელოტონინერგულ და ალფა-1 ტიპის ადრენერგულ რეცეპტორებე (ს. ტამინგა და ი. ჯურლახი, 1987). როგორც ჩანს, მსგავსი მექანიზმები საუუძველად უდევს ამისულპრიდის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში ანგიღეპრესიული აქტივობის კომპონენტს (ს. ბიშოფი და თანაავტ., 1989). ამისულპრიდი თავის ტვინის ქერქქეშეა წარმონაქმნებიდან აელენს მეტ აფინიტეტს ჰიპოკამპში განლაგებული D-2 ტიპის რეცეპტორების, ვიდრე ნიგროსტრიარულ სისტემაში განლაგებული რეცეპტორების მიმართ. საინტერესოა ბენზამიდის კიდევ ერთი ნაწარმი რემოქსოპრიდი. რომლის ფსიქოტროპულ აქტივობაში მიუთითებენ ანტიპალუცინაციურ და გააქტიურებულ მოქმედებათა შერწყმაზე, რის გამოც იგი წარმატებით გამოყენება შიზოფრენიის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული დეფიციტური სიმპტომების სამკურნალოდ. რემოქსოპრიდი არის დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების სელექტიური ინჰიბიტორი (ა. ლარსენი და ჯ. გურლახი, A. Larsen. D. Gerlach. 1986; ი. დენბოა და თანაავტ., 1986, 1987), თავის ზემოქმედებას ახორციელებს

უპირატესად მეზოლიმბურ სისტემაში (კ. კოპლერი,C. Kohler. და თანაავტ., 1986: ო. მაგნისონი და თანაავტ., 1986) და არსებითი ზეგავლენას არ ახდენს D-1 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე ადრენერგულ, ქოლინერგულ, ჰისტამინერგულ და სეროტონინერგულ რეცეპტორებზე (ო. გრენი და თანაავტ., 1983).

დაახლოებით მსგავსი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრით ხასიათდება ბუტიროფენონების ახალი ნაწარმი - ჰალოპემიდი, რომელიც ანტიჰალუცინაციურ მოქმედებასთან ერთად აელენს მასგიმულირებელ აქტივობას. მიჩოფრენიის ქრონიკული ჰალუცინაციური ამლილობის დროს გეირჩევენ ამ პრეპარატის საღღეღამისო დოზას 15-60 მგ-მდე. ქრონიკული ჰალუცინაციების, აპათიურ-აბულიური, უინიციატივობის და სხვა დეფიციტარული სიმპტომების სამკუნალოდ (ჰ. დე გუეერი, ჰ. ეანპრაგი და სხვ., 1984) თერაპიული დოზებით ჰალოპენმიდი ექსტრაპირამიდულ თანამოელენებს არ ავითარებს (ა. ლუნენი,A. Loonen და თანაავტ.,1985).

ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ახალი ტიპური ან არატიპური წარმომადგენლების სინთეზირებისათვის ფსიქოფარმაკოლოგები ცდილობენ საღღეისოდ უკვე ცნობილი დოფამინური ხუთიე ტიპის (D-1, D-2, D-3, D-4 და D-5) რეცეპტორების აგონისტებისა და ანტაგონისტების მიგნებას, მაგრამ არაიშვიათად იგიეე ტიპის მოქმეელების უნარი გამოაელინა სეროტონინმაც ანუ დოფამინის აგონისტები და ანტაგონისტები ხშირად ანალოგიურ ზემოქმეელებას აელენენ სეროტონინის მიმართ. შერეული ფარმაკოლოგიური თაეისებურებების შესწაელამ უჩვენა, რომ ამ ტიპის მოქმედების სპექტრის მეღიკამენტებს გააჩნია უპირატესობა კლასიკურ ანტიფსიქოზურ ნეიროლეპტიკურ პრეპარატებთან შეღარებით. საღღეისოდ მიგნებულია ხუთიე ტიპის დოფამინური რეცეპტორების აგონისტებისა და ანტაგონისტების გარკეეული ნაწილი, რომელთა ეფექტურობა ინტენსიურად შეისწაელება ობიექტური მეთოდებით. დოფამინის D-1 და D-2 რეცეპტორების პროფილის შესწაელამ უზრუნველყო ახალი მეღიკამენტების ანტიფსიქოზური აქტივობის ხარისხი. D-1 რეცეპტორების მიმართ სელექტიური მოქმეელების პრეპარატები აღმოჩნდა მაღალეფექტური მიბოფრენიის მკურნალობაში. ასეეე D-1 დოფამინური რეცეპტორის ანტაგონიგი ბენზოდიაზეპინის ნაწარმი Sch2339 და D-2 ტიპის ანტაგონისტი - Wy3916 აღმოჩნდა ანტიფსიქოზური აქტივობის მქონე მედიკამენტი სუსტი პარკინსონიზმოგენური აქტივობასთან ერთად. მაღი თერაპიული ღირებულება შესწაელის პროცესშია. დოფამინის D-2 რეცეპტორების სელექტიური ანტაგონისტია სულპირიდი (ეგლონილი), რომელიც შეიქმნა როგორც ანტიემეტიური მედიკამენტი გასტროენტეროლოგიისათვის.

ანტიფსიქოზურ ეფექტურობას აელენს აგრეთვე დოფამინის არა პირდაპირი, არამედ ნაწილობრივი აგონისტები. დოფამინის სრულფასოვანი აგონისტებისათვის დამახასიათებელია ანტიფსიქოზურ მოქმედებასთან ერთად ძლიერი პარკინსონოგენური ეფექტები, დოფამინის ნაწილობრივი აგონისტები შეღარებით სუსტ ანტიფსიქოზურ აქტივობასთან ერთად აელენს ნაკლებ ზემოქმეელებას ექსტრაპირამიდულ სისტემაზე. ამ ფაქტის ასახსნელად წამოყენებულია ორი ჰიპოთეზა: I. თუ მიბოფრენიის პოზიტიური სიმპტომები გამოწეეულია დოფამინერგული რეცეპტორების გარკეეული რაოდენობის გაძლიერებული აქტივობით, მაშინ ამაეე სიმპტომთა რედუცირება უნდა ხდებოდეს იმ მედიკამენტებით, რომლებიც ახდენს დოფამინური გრანსმისიის არა სრულ ბლოკირებას, არამედ ნაწილობრივ შეფერხებას. რაც შეეხება ნეგატიურ სიმპტომებს,ისინი წარმოიქმნება მეორე ტიპის დოფამინერგულ სისტემაზე მოქმედებით. მათზე ზემოქმედებისათეის უნდა შეირჩეს ისეთი მედიკამენტი, რომელიც განაპირობებს არა რეცეპტორის დათრგუნეას, არამედ სტიმულირებას და ამ სახით ფუნქციის გაუმჯობესებას. სწორედ დოფამინის რეცეპტორების მეორეული აქტივაცია ხელს შეუწყობს მათიეე ჰიპერსტიმულირებას და მძიმე თანამოელენების განეითარებას (დ. კოეარი და თანაავტ., 1989). 2. მეორე ჰიპოთეზის თანახმად, დოფამინის ნაწილობრივი აგონისტები მოქმედებს სელექტიურად პრესინაფსურ დოფამინურ ავტორეცეპტორებზე როგორც მაღი ბლოკატორები, რაც აგონისტის ზემოქმედებით განაპირობებს სინაფსური დაბოლებიდან დოფამინის ზომიერ გამოთავისუფლებას. მიმდინარეობს ძიება, რათა მოახდინონ ისეთი მედიკამენტის სინთეზირება, რომელსაც ექნება იმპულსის გადაცემის შემაფერხებელი მოქმედება როგორც აგონისტური, ისე ანტაგონისტური მოქმედების ბალანსირების სახით.

დოფამინერგული ნეიროგრანსმისიის შემცირებას განაპირობებს აგონისტები. ჰ. მელტცერი (1981), დ. კლარკი (თანაავტ., 1985), ა. კარლსონი (1988) და სხეები მიუთითებენ, რომ საკამღო მაღალი მაჩენებლები გააჩნია პრეპარატ - ტალი პეენსულპრიდეც აელენს უმნიშვნელო პარკინსონოგენურ მოქმედებას, ხოლო მისი ანტიფსიქოზური ეფექტურობა შესწაელის პროცესშია. პერსპექტიულია აგრეთვე პრეპარატი როქსინდოლი და პრომოპექსოლი. დოფამინური რეცეპტორების D-3 და D-4 ვარიანტების კლონირების შემდეგ დაიგეენილია, რომ ატიპურ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტ კლოზაპინსა და დოფამინურ რეცეპტორ D-4 ვარიანტს შორის არსებობს მსგავსება, რაც იძლევა საშუალებას ძიება წარიმართოს ამ ტიპის რეცეპტორების ანტაგონისტების სინთეზირებისაკენ. ამჟამად უკვე სინთეზირებულია სელექტიური ანტაგონიზმის კომპონენტებით აღჭურეილი პრეპარატი ნაფედოზიდი.დოფამინის D-3 ტიპის რეცეპტორის ანტაგონისტი.მაგრამ მისი კლინიკური ღირებულება შესწაელის პროცესშია.

ამრიგად,შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში ბიოქიმიურ-ფსიქოფარმაკოლოგიური ჰიპოთეზებიდან ყველაზე შეტად დასაბუთებულად მიიჩნევა დოფამინური ჰიპოთეზა, რომელიც წარმოიშვა ორი ძირითადი ფაქტის საფუძველზე. პირველი უკავშირდება ფსიქოტროპულ პრეპარატ ამფეტამინს, რომლის მოქმედების შესწავლის საფუძველზე დადგენილია, რომ სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ ეფექტთან ერთად იგი ახდენს თავის ტვინის ცენტრალური სინაფსებიდან დოფამინის გამოთავისუფლებას. ამასთან ერთად ამფეტამინი ფსიქიკურად ჯანმრთელ მოხალისეებში ათითარებს შიზოფრენიის დროს არსებულ ძირითად სიმპტომებს, ხოლო შიზოფრენიით დაავადებულებში მკვეთრად აძლიერებს შიზოფორმულ სიმპტომებს. მეორე მნიშვნელოვანი ფაქტი, რომელიც შიზოფრენიის კვლევაში დოფამინის მეტაბოლიზმის მნიშვნელობაზე მიუთითებს, არის საყოველთაოდ დადასტურებული ფაქტი, რომ ყოველგვარი ნეიროლეფსიური მედიკამენტი, რა ქიმიური სპერთის ჯგუფსაც არ უნდა განეკუთვნებოდეს, აღწურეილია ანტიდოფამინური აქტიობით. აღნიშნული ფაქტი პირველად აღწერა ა. კარლსონმა და 1963 წელს მ. ლინდკვისტთან ერთად გამოაქვეყნა კელეების შელეკები. რომ ნეიროლეფსიური მედიკამენტები აძლიერებს დოფამინის მიმოქცევას თავის ტვინში. მომდევნო წლებში ამ მიმართულებით წარმოებული კელეების შედეგად ავტორთა ჯგუფი ა. კარლსონის ხელმძღვანელობით მიდის დასკვნამდე, რომ ნეიროლეფსიური პრეპარატების ანტიდოფამინური მოქმედება უკავშირდება პრესინაპსური ნეირონების რეაქციას. პრესინაპსური დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებას უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმებით. მრავალი გამოკელევა ადასტურებს ნეიროლეფსიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზური აქტივობის კავშირს პოსტსინაფსური დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებასთან. გარდა ამისა რ. მილერი (თანაავტ., 1974) აღგენს, რომ დოფამინის მიმართ მგრძნობიარე ფერმენტ ადენილატციკლაზას მიმართ ნეიროლეფსიური მედიკამენტების მოქმედების ხარისხი კორელირებს ნეიროლეფსიური მედიკამენტების თერაპიულ ეფექტურობასთან. ე. ჯონსტონი (თანაავტ., 1978) აღგენს, რომ ნეიროლეფსიური პრეპარატის ფლუპენტიქსოლის ალფა-იზომერი არისს რა დოფამინის აქტიური ანტაგონისტი. მნიშვნელოვან ანტიფსიქოზურ მოქმედებას აელენს მიმოფორმული სიმპტომების მიმართ მაშინ. როდესაც ამ მედიკამენტის ბეტა-იზომერი მოკლებულია როგორც ანტიდოფამინურ, ისე ანტიფსიქოზურ აქტიობას. შიზოფრენიის დოფამინური ჰიპოთეზა სადღესოდ არის თანამედროვე ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ცენტრალური და ანტიფსიქოზური ნეიროლეფსიური პრეპარატების მოქმედებით აღიარებული თეორია, რის გამოც ამ მიმართულების მოთავე და თანმიმდევრული მკელევარი ა. კარლსონი გახდა 2000 წლის ნობელის პრემიის მფლობელი მედიცინაში.

მიუხედავად ამ აღიარებისა, ისმება კითხვა, შეიძლება თუ არა გამოვიგასოთ საბოლოო დასკვნა, რომ შიზოფრენიის ცენებში დოფამინის მეტაბოლიზმის დარღვევა გადამწყვეტი და აქმიმწარაეა. ცხადია, არა, რადგან არც ერთი ნეიროლეფსიური მედიკამენტი არ შეიძლება მივიჩნიოთ „სპეციფიკურ“ ანტიშიზოფრენიული მოქმედების საშუალებად, რადგან მათი თერაპიული მოქმედება სხვა არაშიზოფრენიული ფსიქოზების დროსაც თვალსაჩინოა, განსაკუთრებით ანგიმანიაკალური ეფექტით. რაც მთავარია,ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატების მოქმედებაში პირველ რიგში დადგენილია მათი ანტისეროტონინული და არა ანტიდოფამინური მოქმედების უნარი, რის შედეგადაც მნიშვნელოვნადაა გაძლიერებული საკუთრივ „ანტიშიზოფრენიული“ ეფექტურობა. აღნიშნულ კლინიკურ-ფსიქოფარმაკოლოგიურ მონაცემებს ადასტურებს ექსპერიმენტული ბიოქიმიური და უიბიოლოგიური გამოკელევები: შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის მარცხენა ჰემისფეროს ნუშისებრ ბირთვში დააფიქსირეს დოფამინის კონცენტრაციის მომატება (გ. რეინოლდსი,G. Reinolds და თანაავტ., 1985), ხოლო კუდიან ბირთვში კონცენტრაცია იყო ნაკლებად აწეული. ფ. ოვენი (F. Owen. თანაავტ.,1978) მიუთითებს დოფამინის რეცეპტორების სიმჭიდროვეზე კუდიანი ბირთვის კაუსულაში და სახურავში. ჟ. ფერიე (J. Ferrier, თანაავტ.,1983) მიუთითებს თავის ტვინის პეპტიდების (ქოლეცისტოკინინი, სომატოსტატინი და ვაზოპრესინი) კონცენტრაციის მატებაზე, რომელიც უკავშირდება დოფამინერგულ ნეირონებს.

თანამედროვე პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიული კელევის მონაცემებით შესაძლებელი შეიქმნა გამოკელიათ დოფამინური რეცეპტორების კაეშირი თავის ტვინის ნატიფ სტრუქტურებთან (გ. სელვალი, G. Sedwall და თანაავტ., 1986) მარკირებული ლიგანდების გამოყენებით. არსებობს მონაცემები, რომ დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების სიმჭიდროვე შიზოფრენიით დაავადებულის თავის ტვინის კუდიან სხეულში უფრო მეტია, ვიდრე ჯანმრთელებში. იგივე აღმოჩნდა იმ ავადმყოფებში, რომელთაც არასოდეს არ ჩაგარებიათ ნეიროლეფსიური მკურნალობა (ლ. ეინსი და თანაავტ., 1986), თუმცა ეს მონაცემები არ დაადასტურა ლ. უარდემ თანაავტ., (1987) მომდევნო გამოკელევებით.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნული გვარწმუნებს, რომ შიზოფრენიის ცენებში მარტო დოფამინის მეტაბოლიზმის აღიარება არ იქნებოდა გამართლებული, რადგან ამ პრობლემის შესწავლით დაგროვდა მასალები, რომლებიც მიუთითებს სხვა ნეიროგრანსმიტერების, ნეიროპეპტიდების, პროსტაგლანდინების და ა.შ. მნიშვნელოვან როლზე.

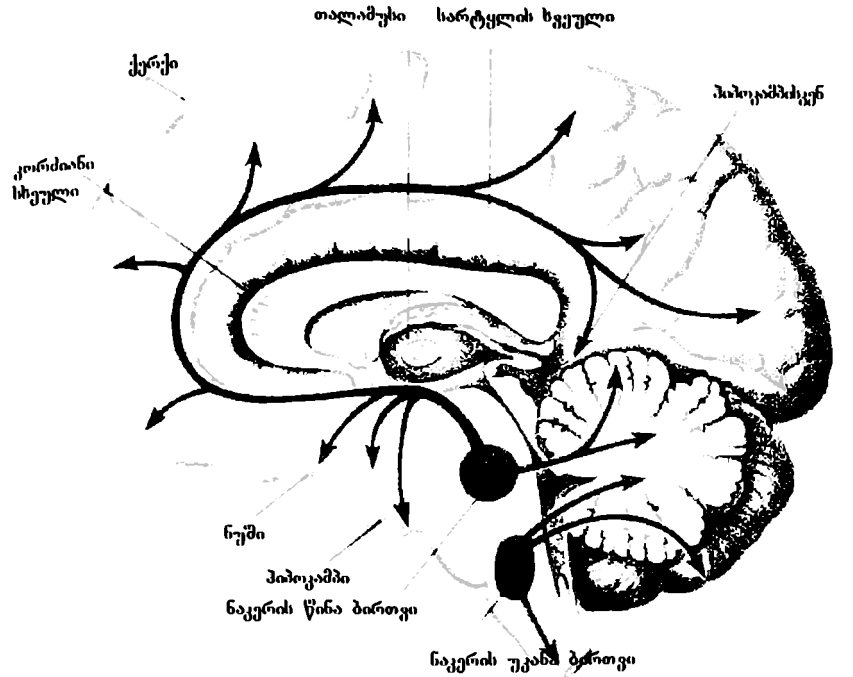
შიზოფრენიის სეროტონინული ჰიპოთეზა

სეროტონინერგული სისტემის ნეირონები თავის ტვინში უმთავრესად განლაგებულია ტვინის ღეროს ნაკერის წინა და უკანა (კაუდალურ) ბირთვებში, სადაც წარმოქმნის უჯრედოვან ჯგუფებს მეზენცეფალონის წინა ნაწილიდან მოგრძო ტვინის ქვედა ნაწილებამდე. ამ ნეირონების მორჩები ფართოდ განიტოტება და პროეცირდება თავის ტვინის ქერქის წინა ნაწილში, პარკუჭების შედაპირზე, ნათხემის, ლიმბურ და ზურგის ტვინის სტრუქტურებში.

თავის ტვინის ნაკერის ბირთვებში სეროტონინერგული ნეირონები ლოკალიზდება სხვა გიპის ნეიროტრანსმიტერული ფუნქციის მატარებელ (გაბა-ერგულ) ნეირონებთან ერთად. რომლებიც გამოყოფს სუბსტანცია P (პე), ენკეფალინურ და სხვ. ფაქტორებს.

სეროტონინერგული სისტემის ფუნქციონირების საფუძველია ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის გამოყოფა, რომელიც წარმოადგენს 5-ჰიდროქსიტრიფტამინს (5-HT) სისპასურ ნაპრალში. ამ წარმონაქმნში იგი ინაქტივირდება და ნაწილობრივ შიიტაცება პრესინაპსურ ტერმინალიაში. სწორედ ამ პროცესზე ახდენს ზემოქმედებას ახალი თაობის ანტიდეპრესანტები, რომლებიც ცნობილია როგორც სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები. მათ რიცხვში განისილება აგრეთვე ერთ-ერთი მაღალეფექტური ტრანკვილიზატორი ბუსპირონი, რომელიც განსხვავებით ბენზოდიაზეპინის ნაწარმ სხვა პრეპარატებისგან არ ავითარებს დამოკიდებულების სინდრომს, ასდენს სეროტონინის ერთ-ერთი ქვეტიპის 5-HT/A რეცეპტორების ბლოკირებას.

სეროტონინი არის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება მონოამინების ჯგუფიდან, რომელიც ბუნებრივ პირობებში უხვად მოიპოვება მცენარეებში და ცხოველურ სამყაროში. იგი ადამიანის ორგანიზმში ასრულებს უმნიშვნელოვანეს ფუნქციებს. "პერიფერიული სეროტონინი" უპირატესად ადამიანის კუჭ-ნაწლავის სისტემაშია განლაგებული. აქ ვარაუდობენ მისი საერთო რაოდენობის 90%-ს, ამიტომ ამ მონოამინს ადრე "ენტეროამინის" სახელით იცნობდნენ. ამ ამინის შემდეგი ღეპოა სისხლის თრომბოციტები, კლების მისეღეით შემდეგ ადგილშეა გულის კუნთი და ფილტვები, თირკმელები და სხვა ორგანოები. "ცენტრალური სეროტონინის" ძირითადი ღეპოა ცნს, თავის ტვინის ქერქი და ქერქქვეშა განყოფილები. სეროტონინული ნეირონები განლაგებულია თავის ტვინის ნაკერის ბირთვებში, საიდანაც მათი მორჩები მიემართება პიპოთალამუსისაკენ, ჰიპოკამპის, ნათხემის და ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერებებისაკენ, სადაც მონაწილეობს სინაფსურ გადაცემებში. ამგვარად სეროტონინი თამაშობს სინაფსებს შორის შეღიატორის როლს (ჯ. ბროდი და ჯ. შორი, 1957). სეროტონინერგული სისტემა აქტიურად მონაწილეობს ძილისა და ღვიძილის ციკლის, აგრეთვე მოძრაობათა და მოქმედებათა ციკლის რეგულირებაში, ემოციური ქცევების სხვადასხვა ფორმაში, სწავლებისა და მეხსიერების პროცესში და მრავალ სხვა ფუნქციათა რეგულირებაში. დიდი მნიშვნელობა აქვს სეროტონინერგული სისტემის ურთიერთობას ნორადრენალინური და დოფამინერგული სისტემების ფუნქციონირებასთან, კერძოდ თავის ტვინის სეროტონინერგული და ნორადრენალინერგული, ისევე როგორც დოფამინერგული მოდულატორული პროცესები ძლიერდება ემოციური დაძაბულობის დროს ნორმაში და პათოლოგიის შემთხვევაში და აქვს არსებითი მნიშვნელობა შინაგან და გარე სამყაროდან მიღებული ინფორმაციის გადამუშავებაში.



ტვინის სეროტონინერგული სისტემა

სეროტონინის გამოყოფა სინაფსური გერმინალიებიდან აძლიერებს მოგიერთ ნეირონალურ პროცესს. იგი ხელს უწყობს აღქმულის მეხსიერებაში ფიქსაციას, მის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დამახსოვრებას. არეგულირებს "ემოციურ მეხსიერებას."

ოპიოიდური გენის სეროტონინერგული და სორადრენალინერგული სისტემების შეუღლებული ზემოქმედება მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ძილის ფაზურ სტრუქტურას ანუ ერთიერთმანეოკილებულებას ნელგალღოვანი და პარადოქსული ძილის ფაზებს შორის.

სეროტონინის წინამორბედი ტრიპტოფანი აღრმავებს ძილს და ამცირებს მოტორულ აქტივობას. იგივე სისტემა მონაწილეობს აგრეთვე სექსუალური ქცევის რეგულაციაში. დადგენილია, რომ თავის ტვინში სეროტონინის კონცენტრაციის მომატება იწვევს სქესობრივი აქტივობის დაქვეითებას, ხოლო მისი დონის დაქვეითება, პირიქით, ამ ფუნქციის გაძლიერებას. სეროტონინერგული სისტემა მონაწილეობს აგრეთვე ტკივილის და აგრესიული ქცევების რეგულირებაში. სეროტონინის დონის აწევა ამცირებს ტკივილის შეგრძნებას და შრლის აგრესიულობას, ხოლო დაწევა, პირიქით, ამცირებს აგრესიას და აძლიერებს ტკივილის შეგრძნებას.

სეროტონინის შემცველობაშეა აგრეთვე დამოკიდებული შორფინისა და სხვა ნარკოტიკული სიყვარულებების ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტი, ხოლო სეროტონინის ბიოსინთეზის დათგუნვა იწვევს ანალგეზიური ეფექტის დაქვეითებას. აქედან გამოაქვეთ დასკვნა, რომ სეროტონინი ენდოგენურ ოპიოიდურ პეპტიდებთან ერთად მონაწილეობს თავის ტვინის ანტინოციცეპციური სისტემის ფუნქციის რეგულირებაში, რომელიც ასუსტებს ტკივილის შეგრძნებას. იგი ახდენს აგრეთვე მარეგულირებელ ზემოქმედებას ვაზომოტორულ, თერმორეგულაციურ და ენდოკრინულ სისტემებზე.

ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდების დამკვიდრებით შეიქმნა სეროტონინისა და სხვა დანარჩენი ნეიროტრანსმიტერების ძირითადი მარეგულირებელი ფუნქციების დაზუსტების საშუალება.

იღება შიზოფრენიის გენეზში სეროტონინის მონაწილეობის შესახებ დაიბადა 1950 წელს, როდესაც დადგინდა ამ ამინის ანტაგონიზმი ლიზერგინის მჟავასთან. ლიზერგინის მჟავამ ფსიქოტროპული აქტიურობის შესწავლისას დადგინდა, რომ ეს ე.წ. შიზოფრენიერგული ნივთიერება აელენდა სეროტონინის პერიფერიული ანტაგონისტის ფუნქციას. დ. ეულიმ,ე. შოუმ და ჯ. გადუმმა (Gaddum G., 1954) იეარაუდეს, რომ შიზოფრენია შესაძლებელია ყოფილიყო ადამიანის ორგანიზმში სეროტონინის დეფიციტის შედეგი. ამ ჰიპოთეზის შესწავლამ ვერ დააღასტურა მათი ეარაუდი, რადგან ლიზერგინით და სხვა ჰალუცინოგენებით ექსპერიმენტულად მიღებული შიზოფრენიური სიმპტომები და ჭეშმარიტი შიზოფრენია ისეთივე განსხვავებული აღმოჩნდა ერთმანეთისაგან, როგორც ენდოგენური ფსიქოზი და ექსპერიმენტული მოდელი. სხვადასხვა ჰალუცინოგენით და ლიზერგინის მჟავათი გამოწვეული ფსიქოზი, თუნდაც შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომატიკით, აღმოჩნდა ხანმოკლე და აუცილებლად უკუგანვითარებადი რამდენიმე საათში. სწორედ ამიტომ მათი პირდაპირი მსგავსება შიზოფრენიასთან ნაკლებად სარწმუნოა. არსებითად ძირითადი და წამყვანი სიმპტომი, რომელიც შიზოფორმულ იერს აძლევდა ამგვარ მოდელს, იყო აღქმის გაუკუღმართება უპირატესად მხედველობითი, იშვიათად ჭეშმარიტი სმენითი პალუცინაციებისა და ილუზიებისმსგავსი სახით. რაც მთავარია, ლიზერგინით გამოწვეული ფსიქოზის დროს პაციენტის ბიოლოგიურ სითხეებში, ჯანმრთელ პირებთან შედარებით, რაიმე დისმეტაბოლური ცვლილებები არ იქნა აღმოჩენილი (ე. კარპენტიერი და თანაავტ., 1975; ჯ. ჯილიანი და თანაავტ., 1975 და სხვ.). შიზოფრენიის ტრანსმეთილირების თეორია ორგანიზმში ჩეულებრივად არსებული ბიოგენური ამინების, მათ შორის სეროტონინის, კვრძოდ ინდოლამინების გარდაქმნით მეთილირებას გულისხმობს ჰალუცინოგენებით გამოწვეული ინტოქსიკაციის შედეგად შიზოფრენიის განვითარების შესაძლებლობა უარყვეს როგორც შესახისტური და ნაკლებად დამაჯერებელი. ამან მკვლევარებში გამოიწვია სეროტონინული კონვერსიისადმი გარკვეული იმედგაცრუება. ამის მიუხედავად, საკუთრივ სეროტონინის ფუნქციური დანიშნულებისა და მეტაბოლიზმის შექანიზმების შესწავლა კვლავ ინტენსიურად წარმოებდა, რამაც შიზოფრენის კვლევაში ამ მონოამინის როლისა და მნიშვნელობის შესახებ ახალი მიმართულებების შექმნას შეუწყო ხელი. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების აღმოჩენას. ამ ახალი წარმონაქმნების იდენტიფიცირების შემდეგ დაიწყო ბიოგენური ამინების, კვრძოდ ფსიქოტროპული აქტიურობის მქონე ამინების ფუნქციური დანიშნულების ინტენსიური შესწავლა. მათი ფუნქციური აგონისტებისა და ანტაგონისტების აღმოჩენა, რამაც საბოლოოდ საშუალება მოგვცა ხელოვნურად მოგვეხდინა იმ ფუნქციების მართვა, რომელიც ბოკადად ბიოგენური ამინების (ნეიროტრანსმიტერების) მემოქმედებას ექვემდებარებოდა.

ისტერესო ძიება მიეძღვნა სეროტონინური რეცეპტორების იდენტიფიცირებას. აღმოჩნდა, რომ საერთოდ სეროტონინის რეცეპტორები (5-H T ანუ 5-ჰიდროქსიტრიფტამინი) შეიძლება იყოს სხვადასხვა ტიპისა და ფუნქციის მატარებელი (ტ. ადენი და მ. პიკარელი,T. Aden, M. Pikareli, 1957). დაადგინეს, რომ 5-ჰიდროქსიტრიპტამინი (სეროტონინი) იწვევდა ტვინის ღორის ნაწლავების ვლუვ კუნთებში განლაგებული რეცეპტორების სტიმულირებას. აღნიშნული ფაქტები შეცდომით მიიღეს არა სეროტონინის, არამედ დოფამინური რეცეპტორების მოქმედების შედეგად. შემდეგმა კვლევებმა ეს შეცდომა გამოასწორა. ს. პერუტკამ და ს. შნიდერმა (S. Perutka, S. Schnider, 1979) განახვეტეს რადიოლიგანდური მეთოდებით მიღებული შედეგები და აჩვენეს, რომ სეროტონინის რეცეპტორებს განაჩნია თავისთანა ვარიანტები,5-H T-1 და 5-H T-2; მას შემდეგ,რაც მოიძიეს უფრო მეტად სელექტიური მოქმედების პრეპარატები: 5-H T-1a და 5-H T-1b აღმოჩნდა,რომ პირველ ქვეტიპს აღმოაჩნდა უფრო მაღალი აფინიტეტი (მიმღიდველობა-ტროპიზმი) პრეპარატ სპიპერონთან, ხოლო მეორე ქვეკარიანტს პირიქით, მნიშვნელოვნად დაბალი აფინიტეტი. ლ. არვიდსონმა (Arvidson L., 1981) განმოიქვა მოსაზრება,რომ სეროტონინის რეცეპტორები შეიძლება იყოს სხვადასხვა ტიპის და ფუნქციის მატარებელი. მისი ვარაუდით, შეიძლება არსებობდეს სეროტონინული რეცეპტორების 17 ქვეკარიანტი, მაგრამ პათოლოგიური მდგომარეობის დროს გამოყენებული მედიკამენტების მოქმედებაში სპეციფიკური მექანიზმები მხოლოდ რამდენიმე ქვეტიპისთვის არის დამახასიათებელი. როგორც აღვნიშნეთ,სეროტონინული რეცეპტორების პირველი ვარიანტები: 5-HT-1, 5-HT-2, 5-HT-3, 5-HT-4, 5-HT-5 ტიპის რეცეპტორებია. ამასთან ერთად აღმოჩნდა, რომ 5-HT-1 რეცეპტორებს განაჩნია საკუთარი რამდენიმე ქვეკარიანტი,მაგ.: 5-HT-1a, 5-H T-1b, 5-HT-1c, 5-HT-1d, 5-HT-1e, 5-HT-11, ისევე,როგორც 5-HT-2a, 5-HT-2b, 5-HT-2c, 5-H T-3 ვარიანტები: 5-HT-3a, 5-HT-3b, 5-HT-3c და ა.შ.

აღსანიშნავია, რომ ყველა მათგანს აქვს თავისთანა დიფერენცირებული ფუნქცია, რომელიც შესაბამისი აგონისტებისა და ანტაგონისტების მეშვეობით ხორციელდება. საღღეისოდ ცნობილი არ არის ყველა მათგანისათვის შესაბამისი აგონისტი და ანტაგონისტი.

ბოლო წლების განმავლობაში რადიოიმუნოლოგიური მეთოდებით მრავალი მათგანის ფუნქციური მნიშვნელობაა დადგენილი და ამ მიმართულებით ინტენსიური კვლევა-ძიება გრძელდება.

ჩვენ ვეცდებით შევეხოთ სეროტონინული რეცეპტორების იმ ვარიანტთა ფუნქციურ დანიშნულებაზე, რაც შეცნიერების თანამედროვე მეთოდებით შეიძლება დადასტურდეს. პირველ რიგში ლაპარაკია სეროტონინის 5-HT-1-ს ფუნქციაზე და მას ქვეტიპებზე. ნ. პედიგომ (N. Pedigo, თანაავტ.,1981) აღწერა სეროტონინის 5-H T-ს რეცეპტორების 2 ქვევარიანტი და ჭოლა მათ 5-HT-1a და 5-HT-1b; მათგან პირველი აღლევს მაღალ აფინიტეტს მელიკამენტ სპიპეროსის მიმართ,ხოლო მეორე ვარიანტი პირიქით, დაბალი აფინიტეტით ხასიათდება. ამასთან ერთად 5-H T-ს ტიპის რეცეპტორებს აღმოაჩნდა მაღალი აფინიტეტი სხვადასხვა ბეტა-აღრენობლოკატორის მიმართ, განსაკუთრებით იზოპრენილის მიმართ. რაც შეეხება მესამე 5-HT-1g რეცეპტორებს, ისინი თავდაპრველად აღმოჩნდა თავის ტვინის პარკუჭების ქორიოიდულ წნულებში (ა. პოზოსი, A Poos, და თანაავტ., 1984, 1987). რ. ჰეურინგმა (Heuting R.) და ს. პერუტკამ (1987) აღწერეს სეროტონინის რეცეპტორების შესამე და მეოთხე ქვეტიპი 5-HT-1g, 5-HT-1d ხარის თავის ტვინში, თუმცა ამის შესწავლა არც ცხოველებში და არც ადამიანში ამ ტიპის რეცეპტორების იდენტიფიცირება აღარაფის შეუხლენია. ც. ვებერმა (Weber C., თანაავტ., 1988,1989) გამოყვეს სეროტონინის მეხუთე და მეექვსე (5-HT-e და 5-HT-f) ვარიანტები. ღღემდე მათი იდენტიფიცირება ვერ მოხერხდა.

სეროტონინული რეცეპტორების მეორე ძირითადი ვარიანტი 5-H T-2 შეეფარდება იმ D-რეცეპტორებს, რომელიც აღწერა კ. გაღემმა და ზ. პიკარელიმ (1957), ჰ. ბარელიმ (H. Barely, თანაავტ., 1986), მაგრამ არც 5-H T-2 და არც 5-H T-1 არ შეესაბამება მათ მიერ აღწერილი M-რეცეპტორებს, რის გამოც ა. ფიზარდმა (Phizardy I., 1984), ს. პერუტკამ (1984) და სხვებმა ითარაუდეს, რომ ცნება არსებობდეს სეროტონინის 5-H T-რეცეპტორების მხოლოდ სამი სახე: 5-H T- 1,5-H T- 2 და D-ტიპის რეცეპტორები და 5-H T- 3 და M-ტიპის რეცეპტორები. საბოლოოდ ს. პერუტკა (1988), ა. შმიდტი (A. Schmidt) და ს. პერუტკა (1989) აღიარებენ, რომ საღღეისოდ აღმოჩენილია სეროტონინის 17 განსხვავებული ტიპის რეცეპტორები.

სეროტონინის 5-HT-3 ტიპის რეცეპტორების დახასიათება შესაძლებელი გახდა მაიი პოტენციურად ძლიერი და მაღალი ღირსის სელექტიურობის მქონე ანტაგონისტების გამოყენების შემდეგ. როგორიაც მინიშნებულია ფსიქოტროპული პრეპარატები: JGS -205 930 (ბ. რიპარდსონი და გ. ენგელი, 1986) და პრეპარატი ონდანსეტრონი (ა. ბაკლერი,A. Batler, და თანაავტ.,1988). მიუთითებენ,რომ ამ ტიპის სეროტონინული რეცეპტორები ძირითადად გავრცელებულია პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში (ე. ბრედლი,P. Bredly და თანაავტ.,1986; ბ. რიპარდსონი და ც. ენგელი, 1986). მათვე აღმოჩინეს ამ ტიპის რეცეპტორების განსხვავებული ქვეტიპები: 5-HT-3A, 5-HT-3B და 5-H T- 3C, მაგრამ ამ აღმოჩენის დადასტურება გაძნელდა სხვა გამოკვლევებში.

5-HT-4 ტიპის რეცეპტორები პირველად აღმოაჩინეს ი. ბოკარტმა,ს. სებენიმ და ა. დ'ორუშმა (Bocarty I., Sebeni M., Demus A., 1990). ავტორთა შეხედულებით, მათ აღწერეს უნიკალური რეცეპტორები, რომელიც იწვევდა ურმისენ ადენილატციკლაზის აქტიურობის სტიმულირების ჯვინის ღორის პიპოკამპში.

ინტერესს იწვევს მეთოდ აღწერილი სეროტონინული რეცეპტორების ქვეტიპების ფუნქციური დანიშნულება. ამ თვალსაზრისით ჩვენი ცოდნა სრულიფერად არ არის. მაისადმე შეგვიძლია მხოლოდ მხრივ,რაც ჯერ არ იწვევს,კერძოდ 5-H T-1A ტიპზე.

ამ ტიპის სეროტონინული რეცეპტორები აღმოჩნდა ორგანიზმში განსაკუთრებულია თავის ტვინის ლიმბურ სისტემაში (ჰიპოკამპი, ცინგულარული ქერქი, ნუკლეუს აკუმბენსი, ამიგდალა), ასევე ნაკლები ბირთვებში, კერძოდ რაფეს ბირთვებში, ასევე პრესინაფსურ მემბრანებზე (ლ. ვერგე, D. Vergu, და თანაავტ., 1985; ლ. ვაისმან-ნანოპულოსი,D. Weismann-Nanopulos, და თანაავტ.,1985). ისინი შედგება ცალკეული სეგმენტებისაგან,რომლებიც მიეძართება პიპოკამპალურ მემბრანებში. 5-H T-1A ქვეტიპის რეცეპტორები ნეიროქიმიური და ნეიროფიზიოლოგიური მოქმედებით მონაწილეობას იღებს აგრეთვე სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ, ნეიროფსიქოლოგიურ და ქცევით მოქმედებაში. მაგ.: ქიმიური სიფიტირება 8-OHDRT ვირთაგვებში იწვევს პიპოკინეზიას და პიპერფაგიას. პლაზმაში იძაგებს აღრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი და კორტიკოსტეროიდები. ამასთან ერთ ერთად იგი გასაპირობებს მამრების სექსუალური ქცევის გაადვილებას და 5-HT ქცევით სინდრომს (პიპერლოკომოციას,ქცევა ტუჩის რეფრაქციას და ა.შ.). გარდა ამისა ამ ქვეტიპის რეცეპტორები მონაწილეობს შფოთვის და დეპრესიის რეგულაციაში. მათი აგონისტებია ანქსიოლიზური მოქმედების მქონე პრეპარატები ბუშპირონი, ჰეპირონი და იპსაპირონი როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში (ჯ. ტრაბერი და გ. გლაზერი,Traber J., Glazer T., 1987),ხოლო აგონისტებია - ანტიდეპრესანტები.

5-HT-1B რეცეპტორები თაგვებში და ვირთაგვებში მოკვლეულია შავ სუბსტანციაში, ბაბალურ განგლიებში. ხოლო ადამიანში ჯერჯერობით იდენტიფიცირებული არ არის. მათი არსებობა ფიქსირებულია ძირითადად პოსტსინაფსურ მემბრანებზე. ვარაუდობენ, რომ ისინი მონაწილეობენ სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ და ქცევით ფუნქციაში. მაგ.: პიპოფაგიაში 5-HT-1A-თან ერთად. B-ტიპის რეცეპტორების აგონისტია პრეპარატი RJ-24 969, ხოლო ანტაგონისტია პრეპარატი მელთიეპინი,

ციანიპისლოლი,მეთილსერგიდი და ა.შ. (გ. ბენდოტი და რ. სამანინი, Bendoty G., Samanin R., 1987). იგიეე მექანიზმები ულევს საფუძვლად პიპოთერმიასაც. 5-HT-1B რეცეპტორების სელექტიური აგონისტებისა და ანტაგონისტების მოძიება მოგვეხმარება ამ ტიპის რეცეპტორთა ფუნქციების დაღგენაში.

5-HT-1G ტიპის რეცეპტორები აღმოჩენილია ცხოველებისა და ადამიანის ქორიოიდულ წნულებში (ა. პოზოისი და თანაავტ.,1987; დ. ჰოიდერი, D. Hoider, და თანაავტ., 1986 და სხვ.). გარდა ამისა იგი არის აგრეთვე ქერქის ფრონტალურ წილებში. ბიოქიმიურად 5-HT-1G რეცეპტორების როლის კლონირება და ფუნქციური აღწერილობა პირველად მოახდინა დ. იულიუსმა (Julius D., თანაავტ., 1988).

დაღგენილია, რომ 5-HT-1B ტიპის რეცეპტორები მონაწილეობს ფოსფორირებაში ცელის პროცესებში. იგი განლაგებულია ცხოველთა ქორიოიდულ ნაწილებში, რომლითაც ამოფენილია თავის ტვინის პარკუჭები და გამოიმუშავებს ცერებროსპინალურ სითხეს. აღნიშნული რეცეპტორები განლაგებულია ეპირატულად ეპითელიარული უჯრედების ბეღაპირებზე. არსებობს მოსაზრება, რომ ისინი მონაწილეობს ცერებროსპინალური სითხის წარმოქმნის რეგულირებაში. ერთიანეებზე საგრაფებული გამოკვლევებით, ისინი შესაძლებელია მონაწილეობდეს პიპოფიზის ინდუცირებაში და შეიძლება ჰქონდეთ რეაქციები (გ. კენეტი, G. Kenneti. და თანაავტ.,1989). 1991 წელს აღმოჩნდა,რომ 5-HT-1 როგორც B. ისე G ქვეტიპს გააჩნია ერთნაირი აგონისტები,რომლებიც აელენს ანქსიოლიზურ და გარკვეულ ანტიდეპრესიულ ეფექტებს, შესაბამისად. ამ ტიპის აგონისტია მეთოთიეპინი, ხოლო ანტაგონისტები - მიანსერინი,რიტანსერინი,მეთოთიეპინი და ა.შ. (ე. მუელერი,E. Mueller, და თანაავტ., 1985).

5-HT-1D რეცეპტორები. ისევე, როგორც სხვა ქვეტიპები,5-HT-1D ქვეტიპიც აელენს მაღალ აფინიტეტს ენდოგენური ლიგანდის სეროტონინის მიმართ. ისინი ცხოველისა და ადამიანის თავის ტვინში წარმოადგენს განსხვავებულ რეცეპტორებს. პრეპარატები, რომლებიც აელენს ამ ქვეტიპის რეცეპტორების მიმართ სელექტიურობას, სრულიად ეწინააღმდეგება 5-HT-1B რეცეპტორებს. ესენია ალფა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები (რაუვოლსცინი, იოქიმბინი და პიროქსანი). ამ განსხვავების მიუხედავად, მაგ., მათი გააჩნია საერთო მახასიათებლები, მაგ., მათი ლოკალიზაცია და ეფექტორული სისტემები ავტორადიოგრაფიული შესწავლით უჩვენებს თავის ტვინში 5-HT-1D რეცეპტორების ფარიო და ჰეტეროგენურ გავრცელებას. ისინი მჭიდროდ არის დაკავშირებული მავ სუბსტანციაში და ბაზალურ განგლიებში (ც. ვებერი, C. Weber. და თანაავტ., 1988). ამ ტიპის რეცეპტორთა ფიზიოლოგიური და ქცევითი კორელანტები ჯერჯერობით არ არის ცნობილი მისი სელექტიური აგონისტებისა და ანტაგონისტების არქონის გამო. ამ ქვეტიპის რეცეპტორებზე გარკვეულ წვდომას ახდენს უარმაკოლოგიური ნივთიერება - სომატოტროპინი, მაგრამ მას გააჩნია აფინურობა აგრეთვე 5-HT-1A და 5-HT-1B რეცეპტორების მიმართაც, რის გამოც მათი დიფერენცირება გაძნელდა. მიუთითებენ,რომ აღნიშნული ნივთიერება (სომატოტროპინი) დაღებითად მოქმედებს მაკიკურ ტკეილებზე. ვარაუდობენ, რომ სეროტონინის 5-HT-1D ქვეტიპის რეცეპტორთა აგონისტები გამოდგება მაკიკის სამკურნალოდ.

5-HT-2 რეცეპტორები იდენტიფიცირებულია და ხასიათდება მაღალი აფინობით სეროტონინერგული ანტაგონისტების მიმართ, როგორიცაა: სპიპერონი, მიანსერინი, ცინანსერინი. რიტანსერინი და კეტანსერინი. ამასთან ერთად საკმაოდ დაბალ აფინობას აელენს ენდოგენური სეროტონინის მიმართ. 5-HT-2 რეცეპტორების აგონისტებია პრეპარატები ქვიპაბინი და MK-212 (ს. პერუტკა და ს. სნაიდერი, S. Snider, 1979). აღნიშნული რეცეპტორების მაღალი დონე აღმოჩნდა ერთიანეების ნეოკორტექსში,კლაუსტრუმში,პიპოთალამუსში,მამილარულ სხეულში და შედარებით ნაკლები - მიმდებარე ბირთვში და პიპოკამპში (ა. პოზოსი და თანაავტ., 1985; დ. ჰოიერი, D. Hoier, და თანაავტ., 1986). ისეე როგორც 5-HT-1G ტიპის, 5-HT-2 რეცეპტორებიც მოქმედებს ფოსფოინოზიციგების გააქტივების გზით, რომელიც აღწერილია თავის ტვინის ქერქში და აქვს დიდი მნიშვნელობა უსიქიკური პროცესების რეგულირებაში (ჯ. კონი, P. Conn. და ე. სანდერს-ბუში, E. Sanders-Busch, 1986). იგიე რეცეპტორები იდენტიფიცირებულია თრომბოციტებში.

5-HT-2 ტიპის რეცეპტორები მონაწილეობს სეროტონინით ინდუცირებული არაპიდონის მჟავის გამოყოფაში პიპოკამპალურ ნეირონებში ა-ფოსფოლიპაზას გააქტივების გზით, რომელიც მონაწილეობს პროსტაგლანდინების სინთეზში. გამოყოფენ ამ ტიპის სეროტონინული რეცეპტორების ქვეტიპებს: 5-HT-2A, 5-HT-2B, 5-HT-2C.

სეროტონინის 5-HT-2A ტიპის რეცეპტორები მნიშვნელოვანი რაოდენობით განლაგებულია პიპოკამპში და თავის ტვინის ქერქის ფრონტალურ უბნებში ანუ იმ სტრუქტურებში, რომლებიც მჭიდროდ უკავშირდება ემოციურ და კოგნიტიურ პროცესებს (ბ. როუში, B. Rous, 1992). ამ რეცეპტორთა მარეგულირებლობის დაქვეითება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს შიზოფრენიის დროს.

მოლეკულური გენეტიკის ასპექტში 5-HT-A ქვეტიპის რეცეპტორების პოლიმორფიზმი შესწავლილია დაწერილებით და დადასტურდა „ალელური პოლიმორფიზმის" კავშირი სხვადასხვა

ტიპის ფსიქიკურ აშლილობასთან. კერძოდ, აღმოჩენილია მისი კავშირი ალკოჰოლიზმთან, რომელსაც თან ახლავს ასოციალური ქცევები. რაც შეეხება შიზოფრენიას, აქ მიღებულია გარკვეულად ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები, მაგრამ ამის მიუხედავად მაინც ვარაუდობენ, რომ ეს ღიაიალება უნდა უკავშირდებოდეს 5-H T-2A გენის ალელურ პოლიმორფიზმს.

მოგვიერთ გამოკვლევებში (რ. ლეში, R. Lech. რ. მოსნერი, R. Mosner. 1988) აღმოჩენილია 5-HT-2A რეცეპტორების უნარი შეამცროს შიზოფრენიის მოყვერთი სიმპტომის ინტენსივობა, რაც გარკვეულად მიუთითებს სეროტონინის მეტაბოლიზმის შესაძლო როლზე შიზოფრენიის პოზიტიურ და სეგატიურ სიმპტომთა ჩამოყალიბებაში.

ს. ჰუე და ს. ჩენი (S. Chen. 1997) ვარაუდობენ, რომ 5-HT-2A გენოტიპის მატარებელ პირებს უმარეობაო შიზოფრენიის პროგრესირებული ფორმები და დაიგნოზების სერიოზში უფრო მძიმე და ხანგრძლივია სეგატიური სიმპტომები.

დადგენილია, რომ 5-HT-2 ტიპის სეროტონინული რეცეპტორების გააქტიურება იწვევს მემბრანების დეპოლარიზაციას და ემებრანებში კალიუმის იონების გასწრაფების შემცირებას. შოგჯერ ეს ეფექტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ფოსფორილირებული პიდროლიზის შედეგად პროტეინის გააქტიურების გზით (გ. აგაჯანიანი, G. Aghajanian. და თანაავტ., 1990). იგი უნდა მონაწილეობდეს ალერგიული, ბეტა-ენდორფინის, კორტიკოსტერონის და პროლაქტინის გამოყოფის რეგულირებაში, ორიენტაციის ატიტუდაში, სისხლძარღვების, ბრონქების, შარდის ბუშტის და კუჭ-ნაწლავის გლუვი ცოლების შეკუმშვის უნარებში. ამის გარდა ლაბორატორიულ ცხოველებში 5-HT-2 რეცეპტორების აგონისტების ძილება იწვევს ქლოსური გულერების პროვოცირებას, ხოლო ადამიანში ჰალუცინაციურ აქტივობას (ს. პერ ტეკა და თანაავტ., 1988).

5-HT-2 რეცეპტორების ანტაგონისტია ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატი რიტანსერინი, რომელიც ახდენს ხელოვნური ძილის გახანგრძლივების (ც. იძიკოვსკი, C. Idzikovski, და თანაავტ., 1986). იგი ატიტეტიც აქვს ანტიეთას გუნებრივად შეფოთების და შიზოფრენიის ნეგატიურ გამოვლინებათა შერბილების თვალსაზრისით. თუმცა 5-HT-2A ტიპის რეცეპტორების მიერ განეთარებული მოგვერიო ეფექტი შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს ატრიტეტ 5-HT-2C ქვეტიპის რეცეპტორებთან, ვიხილავთ, როგორც ატიპიკური ანტიფსიქოზები ახდენს მსგავს შეგავლენას. მონაცემებმა იმის შესახებ, რომ სეროტონინის 5-HT-2C რეცეპტორების აქტივაცია ორგანიზმის ქცევის (ც. კუზეკი და გ. კარმინი, G Karzini. 1991) დამოწმება იყო იმისა, რომ სეროტონინული რეცეპტორები მონაწილეობს ქცევათა რეგულირებაში. ამის შემდეგ გაირკვა, რომ მათი ატონისტი - M-ქლორფენილპიპერაზინი იწვევდა აღამიანებში შფოთვის სინდრომს. ამასთან ერთად შენიშნეს, რომ ატიტე ნივთიერება ექსპერიმენტში ცირთაგეგებში ატიტარებდა შფოთვით რეაქციებს, რაც ეკავშირება მოსალებელ 5-HT-2C რეცეპტორებსრომლებიც განსხვავდება იმ რეცეპტორებისაგან, რომლებიც ატიტიარებს პიპოფაგიას (გ. კარმინი და თანაავტ., 1957). ამ ფაქტმა თავისი გამოყენება ჰპოვა ფარმაკოლოგიურ ფორმა „ჰიგ-ლაბირინთში" ლაბორატორიაში სეროტონინის 5-HT-2C ტიპის რეცეპტორების სელექტიური ატონისტის ახალი ანქსიოლიტური მედიკამენტების შექმნაში.

5-HT-3 ტიპის რეცეპტორები. ბოლო ხანებში გამოქვეყნდა მონაცემები სეროტონინის მესამე ბრძანება ტიპის 5-H T-3 რეცეპტორების სელექტიური ატონისტების: გრანისეტრონის, ზაკოპრიდის და ქვიპანის შესახებ. ამ ტიპის რეცეპტორები აღმოჩენილია ადამიანის ცნს-ში და ყველაზე მეტად თავის ტვინის ქერქის ფუძის უბნებში. თავის ტვინის ქერქში ისინი საშუალო სიმჭიდროეობაა, უმირატესად ცნიერობალურ ქერქსა-ნებისებრ ბირთვში და პიპოკამპში (კ. კილ-პატრიკი, K. Kilpatrik, 1987). 5-HT-3 ტიპის რეცეპტორების განლაგება აღმოჩენილია ეგვიანის ბირთვში, სიღრმეებში, წვრილ ნაწლავში, შარდის ბუშტში და ა.შ. ამ ორგანოთა მუშაობა კავშირშია აგრეთვე სხვა სახის ნეირომედიატორებთან: აცეტილქოლინთან, ნორადრენალინთან და P-სუბსტანციის გამომუშავების პროცესთან. 5-HT-3 რეცეპტორები ასევე მონაწილეობს ცნს-ში ნეიროტრანსმიტერების გამოყოფაში, მაგ., თავის ტვინის ქერქის ქოლინერგიული გამტარებლობის რეგულირებაში (ჯ. ბარნსი, J. Barnes, და თანაავტ., 1989). არსებობს მოსაზრება, რომ 5-HT-3 ტიპის რეცეპტორები მონაწილეობს ქცევების კონტროლში. ამ ტიპის რეცეპტორთა ანტაგონისტები აკლებს მეტად მცირე შეგავლენას ნორმალურ ქცევებზე, მაგრამ შეკვლად ქცევებზე შეგავლენის ხარისხი მეტად მნიშვნელოვანია. მაიმუნებში და ძერხლებში 5-HT-3-ის ანტაგონისტი - პრეპარატი ონდანსეტრონი აკლებს პოტენციურ ანქსიოლიტურ და ანტიფსიქოზურ მოქმედებას; მნიშვნელოვნად ამცირებს მკურნალობის დროს აღკვეთის სინდრომის გამოხატულების სანგრძლივი პრემედიკაციის შემდეგ და მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს საერთო მდგომარეობას (ჯ. ბარნსი და თანაავტ., 1990).

5-HT-3-ის ანტაგონისტების ბიოქიმიური და ქცევითი ეფექტები ცხოველურ მოდელებში წარმოშობს

მოსაზრების, რომ ისინი შეიძლება გამოყენებული იყოს შფოთვის, შიზოფრენიის, ნარკომანიის და სხვა დაავადებების დროს (Й. ტრიკლებანსკი, M. Triklebanski, 1989; ბ. კოსგალი,B. Costall და თანაავტ., 1978 1987). გარდა ამისა 5-H T-3 რეცეპტორების ანტაგონისტებს აქვს ნათლად გამოხატული ანტიფსიქოტიკური მოქმედება. განსაკუთრებით სიმსივნური დაავადების ქიმიოთერაპიით გამოწვეულ გულისრევის კუპირებისათვის. მსგავსი მოქმედების მექანიზმები პერიფერიულია თუ ცენტრალური, ჯერჯერობით დაუშუსტებელი და გაურკვეველია.

5-H T-4 გიპის რეცეპტორები მონაწილეობს სეროტონინით გამოწვეული ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (აცმ) წარმოქმნის სტიმულირებაში ებრირონის კოლიკალურ ნეირონებში და ჰიპოკამპალურ მემბრანებში. იგიეე მასტიმულირებელი როლი შეიძლება შეასრულოს ამ უბნებში ბენზამიდის ბოგიერთმა (ციზაპრიდი, რენზოპრიდი, მაკლოპრიდი მეტაკლოპრამიდის) ნაწარმმა.

ბენზამიდის ნაწარმების ეფექტის ინჰიბირება შესაძლებელია მოახდინოს 5-HT-3 ანტაგონისტმა - ტრასისეტრონმა მაშინ, როდესაც იგი სეროტონინის რეცეპტორია სხვა გიპებზე (5-HT-1, 5-HT-2, 5-HT-3) ბლოკირების უნარს არ აელენს, რაც მისი 5-HT-4 მიმართ სელექციური მოქმედების უნარზე მიუთითებს (ა. კაუმანი,A. Kauman. 1990).

შიზოფრენიის სეროტონინერგიული თეორია, როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, ჯერ კიდევ ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქის დასაწყისში 1954 წელს ჩამოყალიბდა დ .ეულისა და ე. შოუს მიერ და ითვალისწინებდა ავადმყოფის თავის ტვინში სეროტონინის კონცენტრაციის შეცვლას. მრავალი წლის განმავლობაში ცდილობდნენ დაედგინათ სეროტონინის წამყვანი როლი შიზოფრენიის პათოგენეზში. სამწუხაროდ, რაიმე ერთმნიშვნელოვანი შედეგები ავადმყოფთა ბიოლოგიურ სითხეებში სეროტონინის ან მისი მეტაბოლიტების მხრივ ვერ მიიღეს. ი. ლაურისა და ვ. ისკიპის (Laury I., Inskip W., 1958) ცდებში მითითებული იყო,რომ ჯანმრთელ მოხალისეებს თუ შეუყვანდნენ სეროტონინის წინამორბედს - ტრიპტოფანს, შარდში 5-ოქსი-ინდოლძმარმჟავას კონცენტრაცია იმატებდა, ეს კი ცნობილია როგორც სეროტონინის მონოამინოქსიდაზასმიერი გარდაქმნის პროდუქტი. შიზოფრენიის დროს მსგავსი შედეგები ვერ მიიღეს, ამიგომ დაასკვნეს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულებში სეროტონინის მეტაბოლიზმი არის მოშლილი. აქ ყურადღება გამახვილდა ტრანსმეთილირების თეორიაზე, რომლის თანახმად, ბიოგენური ამინები, მათ შორის სეროტონინი, როგორც ინდოლამინების შემცველი, მეთილირების შედეგად გარდაიქმნება მეთილირებულ ამინად, რომელიც აღმოჩენილია პალუცინოგენური თვისებებით. ე.ი. შესწავს უნარი ექსპერიმენტებში უანავითაროს შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ბოგიერთი ნიშანი (ჯ. კაპლინი, J. Kaplin. და თანაავტ., 1974; ჯ. გილინი, J. Gillin, და თანაავტ., 1976). აღნიშნული ჰიპოთეზა სხვა მკვლევარებმა არ გაიზიარეს, რადგან აღმოჩნდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდში (ე. კარპენტერი და თანაავტ.,1974),ისისხლში (ს. აქსელსონი,S. Acselson, 1974; ჯ. ლიპინსკი,J. Lipinsky, და თანაავტ.. 1974) და ცერებროსპინალურ სითხეში (დ. კარბენტი და თანაავტ., 1978) ბიოგენური ამინების მეტაბოლიზმის შედეგად მიღებული რაიმე დამახასიათებელი ნაერთები ჯანმრთელებთან შეალარებით აღმოჩენილი არ იქნა. გამოითქვა შეხედულება, რომ პალუცინოგენ ლიზერგინის მჟავას შესწავლის უნარი გამოიწვეოს მხოლოდ პალუცინაციური ნიშანი ე.ი. შიზოფრენიის დროს არსებული ერთი სიხლრომი და ისიც რამდენიმე საათის განმავლობაში (ბარა, 1967; შნაიდერი, 1971), რაც სრულიად არ არის შიზოფრენიის პოლიმორფული სიმგომური სტრუქტურის დამადასტურებელი. ამან საეჭვო გახადა შიზოფრენიის პათოგენეზში ტრანსმეთილირების კონცეფციის მნიშვნელობის საკითხი.

ისტერესს იმსახურებს მ. ბარონის (Barton M., 1984) მონაცემი, რომლის თანახმად, თრომბოციტების მონოამინოოქსიდაზას აქტიობა შეიძლება გამოდგეს შიზოფრენიისადმი გენეტიკური წინაგანწყობის ლტერმინანტად. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს უკვე ექსპერიმენტულად დადგენილი ფაქტები: 1. ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას აქტიობა არის მემკვიდრეობით მიღებული, ისღიდ ფსიქოზის მკვეთრად დამახასიათებელი თვისება. 2. დისკორდანტულ მონოზიგოგურ ტყუპებს და მათ პირველი საფეხურის ნათესავებს, რომლებიც დაავადებული არიან შიზოფრენიით, თრომბოციტების მონოამინოოქსიდაზას აქტიობა აღმოაჩნდათ დაქვეითებული. 3. შიზოფრენიით დაავადებულებს, რომელთაც გააჩნიათ მაღალი რანგის მემკვიდრეობითი დატვირთვა, აღენიშნებათ თრომბოციტარული მონოამინოოქსიდაზას აქტიუობის დაბალი დონე შედარებით იმ ავადმყოფებთან, რომელთა მემკვიდრეობაში შიზოფრენიის შემთხვევები იშვიათია. 4. საკონტროლო ჯანმრთელი პირები, რომელთაც აღმოჩნდათ თრომბოციტარული მონოამინოოქსიდაზას დაბალი აქტიობა, კლასიკური შესწავლის შემდეგ დიაგნოსტირდა როგორც შიზოიდური წრის ხასიათობრივი ტიპები.

მარტო ეს არგუმენტები არ კმარა, რომ ვაღიაროთ პირდაპირი კავშირი თრომბოციტარული მონოამინოოქსიდაზას და შიზოფრენიის ზოგიერთი სიმპტომის პათოგენეზში სეროტონინის მონაწილეობის შესახებ. მიუთითებენ აგრეთვე ლიზერგინის მჟავასა და დიმეთილტრიპტამინისმიერ

განეიარებული ეფექტების მსგავსებაზე. ორივე პრეპარატი ზეგავლენას ახდენს სეროტონინერგულ რეცეპტორებზე. ვარაუდობენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შუბლის წილის ქერქში სდება 5-HT-2 ქვეტიპის რეცეპტორთა სისშირის შემცირება (რ. არორა, ჯ. მელტცერი, 1991; ჯოისი და თანაავტ., 1993; გ. შიტა, T. Mita. და თანაავტ., 1986). გამოკვლევებზე დაყრდნობით მიუთითებენ, რომ ატიპიური აქვს სეროტონინის სინაფსური ტერმინალებიდან გამოთავისუფლების გახანგრძლივებას. სეროტონინერგული სისტემის ფუნქციონირების შომატება კორელირდება ბოგიერთი ანტიფსიქოზური მედიკამენტის პოგენცირებასთან. აღნიშნული ფაქტი გამოიყენება როგორც ერთ-ერთი პრედიქტორი, რომელიც მიუთითებს შიზოფრენიის პათოგენეზში თრომბოციტგარული სეროტონინისა და ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზის ურთიერთობის თავისებურებაზე, რომელიც გამოყენება შიზოფრენიისაღმი წინასწარმეტყველების პროგნოზირებაში (მ. ბარონი, 1983). ეს პროგნოზული ნიშანი უნდა გამოდგეს შიზოფრენიით დაავადებულის ოჯახის წევრთა შორის წინასწარი განსაზღვრისათვის, თუ რომელია ამ დაავადებისაღმი წინასწარმეტყველი და რომელი არა. თრომბოციტგარული მონოამინოოქსიდაზა სასიათდება აქტიურობის დაბალი დონით. აღსანიშნავია, რომ ამ შესწავლებას ზოგი ავტორი არ იზიარებს და მიიჩნევს, რომ აღნიშნული ნიშანი დაავადებისათვის კი არა, მკურნალობის მიზნით გამოყენებული მედიკამენტების მიღებით არის განპირობებული. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით ჰალოპერიდოლი ახდენს ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას აქტიურობის დაქვეითებას საწყის დოზესთან შედარებით (დ. ეიმელი, D. Wemel. და თანაავტ., 1985). მიუთითებენ, რომ აქტიურობის დონე მკურნალობის გარეშე არ იცვლება, სგაბილურია, ძაგრამ შიზოფრენიის დროს დაქვეითებულია. გ. რამსეი (G. Ramsey, თანაავტ., 1985) ამ საკითხს იკვლევდა ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ შიზოიდია, მანიფესტური შიზოფრენია ან დეპრესია. ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას აქტიურობის დაქვეითება აღმოაჩნდათ მხოლოდ დეპრესიით დაავადებულებს, ხოლო შიზოიდიით და შიზოფრენიით დაავადებულებს პირიქით, აქტიურობის დონე ჰქონდათ შედარებით მაღალი. გ. კოლაკოვსკა და ს. მალინეი (Kolakovska G., Maliney S., 1987) ჯანმრთელ და დაავადებულ ბავშვებს შორის ამ თვალსაზრისით ვერავითარ განსხვავებას ვერ აღნიშნავენ. მაი მიუთითებს განსხვავება მხოლოდ სამკურნალო მედიკამენტებისაღმი რეზისტენტულ და არარეზისტენტულ შემთხვევებს შორის. ასევე ვერ შენიშნეს განსხვავება მედიკამენტური პარკინსონიზმით და მოკუთხებითი დისკინეზიით დაავადებულებში. მაი სისხლის თრომბოციტებში სეროტონინის კონცენტრაციის ბრდა არ აღენიშნებოდათ, თუ ისინი სამკურნალო პრეპარატებს არ იღებდნენ და სეროტონინის დონეც აიწია, რაღესაც ეს პაციენტები იღებდნენ ბენზოდიაზეპინის ნაწარმ ტრანკვილიზატორებს.

ჩვენს ინსტიტუტში რ. შესხი (1979) მიუთითებდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულებში თრომბოციტების მონოამინოოქსიდაზას აქტიურობა მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული. უფრო მეტი, შიზოფრენიის როგორც მწვავე, ისე სანდაზმულ შემთხვევებში ავტორი ნახულობდა სისხლში სეროტონინის კონცენტრაციის, მონოამინოოქსიდაზას ფერმენტული აქტიურობის, თრომბოციტების პერიფერიულ-ადსორბციული თვისებების და მარდში 5-ოქსიინდოლძმარმჟავას ექსკრეციის დაქვეითებას. ე.ი. შიზოფრენიის შემთხვევაში ბიოქიმიური დეფექტი არსებობს არა მარტო თავის ტვინში, არამედ სისხლში და მაშასადამე, მთელ ორგანიზმში.

აშრიგად, ერთმნიშვნელოვანი ბიოქიმიურად დეტერმინირებული პათოგენეზი ამ უმძიმეს და ურთულეს დაავადებას ჯერჯერობით არ აქვს, ამიგომ პათოგენეტიკური თერაპიაც არ არის ხელმისაწვდომი. არ არის ცნობილი აგრეთვე ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას აქტივატორები, რომელიც მისი ძირითადი როლის შესწავლაში დაგეხმარებოდა. კვლევის ამოცანაა შიზოფრენიის მკურნალობაში ნეიროგრანსმიტერების აგონისტებისა და ანტაგონისტების როლისა და მნიშვნელობის დაზუსტება. ერთ-ერთი პრობლემა არის ჰიპერტონიური შიზოფრენიის მკურნალობაში აღრენობლოკატორების რილი. ამ ჯგუფის თერაპიული ეფექტურობა ე. კიოკატოს, ჟ. უაჯიანოს და ჯ. ბავას (J. Bava) (1972) მონაცემებით აღმოჩნდა მაღალი მაო-ს ინჰიბიტორებით მოწამვლის დროს. ამ აეტორებს მიჩანშეწონილად მიაჩნიათ შიზოფრენიის ბიოქიმიური ანუ ფსიქოფარმაკოლოგიური კლასიფიკაციის დამუშავება, რამაც უნდა განსაზღვროს ფსიქოტროპული გემოქმედების სპექტრი და გასადოს მკურნალობა უფრო რაციონალური. უკვე ეჭვს აღარ იწვევს, რომ ერთი და იგივე მედიკამენტი ყველა შემთხვევაში არ გვაძლევს ერთი და იგივე თერაპიულ ეფექტს, რაც მიუთითებს შიზოფრენიის არა მარტო კლინიკურ, არამედ ბიოქიმიურ ჰეტეროგენურობაზე.

ბოლო ხანებში ლაპარაკია იმის შესახებ, რომ კაცობრიობა იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: "სწრაფი აცეტილირების" ანუ ისინი, ვისი ორგანიზმიც სწრაფად ახდენს ორგანიზმში მოხვედრილი წამლის დაშლას, და "ნელი აცეტილირების", რომელთა ორგანიზმშიც ეს პროცესი მიმდინარეობს ძლიერ შენელებულად. „სწრაფ აცეტილანტებში" თერაპიული ეფექტი შეიძლება მიეღოთ სწრაფად, მაგრამ მათთვის აუცილებელი ხდება საღღეღამისო დოზების სწრაფი ბრდა მაღალ დონებამდე, რაღგან მედიკამენტი მათ ორგანიზმში დიდხანს არ ყოვნდება. რაც შეეხება "ნელ აცეტილანტებს", მათ ორგანიზმში მეტაბოლიზმის შენელების

გამო ჯეროდება მისი დაუშლელი ნაწილი და დაღებითთან ერთად განაპირობებს თანამოელენებს. ამ ორ უკიდურესობას შორის იგულისხმება მთელი კაცობრიობის დაყოფა და ის სხვაობა, რომელიც თითქმის ყოველი კონკრეტული შემთხვევისათვის არის ინდივიდუალური. მკურნალი ექიმის წინაშე დგება პრობლემა, როგორ გაიგოს და როგორ შესძლოს მისი გადალახვა. ამისათვის საჭიროა სათანადო მომზადება, კლინიკურ-ფარმაკოლოგიური, კლინიკურ-ფარმაკოკინეტიკური და ბოჯერ კლინიკურ-ფარმაკოდინამიკური ინფორმაციების ცოდნა. ექიმი მოვალეა აირჩიოს მკურნალობის ის ხერხი და შეღიკამენტების ის სახე, რომელიც უფრო ხელსაყრელია ავადმყოფისათვის. აცეტილირების თავისებურებასთან ერთად ფსიქოფარმაკოლოგიაში ბოლო ხანებში დიდი ყურადღება ექცევა ფსიქოგროპული მედიკამენტებისადმი "რესპონდერობას" და "არარესპონდერობას". ამ თვისებაში მონაწილეობს ინდივიდუალური დამოკიდებულება მედიკამენტის მეტაბოლიზმისადმი. ამ ცნებაში შეღიკამენტისადმი პიროვნების ფსიქოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ მექანიზმებთან ერთად უნატიფესი ბიოქიმიური და ბიოფიზიკური რეაქციებიც იგულისხმება უპირატესად მოლეკულურ-რეცეპტორულ დონეზე. იმიპრამინის ანტიდეპრესიული ეფექტურობის გაძლიერების მიზნით სინთეზირებული ქლორიმიპრამინის, იმიპრამინთან გაცილებით ნაკლებმა ანტიდეპრესიულმა აქტიურობამ თითქმის ერთი ათეული წლის განმავლობაში დააქვეითა ამ მედიკამენტისადმი ფსიქოფარმაკოლოგთა ინტერესი.

აღნიშნულმა პრობლემამ კვლავ მიიპყრო მკვეთრად ყურადღება ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების აღმოჩენის შემდეგ. კვლევის ობიექტი გახდა სეროტონინის წინამორბედი – ტრიპტოფანი, როგორც სეროტონინის მეტაბოლიზმის თავისებურების ამსახველი თაყის ტვინის პრესინაფსურ წარმონაქმნებში. ყურადღება გამახვილდა მიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინში სეროტონინისა და მისი მეტაბოლიტების კონცენტრაციის შესწავლაზე. ტ. ყროუმ (1974) დაადგინა, რომ თავის ტვინის ჩენჩოში სეროტონინის კონცენტრაცია იყო მომატებული, ხოლო ფარელიმ (თანაავტ., 1980) აღმოაჩინა 5-HT-1 რეცეპტორთა კონცენტრაციის მატება მცრთალ ბირთვში, მიმღებარე ბირთვში და ოლფაქტორიული ხვეულის ბირთვებში. აღნიშნული მონაცემები იდენტიფიცირებულ იქნა სხვების მიერაც. თუმცა ზოგიერთმა მკვლევარმა გამოაქვეყნა საწინააღმდეგო მონაცემები (უინბლანჯი და თანაავტ., 1979). კერძოდ პიპოთალამუსში მიუთითეს სეროტონინის კონცენტრაციის ღაქვეითებაზე, ხოლო მ. ჯოზეფმა (M. Jozeph, თანაავტ., 1979), საერთოდ ვერ აღმოაჩინა რაიმე განსხვავება ჯანმრთელებსა და ფსიქოგროპული პრეპარატით არანამკურნალევ ინდივიდებში. შეჯერებული და რაიმე სარწმუნო გამოკვლევები ამ მხრივ არ გაგვაჩნია.

მიზოფრენიის პათოგენეზში დოფამინერგული კონცეფციის პრევალირების მიუხედავად სეროტონინერგული ტრანსმისიის შეცვლის როლი და მნიშვნელობა ამ ურთულესი და უმძიმესი დაავადების პათოგენეზში დღემდე იწვევს ინტერესს. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი არგუმენტებია მოპოვებული ფსიქოფარმაკოთერაპიული მეთოდებით. სეროტონინული ანტიდეპრესანტების და სეროტონინერგული ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ეფექტურობის თავისებურებათა შესწავლა იძლევა კლინიკურ მასალას მიზოფრენიის გენეზისში სეროტონინერგიული მექანიზმების დადგენისათვის.

კლასიკური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების (ტრიფლუპერაზინი, ჰალოპერიდოლი და ა.შ.) ანტიფსიქოზური მოქმედება რომ პირდაპირ უკავშირდება დოფამინის დ-2 ტიპის რეცეპტორების ანტაგონიზმს, სადღეისოდ ეჭვს აღარ იწვევს. მიზოფრენიის დოფამინერგული ჰიპოთეზაც იმ უცილობელი ფაქტიდან მომდინარეობს, რომელიც ამ ჰიპოთეზას ადასტურებს. ზემოთ მოყვანილი ეტალონური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ეფექტურობა მიზოფრენიის პროდუქტიული სიმპტომების მიმართ იმდენად თვალსაჩინოა, რომ მათ აგრეთვე უწოდებენ „ინციზიურ" მედიკამენტებს. ბრაველწლიანმა გამოცდილებამ უჩვენა, რომ აღნიშნული მედიკამენტები სწორედ „ინციზიური" (მკვეთრი, მჭრელი) თვისებების მიუხედავად, ეფექტური აღმოჩნდა მხოლოდ პოზიტიური (პროდუქტიული) ფსიქოპათოლოგიური ფენომენების მიმართ (ბოდვები, ჰალუცინაციები, ფსიქიკური ავტომატიზმები, მანია, აგზნება და ა.შ.) მაშინ, როდესაც დეფიციტურ (ნეგატიურ) ფენომენებზე და აზროვნების გაფხვიერების სიმპტომებზე რაიმე დადებით ეფექტს ვერ უზრუნველყოფს. პირიქით, ზოგჯერ სწორედ დეფიციტარულ ფენომენებს ართულებს, აღრმავებს თავიანთი ნეუროლეპტური, ფსიქოლეპტური და ფსიქოსომატური თანამოვლენებით და გართულებებით. ძიება ნეგატიურ სიმპტომებზე მოქმედი მედიკამენტების შესაქმნელად არ შენელებულა. იმისათვის, რომ აღნიშნული ძიება წარმატებით დაგვირგვინებულიყო საჭირო იყო ძიების თეორიული წანამძღვრების შემუშავება და მარიალი მომზადდა ნიადაგი, რომ წამოყენებულიყო კონცეფცია, რომელიც საბოლოოდ მიზოფრენიას გაყოფდა ორ ძირითად ტიპად: პოზიტიური და ნეგატიური ტიპების სახით. ამგვარი მიდგომა მიზოფრენიისადმი არახალია და ჯერ კიდევ ე. ბლოილერიდან მომდინარეობს. იგი ფაქტობრივად არ იბრალებდა მიზოფრენიის როგორც მკაცრად ჩამოყალიბებულ ნოზოლოგიურ

ერიელულად განხილვას და მიიჩნეულდა დაავადებათა ჯგუფად, უფრო სწორად „შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობის ფარგლებში“. მსგავსი კონცეფცია გულისხმობს კონტინუუმის მარცხენა პოლუსზე ლატენტური ან აუექტოგენური ფორმებიდან თანდათან პროდუქტიულ ფორმებში გადასვლას და კლასიკური კლინიკური სურათის ჩამოყალიბების შემდეგ თანდათან ნეგატიურ (დეფიციტარულ) ფორმებში გადაწრდას მარჯვენა ტიპური დეფექტური შიზოფრენიის განლაგების.

შიზოფრენიის ლატენტური და ნევროზისმაგვარი ვარიანტი შესაძლებელია არ გარდაიქმნეს და ამ კონტინუუმის რომელიმე მონაკვეთში შეჩერდეს რომელიმე ეტაპზე როგორც პოზიტიური ვარიანტი. სხვა შემთხვევაში ავადმყოფური პროცესი რთულდება და გადადის დეფიციტარულ ეტაპებზე. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადების პოზიტიური და საერთოდ მანიფესტური ეტაპი მიმდინარეობს სუბკლინიკურად და შანიფესტირდება დეფიციტარული სიმპტომებით. მწვავე პერიოდის გავლის შემდეგ რემიდუალურ ფსიქოლოგიურ ძვრებთან ერთად ყალიბდება სპეციფიკური პიროვნული დეფექტი, რომელიც ქრონიკულად მიმდინარეობს და ხასიათდება მკურნალობის მიმართ გარკვეული რეზისტენტობით. შიზოფრენიულ კონტინუუმში აღნიშნული ვარიანტი ახლოს დგას ნეგატიურ ვარიანტთან.

70-იან წლებში სპეციალურ ლიტერატურაში გამოჩნდა საყურადღებო ნარკვევები (ჰ. ბლოილერი, 1972; ლ. ჩომპი და ც. მიულერი, 1976; გ. ჰუბერი და თანაავტ., 1975 და სხვ.), რომლებიც მიუთითებენ შიზოფრენიის ქრონიკულ დეფიციტარულ მდგომარეობათა სპონტანურ რემისიაში გადასვლის შემთხვევებს, რაც საშუალს იძლეოდა შექმნილიყო ისეთი მედიკამენტი, რომელიც წარმატებით მოახდენდა შემოქმედებას როგორც პოზიტიურ, ისე ნეგატიურ სიმპტომებზე ნაკლები ნეიროლეპტიკური თანამოვლენების გამოვლინების უზარით. ასეთ მედიკამენტად გამოყენებულ პიპერაზინის (აზალეპტინი), რომელიც აღწერილია როგორც ანტიფსიქოზურ შემოქმედების უნარით (პროდუქტიული სიმპტომების რედუქირების გზით) ისე, რომ არ ავიწროვებს ექსტრაპირამიდულ თანამოვლენებს, ისე ნეგატიურ (დეფიციტარულ) სიმპტომებზე პიროვნული რესურსების სტიმულირების სახით. აღნიშნულმა გამოკვლევებმა სტიმული მისცა გ. კროუს (1985), ნ. ანდრეასენს, ოლსენს (1982) და სხვებს, წამოეყენებინათ კონცეფცია შიზოფრენიის ორი ძირითადი ტიპის არსებობის შესახებ მისი ნეგატიური და პოზიტიური სახეების სახით.

გ. კროუს პიპოთეზამ გარკვეული რეალიზაცია ჰპოვა ფსიქოფარმაკოლოგიაში, როდესაც აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთი ნეგატიური სიმპტომი შეიძლება გახდეს ნაწილობრივად აღდგენადი, თუ მასზე მოქმედებას არა „ანტიდოფამინური“, არამედ „ანტისეროტონინული“ აქტიეობის ანტიფსიქოზური მედიკამენტები. ეი. ნეგატიურ (დეფიციტარულ) სიმპტომებზე დადებითი ზეგავლენის უნარი აღმოჩნდა 5-HT2 - ტიპის რეცეპტორთა ანტაგონისტებს. ამ ფაქტებს თეორიულ საფუძველად დაედო მტკიცება, რომ შიზოფრენიის პოზიტიური ვარიანტის განვითარება ჰიპოთეზა, ხოლო ნეგატიური ვარიანტს „სეროტონინერგული ჰიპოთეზა“. შიზოფრენიის განვითარებაში ყველა ცნობილი ნეიროტრანსმიტერი (და ალბათ ჯერ კიდევ უცნობი) უნდა მონაწილეობდეს, რადგან მათი ურთიერთდინამიკური კავშირის გარეშე ორგანიზმის ფსიქოსომატური პროცესები არ შეიძლება მიმდინარეობდეს არც ნორმაში და არც პათოლოგიის დროს. საქმე მხოლოდ ისაა, თუ თითოეული მათგანი რომელ ფუნქციაში მონაწილეობს. ამ ქვეყანის შესაბამისად ჩვენ დეფიციტარულ შეცვლილია სეროტონინული რეცეპტორების სასეებზე, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება თავიანთი ფუნქციური დანიშნულებით. მაგ., 5-HT2 ტიპის სეროტონინული რეცეპტორები ბლოკირდება სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტების შემოქმედებით, რაც განაპირობებს ამავე მედიკამენტების ანტიაუტისტურ და ანტიდეპრესიულ ეფექტს მაშინ, როდესაც სეროტონინული რეცეპტორების სხვა ტიპების ბლოკირებას ასეთი ეფექტი შესაძლებელია არ მოჰყვეს. დ. კულენსი (თანაავტ., 1985) მიიჩნევს, რომ სეროტონინერგული რეცეპტორების ბლოკირება განაპირობებს აუგიზმის, დისფორიის და პარკინსონიზმის სიმპტომების შესუსტებას. ამ თვალსაზრისით ხელსაყრელ მედიკამენტად მიიჩნევენ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტს - სეტოპერონს. ამჟამად სინთეზირებულია 15-ზე მეტი ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ნეგატიური შიზოფრენიის სამკურნალოდ. ვინაიდან ხშირ შემთხვევაში შიზოფრენიის პოზიტიური და ნეგატიური სიმპტომები ერთი და იმავე ავადმყოფის ამა თუ იმ მუხარებით არის წარმოდგენილი, ფსიქოფარმაკოთერაპიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე უპირატესობა ენიჭება ისეთ მედიკამენტებს, რომელთა ფსიქოტროპული აქტიეობის სპექტრში მოცემულია კომბინირებული ანტიდოფამინერგული (D-2 ტიპის) და ანტისეროტონინერგული 5-HT2 ტიპის მოქმედება. მსგავსი ერთდროული ზემოქმედებით აღნიშნული პრეპარატები ახდენს ზემოქმედებას ლიმბურ სისტემაში განთავსებულ დოფამინურ და სეროტონინულ რეცეპტორებზე და პრაქტიკულად, არ აიწიარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოვლენებს. ამ მედიკამენტებს მიეკუთვნება: რისპერიდონი, კლოზაპინი, ზოტეპინი, კლომბაზინი, ოლანზაპინი, ეროკველი, სერტინდოლი, ზიპრაზიდონი და ა.შ., რომელთა ანტიფსიქოზური ეფექტურობა თვალსაჩინოა როგორც პოზიტიურ, ისე განსაკუთრებით ნეგატიურ ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენებზე (ჯ. შილგეური და თანაავტ., 1989; ტ. ლევინდერი, T. Levinder, და თანაავტ., 1990; გ. კროუ და თანაავტ., 1992; გ. კეინარი, G.Chounard, და თანაავტ., 1993 და სხვ.).

შიზოფრენიის დოფამინურ-სეროტონინული თრთიერთობის ჰიპოთეზა

ჩვენ გვქონდა რამდენიმეჯერ გაეუსვია ხაზი, რომ შიზოფრენიის ბიოლოგიურ ანუ ფსიქოფარმაკოლოგიურ თეორიაში ფუძემდებლური მნიშვნელობა ჰქონდა ნეიროლეპტიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზური ეფექტურობის ტრადიციულ ახსნას იმ თვალსაზრისით, რომ აღნიშნული მედიკამენტები თერაპიულ ეფექტურობას აღწევს თავის ტვინის მეზოლიმბურ და მეზოკორტიკალურ უბნებში განლაგებული დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებით (ა. კარლსონი და ჩ. ლინკვისტი, 1963; ჰ. მელტცერი და ს. სტალი, 1976; და სხვ.). აღნიშნული მოქმედება უკავშირდება დოფამინის D_2 ქვეტიპის რეცეპტორებს. აღრე ვარაუდობდნენ, რომ დოფამინის D ქვეტიპის რეცეპტორები ამ პროცესში არ მონაწილეობდა. ამჟამად ეს შეხედულება რადიკალურად შეიცვალა და თელიას (კლარკი და ეიტკი. Clark, Weit, 1988), რომ დოფამინის D_2 ქვეტიპის რეცეპტორები წარმოადგენს აუცილებელ კომპონენტს ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების თერაპიული ეფექტურობის დაწყებაში. ამ დასკვნამდე მივიდნენ ნ. ანდრეასენი (თანაავტ., 1986) და ჯ. გიდელსკი (თანაავტ., 1989 და სხვ.) პრეპარატ კლოზაპინით მკურნალობის შექანიშმების შესწავლის შედეგად. მიიჩნევენ, რომ კლოზაპინი ახდენს D_2 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე სუსტ და აღდგენად ზემოქმედებას (ბართოლინი და თანაავტ., 1972). აღნიშნული ეარაუდი დაადასტურა პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა (ლ. ფარდე და თანაავტ., 1988, 1989).

ლ. კულემანის (თანაავტ., 1985) და ი. გელდერის (1985) გამოკვლევებში სეროტონინულმა ანტიფსიქოზურმა მედიკამენტმა სეტოპერონმა შიზოფრენიის მკურნალობის პროცესში განაეითარა გარკვეული ინტენსიობის ექსტრაპირამიდული თანამოვლენები ზოგჯერ გაცილებით ძლიერი, ვიდრე ეს კლასიკური ნეიროლეპტიური პრეპარატებით მკურნალობის დროს ვითარდება. ის ფაქტი, რომ სეროტონინულმა ანტიფსიქოზურმა პრეპარატმა განაეითარა მედიკამენტური პარკინსონიზმი მიუთითებს, რომ იგი აგრეთვე სუსტ ანტიქოლინერგულ აქტიეობას. მიუთითებენ, რომ სეროტონინული რეცეპტორები ზოგჯერ ასდენს ნიგროსტრიატულ დოფამინურ სისტემაზე მოდულატორულ ეფექტს და სეროტონინის სელექტიური ანტაგონისტები გარკვეულად ასუსტებს ექსტრაპირამიდულ გართულებებს. ვარაუდობენ, რომ მოდულატორული ეფექტი შესაძლებელია იყოს განპირობებული დოფამინერგული და სეროტონინერგული მექანიზმების ურთიერთმხარდაჭერით. ც. ჯენერმა (C. Jener. თანაავტ., 1983) მიმოიხილა არსებული ლიტერატურა სეროტონინის და დოფამინის ურთიერთმეგავლენის შესახებ და ვარაუდობს, რომ სეროტონინი დოფამინის ფუნქციაზე ახდენს დამამუხრუჭებელ მეგავლენას.

გეიერჰა და ბრაუმა (1987) წამოაყენეს შიზოფრენიის "სენსომოტორული თეორია", რომელიც სეროტონინისა და დოფამინის ურთიერთმემოქმედების ფაქტიდან გამომდინარეობს. ექსპერიმენტული ცხოველების ქცევებზე დაკვირვების საფუძველზე მიღებული შედეგებით თავის ტვინის შალითის ბირთვში დოფამინური ნეირონების ზეაქტიურობამ შესაძლებელია უბრუნველყოს შიზოფორმული სიმპტომების გამოვლინება,რაც გარკვეულად მიგვანიშნებს იმ ჰიპოთეზაზე,რომელიც ვარაუდობს, რომ შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის შეზოლიმბურ არეებში უნდა ხდებოდეს დოფამინერგული ტრანსმისიის ზეაქტიურობა.

თუ დავუშვებთ, რომ სეროტონინი ახდენს დოფამინის ფუნქციების მოდულირებას სტრიარულ დოფამინერგულ სისტემაში, მაშინ მათი აგმნება ან დეინჰიბიცია გამოწვეული უნდა იყოს სეროტონინის ანტაგონისტების მიერ ექსტრაპირამიდული თანამოელენების გამოელენით, როგორც ეს მოხდა სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტების (რიტანსერინისა და სეტოპერონის) მიღების შემდეგ ექსტრაპირამიდული თანამოელენების განვითარების პარადოქსული ფაქტით. ჰ. მელტცერის და ს. სტალის (1976) მიერ შემუშავებული ჰიპოთეზით, შიზოფრენიის ნეგატიური სიმპტომთა გუნებაში შესაძლებელია წამყვანი იყოს დოფამინერგული აქტივობა, მეზოლიმბურ და მეზოკორტიკულ არეებში დოფამინერგულ აქტივობაზე სეროტონინის ანტაგონისტური ზემოქმედების სახით, ხოლო იმავე ნეიროტრანსმიტერების დისინჰიბიციური ეფექტი უბრუნველყოფდეს ნეგატიურ სიმპტომთა გაუსაძლისებას. აღნიშნულმა ჰიპოთეზამ დიდი მხარდაჭერა მოიპოვა კონტროლირებად კლინიკურ დაკვირვებებში და ნეგატიურ სინდრომთა უკუგანვითარება დაუკავშირდა დოფამინერგული აგონისტების (ლ-დოფას ან ამფეტამინების) მიღებას. ბუქსელმა (Buxel, თანაავტ., 1975), მ. ალპერტმა (M. Alpert, თანაავტ., 1978), ბ. ფონ სტადენდორფმა (B Von Stadendorf, თანაავტ., 1976) შიზოფრენიის მკურნალობის დროს შენიშნეს, რომ ზოგიერთი ნეიროლეფსიური პრეპარატი ზეგავლენას ახდენს არა მარტო დოფამინერგულ არამედ სეროტონინერგულ ფუნქციებზე, მაგ., აგიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატი კლოზაპინი და შედარებით უფრო ნაკლებად სულპირიდი. ორივე მედიკამენტი იწვევდა 5-ოქსი-ისდოლძმარმჟავას კონცენტრაციის შეცვლას სეროტონინერგულ სტრუქტურებში. ჯ. ლალმა (H. Lal, თანაავტ., 1980) დაადგინა, რომ ზოგიერთი ანტიფსიქოზური პრეპარატის (თიორიდაზინი, კლოზაპინი, ზოტეპინი და ა.შ.) ანტისეროტონინერგული აქტივობა ხორციელდება ექსტრაპირამიდული თანამოელენების განვითარების გარეშე დაახლოებით ისე, როგორც სუფთა ანტისეროტონინული აქტიურობის მატარებელი მეტისერგიდი, პიპისერინი და ა.შ., რომლებიც ამუხრუჭებს ორგანიზმში ჰემოფანალინის მჟავას დონის აწევას. აღნიშნული მონაცემები ადასტურებს ნიგროსტრიარულ სისტემაში დოფამინერგული და სეროტონინერგული ნეირონების ურთიერთშემოქმედების ჰიპოთეზას.

პოსტსინაფსური რეცეპტორების პიპერმგრძნობელობა შესაძლებელია უფრო უკავშირდებოდეს ნეგატიური ტიპის შიზოფრენიას, ვიდრე პოზიტიურს. ყოველი ნეიროტრანსმიტერული სისტემის დისფუნქცია განსილული უნდა იქნეს ამ სისტემაში დინამიკურ (ფუნქციურ) ურთიერთმოქმედებასთან კავშირში, რაც უფრო საიმედოა, ვიდრე დამოუკიდებელ პროცესად მიიჩნევა.

შიზოფრენიის ოპტიმალური ფარმაკოთერაპია შეიძლება გატარდეს როგორც სეროტონინის ანტაგონიზატებით, ისე დოფამინის ბლოკატორებით მკურნალობით. ამ დასკვნამდე მიეიდნენ ა. ანდერსენი (თანაავტ., 1986), გ. ტიდელსკი (G. Gidelski, თანაავტ., 1989) პრეპარატ კლოზაპინის სამკურნალო მექანიზმების შესწავლის შედეგად. კლოზაპინი ახდენს D-2 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორებზე შედარებით სუსტ და არააღდგენად მემოქმედებას (ბართოლინი, Bartholini, და თანაავტ., 1972). ეს ფაქტი დადასტურდა პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით კელეციის შედეგად (ლ. ფარლე და თანაავტ., 1988, 1989) თავის ტვინის მეზოლიმბურ სტრუქტურებში მაშინ, როდესაც სტრიარულ სისტემაში იგი რაიმე შესამჩნევ მემოქმედებას არ ახდენს.

ჰ. მელტცერის ეამოკელეევით (1975) დადგენილია, რომ კლოზაპინი მაღლა სწევს სისხლის პლაზმაში პროლაქტინის დონეს, თუმცა ტაილანდში უფრო ხანმოკლე დროის განმავლობაში, ვიდრე კლასიკური ნეიროლეფსიური პრეპარატები. ეს ფაქტი აიხსნება დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკირებით თავის ტვინის ტუბეროინფუნდიბულურ უბნებში, რის შედეგადაც იწყება ლოფამინის სინთეზის მკვეთრი გაძლიერება და გამოყოფა, რასაც მოყვება პროლაქტინის დონის დაქვეითება. გ. ვილსკი (თანაავტ., 1987) კლოზეპინის ფსიქოტროპულ აქტივობაში ანტიდოფამინურთან ერთად მიუთითებენ ანტისეროტონინულ მემოქმედებაზე. მისი ანტიფსიქოზური აქტივობა ხორციელდება პარკინსონოიდური ეფექტის გარეშე, რის გამოც არ ეითარდება ექსტრაპირამიდული თანამოელენები (ი. ზიპი და თანაავტ., 1980; მ. ფინკი და თანაავტ., 1984). დადგენილია, რომ კლოზაპინი არ ახდენს ზეგავლენას ჰემოფანილინის მჟავას გამოყოფაზე მარდში, თუმცა მაღლა სწევს მის შემცველობას თავ-ზურგტვინის სითხეში. კლოზაპინი აქეეითებს ჰემოფანილინის მჟავას დონეს თავ-ზურგტვინის სითხეში. თუ რით უნდა აიხსნას ასეთი ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები, გაურკვეველია. მიიჩნევენ, რომ ჰემოფანილინის მჟავას კონცენტრაციის ცვლილებები შესაძლებელია ასახავდეს დოფამინის ნეირონთაშორის მეგაბოლიზმს და არაღოფამინური სინაფსური სტრუქტურებიდან გამოთავისუფლების სარისხს, რისი შეღეგების ინტერპრეტაციისაგან ჯერჯერობით უმჯობესია თავი შეიკავოთ. პროლაქტინის კონცენტრაციის აწევა არ ხდება კლოზაპინით მკურნალობის პროცესში. ეს ფაქტი გვაძლევს საშუალებას გავარკვიოთ,რომ ეს პრეპარატი არ ახდენს დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკირებას. ჰ. მელტცერმა (1989) დაადგინა, რომ კლოზაპინი, ისევე როგორც კლასიკური ნეიროლეფსიური მედიკამენტები, აელენს დოფამინისათვის დამახასიათებელ უნარს

დაამუხრუჭოს პროლაქტინის გამოყოფა. მიუთითებენ, რომ კლომაპინი აძლიერებს დოფამინის გამოთავისუფლების პროცესს ტუბეროინფუნდიბულური ბონიდან. მრავალი გამოკვლევა მიუთითებს, რომ კლოზაპინი არის სეროტონინის რეცეპტორების ანტაგონისტი, ხოლო კეიპაზინი - აგონისტი; სეროტონინი თავის მხრივ ახდენს მისი ეფექტის ბლოკირებას. კეიპაზინი ასევე აბლოკირებს ლიბერგინის მოქმედებას სეროტონინერგულ ეფექტებს (J. მელტცერი, 1989). ამასთან ერთად კლოზაპინით მკურნალობის პროცესში მაღლა იწევს 5-ოქსიინდოლმჟავას დონე, იგი სეროტონინის ძირითადი მეტაბოლიტია და მისი დონის აწევა მიუთითებს სეროტონინის აწეულ მეტაბოლიზებაზე. ეს თავს იჩენს მკურნალობის დაწყებიდან არაუგვიანეს მე-2 და მე-4 დღეს.

ამრიგად, კლოზაპინი აღჭურვილია ფსიქოტროპული მოქმედების მექანიზმებით, რაც გამოარჩევს მას კლასიკური ნეიროლეფსიური მედიკამენტებისაგან. იგი ახდენს დოფამინის D-1 და D-2 რეცეპტორების ბლოკირებას, თუმცა D-2 რეცეპტორზე ზეგავლენით იგი ჩამორჩება კლასიკურ ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს. ამასთან ერთად ახდენს სეროტონინის გამოთავისუფლებას თავის ტვინის ზოგიერთი უბნიდან. კლოზაპინის მოქმედების მრავალფეროვანი მექანიზმები ახდენს მისთვის დამახასიათებელ თერაპიულ ეფექტს არა მარტო პროდუქციული, არამედ დეფიციტარული სიმპტომების მიმართ და ამასთან ერთად თითქმის მოხსნილია ექსტრაპირამიდული და დისკინეზიური თანამოვლენების განვითარება. ე.ი. კლოზაპინის ანტიფსიქოზურ მემოქმედებაში შერწყმულია ანტიდოფამინური და ანტისეროტონინული მოქმედებები. აქედან გამომდინარეობს მყარი დასკვნა, რომ შიზოფრენიის პათოგენეზში, ძირითადი რჯოლებია D-2 და 5-HT2 ანომალიები. ამის მიუხედავად, მოცემულ შედიატორულ სისტემაში შესაძლებელია მნიშვნელობა ჰქონდეს ცელილებებს შიზოფრენიის დროს არსებულ ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებებში. 90-იან წლებში ჩატარებული გამოკვლევები საშუალებას იძლევა, რომ შიზოფრენიის დროს მოხდეს დოფამინერგიული რეცეპტორების და 5-HT-2-რეცეპტორების სიმჭიდროვის მატება (დ. მიგა,D. Mita და თანაავტ., 1986). როგორც ჩანს დიდი მნიშვნელობა აქვს დოფამინ D-2 რეცეპტორების და 5-HT-2 რეცეპტორების სიმჭიდროვეს შორის ურთიერთდამოკიდებულებას. დადგენილია, რომ ამგვარ თანაფარდობას არ აქვს ისეთი დიდი მნიშვნელობა ჯანმრთელებისათვის. კლოზაპინი ახდენს ზემოქმედებას სეროტონინის 5-HT-2 ტიპის რეცეპტორებზე,ხოლო უფრო ნაკლებად დოფამინის D-2 რეცეპტორებზე განაპირობებს ამ თანაფარდობის აწევას და ფსიქიკურად ჯანმრთელი პირების მონაცემებთან დაახლოებას. ჯ. მელტცერის შეხედულებით (1989), შესაძლებელია სეროტონინერგიული სისტემა ახდენს შეგავლენას დოფამინერგიულზე როგორც არაერთჯერ ის ცესზე, მაგ., შესაძლებელია სეროტონინერგიული სტრუქტურები თავის ტვინის ნაკერის დორმალურ უბნებში ახდენდეს ზემოქმედებას ფრონგალურ უბნებში განლაგებულ დოფამინურ რეცეპტორებზე, რის გამოც ქვეითდება მათი აქტიურობა, ხოლო მეზოლიმბურ და მეზოსტრიაურულ სისტემაში პირიქით, იმატებს. თუ ეს პიპოთეზა აღმოჩნდა სწორი, მაშინ ლოგიკურია ვარაუდი, რომ შიზოფრენიის დროს პირველადი ამღილობა უნდა ეძებოთ სეროტონინერგულ და დოფამინერგულ სისტემათა შორის ურთიერთშეუვარდებაში. აუგორს შესაძლებლად მიაჩნია, რომ მათ შორის მაღალი ურთიერთშეუვარდება სეროტონინერგული სისტემის პრევალირების თვალსაზრისით განსაზღვრავს დეფიციტარული სიმპტომების განვითარებას, ხოლო პროდუქტიული სიმპტომების გენეზისში გამოხატული უნდა იყოს დოფამინერგულის უპირატესობა.

ბოლო წლებში ამ ნიშანთა დინამიკურ თავისებურებათა დაზუსტებას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა. ამჟამად რეკომენდირებულია კლინიცისგმა მოახდინოს დიფერენცირება შიზოფრენიული პროცესისათვის დამახასიათებელ პირველად ნეგატიურ სიმპტომებისა და მეორადად განვითარებულ ნეგატიურ სიმპტომებს შორის, რაც ყოველთვის არ არის აღვილი დასადგენი (ე. კარპენტერი და თანაავტ., 1985).

შიზოფრენიის მკურნალობაში საღღეისოდ წამყვანი ადგილი ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს უჭირავს. ინტენსიური ნეიროლეფსიური ზემოქმედების პროცესში ჩვენს თვალწინ ხდება მწვავე შიზოფრენიული უსიქოზიდან ავადმყოფთა გამოსვლა, მაგრამ სრულ გაჯანსაღებაზე ვარაუდი ყოველთვის სარისკოა. ამის მიუხედავად, როგორც ჩანს, ნეიროლეფსიური მედიკამენტები აჩერებს ავადმყოფური პროცესის წინსვლას დემენციისაკენ. აქედან გამომდინარე, შიზოფრენიის თერაპიის ძირითად პრინციპად ითვლება ფსიქოტროპული ზემოქმედების რაც შეიძლება უფრო ნაადრევად და ინტენსიურად გატარება, როდესაც მკურნალობის პროცესში გამოვლინდება საერთო მოდუნების და აპათიის ღარიბი სიმპტომები (ატიპირგია - ფრანგ.), ეს მდგომარეობა არ უნდა მოეიჩნიოთ დაავადების გაუარესებად, მსგავსი მდგომარეობა შესაძლებელია იყოს დაავადების განვითარების ან იერაპიის შედეგი.

ნეიროლეფსიური მედიკამენტების ეფექტურობა დაავადების ნაადრევ სტადიაზე უფრო თვალსაჩინოა. როგორც წესი, ნეიროლეფსიური მედიკამენტები და ასევე ანტიდეპრესანტებიც

საგრძნობლად ცვლის დაავადების ფსიქოპათოლოგიურ სურათს. სიმპტომთა რედუცირება რაოდენობით მიმდინარეობს, მაგ., ფსიქოზედაცილური ანუ შეკავებითი სპექტრის ზეგავლენით ნეიროლეპტიკურ პრეპარატებზე პირველ რიგში რეაგირებს: ინსომნია, ფსიქომოტორული აგზნება, აგრესია, შფოთვა. შემდეგ რიგში რედუქციას განიცდის ბოდვები. პალუცინაციები. შემდეგ თანდათან მცირდება თავის გამოვლინებაში დეპრესია და ყველაზე ბოლოს, შეიძლება შემცირდეს ნეგატიური სიმპტომები.

როგორც ირკვევა, არა მარტო შიზოფრენიას, არამედ დეპრესიასაც შესწევს ნეგატიურ აშლილობათა განვითარების უნარი. შეიძლება არსებობდეს გარკვეული კავშირი დეპრესიასა და დეფიციტურ სიმპტომატიკას შორის. აღსანიშნავია, რომ ამ თვალსაზრისით არ აღმოჩნდა არსებითი დეპრესია იქნება ენდოგენური თუ ეგზოგენურ-რეაქტიული (ვ. მაიერ-გროსი., 1922). კ. პაინრისი შიზოფრენიულ დეპრესიას განიხილავს როგორც რემისიის შემდგომი გაწელვის სურათს. ნეგატიური აშლილობა რომ არ წარმოადგენს მარგო შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსსა და. რომ იგიეე აშლილობა შეიძლება განვითარდეს აფექტური ფსიქოზებისა და ბოგჯერ ნევროზული დონის აშლილობათა დროს, აღასტურებენ ლ. ჩომპი და ლეი (1968). ბოგადად შიზოფრენიული გენეზის ნეგატიური სიმპტომატიკა მოგვაგონებს მსუბუქი ხასიათის ფსიქორგანულ სინდრომს. მათ კლინიკურ ფორმირებაში მონაწილეობს არა მარგო ავადმყოფობის შინაგანი პათოგენეზური ძვრები, არამედ აგრეთვე ჰოსპიტალიზმიდან გამომდინარე პიროვნული ძვრები და არარაციონალურად გამოყენებული ნეიროლეპტიკური მედიკამენტების მიერ გამოწვეული ცვლილებები. ყოველივე ზემოთ აღნიშნულის გამო გაძნელებულია შიზოფრენიული გენეზის ნეგატიური აშლილობების დიფერენციაცია დეპრესიის დროს არსებული სიმპტომებისაგან. მით უმეტეს, რომ გაციოგრაფიის მეთოდებმა აჩვენეს, რომ ნეიროლეპტიკურ მედიკამენტებს გააჩნია უნარი განაპირობოს არა მარგო ნეგატიური სიმპტომები, არამედ აგრეთვე დეპრესიაც. ამ მოსაზრების საწინააღმდეგოდ ი. ანგსტი, ჰ. სტეფენი და ბ. ვოგელი (1989) პირიქით, მიიჩნევენ, რომ ნეიროლეპტიკური დეპრესია სისამდეილეში არ უნდა არსებობდეს და იგი ბოგიერთ ავტორთა გადაჭარბებული შეფასების ნაყოფი უნდა იყოს. ამ საკითხის სპეციალური შესწავლისას ბ. ვოგენი და ი. არსტი მიდიან დასკვნამდე, რომ პირიქით, ნეიროლეპტიკური პრეპარატები ამსუბუქებს შიზოფრენიის დროს არსებულ დეპრესიას.

კამათს არ იწვევს საკითხი, რომ ჩვეულებრივი პოპულარული ნეიროლეპტიკური პრეპარატები დაღებით შეგავლენას ვერ ახდენს არაპროდუქციულ - ნეგატიურ აშლილობებზე. შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ბირთვოვანი ნეგატიური სიმპტომის დინამიკური რედუქცია (ვ. იანცარიკი, 1959) უდავოდ ინტერესია. შიზოფრენიული ფსიქოზის რემისიაში გადასვლის შემდეგ გამოვლენილი რუდიმენტული აშლილობანი ი. გლაგჩერის (1967) შესედულებით, უფრო თვალსაჩინოდ გამოვლინდება ნეიროლეპტიკური ზემოქმედების შემდეგ. ი. რივერე-კალიმლინის (Rivere-Kalimlin I., 1976) მტკიცებით, ისინი ნეიროლეპტიკური ზემოქმედების შემდეგ ან ინტაქტური რჩება ან პირიქით, ძლიერდება. აღსანიშნავია, რომ ამ შესედულებას არ იზიარებენ მ. ბლოილერი (1980) და საბჭოთა კავშირის ფსიქიატრები (ა. სნეჟნევსკი, ა. სმულევიჩი, გ. ავრუცკი, რ. ეოვინი და სხვ.). მათი მონაცემებით, ნეიროლეპტიკური მედიკამენტები, რომელთა ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ფსიქოსტიმულაციურ კომპონენტს და ნაკლებად აქვს წარმოდგენილი ფსიქოსედაციური ან საკუთრე ნეიროლეპტიკური კომპონენტები (თიორიდაზინი, მეთერაზინი, ტრიფთაზინი, თიოპროპერაზინი და ბენზამიდის ნაწარმები), გარკვეულად ახდენს შეგავლენას ნეგატიურ სიმპტომებზე.

ზემოთ აღნიშნული პრობლემის შესწავლის საფუძველზე ი. გრიეომ (Grivo I., 1980) შიზოფრენია დაყო ორ ძირითად ტიპად: 1. შიზოფრენიის მწვავე და ქვემწვავე ფორმები,რომლებიც ძირითადად ადგილს პროდუქტიულ სიმპტომებს და დადებითი ეფექტით რეაგირებს ნეიროლეპტიკურ ზემოქმედებაზე და 2. უპირატესად ნეგატიური სიმპტომებით მიმდინარე შიზოფრენია, რომელიც არსებითად არ რეაგირებს ნეიროლეპტიკურ ზემოქმედებაზე.

საყურადღებოდ მიგვაჩნია შეხედულება, რომ პოზიტიური სიმპტომები გენეზურად უკავშირდება დოფამინერგიულ სტრუქტურებს, მათ აწვეულ აქტივობას; ამით არის განპირობებული ანგიოფუმინური მოქმედების ნეიროლეპტიკური პრეპარატების დადებითი ეფექტი მწვავე და ქვემწვავეულ სიმპტომებზე. ეს შეხედულება არ გაიზიარა ჰ. მელტცერმა (1985, 1986) და თავის გამოკვლევებში დაადასტურა, რომ არა მარგო პოზიტიური, არამედ ზოგიერთი ნეგატიური აშლილობაც რეაგირებს დადებითად არა ტრადიციულ, არამედ ტეტრაციკლურ ნეიროლეპტიკურ მედიკამენტებზე. მსგავსს პოზიციას იცავს ა. ბრაიერი (A. Braier. თანაავტ., 1987), რომელმაც მათი გამოკვლევითი კვლევა ეუქლო მიიღო აუგიმის მკურნალობაში.

როგორც ვხედავთ, საღღეისოდ ნეგატიურ სიმპტომთა ფსიქოფარმაკოთერაპიაში რჩება ურთიერთსაწინააღმდეგო და ურთიერთგამომრიცხაეი შეხედულებანი. არ არის შეთანხმება საღღეღამისო დოზების განსაზღვრაშიც. ი. დე ბრუკის (I. De Bruck, თანააეტ., 1973) შეხედულებით, საჭიროა ამ დროს საღღეღამისო დიდი დოზები, ჯ. კარდოსი (J. Kardos, თანააეტ., 1973) კი პირიქით, უფრო მცირე დოზებით მკურნალობას გვირჩევს.

ბუნებრივად ისმება კითხვა, არსებობს თუ არა ნეიროლეფსიურ პრეპარატებს შორის განსხვავება ნეგატიურ სიმპტომებზე ზემოქმედების თვალსაზრისით. როგორც ჩანს, არსებობს. ზოგიერთი ნეიროლეფსიური მედიკამენტი აღწერილია მასგიმულირებელი აქტივობით და იძლევა ამა თუ იმ ხარისხის დადებით თერაპიულ ეფექტს. ნეიროლეფსიური მედიკამენტი, რომელიც ნაკლებად ავითარებს მედიკამენტურ პარკინსონიზმს, აღენს ნეგატიური სიმპტომების მიმართ უფრო აქტიურ მოქმედებას. ამ თვალსაზრისით დიდ იმედებს აყარებდნენ კლოზაპინზე (ლეპონექსი) და ულუპერლაპინზე, მაგრამ ჯერჯერობით შედეგები არ შეგხვედრია. გარკვეული მონაცემები გაჩნდა ამ თვალსაზრისით ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან ერთად ბეტა-ბლოკატორებისა და ბენზოდიაზეპინების კომბინირებული გამოყენების შემთხვევებში და მართლაც, კარგი ეფექტი შენიშნეს თერაპიული რეზისტენტობის გადალახვისათვის, მაგრამ ეს ძირითადად პოზიტიურ სიმპტომებზე აისახა; რაც შეეხება ნეგატიურ აშლილობათა მკურნალობას, მსგავსი კომბინაციით ჯერჯერობით ჩვენთვის სელმისაწვდომ ლიტერატურაში ცნობები არ გამოქვეყნებულა.

80-იან წლებში უფრო უკეთესს თერაპიულ ეფექტს იღებდნენ დიფენილბუთილპიპერიდინის ნაწარმებით (ჰ. შელტცერი და თანააეტ., 1985; ი. ჯუსტინ-ბენანსიანი, I. Justin-Benansan, 1971; გულდერი და თანააეტ., 1983; ს. სურკულაძე, 1972, 1982 და სხვ.). როგორიცაა, პიმოზიდი (ორალი), ფლუშპირილენი (ინიექცია) და პენფლურიდოლი (სუპოზიტორია). აღნიშნული ჯგუფის მედიკამენტებით დადებით თერაპიულ ეფექტს უკავშირებენ კალციუმის არხების ბლოკირებას. ეს ჰიპოთეზა არ გამართლდა; აღმოჩნდა, რომ კალციუმის არხების ისეთი სელექტიური ბლოკატორი, როგორიცაა ვერაპამილი, არაეფიციარ შეგავლენას არ ახდენს შიზოფრენიის დეფიციტარულ სიმპტომატიკაზე.

ქველაზე სრულყოფილად ამ მხრივ შესწავლილია პიმოზიდი. პინდერის (თანააეტ., 1976) თანახმად, ეს პრეპარატი ქველაზე უკეთესს ეფექტს იძლევა ფსიქომოტორული შეკავებისა და ემოციური გამოფიტვის დროს, იგი ერთ-ერთ ეფექტურ საშუალებად მიიჩნევა აუხსნელი შეკავების მოსახსნელად (აბუსაჰაბი და ციმერმანი, Abu Sahab, Cymmerman, 1980). პენფლურიდოლის მოქმედების შესწავლამ ნეგატიურ სიმპტომებზე ზემოქმედების თვალსაზრისით ჯერჯერობით რაიმე ეფექტი ვერ მოგვცა. რეკომენდირებული და ანალოგი (Analde. 1976) რიმე არსებით განსხვავებას ვერ ნახულობენ სუპაპსა და ქლორპრომაზინს შორის, ხოლო იტბორი (1978) და გალანტი (თანააეტ., 1979) სუპაპსა და ფლუფენაზინს შორის. ამ გამოკვლევებში სუპაპი პლაცებოსთან შედარებით უკეთ მოქმედებდა ემოციურ გამოფიტვაზე, ხოლო მოგორული შეკავება პლაცებოს მეგავლენით უფრო ქვეითდებოდა. იმავსას და მოღიგენ-დეპოს შედარებისას (მოლტი და თანააეტ., 1979) ფსიქომოტორულ შეკავებასა და აფექტურ სფეროს გასადვილებაზე უფრო თვალსაჩინოდ გამოვლინდა იმავის უპირატესობა.

ამრიგად, საკითხი შიზოფრენიული გენეზისის ნეგატიურ აშლილობათა მკურნალობის დროს დიფენილბუთილპიპერიდინის ნაწარმების ეფექტურობის შესახებ კვლავ საკამათო და დასამტკიცებელია. ამის ერთ-ერთი მიზეზია გამოსაკვლევი კონტინგენტის ხარისხობრივი ჰეტეროგენურობა და რაც მთავარია, ამ ჯგუფის პრეპარატების სუსტი პარკინსონოგენური აქტივობა. თუმცა ის ფაქტი, რომ დიფენილბუთილპიპერიდინის ნაწარმები დადებით მეგავლენას ახდენს შიზოფრენიის ნეგატიურ აშლილობებზე, კლინიკურ რეალობად მიიჩნევა. ნეგატიურ აშლილობათა სამკურნალოდ პერსპექტიულია ბენზამიდის ნაწარმები: სულპირიდი (ეგლონილი), სულტოპრიდი, თიაპრიდი, რემოქლოპრამიდი და ა.შ. სულპირიდის მცირე დოზები ანტიდეპრესიულ და მასტიმულირებელი აქტივობის უნარს ფლობს. ბარო (თანააეტ., 1976) ამ პროფილის აქტივობის ხასიათი იმით, რომ სულპირიდს, ისევე როგორც პიმოზიდს აქვს თვისება სისხლის პლაზმაში აწიოს პროლაქტინის დონე (პაობისი და თანააეტ., 1979; პ. ლენკერი, 1978). ფრანგები სულპირიდს ფართოდ იყენებენ ნეეროზებისა და დეპრესიის სამკურნალოდ, თუმცა კარგად ხედავენ, რომ ანტიდეპრესიული აქტივობით იგი ბევრად ჩამორჩება ამიტრიპტილინს.

ბოლო ხანებში გარკვეულ ყურადღებას იმსახურებს ამ ჯგუფის ახალი ნაწარმი რემოქლოპრამიდი. ჰ. კოპელერის (თანააეტ., 1984) და ო. მაგნისონის (თანააეტ., 1986) გამოკვლევებში რემოქლოპრამიდი თავის ფსიქოტროპულ აქტივობას ახორციელებს დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებით შეზღუდობრივ უბნებში, თანაც იგი არაეფიციარ შეგავლენას არ ახდენს D-1 ტიპის რეცეპტორებზე და აგრეთვე აღრენერგიულ, ქოლინერგიულ, პისტამინერგიულ და სეროტონინერგიულ რეცეპტორებზე (ს. ოგრენი, S. Ogreen, თანააეტ., 1983). ექსპერიმენტულად ნაჩვენებია, რომ გარკვეულ დოზებში

რეზოლსპირიდი ზეგავლენას ახდენს დოფამინის აგონისტებით გამოწვეულ ლოკომოტორულ აქტივობაზე.ამუშრუჭებს მას და იწვევს კატალეფსიას. ამ ეფექტით იგი პრინციპულად განსხვავდება ტრადიციული ნეიროლეფსიური პრეპარატებისაგან. პირველ რიგში ანტიფსიქოზური მოქმედებით ექსტრაპირამიდული თანამოელენების გარეშე. მართლაც, ამ პრეპარატის რამდენიმე ღია გამოკვლევებში დადასტურდა მისი ანტიფსიქოზური აქტივობა (გ. კვინარი, G. Kwinar. გარპაირი, 1976; ა. ლარსენი. ჟ. გერლსი, 1989; ი. დენბოე და თანააგტ., 1987). ორმაგი ბრმა მეთოდით გატარებულ დაკვირვებაში (დ. მაკრედი და თანააგტ. 1988) თუ 1987 წლის დაკვირვებით (ი. დენბოე და თანააგტ.) რეზოლსპირიდი არ ჩამორჩებოდა ჰალოპერიდოლს ანტიფსიქოზურ აქტივობაში, სოლო დაძაბულობის, რისხვისა და აგრესიის სიმპტომებზე მასზე უკეთეს ეფექტს უზრუნველყოფდა, იმავე ავტორის მიერ 1990 წ. ჩატარებული დაკვირვებით ამ ორი პრეპარატის შედარებითი ეფექტურობის შესწავლისას გამოირკვა ბოლქიო სტრუქტურაზე მემოქმედებაში ჰალოპერიდოლის უპირატესობა. რაც შეეხება ექსტრაპირამიდულ თანამოელენებს, აქ ყველა ავტორი აღასტურებს რეზოლსპირიდის ნაკლებ პარკინსონიზენურ აქტივობას. ყველა ავტორი ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ რეზოლსპირიდი თავისი ფსიქოტროპული აქტივობით უფრო ქრონიკული ინაქტიური და ნეგატიური უსიმპტომების მიმართ უნდა გამოდგეს.

ამრიგად, ჯერჯერობით საყოველთაოდ აღიარებული მაღალეფექტური პრეპარატი შიზოფრენიის ნეგატიურ ამლილობათა სამკურნალოდ არ მოგვეპოვება და ამ მიმართულებით ძიება წარმოებს. ძირითადი ამოცანაა შეიქმნას ისეთი მედიკამენტი, რომელიც გამოასწორებდა ნეგატიურ ამლილობებს ისე, რომ არ განაპირობებდა ექსტრაპირამიდულ თანამოელენებს. მსგავსი მოქმედების მედიკამენტი შეიქმნეს იაპონელებმა კარპიპრამინის სახით და კომერციულ სახელწოდებად შეურჩიეს - დეფექტანი, ეი. დეფექტგბე მოქმედი. აღნიშნული პრეპარატი დაინტერესდა საფრანგეთის ფარმაცევტული კონცერნი „სპეცია" მოახდიან მისი რესინთეზი პრაზინილის კომერციული სახელწოდებით და ფართოდ დანერგა კლინიკურ პრაქტიკაში. პრაზინილის ანტინეგატიური ეფექტურობის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა, მაგრამ ავტორთა მონაცემები ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ჩვენც ჩავატარეთ პრაზინილის ოკრაპილ ეფექტურობაზე ღია წესით გამოკვლევა 50 ავადმყოფზე და დავრწმუნდით, რომ პრაზინილის ანტინეგატიესტური აქტივობა ბევრად არ ჭარბობს ჩვეულებრივი ფსიქოსტიმულატორების მოქმედებას იმ განსხვავებით და უპირატესობით, რომ პრაზინილი არ აქითარებს მიჩვევის ფენომენსა და ტოქსიკომანიას, რაც მეტად ზღუდავს ამფეტამინური და არაამფეტამინური სტიმულატორების გამოყენებას (შ. გამყრელიძე, ნ. ჩხეიძე, ლ. დემენტიევა. ი.И. Дементьева. და სხვ., 1983).

იაპონიაში კლავე გამოჩნდა ახალი ტიპის ნეიროლეფსიური პრეპარატი ბოტეპინი, რომელიც ქიმიური სტრუქტურით მოგვეონებს ფენოთიაზინს, სოლო ფარმაკოლოგიური თვისებებით - ქლორპრომაზინს. მას აღმოაჩნდა ანტიმანიაკალური და ნეგატიური სიმპტომების შარედუცირებელი აქტივობა (გ. პარადა, ს. ოძუკი და სხვ., 1987). იგი ასორციელებს მოქმედებას სეროტონინერგული რეცეპტორების დონეზე. თუ მივიღებთ მხედველობაში პარვეის (თანააგტ., 1984) შეხედულებას, რომ შიზოფრენიული უსიქოზის ორი ტიპი: 1. დოფამინური, რომელიც დადებითად რეაგირებს ნეიროლეფსიურ შემოქმედებაზე და 2. არადოფამინური, რომელიც არსებითად არ რეაგირებს ნეიროლეფსიურ შემოქმედებაზე, მაშინ გასაგები უნდა გახდეს ბოტეპინის დადებითი მოქმედება იმ უორმებზე, რომლებიც დოფამინერგული სტრუქტურების დაინტერესებით კი არ წარმოიქმნება, არამედ სეროტონინერგული რეცეპტორებისადმი დაინტერესებას ამუღავნებს. ს. ოძუკი (1983) შიზოფორმულ სიმპტომატიკას ყოფს სამ ძირითად ჯგუფად: 1. დოფამინური გენეზისის ნიშნებად მიიჩნევს ჰალუცინაციებს,ბოდვით სინდრომებს და სტერეოტიპიას; 2. ნორადრენალინურად - ფსიქომოტორულ მოუსვენრობას, გაძლიერებულობას და აგრესიულობას, სოლო სეროტონინულად - ნებელობის აშლილობებს, აპათიას და კომუნიკაბელობის აშლას. შიზოფრენიის სიმპტომების გენეზში განსაკუთრებულ როლს თამაშობს სეროტონინის მეორე ტიპის რეცეპტორები, რომელთა ბლოკირებითაც ახდენს სამკურნალო საშუალება ანტიაუტისტურ და ანტიდეპრესიულ მოქმედებას. ბოტეპინი აღმოჩნდა სეროტონინის მეორე ტიპის რეცეპტორების ბლოკატორი და მისი მოქმედების მექანიზმიც ამ გზით უნდა გავიაზრით.

ამავე მიზნით რ. ოლბრიხი და პ. შასნი (1988) რეკომენდაციას უწევენ პრეპარატ ტერგურიდს (ტრანსპიდროლიზურიდი), რომელიც მიიღება სპორინებიდან. ვახტელისა და დროუეის (1983) გამოკვლევებით იგი წარმოადგენს დოფამინის ნაწილობრივ აგონისტს, როდესაც დოფამინის რეცეპტორთა მგრძნობელობა აწეულია და იქ, სადაც ეს მგრძნობელობა დაქვეითებულია, პირიქით, აელენს მათდამი ანტაგონისტურ მოქმედებას. ამ პრეპარატით მკურნალობა მოტივირებულია იმით, რომ შიზოფრენიის ქრონიკულ ფორმებში დეფიციტარული სიმპტომების ჩამოყალიბების დროს დაქვეითებულია პრესინაფსური რეცეპტორების აქტივობა რ. ოლბრიხის დაკვირვებით, ტერგურიდის

მოქმედებით მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება მიიღეს 8 ქრონიკულ შემთხვევაში 11-დან. პრეპარატი დადებითად მოქმედებდა ნეგატიურ სიმპტომებზე მაშინ, როდესაც ხელუხლებლად ტოვებდა პოზიტიურს.

ბრაუალწლიანი დაკვირვებები ცხადყოფს, რომ შიზოფრენიის სამკურნალოდ გამოიყენება ის ნეიროლეპტიკური მედიკამენტი, რომელსაც გააჩნია D-2 დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირების უნარი. ეს თვისება თითქმის ყველა ნეიროლეპტიკური პრეპარატებისათვის არის საერთო. განსხვავება შეიძლება იყოს მხოლოდ ის, თუ ამ სინაფსურ სტრუქტურებზე როგორი ინტენსივობით ხორციელდება ეს ზემოქმედება (რ. მოლერი და თანაავტ., 1974; ჯ. მელტცერი და ს. სგალი, 1976; დ. ეონგი და თანაავტ., 1986). მათი საერთო ნაკლია პარკინსონოგენური მოქმედება და არსებითი უმოქმედობა ნეგატიური სიმპტომების მიმართ. ამ ნაკლის გადასალახავად მიმართეს დოფამინთან ერთად სხვა მედიატორების მნიშვნელობის დაზუსტებას, რომელიც შესაძლებელია ჩართული იყოს შიზოფრენიის პათოგენეზში. კელაე აღდგა ინტერესი უსიქოფარმაკოლოგიის განვითარების პირველ წლებში ჩამოყალიბებული შიზოფრენიის სეროტონინული თეორიის მიმართ (ჯ. ოსმონდი და ჯ. სმიტი, 1952; დ. ეული და ე. შოუ, 1954). ამ თეორიამ თავის დროზე ვერ შესძლო განვითარება სპეციფიკური სეროტონინული აგონისტებისა და ანტაგონისტების უქონლობის გამო. მას შემდეგ, რაც უსიქოფარმაკოლოგიაში შეიქმნა სეროტონინის სელექტიური აგონისტი - რიგანსერინი, შესაძლებელი გახდა დაზუსტებულიყო ქრონიკული შიზოფრენიის სიმპტომატოლოგიაში სეროტონინერგული შექანიზმების მნიშვნელობა და მათი საშუალებით ისეთი ნივთიერებების სინთეზირება, რომლებიც მინიმუმამდე დაიყვანდა მედიკამენტურ პარკინსონიზმს და დეფიციტარულ უსიქოპათოლოგიურ აშლილობას (ა. რეიტენსი და თანაავტ., 1986). დღის წესრიგში დადგა ისეთი მედიკამენტის შექმნის აუცილებლობის, რომელიც გამოასვენებდა როგორც ანგიდოფამინურ, ისე სეროტონინულ აქტიობას. ძიებას შედეგად მიიღეს ახალი პრეპარატი რისპერიდინი (R-64 766). იგი ბენციზოქსაზონის ნაწარმია, რომელიც ფარმაკოლოგიურად წარმოადგენს D-2 და 5-HT2 (ე. ი. როგორც დოფამინური, ისე სეროტონინული რეცეპტორების ბლოკატორი (ჯონსონი და თანაავტ., 1988; ლისენი და თანაავტ., 1988) და ლიგანდების მეაეის მაღალეფექტური ანტაგონისტი (ჯ. მელტცერი და თანაავტ., 1989). ამრიგად, რისპერიდინის ფსიქოტროპული პროფილი მის მაღალეფექტურობაზე უნდა მიუთითებდეს. ე. სედვიკ (თანაავტ., 1990) გამოსცადა რისპერიდინი ქრონიკული შიზოფრენიით დაავადებულ 11 ავადმყოფზე. საღღეღამისო დოზა მერყეობდა 1-10 მგ-მდე; აღნიშნავენ, რომ მკურნალობის პროცესში იშვიათად შემცირდა როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური სიმპტომები. მკურნალობის პროცესში იშვიათად, მაგრამ მაინც ერთეულ შემთხვევებში განვითარდა აკათიზია, ოკულომოტორული კრიზისები, აკინეზია, ფსიქომოტორული განმუხრუჭება, თავბრუსხვევა, დიზართრია, ანორექსია, გაქაქარდია და ჭარბი ოფლიანობა. გაუმჯობესება მიიღეს რეფრაქტერული აფექტური სიბლაგეის, აუგიზმის, ფსიქომოტორული შეკავების მხრივ, რომლებიც აქამდე მიიჩნეოდა პროცესის რეზიდენტულობისა და ავთვისებიანად მიმდინარეობის მაჩვენებლად და ჩვეულებრივი ნეიროლეპტიკური პრეპარატებით ზემოქმედებას არ ემორჩილებოდა.

რისპერიდინის დეფიციტარულ სიმპტომებზე მოქმედების შესაძლებელ მექანიზმად მიიჩნევენ 5-HT2 რეცეპტორების ანტაგონისტურ ზემოქმედებას ნელგალღოვან ძილზე. მანგილი (თანაავტ., 1997) მიიჩნევს, რომ შიზოფრენიის სტრუქტურაში ნეგატიური სიმპტომები უარყოფით კორელაციაშია ნელგალღოვანი ძილის ხანგრძლივობასთან. ხოლო ც. იბიკუნლი (თანაავტ., 1985, 1987) მიუთითებს, რომ 5-HT2 რეცეპტორების აქტივაციით მნიშვნელოვნად იზრდება ნელგალღოვანი ძილის ხანგრძლივობა. რისპერიდინის უპირატესობაზე ტრადიციულ ნეიროლეპტიკურ პრეპარატებთან მიუთითებს აგრეთვე მისი თიმოსთენიური აქტიეობა ანუ რეფრაქტერულ აფექტზე გამააქტიურებელი მოქმედება. ჯ. როში (თანაავტ., 1988) რისპერიდინით მკურნალობდა 6 თვის განმავლობაში ქრონიკულ ავადმყოფებს და მიღებული შედეგების საფუძველზე შეიმუშავა რეკომენდაცია როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური სიმპტომების სამკურნალოდ ი. შვესტკა (თანაავტ., 1990) სწავლობდა რისპერიდინისა და პალოპერიდოლის შედარებით ეფექტურობას და მიუთითებს, რომ არსებითი განსხვავება ამ პრეპარატებს შორის ეფექტურობისა და თანამოსელების განვითარების მხრივ ვერ შეამჩნია.

ატიპური ნეიროლეპტიკური პრეპარატი რისპერიდინი მცირე დოზებით აელეხს კომბინირებულ (სეროტონინისა და დოფამინის D-2) ინჰიბიტორის ფუნქციას, ხოლო დიდი დოზებით კი შესწევს უნარი გამოაელინოს პისგამინური და ნორადრენალინური რეცეპტორების მაინჰიბირებელი მოქმედების უნარი, ამიტომ წარმატებით გამოიყენება შიზოფრენიის დეფიციტარული სიმპტომების სამკურნალოდ (კ. როში და თანაავტ., 1988).

სეროტონინის 5-HT2 ტიპის რეცეპტორების სელექტიური ანტაგონისტი პრეპარატის - რიგანსერინის სინთეზირების შემდეგ შესაძლებელი გახდა დაეზუსტებინათ შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში

სეროტონინერგული მექანიზმების როლი (ფ. კოლპერტი,F. Colpert, თანაავტ.,1985). ნეიროლეპსიური მედიკამენტებით მკურნალობის კომპლექსში რიტანსერინის დამატებით შესამჩნევად მცირდება ექსტრაპირამიდული თანამოვლენები და დეფიციტარულ სინდრომთა გამოვლინება (ა. რეინტერსი და თანაავტ., 1986). ქრონიკული შიზოფრენიის დროს არსებულ დეფიციტარულ სიმპტომთა რედუცირებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთი ფსიქოტროპული პრეპარატების შიღებას, რომლებიც განახორციელებს ერთობლივ ანტისეროტონინერგულ და ანტიდოფამინერგულ აქტიობას. ამ მოთხოვნას ნაწილობრივ აკმაყოფილებს რისპერიდონი, რომელიც ფარმაკოლოგიურად წარმოადგენს დოფამინურ (D-2 ტიპის) და სეროტონინულ (5-HT2 ტიპის) რეცეპტორთა ინჰიბიტორს (ჯ. იასინსი და თანაავტ., 1988; ბ. ლეისენი და თანაავტ., 1988) და აგრეთვე ლიზერგინის მჟავას ანგაგონისტს (ჯ. მელტცერი და თანაავტ., 1989).

რისპერიდონი შესაფერის დოზებში ახდენს როგორც პოზიტიურ, ისე ნეგატიურ სიმპტომთა რელეფირებას. მიუთითებენ, რომ რისპერიდონით მკურნალობის პროცესში მნიშვნელოვნად სწორდება დეფიციტარული სიმპტომები, გამოცოცხლდება გასადავებული ემოციები, რედუცირებული აფექტი, აქტიობა. შორტონური შეკავება და ა.შ., რომლებიც აქამდე იყო რეზისტენტული და დაავადების ავთვისებიანი მიმდინარეობის მაჩვენებელი (ლიდენმეიერი და თანაავტ., -1986; ტ. კროუ, 1986). რისპერიდონის ანტიდოფამინური მოქმედების მექანიზმში შესაძლებლად მიიჩნევდნენ სეროტონინის 5-HT2 ტიპის რეცეპორთა ანტაგონისტურ ზემოქმედებას ნელტალღოვან ძილზე (ი. გელდერი და თანაავტ., 1990; კ. ადამი, K. Adam, და ა. ოსვალდი, 1983). ნელტალღოვანი ძილი მიიჩნევა ცნს-ში აღდგენად ფუნქციის მატარებლად. რ. განგულის (თანაავტ., 1986) მონაცემებით, ნელტალღოვანი ძილი უარყოფით კორელაციაშია ნეგატიურ სიმპტომოკომპლექსთან, რომელიც გვხვდება შიზოფრენიით დაავადებულ ახალგაზრდა არანამკურნალევ პაციენტებში. დადგენილია (ა. ოსვალდი და თანაავტ.,1989; იძიკოვი და თანაავტ.,1985,1987),რომ სეროტონინის 5-HT2 ტიპის რეცეპტორები მნიშვნელოვნად აძლიერებს ნელტალღოვანი ძილის ხანგრძლივობას, რითიაც ზემოქმედებას ახდენს შიზოფორმულ ნეგატიურ სიმპტომებზე. აფექტური ამლილობის დროს დადებითი ზემოქმედება ხორციელდება რისპერიდონის თიმოსთენიური აქტიობის ხარჯზე, რაც ანიჭებს მას უპირატესობას სხვა ტრადიციულ ნეიროლეპსიურ მედიკამენტებთან შედარებით.

სეროტონინის რეცეპტორების აგონისტებისა და ანტაგონისტების დახმარებით სინთეზირებული იქნა ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების 15-ზე მეტი სახე, რომლებიც მათი მოქმედების თავისებურების გამო გაერთიანდა სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტების საერთო ჯგუფში, თუმცა მათ უმრავლესობას გააჩნია შედარებით ნაკლები სიძლიერით ზემოქმედების უნარი დოფამინურ, ნორადრენალინურ და ა.შ. რეცეპტორებზეც, ვიდრე სეროტონინული რეცეპტორების მიმართ. ამიტომ მათ ეწოდება სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტები. საღეჭისოდ კლინიკისტებს გააჩნიათ შიზოფრენიის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ფორმების სამკურნალოდ გამოსაცდელები მედიკამენტები - ოლანზაპინი, ზოტეპინი, სეროქველი, მიპრაზიდონი და ა.შ., რომლებიც აღელვს ანტაგონიზმს სეროტონინის 5-HT-2 და 5-HT-3 რეცეპტორების მიმართ. მათი ანტიფსიქოზური მოქმედების მეანიზმები შესწავლას მოითხოვს, თუმცა უკვეა, რომ ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატები აქვეითებს სეროტონინის 5-HT-2 ტიპის რეცეპტორთა ზემგრძნობელობას. ჯ. მელტცერის (1995) შეხედულებით, 5-HT-2 რეცეპტორების ქცევითი და ბიოქიმიური ეფექტები დამოკიდებულია როგორც სეროტონინის რეცეპტორთა სხვა ქვეჯგუფების, ისე სხვა ნეიროტრანსმიტერების (დოფამინური, პისგამინური, აღრენალინური და ა.შ.) მოქმედებათა სტიმულირებაზე.

ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების დადებითი ზემოქმედება შიზოფრენიის როგორც მწვავე (პოზიტიურ), ასე ქრონიკულ (ნეგატიურ) ვარიანტებზე ნაწილობრივ აიხსნება სეროტონინის 5-HT-2 რეცეპტორების ბლოკირებით. როგორც ჩანს, სეროტონინის 5-HT-1 რეცეპტორების მგრძნობელობის დამატებითი გაძლიერება შესაძლებელია შიზოფრენიის მკურნალობისათვის, თუ კლინიკურ სურათში აღგილი აქვს შფოთვის ფენომენსაც, მაგრამ გარკვეულ რეზისტენტობამდე. სეროტონინის 5-HT-1 რეცეპტორების აგონისტები აღმოჩნდა ზოგიერთი ტრანკვილიზატორი (ბუსპირონი და ოქსაპირონი) ახალი თაობის ანქსიოლიზური მედიკამენტები, რომლებიც ხასიათდება მცირე რაოდენობით ბენზოდიაზეპინის ნაწარმებთან შედარებით.

შიზოფრენიის დოფამინურ კონცეფციაზე მსჯელობის დროს ჩვენ გაკვირვით მივუთითეთ, რომ პოზიტიური შიზოფრენიის მკურნალობაში კლასიკური ნეიროლეპსიური მედიკამენტები თვალსაჩინო ანტიფსიქოზურ (ანტიპალუცინაციურ,ანტიპარანოიდულ და ანტიკატატონურ) აქტიობას ავლენს, ამიტომ შიზოფრენიის მწვავე ან გამწვაებული მდგომარეობის დროს ჯერჯერობით მათი სრული შემცვლელი საშუალება არ არსებობს. ამასთან ერთად ისიც უნდა გავითვალისწინოთ, რომ

რეზისტენტულ შემთხვევებში ან მიღებული ნაწილობრივი რემისიის განმტკიცებისა და შესარჩუნებისათვის ხშირად საჭიროა მათი ხანგრძლივი ხმარება. ანგიდოფამინური ნეიროლეპსიური მედიკამენტების ხანგრძლივ გამოყენებას აძნელებს ერთ-ერთი უმძიმესი და ფაქტობრივად მოურჩენელი გართულების - მოტეიანებითი დისკინეზიის განვითარების საშიშროება (შ. გამყრელიძე, 1999, 2000). ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ერთ-ერთი მნიშვნელოვან უპირატესობად მიიჩნევა ის, რომ ისინი თითქმის არ ავითარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოყვანებს მედიკამენტური პარკინსონიზმის, აკათიზიის, დისკინეზიების და ა.შ. სახით და ამიტომ მკურნალობის პროცესში არ საჭიროებს ქოლინოლიზური კორექტორებით კომბინირებას. აღნიშნული უპირატესობა შეუფარდებითი აღმოჩნდა, რადგან სეროტონინოტროპული მედიკამენტებიც ამ მხრივ არ შეიძლება უსუბუქეს მედიკამენტებად იქნეს მიჩნეული. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა ე.წ. სეროტონინული სინდრომი როგორც უიმედოდ სერიოზული გართულება. სეროტონინის უკუმოქცევების ინჰიბიტორი ანტიდეპრესანტების მკურნალობის დროს. რაც შეეხება სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით შიზოფრენიის მკურნალობის დროს იგი ჯერჯერობით არ არის აღწერილი, მაგრამ პრაქტიკულად მომუშავე ექიმმა უნდა იცოდეს ამ მძიმე და მოჯერ სიცოცხლისათვის საშიში გართულების შესახებ, რომ სეროტონინოტროპული მედიკამენტებით მკურნალობის დროს უნდა იქნეს გათვალისწინებული ამ სინდრომის განვითარების შესაძლებლობა.

აღნიშნული გართულება პირველად აღწერეს ჯ. ოტესმა და ა. შერინგმა (J. Otes, A. Scherring, 1960) კლომიპრამინით დეპრესიის მკურნალობის პროცესში, თუმცა ნაკლები ყურადღება დაიმსახურა, რადგან კლომიპრამინი შედარებით ნაკლებეფექტური ანტიდეპრესანტი აღმოჩნდა და მისი გამოყენება შეზღუდული იყო. შემდეგ წლებში ლიტერატურაში გამოჩნდა ამ სინდრომის აღწერის კაზუისტური შემთხვევები. მკვლევარები დაინტერესდნენ მისი კლინიკური თავისებურებით და ექსპერიმენტული შესწავლით. მას შემდეგ, რაც მოახდინეს ახალი სეროტონინული ანტიდეპრესანტების (ფლუოქსამინი, ფლუოქსეტინი, პაროქსეტინი, სერტრალინი და ა.შ.) კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო გამოყენება, ლიტერატურაში გამოჩნდა საკმაოდ დიდი მასალა ამ სინდრომის აღწერით, მისი განვითარების მიზეზების, სავარაუდო პათოგენეზის, მკურნალობის და პროფილაქტიკური ღონისძიებების შესახებ. 1997 წ. რ. შილდერმა, ხოლო 2000 წ. ს. მოსოლოვმა, ე. კოსტიკოვამ და ო. სერდიტოვამ გამოაქვეყნეს მიმოხილვითი სტატიები სეროტონინული სინდრომის შესახებ, სადაც მითითებულია, რომ აღნიშნული გართულება გვხვდება სეროტონინული ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში და ზოგჯერ ავადმყოფის სიცოცხლისათვის საშიშიც კი შეიძლება იყოს. უფრო ხშირად სეროტონინული სინდრომი გვხვდება სეროტონინულ მედიკამენტებთან ერთად ფერმენტ მაო-ს ინჰიბიტორებით მკურნალობის დროს ან სხვა ტიპის სეროტონინულ ან ზოგიერთ არასეროტონინულ მედიკამენტებთან კომბინირების დროს. რ. შილდერი მიუთითებს ტრიადაზე: ფსიქიკურ, ვეგეტატიურ და ნერვ-კუნთოვან დარღვევებზე. პირველში აღწერილია: აჟიტაცია, შფოთვა, ეიფორია, მანიაკალური სინდრომი, ცნობიერების დელირიული შეცვლა, ცნობიერების აბნეულა, შეგიზმი და ზოგჯერ ჰალუცინაციები. ნეიროვეგეტატიურ დარღვევებში აღსანიშნავია: დიარეა, ტკივილები მუცელში, თავის ტკივილი, მიდრიკაში, ცრემლდენა, გულისრევა, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, სხეულის ტემპერატურის აწევა და არტერიული წნევის მერყეობა. ნერვ-კუნთოვანი დარღვევებიდან: აკათიზია, ორმხრივი ბაბინსკის პათოლოგიური ნიშანი, ენილეფსიის მსგავსი სინდრომი, კოორდინაციის მოშლა, პორიზონტალური და ვერტიკალური ნისტაგმი, მიოკლონიები, ოკულოგირული კრიზები, ოპისტოტონუსი, პარესთეზიები, ტრემორები, ატაქსია და სხვა სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები.

აღნიშნული კლინიკური სურათი სასწრაფოდ ითხოვს დიფერენცირებას ავთვისებიან ნეიროლეპსიურ სინდრომთან, ჭეშმარიტ კატატონიასთან, ავთვისებიან პიპერთერმიასთან, ქოლინოლიზურ დელირიუმთან და სეროტონინული მედიკამენტის აღმოფხვრის შემდეგ სასწრაფოდ პოსიტალიზებას და რელაქსანტების და სეროტონინის 5-HT-2 და 5-HT-1 რეცეპტორების არასპეციფიკური ანტაგონისტების - მეგისერგიდისა და ციპროჰეპტადინის გამოყენებას (ც. ბესლი და თანაავტ., 1993; ნ. ცელენგი და ც. პარისი, 1989). მაღალი ტემპერატურის დაწევისათვის გამოიყენება ხელოვნური ჰიპოთერმია, ენდოტრაქეალური ინტუბაცია და ინტრაკუნურად მიორელაქსანტებისა და ტრანკვილიზატორების შეყვანა. ბ. ლეონარდი (1999) 438 მსგავსი შემთხვევიდან სიკვდილიანობას აღნიშნავს 6%-ში.

სეროტონინული სინდრომის განვითარება სეროტონინული ანტიდეპრესანტების კომბინირების შემთხვევაში დაკავშირებულია არააღდგენად მაო-ს ინჰიბიტორებთან (იპრაზიდი, ტრანსამინი, უსნელზინი) (ჯ. კაპლანი და თანაავტ., 1994), მაო-ს სელექტიურ ინჰიბიტორ - მოკლობემიდთან (უ. ბენაზი, F. Benazi, 1993) და ბ-ტიპის მაო-ს სელექტიურ აღდგენად ინჰიბიტორებთან - სელეგილინთან

ო. სუხოვერსკი და ერისი, 1990), ტრაზოდონთან (გ. გეორგე და ლ. გოდლესკი, 1996), ნეფაზოდონთან ლ. იონი და თანაავტ., 1986), ლიითიუმთან (ე. მული და თანაავტ., 1993; რ. ოპმანი და ო. სპიზეტი, 1993) და ა.შ. სეროტონინული სინდრომის პროვოცირება შეუძლია აგრეთვე კომბინირებულად აეროტონინულ ანტიდეპრესანტებთან ერთად ბუშპირონს, კარბამაზეპინს, ლ-დოპას, ტრამადოლს (ა. ებერტსი და თანაავტ., 1997) და ანტიპარკინსონულ პრეპარატებთან სეროტონინული ანტიდეპრესანტების კომბინირებას. ზოგჯერ იგივე სინდრომი შესაძლებელია განვითარდეს სეროტონინული ანტიდეპრესანტებით მონოთერაპიის დაწყების სტადიაში (პ. უიშერი, 1995), თუ საძღვლამისო დოზებს მკვეთრად გავზრდით(ა. ლენში და თანაავტ., 1993).

სეროტონინული სინდრომის გამომწვევია სხვადასხვა მიზეზით პირობადებული ცნს-ში სეროტონინის კონცენტრაციის მკვეთრი აწევა (რ. შილინტერი, 1997): 1. სეროტონინის სინთეზის ზრდა; 2. სეროტონინულ რეცეპტორებზე ლითიუმის და ბუშპირინის პირდაპირი ზემოქმედება; 3. სეროტონინის პრესინაპსური მემბრანებიდან გათავისუფლების პროცესის გააქტიურება ეთანოლით, კოკაინით, ფენფლურამინის კომბინირებით; 4. სეროტონინის უკუმიტაცების შესუსტება სეროტონინული პრეპარატების - კლომიპრამინი, ტრაზოდონი, ციტალოპრამი, ფლუოქსეტინი, ფლუვოქსამინი და ა.შ. ზემოქმედებით; 5. სეროტონინის მეტაბოლიზმის შენელება მაო-ს ინჰიბიტორების, იმიპრამინის და ან სხვა სტრუქტურების კომბინირებით. სამწუხაროდ სეროტონინული სინდრომის განვითარების ზუსტი მექანიზმი ბოლომდე გახსნილი არ არის, მაინც სავარაუდოდ რჩება, რომ იგი უნდა განვითარდეს ერთდროულად სეროტონინული 5-HT-1 და 5-HT-2 გიპის რეცეპტორების სტიმულირების შედეგად.

შიზოფრენიის ქოლინერგული ჰიპოთეზა

ქოლინერგული სისტემა შედგება ნეირონებისგან, რომლებიც გამოყოფს აცეტილქოლინს. ქოლინერგიული ნეირონები საკმაოდ გავრცელებულია თავის ტვინის ქერქში (შუბლის, თხემის, და საფეთქლის წილები, ჰიპოკამპი, კუდიანი ბირთვი, მაინერგის ბირთვის და ა.შ.), რომელთა ფუნქციას კაეშირი აქვს კოგნიტიურ პროცესებთან მეხსიერების ფუნქციის ჩათვლით.

ქოლინერგიული სისტემის ფუნქციონირებას განსაზღვრავს მუსკარინული აცეტილქოლინური რეცეპტორები M-1 და M-2, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან მეორეული უჯრედშიგა პროცესებით (მეორადი მესენჯერული სისტემები), რაც მათ ამსგავსებს პისტამინურ რეცეპტორებს.

თავის ტვინში ქოლინერგული ნეირონები განლაგებულია მალითის დორმალურ და ცენტრალურ უბნებში, უკავშირდება თავის ტვინის ფუძის ბირთვებს და ქოლინერგიული ბოჭკოები მიემართება თავის ტვინის ქერქისა და ყნოსვის ბოლქვებისაკენ.

ისევე როგორც სხვა ნეიროტრანსმიტერები, ქოლინერგული რეცეპტორებიც ლაგდება პრესინაფსურ ვეზიკულებში, საიდანაც აგზნების იმპულსის მეშვეობით გამოიფრქვევა სინაფსურ ნაპრალებში. დადგენილია, რომ ამ პროცესს აკონტროლებს კალციუმის იონები, რომელთა მონაწილეობას ადასტურებს ფაქტი, რომ უჯრედგარეთა სივრცეში კალციუმის იონების დეფიციტი ხელს უწყობს პრესინაფსურ წარმონაქმნებში აგზნებით ვეზიკულებიდან აცეტილქოლინის გამოყოფის შეჩერებას.

აცეტილქოლინი არის ფერმენტ ქოლინაცეტილტრანსფერაზას ზემოქმედების შედეგად ქოლინის A აცეტილ კოფერმენტთან ურთიერთობის პროდუქტი. დადგენილია, რომ ქოლინის სინთეზი წარმოებს ღვიძლში და სწრაფად ტრანსპორტირდება თავის ტვინის ქსოვილებში. მისი კონცენტრაციის რეგულირება ხდება სწრაფი ტრანსპორტირების მექანიზმით, რომლის სტიმულირებაშიც მონაწილეობს ნატრიუმის იონები, ხოლო საწინააღმდეგო პროცესის - ტრანსპორტირების შენელება და შეკავება ხდება ფერმენტ ჰემოქოლინ-ე-ესთერაზას მეშვეობით.

აცეტილქოლინის ინაქტივირებას ახდენს ფერმენტი ქოლინესთერაზა, რომლის ზემოქმედებით ხდება აცეტილქოლინის ჰიდროლიზი და ამ გზით წარმოქმნილი ქოლინი უკუმიიტაცება პრესინაფსურ წარმონაქმნებში. პრეპარატი ფიზოსტიგმინი ახდენს ფერმენტ აცეტილქოლინესთერაზას დროებით ინჰიბირებას, ხოლო ფოსფორორგანული ნივთიერებები ამ პროცესს ხდის შეუქცევად. ფოსფორორგანული ნივთიერებები შედის მწერების საწინააღმდეგო აეროზოლების შემადგენლობაში და საშიშია ადამიანისათვის ამ პროცესებზე ზემოქმედების თვალსაზრისით.

აცეტილქოლინის აგონისტია არეკოლინი, ხოლო ანტაგონისტია – სკოპოლამინი. დადგენილია, რომ პრესინაფსური მემბრანის დეპოლარიზაციის დროს ნერვულ უჯრედში გაიხსნება პოტენციალური მგრძნობიარე კალციუმის არხები. კალციუმის იონები შეაღწევს პრესინაფსურ „ბალთებში" (უჯრედშიგა არეებში). მოსვენებულ მდგომარეობაში მარეგულირებელი მექანიზმების მეშვეობით კალციუმი ნერვული უჯრედიდან გამოიდევნება უჯრედგარე სივრცეებში, რომელშიც მონაწილეობს მიტოქონდრიები, მოგიერთი რთული შემადგენლობის ცილები და ასეთი ნივთიერებები, როგორიცაა: კალმადულინი და კალცინეურინი. ამრიგად, ამ ურთულეს პროცესში კალციუმის იონების უშუალო მონაწილეობა ეჭვგარეშეა.

პრესინაფსურ მემბრანებზე აცეტილქოლინის მიმართ მგრძნობიარე ნიკოტინური N და მუსკარინული M რეცეპტორები ფიქსირებულია ცნსში როგორც არასპეციფიკური ავთვისებების მქონე უჯრედული ელემენტები. ნიკოტინური N-რეცეპტორები მონაწილეობს აგზნების გადაცემის რეგულირებაში, ხოლო პერიფერიაზე ლოკალიზდება ვეგეტატიურ ნერვული სისტემის სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ პოსტგანგლიურ უჯრედთა სხეულებზე.

ქოლინერგულ ნეირონთა სხეულები განლაგებულია ზურგის ტვინში და თავის ტვინის ღეროში, ხოლო აქსონები პროეცირდება ჩონჩხის კუნთებში, უპირატესად აქვე განლაგებულ ნიკოტინურ N-რეცეპტორებზე.

ნიკოტინური რეცეპტორების აგონისტია – ნიკოტინი, ხოლო ანტაგონისტი – D ტუბოკურანინი.

არასპეციფიკური აცეტილქოლინური რეცეპტორები შესაძლებელია იყოს როგორც ამგზნები, ისე შემაკავებელი. პრესინაფსურ აცეტილქოლინურ რეცეპტორებს უწოდებენ აგრეთვე მუსკარინულს.

არასპეციფიკურ მუსკარინულ რეცეპტორებზე მემოქმედებას ახდენს მთელი რიგი აგონისტები - მუსკარინი (სოკოს ალკალოიდი), პილოკარპინი და ოქსოტრემორინი, ხოლო ანტაგონისტია - ატროპინი.

დადგენილია, რომ პრესინაფსურ და პოსტსინაფსურ უბნებში არასპეციფიკური მუსკარინული (M) და სპეციფიკური მუსკარინული (M-1 და M-2) ტიპის რეცეპტორები განლაგებულია ერთად უპირატესად ნეოკორტექსში არსებულ პოსტსინაფსურ მემბრანებზე. კერძოდ, სპეციფიკური M-2 ტიპის რეცეპტორები კონცენტრირებულია თავის ტვინის ქერქში. ვარაუდობენ,რომ ისინი აგრეთვე განლაგებული უნდა იყოს პრესინაფსურ წარმოხაქმნებში და მონაწილეობდეს ქსოვილებიდან აცეტილქოლინის გამოთავისუფლების პროცესში. ისინი აგრეთვე მონაწილეობს ფერმენტ ადენილატციკლაზის შემოქმედების შეკავების გზით აცეტილქოლინის გამოთავისუფლების მოდულირებაშიც. ბოლო წლების გამოკვლევები მიუთითებს მათ მონაწილეობაზე ალცჰაიმერის დაავადების პათოგენეზში. ამგვარი დაშვების საფუძველია ფაქტი, რომ ალცჰაიმერის დაავადების დროს გადაგვარების განიცდის მუსკარინული რეცეპტორების არასპეციფიკური M-1 და M-2 ტიპის რეცეპტორები. ქოლინერგიული რეცეპტორები ლოკალიზდება აგრეთვე წინა ტვინის ბაზალურ ნაწილებში განლაგებულ მაინერგის ბირთვში, რომლის ნეირონთა აქსონები პროეცირდება ნუშისებრ კომპლექსზე. ამ მხრივ მეორე მნიშვნელოვანი უბანია თავის ტვინის ძგიდის მედიალური ნაწილი, რომლის ნეირონთა აქსონები განლაგებულია დიაგონალური კონის შემადგენლობაში და პროეცირდება ჰიპოკამპში.

იმავე ტიპის რეცეპტორების მესამე დაჯგუფება განთავსებულია თავის ტვინის ხიდის დორზოლატერალურ ნაწილში, უპირატესად სახურავ-პედიკულო-პონტინურ და სახურავ-ლატერალურ ნაწილში. აქ განლაგებული ნერვული აქსონები პროეცირდება თალამუსშეკიპოკამპზე, ჰიპოთალამუსზე და სარგებლისებრ ხვეულზე.

ქოლინერგული ნეირონები აგრეთვე განლაგებულია ბოლიან სხეულში უპირატესად მოკლე აქსონიანი ინტრასტრიარული ნეირონების სახით. ქოლინერგული ნეირონები აღმოჩენილია აგრეთვე მოციმციმე ტვინის ბაღლინებრ ფორმაციაში, ზურგის ტვინში და ა.შ.

ქოლინერგული სისტემა მონაწილეობს მოძრაობათა ორგანიზაციასა და რეალიზაციაში. REM-ძილის ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციაში, მესხიერების ფუნქციების და მოგადად გონებრივი მოქმედების განმსაზღვრელი ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციაში.

აცეტილქოლინი არის ძირითადი მედიატორი ჩონჩხის კუნთების ინერვაციაში. ამას ადასტურებს ფაქტი, რომ ღამბლის გამომწვევი ნეიროტოქსინი ალფა-ბუნგაროტოქსინი თრგუნავს ქოლინერგული ნერვ-კუნთოვანი სინაფსების მოქმედებას. სინთეზური ანტიმუსკარინული პრეპარატი - ბენზატროპინი (კომპეტონი) და გრიპექსაფენიდინი (ციკლოლი) გააღწევს რა ემპატოენცეფალურ ბარიერს, იძლევა დადებით თერაპიულ ეფექტს პარკინსონული დარღვევების სამკურნალოდ.

მიზოფრენიის პათოგენეზში პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტიურობას თავის დროზე ყურადღებას აქცევდა ა. ჰოფერი (Hoffer A., 1954). მან შექმნა ჰიპოთეზა,რომლის თანახმად,თავის ტვინში აცეტილქოლინის კონცენტრაციის აწევა უნდა წარმოადგენდეს მიზოფრენიული დაავადების ან მიზეზს,ან მაპროვოცირებელ აგენტს. ი. ტუილორი (Tuilor I., 1963) არ მიიჩნევს სარწმუნოდ,რომ აცეტილქოლინს შესწევს ასეთი მნიშვნელოვანი პათოლოგიის გამოწვევის უნარი. ის ფაქტი, რომ აცეტილქოლინის ექსპერიმენტულ ცხოველებში თავის ტვინის გვერდით პარკუჭებში შეყვანით გამოიწვევა კატატონიისმაგვარი აშლილობა, ჯერ კიდევ არ შეიძლება ამის დასტურად ვაღიაროთ, მით უმეტეს არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ამ უბნებში ხელოვნურად შეყვანილი სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება აგითარებს სხვადასხვა არასპეციფიკურ ფსიქომოტორულ რეაქციას, რომელთა მიმსგავსება მიზოფორმულ სიმპტომებად არ იქნებოდა ყოველთვის გამართლებული.

ბოლო ხანებში მკვლევართა ინტერესი გაცხოველდა შიზოფრენიის დეფიციტარული (ნეგატიური) სიმპტომების შესწავლისადმი. დადგენილია, რომ ნეგატიური სიმპტომები ქრონიკულად მიმდინარეობს და გამოირჩევა ცუდი რეაგირებით სამკურნალო ზემოქმედების მიმართ. ამ ფონზე გამოვლინდა ავადმყოფების შემეცნებითი პროცესების აშლილობა და მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ცვლილებები კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიღებულ გამოკვლევებში, რაც შეიძლება იყოს ავადმყოფთა სოციალური აღაზტაციის და პროგნოზის გაუარესების საფუძველი.

თანამედროვე ფსიქიატრიის ორი გამორჩენილი მკვლევარის ინგლისელი ტიმოთი კროუს (1980, 1985) და ამერიკელი ნენსი ანდრეასენის (1982) ინიციატივით შესაძლებლად ჩაითვალა შიზოფრენიის დაყოფა ორ ძირითად ჯგუფად იმის მიხედვით, თუ კლინიკურ სურათში რა უპირატესობით არის გამოვლენილი პროდუქტიული და ნეგატიური სიმპტომები ანუ შიზოფრენიის I ანუ პროდუქტიულ და შიზოფრენიის II ანუ ნეგატიურ ტიპებად. შემდეგ პერიოდში დადგინდა, რომ შიზოფრენიის სტრუქტურაში არსებული პროდუქტიული და ნეგატიური სიმპტომებიც კი არ გამოირჩევა სტაბილურობით დაავადების მიმდინარეობის მთელ მანძილზე, მათი პროგნოზული მნიშვნელობა იცვლება (ლინდენმეიერი და თანაავტ., 1986; პაი და თანაავტ., 1986); კერძოდ, დეფიციტური სიმპტომები არ გასხისიცება როგორც პროგნოზულად არაკეთილსაიმედო, თუ ისინი ჭარბობს შიზოფრენიული პროცესის რემისიულ, მოჯადინებით ფაზაში (ჯონსტონი და თანაავტ., 1978; პოგუეგალე და პაროეი, 1984), მაგრამ თუ ნეგატიური სიმპტომები ჭარბობს შიზოფრენიული პროცესის მწვავე სტადიაში, მაშინ მათ პირიქით, კეთილსაიმედო პროგნოზული მნიშვნელობა გააჩნია (ს. კეი და თანაავტ., 1986; პ. მეტცერი და თანაავტ., 1986). მიუთითებენ, რომ ნეგატიურ სიმპტომატიკას შეუძლია რეაგირება ნეიროლეპტიურ თერაპიაზე. ნეგატიური სიმპტომების წარმოშობაზე დღემდე არსებობს მრავალი მოსაზრება. ვარაუდობენ, რომ დეფიციტარული აშლილობები წარმოიშობა თავის ტვინის სტრუქტურული ანომალიების და ცერებრული ატროფიის ხარჯზე (გ. კროუ, 1980; გ. პუბერი, 1960, 1990), ლოფამინის უკმარისობით (ა. მაკ კაი, 1980; დ. ვან კამენი და თანაავტ., 1986), ნორადრენალინის სიჭარბით (ლ. მტეინი და ე. ვეიზე, 1971) და ა.შ. თუმცა ვერც ერთი ამ მოდელებიდან ვერ ხსნის იმ წინააღმდეგობრივ მონაცემებს, რომლებიც ცდილობს შიზოფრენიის სტრუქტურაში დეფიციტარული დარღვევების ჭეშმარიტი მექანიზმების დადგენას.

ქოლინერგიული სისტემის მნიშვნელობა შიზოფრენიის პათოგენეზში და კერძოდ, მის დეფიციტარულ აშლილობათა გენეზში ბოლომდე არ არის შესწავლილი. დღემდე არ ჩამოყალიბებულა უნივერსალური კონცეფცია, რომელიც შეძლებდა აეხსნა, რა მექანიზმები უდევს საფუძვლად დეფიციტარული სიმპტომების წარმოშობას თუნდაც იმ დონემდე, როგორც ეს უკვე ჩამოყალიბებულია დოფამინური პიპოთეზის სახით შიზოფრენიის პროდუქტიული სიმპტომების გენეზში. ქოლინერგული სტრუქტურების როლი და მნიშვნელობა არსებითად შემოიფარგლება ექსტრაპირამიდული თანაბოლოვნების განვითარებით. არსებობს მთელი რიგი გამოკვლევები, რომლებიც პირდაპირ მიუთითებს ქოლინერგიული სისტემის, კერძოდ, მუსკარინული რეცეპტორების მნიშვნელობაზე შიზოფრენიის ნეგატიური სიმპტომების გენეზში. პარკინსონიზმთან ანალოგიის გამოყენებით მკვლევარები ვარაუდობენ, რომ ქოლინერგული და დოფამინერგიული რეცეპტორების ურთიერთობა და ბალანსი უნდა თამაშობდეს ძირითად როლს შიზოფრენიის პათფიზიოლოგიაში. იქმნება მთაბეჭდილება, რომ ქოლინერგული სისტემის გააქტიურება იძლევა საშუალებას თავიდან აეცილოთ პროდუქტიული სიმპტომების გამოვლინება, რაც უკავშირდება დოფამინური სისტემის მოქმედების გააქტიურებას.

შიზოფრენიის დეფიციტარული სიმპტომების გენეზში ქოლინერგული რეცეპტორების მონაწილეობის ფენომენოლოგიურ დადასტურებად მიიჩნევა ფაქტი ქოლინოლიზური ნივთიერებების და უკრძანგ ქოლინესთერაზას დადებითი ზემოქმედების შესახებ შიზოფორმულ სიმპტომებზე. ეს საერთები (მაგ., ფიზოსტიგმინი) ჯანმრთელ მოხალისეებში იწვევეს ფსიქომოტორულ შებოჭილობას, ასრულას, თვლემას, დაღლილობას და აზროვნების პროცესების შენელებას (ჯ. გრედიენი და თანაავტ., 1987; ოპენჰაიმი, Openheim, და თანაავტ., 1979; რიში, Risch, და თანაავტ., 1986 და სხვ.). აღრე ამაღე ტიპის მოქმედებას უკავშირებდნენ დეპრესიას და ლაპარაკობდნენ დეპრესიის ქოლინერგულ მექანიზმებზე, მაგრამ შემდეგში, როდესაც ტ. კროუსა და ნ. ანდრეასენის მიერ მოხდა შიზოფრენიის პოზიტიურ და ნეგატიურ სახეებად დაყოფა, აღმოჩნდა გარკვეული ანალოგიები შიზოფრენიის ნეგატიური სიმპტომების ფენომენოლოგიურ მსგავსებაზე დეპრესიულ სიმპტომატიკასთან. ყურადღება მისაქცევია აგრეთვე შიზოფრენიის დროს ხშირად არსებულ სომატურ გამოვლინებებზე, როგორიცაა, დაქვეითებული მგრძნობელობა ტკივილისადმი, დაბალი ხელრითი წონის ნერწყვდენის მომატება, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება, პოლიდიფსია, აწეული კუნთოვანი აგზნებადობა და სხვადასხვა სახის ჟამომოტორული დარღვევეაი, თვალის გუგის რეფლექსის შენელება სინათლეზე, გუგის

აფართოების რეფლექსის გაქრობა ტკივილზე. ყველა ჩამოთვლილი ნიშანი პირდაპირ მიუთითებს მიზოფრენიის დროს ქოლინერგიული მუსკარინული სტრუქტურების ფუნქციის გაძლიერებაზე.

ნეგატიური სიმპტომების გენეზში ქოლინერგული რეცეპტორების მონაწილეობის ფარმაკოლოგიური მტკიცება შეიძლება იყოს ის ფაქტი, რომ შიზოფრენიის მკურნალობაში აქტიურად მონაწილეობს ქოლინერგული მედიკამენტები კორექტორების როლში (ა. რიფკინი,A. Rifkin, თანაავტ., 1978). მიუთითებენ (ჯ. სმიგი, J. Smith 1980; ფ. ფიში, F. Fisch, 1987 და სხვ.),რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შორის, რომლებიც ხანგრძლივად იღებდნენ ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს კორექტორებთან ერთად, არაიშვიათია ქოლინოლიზური მედიკამენტებისადმი მიჩვევის და დამოკიდებულების მოვლენები, რაც უნდა უკავშირდებოდეს ამ ჯგუფის მედიკამენტების ციმოანალეფსიურ, ფსიქოსტიმულაციურ და მასოციალიზებელ ეფექტს. რ. გონდონისა და ჯ. გრედიენის (1989) გამოკვლევებში შესწავლილი იყო ტრიპექსიფენიდილის თერაპიული ეფექტურობა შიზოფრენიის ღეფიციტარული სიმპტომების მიმართ; აეტორები აღიარებენ, რომ გაუმჯობესება მიიღეს 5-იდან 4 აკადემიკოსში. რაც გამოვლინდა აფექტური სიბლაგეის, ანჰედონიის, ასოციალური და უნებისყოფო გაპოვლინებების ნიველირებით.

შიზოფრენიის დროს ღეფიციტარული სიმპტომების ცუდი ხარისხის რეაგირება ნეიროლეფსიურ ზემოქმედებაზე მიიჩნევა შიზოფრენიისათვის დამახასიათებლად. მიუხედავად ამისა, აღმოჩნდა, რომ ნეიროლეფსიური ზემოქმედების ხანგრძლივად გამოყენება უბრუნველყოფს არა მარტო პოზიტიური, არამედ აგრეთვე ღეფიციტარული სიმპტომების რედუცირებას (ჯ. კოლე და თანაავტ., 1966).

ვ. ბროიერი (თანაავტ., 1987) გამოკვლევებში აღასტურებს აღრე გამოთქმულ შეხედულებას, რომ ნეიროლეფსიური ზემოქმედებით რედუცირება როგორც პროდუქტიული, ისე ნეგატიური სიმპტომები, ხოლო ნეიროლეფსიური მკურნალობის შეწყვეტისთანავე მწვავედება როგორც პროდუქტიული, ისე ნეგატიური სიმპტომები. აღნიშნული კლინიკური ფაქტი სპეციალისტების მიერ ახსნილია იმგვარად, რომ ხდება დოფამინერგიული აქტივობის აწევა, რაც როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური სიმპტომების თავისებური რეაგირების ერთგვარი საფუძველია. ამგვარ დასკვნას არ იზიარებს ზოგიერთი მკვლევარი, რომლებიც ნეგატიურ სიმპტომებს მიიჩნევენ ნეიროლეფსიური ზემოქმედებისადმი რეზისტენტულად. რ. განდონი და ჯ. გრედიენი (1989) ამ ფაქტს ახლვევენ განსხვავებულ ახსნას. მათი შეხედულებით, მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების აქტივობა იზრდება დოფამინური სტრუქტურების აქტივობის აწევაზე საპასუხოდ. ამგვარად, ქოლინერგული რეცეპტორების აქტივობის აწევა ამ შემთხვევაში არის გარკვეულად დაცვით მექანიზმს, რასაც მოსდევს ღეფიციტარული სიმპტომების გამოვლინება. შესაბამისად, ნეიროლეფსიური ზემოქმედების დროს ქვეითდება დოფამინერგიული აქტივობა, რაც გამოვლინდება შიზოფრენიული პროდუქტიული სიმპტომების გამოხატულების შემცირებით, ამის შედეგად ქოლინერგული რეცეპტორების აქტივობის დაქვეითებით და ნეგატიური სიმპტომების მერბილებით. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ქრონიკულ ავადმყოფებს, რომელთა კლინიკურ სურათში ჭარბობს ნეგატიური სიმპტომები, ნეიროლეფსიური მედიკამენტები მკურნალობა არ არის მიბანშეწონილი, რადგან ნეიროლეფსიური მედიკამენტები, პირველ რიგში, ახდენს ზემოქმედებას დოფამინერგიული სინაპსების აქტივობის გაძლიერებაზე მაშინ, როდესაც ქრონიკული შიზოფრენიის დროს დოფამინური სინაპსების აქტივობა დაქვეითებულია ან ნორმის ღონეზეა.

80-იან წლებში შიზოფრენიის მკურნალობაში თანდათან პირველ ადგილს იჭერს ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები, რომელთა სახელწოდებაში ცნება ნეიროლეფსიურის გამოყენება არ არის მიბანშეწონილი, რადგან აღნიშნული მედიკამენტების ანტიფსიქოზური აქტივობა არ ითვალისწინებს ნეიროლეფსიას და ნეიროპლეგიას, რომელშიც მონაწილეობს ძირითადად დოფამინერგიული პროცესები. ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები აღმოჩნდა ეფექტური პირველ რიგში შიზოფრენიის ღეფიციტარული აშლილობების მკურნალობაში (კლაგმორსი და თანაავტ., 1987; ვ. ფლეიშაკერი, W. Fleischaker, თანაავტ., 1987 და სხვ.). ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატების ეგალონურია კლოზაპინი (ლეპონექსი), რომელიც ფარმაკოთერაპიაში გამოჩნდა 70-იან წლებში როგორც მძლავრი ანტიფსიქოზური მედიკამენტი ნეიროლეფსიური სინდრომის განვითარების გარეშე. იაპონიაში სინთეზირებულია კლოზაპინის მსგავსი მოქმედების მედიკამენტი ბოტეპინი, რომელიც აღჭურვილია გამოხატული ქოლინოლიზური ეფექტით, რაც ქოლინოლიზურ აქტივობაში უკავშირებთ ჭარბობს ყველა მანამდე არსებულ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტს. კლოზაპინის ანტიქოლინერგიული აქტივობა 5-ჯერ ჭარბობს თიორიდაზინის ანალოგიურ აქტივობას, რომელიც მანამდე მიიჩნეოდა ქოლინერგიული სინაპსების ყველაზე მძლავრ ბლოკატორად (ე. სნიდერსი, J. Sniders, თანაავტ., 1974).

80-იან, 90-იან წლებში შიზოფრენიის მკურნალობაში ძირითადად გამოიყენება ატიპური

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები. ამერიკის შეერთებულ შტატებში შიზოფრენიის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ შემთხვევათა მკურნალობაში თანმიმდევრულად დაიჭირა წამყვანი ადგილი კლოზაპინმა 1989-იდან, რისპერიდონმა - 1994-იდან, ოლანზაპინმა (ზიპრექსა) - 1996-იდან, ქუეტიპინმა (სეროქველი) - 1997-იდან და ზიპრაზიდონმა (გეოდონი) -2001-იდან. ამ ჯგუფის სხვა დანარჩენი წარმომადგენელი შედარებით ნაკლებადაა გამოყენებული და დანარჩენი ეკონომიკურად ვანეიროვარებული ქვეყნების უმრავლესობაში აღნიშნული პრეპარატები ამერიკის შეერთებული შტატებიდან ერცელდება. ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედების თავისებურება უკავშირდება არა მარტო დოფამინურ ტრანსმისიასთან კავშირს, არამედ სეროტონინულ და ქოლინერგულ სტრუქტურებზე და მათ ფუნქციონირებაზე მოქმედებას, რაც ადასტურებს შიზოფრენიის გენეზში არა მარტო დოფამინური, არამედ სეროტონინული და აცეტილქოლინური სტრუქტურების მონაწილეობას.

ამ თვალსაზრისს ადასტურებს პოლისომნოგრაფიული მონაცემებიც. ფიზიოლოგები მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიის დროს დადგენილია REM-ძილის ლატენტური პერიოდის ამჭარება (ე. მერკონე, W. Zercone, თანაავტ.,1987; რ. განგული,R. Ganguly, თანაავტ.,1987) და REM-ძილის სიმძლავრის აწევა. ნაკლებადაა ცნობილი, რა კავშირი შეიძლება იყოს შიზოფრენიის ფსიქოზური სიმპტომების თავისებურებას REM-ძილის მახასიათებელთან, თუმცა უკვე, რომ 10 ავადმყოფიდან 4-ს ნეიროლეპსიური მკურნალობის დაწყებამდე აღმოაჩნდა REM-ძილის ანომალიები, რაც კორელირდებოდა დაავადების ნეგატიურ სიმპტომებთან, რომელიც შენარჩუნდებოდა ნეიროლეპსიური თერაპიის პროცესშიც 4 კვირის განმავლობაში. აღმოჩნდა, რომ REM-ძილის დაწყება ჩქარდებოდა ქოლინერგული აგონისტების და მუხრუჭდებოდა ქოლინოლიზური საშუალებების შეკავლენით (ნ. სიგარანი, N. Sitaram, თანაავტ., 1979)

ამრიგად, არსებობს პირდაპირი კავშირი REM-ძილის ანომალიურ სურათსა და შიზოფრენიის ნეგატიურ გამოვლინებებს შორის, რაც მიუთითებს დეფიციტარული ცელილებების გენეზში მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების მონაწილეობაზე. ნელტალღოვანი ძილის ანომალიები მიიჩნევა შიზოფრენიისთვის დამახასიათებლად. მიუთითებენ, რომ ამ დროს მნიშვნელოვნად ქვეითდება ძილის მე-3 და მე-4 სტადიების პროცენტული შინაარსი. ასევე დადგენილია, რომ შიზოფრენიის დროს ნელტალღოვანი ძილის ხანგრძლივობა უარყოფითად კორელირდება შიზოფრენიის დეფიციტარულ ამლილობათა გამოხატულებასთან და იგი არ არის დამოკიდებული არც ასაკთან და არც დეპრესიული სიმპტომების არსებობასთან (ნ. განგული და თანაავტ., 1987). ამრიგად, ქოლინერგული პიპერაქტივობა უკავშირდება REM-ძილის შინაარსის მატებას და ნელტალღოვანი ძილის დაქვეითებას, რაც ადასტურებს შიზოფრენიის ნეგატიური სიმპტომების გენეზში მუსკარინულ პიპოთეზას.

საკუთრივ შიზოფრენიის პათოგენეზში ქოლინერგული სტრუქტურების როლისა და მნიშვნელობის შესახებ ერცელი მიმოხილვითი სტატია გამოაქვეყნა კ. ბერგერმა (1981), რომლის მიხედვით, შიზოფრენიის ქოლინერგული კონცეფცია ემყარება შემდეგ არგუმენტებს: 1. ქოლინომიმეტიკურ ნივთიერებებს (არეკოლინს და ოქსიტრემორინს) შესწევს უნარი ხანმოკლე დროის განმავლობაში მოახდინოს შიზოფორმული სიმპტომების რედუცირება. ამ ფაქტმა მისცა სტიმული ჩამოყალიბებულიყო კონცეფცია, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი უნდა ჰქონდეს ქოლინერგული სტრუქტურების აქტივობის დაქვეითებას. სამწუხაროდ, ქოლინომიმეტიკებით მიღებული თერაპიული ეფექტი შიზოფრენიის დროს აღმოჩნდა ხანმოკლე და პრაქტიკულად გამოუყენებელი. ცდებმა, ქოლინესთერაზას რომელიმე ინჰიბიტორი (მაგ., ფიზოსტიგმინი) გამოეყენებინათ ნეიროლეპსიურ მედიკამენტებთან კომბინაციაში თერაპიული ეფექტის გასახანგრძლივებლად, ვერ გამოიღო სასურველი შედეგი. ამ გზით მიღებული თერაპიული ეფექტი ფიზოსტიგმინისადმი ტოლერანტობის გამომუშავების გამო მალევე ამოიწურა. ამასთან ერთად აღმოჩნდა, რომ ქოლინესთერაზას ყველა ინჰიბიტორი არ ასანგრძლივებს ნეიროლეპსიურ ეფექტს, პირიქით, ზოგიერთი (მაგ., დიისოპროპილფლუოროფოსფატი) აძლიერებდა ფსიქოზურ სიმპტომებს, რაც პრინციპულად ეწინააღმდეგება შიზოფრენიის გენეზისში ქოლინერგული სტრუქტურების აქტივობის დაქვეითების კონცეფციას. 2. არსებობს შეხედულება, რომ ნეიროლეპსიური სინდრომის სამკურნალო ან პროფილაქტიკური მოქმედების კორექტორები (უპირატესად ცენტრალური ქოლინოლიზური მოქმედების მედიკამენტები) აქვეითებს ნეიროლეპსიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზურ აქტივობას, მაგრამ როგორც შემდგომმა სპეციალურმა გამოკვლევებმა უჩვენა, მსგავსი შესედულება პრინციპულად არ არის სწორი, რადგან აღმოჩნდა, რომ ცენტრალური ქოლინოლიზური მეტად აქტიური მოქმედების მქონე პრეპარატი თიორიდაზინი (მელერილი) და განსაკუთრებით ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტი - კლოზაპინი (ლეპონექსი) აღმოჩნდა მაღალეფექტური შიზოფრენიის

მკურნალობაში. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს კლოზაპინის ეფექტურობა კლასიკური ნეიროლეპსიური მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში. ამასთან ერთად ტრადიციული ნეიროლეპსიური პრეპარატებისაგან განსხვავდება იმითაც, რომ არ ავითარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოვლენებს და მოუვიანებით დისკინეზიას. ტრადიციული ნეიროლეპსიური პრეპარატებისაგან განსხვავებით, ლეპონექსის მოქმედებით სისხლის პლაზმაში არ იწრდება პროლაქტინის კონცენტრაცია, ე. ი. ამ მედიკამენტის მოქმედება პრინციპულად განსხვავდება ტრადიციული ნეიროლეპსიური პრეპარატებისაგან. ამ თავისებურებათა მექანიზმებში გარკვევა ჯ. შელტერს მიაჩნია მიმოფრენიის გენეზისში გარკვევის ერთ-ერთ საშუალებად.

შიზოფრენიის სამკურნალოდ ქლინიკურ პრეპარატების გამოყენება დასაბუთებულია იმით, რომ იგის გენის მუზოლიმბურ სისტემაში დოფამინისა და აცეტილქოლინის დონეთა შორის ერთიერთშეფარდება კორელაციურ ურთიერთობაში აღმოჩნდა. ამასთან ერთად ქლინიკური მედიკამენტების შეკავალენით მეზოლიმბურ სისტემაში, ნიგროსტრიარულისგან განსხვავებით, დღემდე ვერ დაადასტურეს ჰემოვანილინის მჟავას კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი გაზრდა.

შიზოფრენიის გენეზისში აცეტილქოლინის მოსაწილეობაზე მეტყველებს აგრეთვე ის ფაქტიც, რომ ანტიქოლინური და ანთოხორფინული სტერეოგიპია ბლოკირდება ფიზოსტიგმინისა და ოქსიტრემორინის მცირედით. ამ შემთხვევაში მიეიღებთ ისეთ ეფექტს, როშელიც მოგვაგონებს ნეიროლეპსიური პრეპარატების მოქმედებას. აღსანიშნავია, რომ ანტიმუსკარინული მოქმედების მქონე თიორიდაზინი და განსაკუთრებით კლოზაპინი წარმოადგენს გამოხატული ანტიფსიქოზური აქტიეობის მქონე მედიკამენტებს, მაგრამ ამასთან ერთად ზემოთ მოყვანილი ტესტების მიმართ ტრადიციულ ნეიროლეპსიურ მედიკამენტებთან შედარებით, ნაკლებ აქტიური აღმოჩნდა. აქედან დასკვნა, რომ მედიკამენტის ანტიფსიქოზურ აქტიეობასა და ექსპერიმენტებში ცხოველის ქცევის აქტიეობის დაირგუნვის უნარს შორის ყოველთვის არ არსებობს დადებითი კორელაცია.

შიზოფრენიის პათოგენეზში ქოლინერგული სისტემების მოსაწილეობა საეჭვო არაა, მაგრამ მისი როლი შიზოფრენიის თანამედროვე პათოფიზიოლოგიურ თეორიაში მაინც მეორეხარისხოვნად მიიჩნევა. მრავალრიცხოვანი ლიტერატურული წყაროები გვაწვდის მონაცემებს, რომლებიც მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის პათოგენეზში სხეებთან ერთად მონაწილეობს მუსკარინერგიული ჰიპერაქტიეობა. ხოლო ქოლინერგული მექანიზმების ჰიპერაქტიეობას მოსდევს ქცევის ისეთი აშლილობა, რომელიც მოგვაგონებს შიზოფრენიის ნეგატიურ გამოვლინებებს. თავის მხრივ ანტიქოლინერგიული საშუალებები ამსუბუქებს ნეგატიური სიმპტომების მიმდინარეობას, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ნეგატიური სიმპტომების მქონე პაციენტები აღელვენ გესლესვიას იხმარონ ანტიქოლინერგიული საშუალებები. რ. გაბდონისა და ჯ. გრეღენის (1988) თანახმად, შიზოფრენიული ხასიათის ნეგატიურ სიმპტომთა გენეზისში ქოლინერგიული სტრუქტურების მოსაწილეობაზე მეტყველებს პოლისომნოგრაფიული, ნეიროენდოკრინოლოგიური და ფარმაკოლოგიური მონაცემები. დადგენილია, რომ შიზოფრენიის მწვავე ან ქვემწვავე უსიქოზურ სტადიაში მკვეთრად იწვეა დოფამინერგიული და ქოლინერგიული აქტიეობა, სოლო პოსტფსიქოზურ სტადიაში ორივე მათგანის აქტიეობა მკვეთრად ქვეითდება, თუმცა დოფამინერგიული აქტივობა უფრო მკვეთრად, ვიდრე ქოლინერგიული. ვარაუდობენ, რომ მსგავსი განსხვავება აქტივობის დონეზე უნდა იყოს შიზოფრენიის ნეგატიურ სიმპტომთა განვითარების საფუძველი. თვით ავტორები ამგვარ ძიებებს არ თვლიან როგორც შიზოფრენიის პათოგენეზის ბოლომდე ამხსნელს, მაგრამ მიიჩნევენ ამ მიმართულებით ერთ-ერთ ნეიროგრანსმიტერულ მოდელად.

ანტიქოლინერგიული მოქმედების პრეპარატებიდან კლოზაპინთან ახლოს დგას ფლუპერლაპინი, რომლის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში წამყვანი ადგილი მიეკუთვნება ფსიქოსენსიურ და კუნთების რელაქსაციურ აქტიეობას. ამაეე ჯგუფის წარმომადგენელია პრეპარატი მიდალეპრამი, რომელიც თავისი აქტიეობით უფრო ანტიდეპრესანტია, ვიდრე ნეიროლეპსიური. მიდალეპრამით მკურნალობა რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში, სადაც არის ნეგროლოგიური გართულებებისადმი მიდრეკილება და ტრადიციული ნეიროლეპსიური მედიკამენტების გამოყენების წინააღმდეგჩვენება.

მოყვანილი მასალა გარკვეულად ადასტურებს შიზოფრენიის გენეზისში ნეიროგრანსმიტერ სორადრენალინთან და დოფამინთან ერთად აცეტილქოლინის მონაწილეობას.

შიზოფრენიის გლუტამინერგული ჰიპოთეზა

უკანასკნელ წლებში მიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში განსაკუთრებით გაცხოველდა ინტერესი თავის ტვინის გლუტამინერგული სისტემის მიმართ (გ. რანდრუპი და ა. გუტსი, 1992), რაც განპირობებულია პირველ რიგში უენციკლიდინის ფსიქომიმეტური ეფექტით. აღმოჩნდა, რომ უენციკლიდინის ეფექტები უკავშირდება ამ ნივთიერების NMDA-(N-მეთილ-D-ასპარტატი)-რეცეპტორებზე მოქმედებას. ამ შეხედულებას შეესაბამება რ. ეიბირისა და ე. რიდერმანის (თანაავტ., 1993) შეხედულებები, რომ გლიცინის მაღალ დოზებს შესწევს უნარი მნიშვნელოვნად გააუმჯობესოს შიზოფრენიით დაავადებულთა ფსიქიკური მდგომარეობა, განსაკუთრებით ამ დაავადების ნეგატიური სიმპტომები და თერაპიულად რეზისტენტული შემთხვევები. გლიცინი წარმოადგენს რა გლუტამინერგული ტრანსმისიის კოაგონისტს, ახდენს NMDA-რეცეპტორული გადაცემის პოტენცირებას და ერთდროულად იძლევა ღოფამინური გრანსმისიის დამუხრუჭებას.

გლუტამინის მჟავა როგორც ქიმიური ნაერთი მოიპოვება ბუნებაში (მცენარეებში და ცხოველებში) როგორც თავის უფალი სახით, ისე სხვადასხვა ცილის შემადგენლობაში სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნაერთებთან (გლუტამინთან, ფოსფატებთან და ა.შ.) ერთად.

გლუტამინის მჟავა პირველად ხორბლის ნახარშიდან 1866 წ. გამოყო ჰ. რიტჰაუზენმა (H. Rithausen) და სწორედ ჩვეულებრივი ხორბლიდან ხდება ამ ნივთიერების როგორც ქიმიური ნაერთის მიღება.

ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში გლუტამინის მჟავას და მისი ამიდების შემცველობა დიდია გულის კუნთში, თავის ტვინში და სისხლის პლაზმაში. იგი სპეციფიკურ როლს ასრულებს პირველ რიგში თავის ტვინში კალიუმის იონების შეღმიები ქსოვილოვანი კონცენტრაციის დონის შენარჩუნებაში. ეს უკანასკნელი კი აუცილებელია სუნთქვის, გლიკოლიზისა და ნერვულ დაბოლოებებში იმპულსების გატარების რეგულირებაში.

გლუტამინის მჟავა გლუკოზასთან ერთად წარმოადგენს ერთადერთ სუბსტრატს, რომელიც იყანგება ინტენსიურად თავის ტვინში არსებული ფერმენტებით; ფერმენტი დეკარბოქსილაზა გარდაქმნის გლუტამინის მჟავას გამა-ამინოერბოს მჟავად, რომელიც ერთ-ერთი აქტიური ნეიროტრანსმიტერია და მონაწილეობს ნერვული მოქმედების სინაფსურ გადაცემებში. მიზოფრენიის გლუტამინერგულ ჰიპოთეზასთან ერთად წამოყენებულია მიზოფრენიის გაუმერგიული ჰიპოთეზა; გლუტამინის მჟავას სპეციფიკური ფერმენტების ზემოქმედებით გააჩნია უნარი გააუნეიტროს როგორც ეგზოგენურად, ისე ენდოგენურად ორგანიზმში მოხვედრილი ამიაკი და გარდაქმნას იგი გლუტამინად. მიიჩნევენ, რომ გლუტამინის მჟავა არის არაორგანული წარმოშობის აზოტის გადამუშავების მთავარი (ოუ არა ერთადერთი) პროდუქტი.

გლუტამინის მჟავა, როგორც ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთი გამოიყენება შეღიცინაში სამკურნალო პრეპარატის სახით განსაკუთრებით ნეუროლოგიაში და ფსიქიატრიაში, ცნს-ის სისუსტესთან ორგანულ და ფუნქციურ დაავადებათა სამკურნალოდ "ამინალონის" ან "გამალონის" სახელწოდებით გონებრივი განვითარების ჩამორჩენის, ენდოგენური ფსიქოზების, ეგზოგენური წარმოშობის ასთენიურ-დეპრესიული, ასთენიურ-იპოქონდრიული, დაუნის დაავადებების, მცირე გულყრებით მიმდინარე ეპილეფსიის და თავის ტვინის ორგანული დაავადების შედეგად განვითარებული რემიდუალური მოელენების სამკურნალოდ.

გლუტამინის მჟავამ უერშენტატიული ზემოქმედებით მიღებული მეტაბოლიტებიდან გამოყოფენ სხვადასხვა ნაერთსა და ამინომჟავას, კერძოდ, თავის ტვინის ამგზნებ ნეირომედიატორებს - გლუტამატს და ასპარტატს. ორიეე ამინომჟავა სინთეზირდება გლუკოზისაგან. გლუტამატის უშუალო წინამორბედია ალფა-კეტოგლუტარის მჟავა, რომელიც უერშენტ ჰიდროგენაზას ზემოქმედებით გარდაიქმნება გლუტამატად. ორგანიზმში არსებული გლუტამატის 90% იკანება ტრანსამინირების გზით მიტოქონდრიებში და უერშენტ ასპარტატამინაზას შემდეგი ზემოქმედებით წარმოიქმნება ასპარტატი.

საღღეისოდ იდენტიფიცირებულია გლუტამატის მიმართ მგრძნობიარე 5 სახის რეცეპტორი:

1. N-მეთილ-D-ასპარტატის (NMDA) რეცეპტორები;
2. კაინატური რეცეპტორები (AMDA);
3. ალფა-ამინო-3-ჰიდროქსი-5-მეთილ-4-იზოქსაზოლ პროპიონინის მჟავას (RMDA) რეცეპტორები;
4. მეტაბოტროპული გლუტატამატური რეცეპტორები;
5. Ap-4 გლუტამატური რეცეპტორები.

ყველა მათგანი შედგება რამდენიმე სუბერთეულისაგან, რომლებიც ქმნის მრავალ კომბინაციას, მაგრამ საღღეისოდ რაიმე საიმედო და ბოლომდე სარწმუნო შედეგები ამ რეცეპტორთა პათოლოგიური შეცვლის შესახებ ჯერჯერობით მიღებული არაა. გარკვეულად საინტერესოა დ. ვაინბერგერისა (თანაავტ., 1997) მითითებები, რომლის თანახმად, შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ცხედრისნალურ ქერქში აღმოაჩინეს გლუტამინერგული რეცეპტორების საერთო რიცხვის შემცირება.

ზემოთ მოყვანილი 5 ტიპის გლუტამინური რეცეპტორებიდან პირველი ოთხი პოსტსინაფსურია, ხოლო მეხუთე (Ap-4) კი პრესინაფსური. ხუთიეე ფუნქციონირებს როგორც ეტკორეცეპტორები, რომლებიც აკონტროლებს გლუტამატის გამოთავისუფლების პროცესს სინაფსური წარმონაქმნებიდან.

გლუტამატის აგონისტები და ანტაგონისტები დღემდე საბოლოოდ იდენტიფიცირებული არ არის. პირველი (NMDA) ტიპის რეცეპტორები წარმოადგენს იონოტროპულ არხებს. შესაბამისი ნეიროტრანსმიტერების ზემოქმედებით გაიხსნება ამ რეცეპტორთა შესაბამისი არხები, რომლებიც განსაზღვრა Ca, N და K იონებისათვის. ამ ტიპის რეცეპტორების ფუნქციაა უპრედშიგა Ca იონების დინის კონტროლირება. გლუტამატის ზემოქმედებით გაიხსნება კონტროლირებადი კალციუმის არხები. მაგრამ ეს არ არის საკამარისი და იმისათვის, რომ კალციუმის იონები ამ არხებში შეეიდეს, საჭიროა დამატებით პოტენციურად მგრძნობიარე მაგნიუმის იონების ზემოქმედებაც.

გლუტამატერგული რეცეპტორები განლაგებულია პიპოკამპში. ისინი აღმოჩენილია შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის მარცხენა ჰემისფეროშიც (რ. კერვინი, R. Kerwin და თანაავტ., 1988). ამ მხრივ მოპოვებულმა ფაქტებმა საუძველი მისცა ი. კიმს (თანაავტ., 1980) წამოეყენებინა შიზოფრენიის გლუტამინური პიპოთეზა, რომელსაც საღღეისოდ მრავალი მკვლევარი იზიარებს.

გლუტამატერგული უუნქციის დეფიციტი, როგორც ეარაუდობენ, მნიშვნელოვან შეგავლენას ახდენს თავის ტვინის ქერქქეეშა სტრუქტურებში განლაგებულ სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერულ სისტემაზე. აქ ხაზს ნორადრენალინური, დოფამინერგიული და სეროტონინერგიული ნეირონების განმუხრუჭება, რაც განაპირობებს შესაბამისი მედიატორების აქტივობის გაძლიერებას. ეარაუდობენ, რომ სწორედ ეს პროცესები უნდა იყოს შიზოფრენიის ზოგიერთი სიმპტომის საფუძველი. თეორიული თვალსაზრისით, ასეთი ეარაუდი ლოგიკურია. გლუტამატერგიული დეფიციტი შესაძლებელია ღაღებსთან მიეიღოთ, მაგრამ NMDA რეცეპტორების პირდაპირი სტიმულირება გლუტამინით ან შესაბამისი აგონისტების ზემოქმედების გზით საშიშია ამაეე რეცეპტორების პიპერაგზნებადობისა და შესაბამის ნეირონთა დაზიანების თვალსაზრისით. საქმე ისაა, რომ ამგვარი მოქმედებით აღმერთებული მეღიკამენტი ჯერჯერობით არ გაგვაჩნია. უფრო პერსპექტიულადაა მიჩნეული ზედებრივი NMDA-რეცეპტორების აგონისტების - ბენზოდიაზეპინის ნაწარმების, ბარბიტურატების მსგავსი ნივთიერებების ან მუსკარინული რეცეპტორების ანტაგონისტებთან კომბინირება (ჯ. ოლსენი და ნ. ფალერი, 1995). შიზოფრენიის პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება იმ გლუტამატერ რეცეპტორებს, რომლებიც განლაგებულია კორტიკო-სტრიარულ და კორტიკო-მეზოლიმბურ არეებში (ი. კიმი და თანაავტ., 1977; ბ. მაკ-გერეიღი, B. Mc Gredic, თანაავტ., 1977; კორტერი, Korter. 1980: და სხვ.). ამ პიპოთეზის თანახმად, შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ბურტვეების ნისიერში ჯანმრთელებთან შეღარებით გლუტამინის მჟავას დონე აღმოჩნდა მკვეთრად შემცირებული (ი. კიმი და თანაავტ.,-1980). აღნიშნული პიპოთეზა ზოგიერთმა მკვლევარმა არ გაიზიარა. პეროსის (1983) გამოკვლევებში გლუტამინის მჟავას კონცენტრაცია მომატებული იყო. სარწმუნოდ მიიჩნევენ შიზოფრენიის გენეზში გლუტამინის მჟავას მეტაბოლიზმის მოშლის მნიშვნელობას. ნიშიკავამ (Nishikava, თანაავტ., 1983) შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის შუბლის წილებში აღმოაჩინა

"ქაინის მჟავას" ფიქსირებული უბნები, სადაც განლაგებულია რეცეპტორები, რომელთაც შეღიატორებია გლუტამინის და ასპარტატის მჟავები. ძიების ობიექტია აგრეთვე ნიეროგრანსმიტერი გლიცინი, რომელსაც გააჩნია უნარი გააძლიეროს გლუტამატის რეცეპტორების აქტივობა. გლიცინის ზემოქმედებით განმუხრუჭებული ნეირონებისა და ნეირომედიატორების გამოყოფის პროცესის ბლოკირებამ უნდა შეასუსტოს შიზოფორმული სიმპტომები. გ. სვენსონმა (G. Swenson, თანაავტ., 1985) მოახერხა, ცალკეული ნეირონების რეგისტრირება, დაადგინა, რომ ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები აწონასწორებდა გლუტამატის რეცეპტორების აგონისტის - უენციკლიდინის ფსიქომიმეტურ ეფექტებს. ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედება რთული და მრავალმხრივია; სეროტონინის 5-HT-2 რეცეპტორებთან ერთად ისინი ზემოქმედებას ახდენს აგრეთვე დოფამინის D-2 და ადრენალინის ალფა-1 და ალფა-2 ტიპის რეცეპტორებზე, რომლებიც მონაწილეობს წვრილ ნეირონალურ კონტინიუმში და ქმნის რთული ხასიათის ინტეგრირებულ სისტემას. ამრიგად სეროტონინული ანტიფსიქოზური მედიკამენტები წარმოადგენს უართო ბიოქიმიური სპექტრის მქონე საშუალებებს და ამიტომ უპირატესობა გააჩნიათ კლასიკურ ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან. უნდა ვაღიაროთ, რომ სექციურ მასალაზე დადგენილი მონაცემები ყოველთვის არ კორელირდება შიზოფრენიის თუნდაც ნეიროლეფსიური მედიკამენტებით მკურნალობის შედეგებთან. ვარაუდობენ, რომ ნეიროლეფსიური მედიკამენტებით ხანგრძლივი მკურნალობა არ ახდენს მნიშვნელოვან ზეკაელენას გლუტამინის მჟავას მეტაბოლიზმზე. ჰ. კორნჰუბერი (თანაავტ., 1984) მიუთითებს, რომ მათ გამოკვლევებში გლუტამინის მჟავას დონე ჯანმრთელ პირებში 40% -ით ჭარბობდა შიზოფრენიით დაავადებულთა ორგანიზმში ამავე მჟავას დონეს. მათი შეხედულებით, ის მონაცემები, რომლებიც ვერ აღასტურებს შიზოფრენიის დროს გლუტამინის მჟავას დონის დაქვეითებას, მხოლოდ მეთოდიკური გაუმართაობით შეიძლება აიხსნას. შეედა ავტორებმა ე. სვენსონმა (1995) და ჯ. ოლსენმა (1995) დაადგინეს, რომ ანტიფსიქოზური შედიკამენტებით განპირობებული თანამოელენები დამოკიდებულია სხვადასხვა ნეირომედიატორის სისტემის ბლოკირების ხარისხთა თანაფარდობაზე. სეროტონინის 5-HT-2 და ადრენერგიული ალფა-1 და ალფა-2 ტიპის რეცეპტორები დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორებთან შედარებით უფრო მძლავრი ბლოკატორები ამსუბუქებს შიზოფრენიის ნეგატიურ სიმპტომებს. ამასთან ერთად აღიარებენ, რომ შიზოფრენიის დროს გლუტამინის მჟავას დონე აუცილებელად უნდა იყოს დაბალი ჯანმრთელებთან შედარებით, მაშინ უნდა ეიტულისხმოთ, რომ ნეიროლეფსიური მედიკამენტებით მიღებული თერაპიული ეფექტი უნდა ახდენდეს ზეგაელენას მის კონცენტრაციაზე. ძიება, თუ რა გზით უნდა ხდებოდეს შიზოფრენიის დროს ნეიროლეფსიური პრეპარატების თერაპიული ეფექტი და რა როლი შეიძლება მიუძღოდეს ამ პროცესში გლუტამინის მჟავას კონცენტრაციის ცელილებას, დღემდე გრძელდება. ცნობილია, რომ დოფამინი ორგუნავს სტრიარული სისტემიდან გლუტამინის მჟავას გამოთავისუფლების პროცესს. აქედან გამომდინარე, დასაშვებია, რომ შიზოფრენიის დროს პირეელადი აშლილობა შეიძლება იყოს გლუტამინერგიული სტრუქტურების აქტივობის დაქვეითება. ამ უუნქციის მაგარებელი ნეირონები განლაგებულია თაეის ტვინის ქერქში, ხოლო მათი ნერვული ბოჭკოები და სინაფსური დაბოლოებები განლაგებულია სტრიარულ და მეზოლიმბურ სისტემებში. ნეიროლეფსიური მედიკამენტები ახდენს გლუტამინის მჟავას ცსოეილებიდან გამოთავისუფლების პროცესის დამამუხრუჭებელი დოფამინერგიული სინაფსების მოქმედების ბლოკირებას. მაშასადამე, ნეიროლეფსიურ პრეპარატებს გააჩნია უნარი გააძლიეროს გლუტამინის მჟავას ცსოეილებიდან გამოთავისუფლების პროცესი. მსგაეს მექანიზმში ეძიებენ ნეიროლეფსიური პრეპარატების ანტიფსიქოზური მოქმედების საიდუმლოებას. ამ პიპოთეზას გარკეულად ადასტურებს ზოგიერთი ექსპერიმენტული მონაცემი. მაგ., ამეეტამინი წარმოადგენს რა დოფამინერგიული აქტივობის გამაძლიერებელს, ავითარებს მწვავე შიზოფორმულ ფსიქოზს, მაგრამ თუ ამეეტამინი ეძლეეა სანგრძლივი დროის განმავლობაში ექსპერიმენტულ ცხოველს (ვირთაგეას), მის თავ-ზურგტვინის სითხეში ქვეითდება გლუტამატის მჟავას კონცენტრაცია მაშინ, როდესაც პიპოკამპში, სტრიარულ სისტემაში და თაეის ტვინის ქერქის ფრონტალურ უბნებში პირიქით, გლუტამინის მჟავას კონცენტრაცია იზრდება (ი. კიში და თანაავტ., 1981). ნეიროლეფსიური მედიკამენტებიდან მათი ატიპური ბენზამიდის ნაწარმი - სულპირიდი (ეგლონილი) პირიქით, აგლენს ამეეტამინის საწინააღმდეგო ეფექტს: იგი მაღლა წეეს გლუტამინის მჟავას კონცენტრაციას თავ-ზურგტვინის სითხეში და ამცირებს თაეის ტვინის ქსოეილში. საეურადღებოა გლუტამინის ანტაგონისტების (უენციკლიდინი, კეტამინი და ა.შ.) ფსიქოტროპული მოქმედების უნარი, რომლებიც ავითარებს შიზოფორმული ხასიათის სიმპტომებს, მაგ., გლუტამინის მჟავას დეეთილ ეთერი შეყვანილი ლაბორატორიული ცხოველის თაეის ტვინის კუერდით პარკუჭში იძლეეა კატალეფსიას. უენციკლიდინი და კეტამინი იწეევს ექსპერიმენტულ ფსიქოზს, რომელიც სიმპტომებით მოგვაგონებს შიზოფრენიას. უენციკლიდინი ჰალუცინოგენია, კეტამინი კი სანარკოზე საშუალება, ორივე წარმოადგენს არა მარტო

გლუტამინის მჟავას ანტაგონისტს, არამედ შესაძლებელია დოფამინის აგონისტსაც.

შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის გლუტამინერგიულ ჰიპოთეზას შესაძლებელია მოეუნახოთ პრაქტიკული ღირებულება, რათა გამოიძებნოს ქიმიური აგენტი, რომელსაც ექნება უნარი გააბათილოს გლუტამინის ანტაგონისტების მოქმედება.

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით ცნობილია, რომ დოფამინი ამუხრუჭებს გლუტამინის მჟავას გამოთავისუფლების პროცესს სტრიარული სისტემიდან მაშინ, როდესაც დოფამინის რეცეპტორთა ბლოკირებას ნეიროლეპსიური მედიკამენტების მემოქმედებით მოსდევს გლუტამინის მჟავას გამოთავისუფლების გააღეიერება. კორტიკოსტრიარული დოფამინერგიული რეცეპტორები განლაგებულია ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებზე, რომლებიც გამოდის თავის ტვინის ქერქიდან და ბოლოვდება სტრიარულ სტრუქტურებში. ფაქტობრივად ეს არის დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპორები. დაადგინეს, რომ D -2 ტიპის დოფამინურ რეცეპტორთა კორტიკოსტრიარულ უბნებში ბლოკადას ყველაზე უფრო ნათლად ახდენს ატიპური ნეიროლეპსიური მედიკამენტი - სულპირიდი. არსებობს ჰიპოთეზა, რომ შიზოფრენიის დროს პირველადი ამლილობა უნდა იყოს გლუტამინერგული სტრუქტურების აქტიურობის დაქვეითება, ხოლო ნეიროლეპსიური მედიკამენტების მეგავლენით მიღებული კლინიკური გაუმჯობესება უნდა იყოს დამოკიდებული გლუტამინის მჟავას გამონთავისუფლებით დოფამინერგიულ D-2 ტიპის რეცეპტორთა ბლოკირებაზე. ჯ. კორნბური და ი. კიმი (თანაავტ., 1984) მიიჩნევენ, რომ გლუტამინის მჟავას პირველადი დეფიციტი განაპირობებს შიზოფრენიის ნეგატიურ გამოვლინებას და პასუხისმგებელია შიზოფრენიის მარტივი (II ტიპის) ფორმის გენეზში, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ნეგატიური და არა პოზიტიური სიმპტომები.

ჩანაცვლებული ბენზამიდის ნაწარმები: სულპირიდი, სულტოპირიდი, კლებოპრიდი, ამისულპირიდი, რემოქსოპირიდი, მეტოკლოპრამიდი და ა.შ. ავლენს ნეიროლეპსიურ, უფრო სწორად, ანტიფსიქოზურ აქტივობას, რაც გამოვლინდება ექსპერიმენტებში ანტიემეტიკური, ცხოველთა ქცევითი ეფექტების დამამუხრუჭებელი მოქმედებით, რომელიც აღიძერება აპომორფინის მიღების შემდეგ. ჯ. მელტცერმა (თანაავტ., 1979) დაადგინა, რომ ბენზამიდის ნაწარმები მაღლა წევს პროლაქტინის კონცენტრაციას და თავის ტვინის სტრუქტურებში დოფამინის მიმოქცევას (სპილსი, Spyls, თანაავტ., 1980). იგი ავლენს ანტიდოფამინურ აქტივობას, თუმცა ერთ-ერთი მათგანი (თიაპრიდი) მოკლებულია ანტიფსიქოზურ აქტივობას და გამოიყენება უნებლიე ტიკური მოშლილობების კუპირებისათვის. კლასიკური ნეიროლეპსიური მედიკამენტებისაგან განსხვავებით, ჩანაცვლებული ბენზამიდის ნაწარმები არ ახდენს დოფამინ-მგრძნობიარე ადენილატციკლაზას დამუხრუჭებას (ჯ. ჟანერი, P. Janer, თანაავტ., 1976). როგორც ზემოთ მიეუთითეთ, დოფამინის D-1 ტიპის რეცეპტორები განლაგებულია ნერვული უჯრედის სხეულზე და უკავშირდება უერმინტ ადენილატციკლაზას,ხოლო დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორები ლოკალიზდება კორტიკოსტრიარულ დაბოლოებებში, სტრიარულ სხეულის უჯრედებში და როგორც ჩანს, თამაშობს შუამავლის როლს საკუთრივ ანტიფსიქოზური ეფექტის განვითარებაში (ი. შვარცი და თანაავტ., 1978), ამიტომ, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს როგორ და რა გზით ახდენს მემოქმედებას სხვადასხვა ნეიროლეპსიური მედიკამენტი გლუტამინის მჟავას კონცენტრაციაზე თავ-ბრეგვინის სითხეში. ი. კიმის (თანაავტ.,1983) გამოკვლევებით,დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების სელექტიური ბლოკატორი - სულპირიდი თავ-ზურგტვინის სითხეში მაღლა წევს გლუტამინის მჟავას კონცენტრაციას, ხოლო ზოლიან სხეულში პირიქით, აქვეითებს მის დონეს, ხოლო ჰალოპერიდოლი არსებითად არ ცვლის გლუტამინის მჟავას კონცენტრაციას არ თავ-ზურგტვინის სითხეში და არც ზოლიან სხეულში, მაგრამ დიდი დოზებით მკურნალობის დროს მისი კონცენტრაცია ზოლიან სხეულში აიწევს (ჯ. კორნბუერი და თანაავტ., 1984). როგორც ჩანს, ამ ორი ნეიროლეპსიური მედიკამენტის სხვადასხვაგვარი ზემოქმედება ზოლიან სხეულში განლაგებული რეცეპტორების მიმართ არის განპირობებული მათი ფსიქოგროპული მოქმედების სპექტრში განსხვავებული ნიუანსებით.

ყოველივე ზემოთ მოყვანილი გარკვეულად ადასტურებს, რომ შიზოფრენიის ზოგიერთი ფორმის გენეზში ნეიროტრანსმიტერ ნორადრენალინის, დოფამინის, აცეტილქოლინის, სეროტონინის და გამა-ამინომჟავასთან ერთად გარკვეულ როლს თამაშობს ნეიროტრანსმიტერი გლუტამინის მჟავაც.

შიზოფრენიის გაამ-ერგული ჰიპოთეზა

წინა თავში ჩვენ მიეუთითეთ, რომ გლუტამინის მჟავას ერთ-ერთი აქტიური მეტაბოლიტია გამა-ამინოერობოს მჟავა, რომელსაც შემოკლებით უწოდებენ გაამ-ს და აღიარებულია როგორც ერთ-ერთი მთავარი ნეიროტრანსმიტერი, რომელიც აქტიურად მონაწილეობს სინაფსურ გადაცემებში. შიზოფრენიის რეცეპტორულ თეორიაში გაამ-ერგიულ ჰიპოთეზას მრავალი მომხრე ჰყავს.

საკუთრივ გაამი თავის ტვინის ბუნებრივი მეტაბოლიტია და ქიმიურად არის მონოამინოკარბონის მჟავა. იგი როგორც თავისებური ქიმიური ნივთიერება ცნობილია XIX საუკუნის ბოლოდან, მაგრამ მისი ბიოლოგიური აქტიურობის შესწავლა დაიწყო 1950-იდან, როდესაც მეცნიერებმა გამოავლინეს ამ ნაერთის მოქმედების ძირითადი პროფილი - დამამუხრუჭებელი მოქმედება. ცერებროქიმიური მეთოდით დადგენილია, რომ ნეიროტრანსმიტერი - გამა-ამინოერობოს მჟავას კონცენტრაცია თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში მკვეთრად განსხვავებულია, კერძოდ განსაკუთრებით მაღალია მისი კონცენტრაცია თავის ტვინის ქერქქვეშა წარმონაქმნებში: შავ სუბსტანციაში, მკრთალ ბირთვში და ჰიპოთალამურ წარმონაქმნებში, ხოლო შერგის ტვინსა და თავის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში მხოლოდ მის კვალზე თუ შეიძლება ლაპარაკი.

როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, ნეიროტრანსმიტერი გამკ მიიღება ლ-გლუტამინის მჟავას დეკარბოქსილირების გზით. განლაგება რა ზემოთ აღნიშნულ სტრუქტურებში და იღებს რა აქტიურ მონაწილეობას უმაღლესი ნერვული მოქმედების შეკავების პროცესში, მისი გარკვეული ნაწილი გამოიყოფა ნერვული წარმონაქმნების პრესინაფსური დაბოლოებიდან და ამყარებს ურთიერთობას სპეციფიკურ რეცეპტორებთან.

გაამ როგორც ბიოლოგიურად აქტიური გლუტამინის მჟავას ბუნებრივი მეტაბოლიტი წარმატებით გამოიყენება ფსიქონეუროლოგიაში თავის ტვინის ორგანული, სისხლძარღვოვანი დაავადებების სამკურნალოდ, მეხსიერებისა და მეტყველების აშლილობის დროს.

არსებობს ვარაუდი, რომ გაამ-ერგიულ სისტემის პიპოაქტივობას გარკვეული კავშირი აქვს შიზოფრენიის გენებთან; მიუხედავად ამისა. რომ გამკ-ს შესწევს უნარი მოახდინოს დოფამინერგიული ნეირონების დამუხრუჭება, ჯერჯერობით არ არსებობს არც ბიოქიმიური და არც ფარმაკოლოგიური მტკიცება იმისა, რომ გაამ-ს აქვს გარკვეული მნიშვნელობა ამ დაავადების პათოგენეზში.

გამა-ამინოერობოს მჟავა სინთეზირდება გლუტამინის მჟავასგან ფერმენტ დეკარბოქსილაზას მონაწილეობით. იგით ეს ფერმენტი ლოკალიზდება ნეირონებში, რომლებიც გამოიყენებს გაამ-ს როგორც დამამუხრუჭებელ ნეიროგრანსმიტერს. გაამ-ერგიულ სისტემას მიეკუთვნება ინტერნეირონები თავის ტვინის ქერქში, აფერენტული ნეირონები ბოლიანი სხეულიდან მკრთალ ბირთვამდე და შავ სუბსტანციამდე, აგრეთვე ნათხემში პურკინიეს უჯრედებამდე. გაამ-ერგიულ სისტემას უკავშირდება აგრეთვე გლიცინის დამამუხრუჭებელი მოქმედება. როცა ლოკალიზაცია შემოიფარგლება თავის ტვინის ღეროს და შურკის ტვინის ნეირონებით. ნეირონალური აქტივობის სწრაფი დამუხრუჭება, გლიცინერი და გაამ-ერგიული რეცეპტორებით განსაზღვრებითებულია ქლორის იონური არხების გახსნით, რაც იძლევა ქლორის იონებს საშუალებას შეაღწიოს ნეირონებში და გამოიწვიოს მათი ჰიპერპოლარიზაცია. ამის გამო ისინი ხდება საკლებად მგრძნობიარე სტიმულების მიმართ. გაამ-ერგიული რეცეპტორების ფუნქციებს უკავშირდება აგრეთვე ბენზოდიაზეპინების მოქმედებაც. თავის ტვინის სტრუქტურები, სადაც აღმოჩნდა დიდი რაოდენობით გაამ, ასევე მაღალია დოფამინის რაოდენობა. მრავალ გამოკვლევაში, სადაც ნავარაუდევია გაამ-ის მონაწილეობა ფსიქიკური აშლილობის პათოგენეზში, გაამ-ის მონაწილეობა განიხილება დოფამინერგიული ნეირონების ფუნქციის შეცვლის გამო.

გაამ საინტერესოა ცერებრული დაავადებებიდან ყველაზე უმძიმესი და ურთულესი დაავადების შიზოფრენიის არსში გარკვევის მიზნით. იგი როგორც ნერვული მოქმედების პროცესებში აქტიურად მონაწილე ნეიროგრანსმისტერი, მონაწილეობას უნდა იღებდეს ამ დაავადების განვითარებასა და უკუგანვითარებაში.

ნავარაუდევია გაამ-ის რეცეპტორების 3 სახე: 1. გამა-არასპეციფიკური; 2. გამა-ალფა და 3. გამა-ბეტა. არასპეციფიკურ გამას აგონისტია თავით გაამ. გამა-ალფა რეცეპტორები არსებითად არის პოსტსინაფსური რეცეპტორები, რომელთა სპეციფიკური სელექტიური აგონისტია - მუსციმოლი, ხოლო სელექტიური ანტაგონისტი – კონვულექსი და პიკროტოქსინი. გამა–ბეტა რეცეპტორების სელექტიური ანტაგონისტია - ბაკლოფენი.

გამა-ალფა რეცეპტორები აღმოჩნდა მგრძნობიარე ბენზოდიაზეპინის ნაწარმებისადმი, რომელთა

აგონისტები და ანტაგონისტები ჯერჯერობით იდენტიფიცირებული არ არის.

გაბე-ერგიული რეცეპტორების ლოკალიზაცია თავის ტვინში რამდენიმე ტრაქტით არის წარმოდგენილი. მაგრამ ყველაზე თვალსაჩინოდ ფუნქციონირებს ნათხემის ქერქში განლაგებულ პურკინიეს უჯრედებში როგორც მხოლოდ აფერენტული გაბე-ის შემაკავებელი ინტერნეირონები, რომლებიც ფუნქციონირებს თავის ტვინში, ღეროში, შოლიან სხეულში, ნუშისებრ კომპლექსში, სეპტორტექსსა და ზურგის ტვინში.

შოლიანი სხეულიდან აღძრული გაბე-ერგიული ნერვული გზები პროეცირდება შავ სუბსტანციაში და მცირთან ბირთვში. ამ სტრუქტურებში ნორმალური ფუნქციონირებიდან გადასრის შემთხვევაში გამოვლინდება სხვადასხვა მოტორული დარღვევით, რომლებიც გამოელინებით პარკინსონის ან ჰანტინგტონის დაავადებათა სიმპტომებს მოგვაგონებს.

ჰიპოთალამუსის უკანა ნაწილში განთავსებული გაბე-ერგიული მაგნოცელულარული ნეირონების აქსონები პროეცირდება ნეოკორტექსზე.

ვინაიდან გაბე-ი შემაკავებელი მედიატორია, იგი მონაწილეობს ქცევის ყველა სასყობათა ორგანიზაციაში. შიზოფრენიის დროს (ფ. ბენეში და თანაავტ., 1992) მიუთითებენ გამა-ალფა რეცეპტორების სიმკვრივის მატებას. იგი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს გაბე-ის სინთეზის შენელებას (ს. აკბარიანი,A. Akbarian, თანაავტ.,1995).

ე. რობერგსი (1972) ვარაუდობს, რომ შიზოფრენიული სიმპტომების საფუძველი შეიძლება იყოს ნეიროტრანსმისიტერ გამა-ამინოერობოს შეკავის აქტივობის დაქვეითება. ასეთი შესუსტების საფუძველად იგი თვლის გაბე-ისა და დოფამინს შორის კავშირს. ამ მიმართულებით ძიებამ ვერ დააღასტურა ასეთი შეხედულება; აღმოჩნდა, რომ შიზოფრენიის დაავადებულთა თავის ტვინში გაბე-ის დონეს დაქვეითება არ დაღასტურდა. აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ გაბე-ის აგონისტები შიზოფრენიის დროს აღმოჩნდა სრულიად უეფექტო. მოყვანილი ცნობების მიუხედავად, ზოგიერთი კლინიკური და თეორიული მოსაზრება მაინც არ ხსნის დღის წესრიგიდან გაბე-ის მნიშვნელოვან როლს შიზოფორმული სიმპტომების გენეზში. მკვლევარებისთვის ნაილია ანტაგონიზმი გაბე-ის და დოფამინერგიულ ნეირონალურ გზებს შორის, რაც გამოელინება სტრიარულ სისტემაში, სადაც გაბე-ის დეფიციტი გვაძლევს იგივე ეფექტს, როგორც დაპახასიათებულია დოფამინის დონის სიჭარბისათვის ექსტრაპირამიდული აშლილობის სახით.

გაბე-ის მაგნოცელებული გზების უმთავრესობა სტრიარულ სისტემაში აღმოჩნდა ჭამეტინ პანტოგინგტონის ქორეის გენეზში. ამ დაავადების კლინიკურ სურათში არაიშიათად გვხვდება ცნობიერების აშლება და შიზოფორმული სიმპტომები, რომელთა რედუცირებას აღწევენ პრეპარატ - ლიორესალით. ამრიგად, გაბე-ის დეფიციტი ისეთსავე პათოლოგიური აღმოჩნდა შიზოფორმული სიმპტომატიკისათვის, როგორც დოფამინის სიჭარბე. ამ ორ ნეირომედიატორს შორის ნათლად დაღასტურდა ფუნქციური ანტაგონიზმი (ა. კარლსონი, 1975). ე. კრეიპელინის (1979-1980) შეხედულებით, თავის ტვინის შოლიან სხეულში გაბე-ის დამამუხრუჭებელი კონტროლის აშლა განაპირობებს დოფამინერგიული აპარატის ჰიპერაქტივირებას, რაც თავის მხრივ იწვევს დოფამინის სეკრეციის გაძლიერებას და ქოლინერგიული ნეირონების ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლას კუდიან ბირთვში. ამ პროცესებს მოსდევს პათოლოგიური მდგომარეობა,რომლის კლინიკური გამოვლინებაა სტერეოტიპური ქცევის სინდრომი. აღნიშნული სინდრომის რედუცირებისათვის მიზანშეწონილად თვლიან ისეთი მედიკამენტური საქმრის შერჩევასრომელიც დააქვეითებს დოფამინის პიპერაქტივობას და გააძლიერებს გაბე-ის მაუნერგიზებელ კონტროლს. ე. კრეიპელინის (თანაავტ., 1980) მსგავსი აქტიობის მედიკამენტად მიიჩნევს პალიპერიდოლის, ლითიუმისა და ბენზოდიაზეპინის რომელიმე ნაწარმის კომბინაციას. ასეთი რეკომენდაცია გამომდინარეობს იმ მონაცემებიდან, რომ გაბე-ის მაკონტროლებელ ფუნქციას აძლიერებს ბენზოდიაზეპინის ნაწარმები; დოფამინის სეკრეციის დათრგუნვას ახდენს ლითიუმი, სოლო პალიპერიდოლი - დოფამინერგულ რეცეპტორებთან დამაკავშირებელი ფუნქციის ბლოკირებას ან მისიე აქტიობის შემცირებას ქერქქვეშა წარმონაქმნების ქოლინერგიულ ნეირონებში. ამ მიმართულებით რეკომენდებულია ქრონიკულ, რეზისტენტულ შემთხვევებში გამოყენებული იყოს კომბინირებულად: ფენაზეპამი (1.5-2 მგ), პალოპერიდოლი (3 მგ) და ლითიუმი (0,6-0,9 გ). მსგავსი კომბინაცია, აეტორთა მტკიცებით, უზრუნველყოფს სასურველ თერაპიულ ეფექტს თანდართული ექსტრაპირამიდული თანაშოლენების განვითარების გარეშე. იგულისხმება, რომ მსგავსს კომბინაციაში შემავალი პრეპარატები ერთურთის აძლიერებს და ახდენს ზემოქმედებას პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა დონეზე. მსგავსი მეთოდით მიღწეული პროდუქტიული სიმპტომების რედუცირება (ან ზოგჯერ სრული აკრეფა) უკავშირდება მეზოლიმბურ უბნებში დოფამინის აქტიობის ბლოკირებას, რის გამოც აღარ ელინდება ექსტრაპირამიდული თანაშოლენები და კავშირებული დოფამინის ბლოკადასთან კუდიან ბირთვში.

გაბე-ის მსგავსი შემაკავებელი ნეირომედიატორია აგრეთვე გლიცინი, რომელიც გაბე-თან შედარებით მართალია ნაკლებად, მაგრამ აქტიურად ერთვება სერეულ პროცესებში. გლიცინერგიული ნეირონები განლაგებულია მხოლოდ თავის ტვინის ღეროში და ზურგის ტვინში. საერთოდ, რომ შემაკავებელ ამინომჟავათა ჯგუფში აგრეთვე გაერთიანდა: ალანინი, ცისტათიონინი და სერინი.

ამრიგად, ყველა ზემოთ აღნიშნულ მექანიზმებთან ერთად შიზოფრენიის გენეზში აუცილებლად მონაწილეობს გაბე-ერგული მექანიზმებიც.

შიზოფრენიის ჰისტამინური ანუ იმუნოალერგიული ჰიპოთეზა

კლინიკურად დადგენილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულებს ახასიათებს შეღმეტი მგრძნობელობა ალერგენების მიმართ. ჯ. ლემან-ფაციუსმა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმაში და თავ-ზურგტვინის სითხეში აღმოაჩინა თაების ტვინის ქსოვილის მიმართ ანტისხეულები. ე.კ. კრასნუშკინმა (1920), ე.ს. მაპოშნიკოვმა, ე.ნ. კოსიაკოვმა, ს.ფ. სემიონოვმა, ნ.ი. კუშნეცოვმა, ს.ი გეორგიევსკიმ და სხვ. იმუნოლოგიური მეთოდებით შეისწავლეს შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმა და ვარიანტი. ე. კრასნუშკინი სათანადო ლიტერატურული მოხაზემებისა და საკუთარი დაკვირვებების საფუძველზე ასკვნის, რომ ნერვულ და ფსიქიკურ დაავადებებს შორის სხვადასხვა სისხლიბილიზაცია საკუთარი ცილოვანი სხეულების მიმართ. ს.ფ. სემიონოვმა. ნ. კუშნეცოვმა და პ.ნ. კოსიაკოვმა დაადგინეს, რომ არსებობს ანტიგენური დიფერენცირება თაების ტვინის ოთხ და რ.უ სიფთიერებებს შორის. ს.ფ. სემიონოვი მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის ღროს მიულ რიგ შემთხვევებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ავტოსენსიბილიზაციის მოვლენები, რომლებიც აღმოცენდება თავის ტვინის უნიკალური თვისებების შეცვლის ნიადაგზე. საკითხი, აღნიშნული ანტისხეულები არის დაცვითი რეაქციის მექანიზმის შედეგი თუ შიმოტოქსიკური ფაქტორი, ავტორისათვის გაურკვეველია ე.ა. კორენევსკაია ხაზს უსვამს, რომ გამოკვლევები ცნს-ის ანტიგენური შემადგენლობის შესახებ, მეტად მცირერიცხოვანი და ურთიერთგამორიცხაია. სენსაციური ხასიათი პქონდა რ. ჰასის გარაქსეინს როგორც უნიკალურ აღმოჩენას, რომელიც ავტორს მიაჩნდა თავის ტვინის სპეციალური ნებსს ანტისხეულად ანუ შიზოგენურ ფაქტორად. მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ჩაგარდა ჰოსპიტალში სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში აკადემიკოსის მ.ე. ვარშავიანის ხელმძღვანელობით. აქ აღმოჩენილი იქნა შიზოფრენიით დაავადებულთა ორგანიზმში ბიოლოგიურად აქტიური ფაქტორი. მ.ე. ვარშავიანის მიერ დადგენილია ლიმფოციტების სენსიბილიზაცია ნერვული ქსოვილის ანტიგენების მიმართ, რომელიც გამოვლინდება სისხლის ლიმფოციტების სპონტანური ტრანსფორმაციით და იწვევს თავის ტვინის ქსოვილის ნერვული ელემენტების ლიზისს. აღნიშნული ფაქტი მიუთითებს, რომ თავის ტვინის ქსოვილის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ასრულებს არა მარტო დაცვით ფუნქციას, არამედ აგრეთვე აელენს აგრესიულ მემოქმედებას. ეს "აგრესორები", როგორც ირკვევა, აღმოჩენილია უნარით მოახდინოს ჯანმრთელი თავის ტვინის ქსოვილის ლიზისი და მაშასადამე, შიზოფრენიის პათოგენეზში საეარაუდოდ მიაჩნია ავტოიმუნური პროცესების მოსაწილეობა.

ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 40-იან წლებში ქართველმა ფსიქიატრმა ი.ტ. მენიეშაშვილმა შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხის ტოქსიკური თვისებების შესწავლისას დაადგინა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინალური სითხე მკაფიოდ ავლენს თავის ტვინში რღვევით-ლიზისურ თვისებას იძლევა რა ნეირონების მკვეთრად გამოხატულ გადაგვარება-განადგურებას, რომელიც შედარებით უფრო მკვეთრადაა გამოხატული შიზოფრენიის მწვავე, ეიღრე ქრონიკულ-დეფექტურ სტადიაში. მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნული ექსპერიმენტულ-კლინიკური ნაშრომი თავიდანვე არ იყო გაანალიზებული თანამედროვე რეცეპტორული პათოლოგიის და იმუნოლოგიური თვალსაზრისით, ასევე მხედველობაში არ იყო მიღებული იმუნოალერგიულ

პროცესებში პისტამინის მონაწილეობა და, კერძოდ, პისტამინური რეცეპტორების მნიშვნელობის პრობლემა, თანამედროვე მოსაზრებების შუქზე განხილვის დროს უეჭველად იმსახურებს ინტერესს.

თავის ტვინის ფუნქციონირებაში სტრუქტურულად ორგანიზებული ნეიროქიმიური სისტემების გარდა დიდ როლს თამაშობს სხვა ნეიროტრანსმიტერები და რეცეპტორები, რომელთა რიცხვშია ამინებისა და პეპტიდების და პისტამინი. ამგვარ ამინებს მიეკუთვნება გლუტამატი, ასპარტატი და ა.შ.

პისტამინი შედის ცოცხალი ორგანიზმის ქსოვილებსა (მათ შორის თავის ტვინის ქსოვილში) და ბიოლოგიურ სითხეებში. მისი კონცენტრაცია ყველაზე მაღალია ჰიპოფიზარულ უბნებში. პისტამინი დიდი რაოდენობითაა ჰიპოთალამუსში, სისხლძარღვეულ წნულებში, ეპიფიზში, ხოლო შედარებით ნაკლებია თალამუსში. შუა ტვინში და დიდ ჰემისფეროების ქერქში. დღემდე ბოლომდე არ არის გარკვეული, ასრულებს თუ არა პისტამინი ნეიროტრანსმიტერის ფუნქციას. ამ ნივთიერების რეცეპტორების ფარმაკოლოგიური თვისებების შესწავლა ემყარება მის აგონისტებზე დაკვირვების მონაცემებს. იგი მიაკუთვნეს ნეიროტრანსმიტერებს, რომელსაც გააჩნია სპეციფიკური რეცეპტორები.

არჩევენ პისტამინური რეცეპტორების 2 ვარიანტს – H-1 და H-2. ორივე მათგანი განსხვავებულად ახდენს შეგავლენას უჯრედშიგა მეორეულ მესენჯერულ პროცესებზე; H-1 რეცეპტორები ასტენს ფოსფორნიტიდინური სისტემის სტიმულირებას, ხოლო H-2 რეცეპტორები ააქტივებს ფერმენტ ადენილატციკლაზურ სისტემას. H-2 ტიპის პისტამინური რეცეპტორები უფრო მჭიდროდაა თავის ტვინის ქერქში და ჰიპოკამპში. მათ ბლოკირებას ახდენს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები. H-1 რეცეპტორები უკავშირდება ანტიპისტამინური მედიკამენტების მემოქმედებას, რომელიც მათიეე ანტაგონისტებია და ახდენს მათ ბლოკირებას. H-2 რეცეპტორების ბლოკატორები გამოიყენება კუჭის სეკრეციის ბლოკირებისთვის. მათმა ხანგრძლივმა გამოყენებამ შესაძლებელია განაპირობოს ორგანული ტიპის ცერებრული სინდრომი განსაკუთრებით ხანშიშესულ ქალებში.

პისტამინური რეცეპტორების გასანგრძლივებულმა სტიმულაციამ შესაძლებელია განაპირობოს სპეციფიკური ნეირონების დეგენერაცია იმ დროს, როდესაც მათიეე აქსონები ჯერ კიდევ ფუნქციონირებს. ამ რეაქციამ მიიღო სახელწოდება - ეგზაიტოტოქსიკურობა. ამ პროცესის გამოწვევა შეიძლება ხელოვნურად მოლიან სხეულში კაინის ან ქინოლინის მჟავას შეყვანით; იგი განაპირობებს ნეიროლეპტიკურ ცვლილებებს, რომელიც მოგვაგონებს პასტინტონის ქორეის დროს არსებულ ცვლილებებს.

ნეიროტრანსმიტერი პისტამინი მიიღება დეკარბოქსილირების გზით. ორგანიზმში ხდება მისი შემდგომი მეტაბოლიზება და ოქსილირების გზით მიიღება 1,4-მეთილმიდაზოლ-ძმარმჟავა. ასხვავებენ პისტამინის რეცეპტორების სამ ძირითად სახეს, არასპეციფიკურ H რეცეპტორებს და სპეციფიკურ H-1 და H-2 რეცეპტორებს. ყველა ისინი ასრულებს როგორც ცენტრალურ (თავის ტვინის), ისე პერიფერიულ ორგანოთა ცხოველმყოფელობაში ამგვარების ფუნქციის როლს. ეარაუდობენ, რომ პისტამინის სპეციფიკური რეცეპტორები (H-1 და H-2) ააქტიეებს ფერმენტ ადენილატციკლაზას, თუმცა უფრო მეტად იგი ეხება H-2 ტიპის რეცეპტორებს. პიპოთალამუსში პისტამინი ასრულებს ამგვარები მედიატორის. ხოლო ნეოკორტექსში პირიქით, შემაკავებელ ფუნქციას. H-1 ტიპის რეცეპტორების აგონისტია 2-მეთილ-პისტამინი, ხოლო ანტაგონისტი - დიფენილპიდრამინი. H-2 ტიპის რეცეპტორების აგონისტია 4-მეთილ-პისტამინი, ხოლო ანტაგონისტია ციმეტიდინი.

პისტამინის რეცეპტორების მაღალ კონცენტრაციას ნახულობენ ჰიპოთალამუსში, ხოლო საშუალო ღონის კონცენტრაციას შეიცავს შუა ტვინის სტრუქტურები, მისი ბაბალური განგლიები და ნეოკორტექსი.

პისტამინური ნერვული გზები ჯერჯერობით არ არის მოკვლეული, თუმცა პისტამინური აქსონები სარწმუნოა წინა ტვინის გამტარი გზების მედიალურ კონაში.

ჰისტამინის ფუნქციური დანიშნულების შესახებ ცნობილია, რომ იგი მონაწილეობს ღეიძლის ფუნქციების რეგულირებაში, სითხეების ჭარბად მიღებასთან დაკავშირებულ ქცევებში, თერმორეგულაციის პროცესებში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის რეგულირებაში. პისტამინური რეცეპტორების ბლოკირება ხელს უწყობს სხეულის წონაში მატებას, ჰიპოგენიას და ფსიქომოტორულ დამშვიდებას. პისტამინის ანტაგონისტია ციპროპეპტადინი, რომელიც წარმოადგენს პისტამინის H-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკატორს. ჰისტამინის ორივე სპეციფიკური რეცეპტორის (H-1 და H-2) მკვეთრი დამორგუნველი აღმოსნდა ანტიდეპრესანტი - დოქსეპინი.

შიზოფრენიის ბიოლოგიური ჰიპოთეზები ეფუძნება წარმოდგენებს იეტიოლოგიური პროცესების შესახებ ანუ მის უნარს გამომუშაოს ანტისხეულები საკუთარი ქსოვილების მიმართ.

ენდოგენური დაავადებების მექანიზმები უკავშირდებოდა დაავადებული ორგანიზმის გამომუშავებულ ანტისხეულებს; ფსიქიკური აშლილობის შემთხვევაში ეს იქნება ტვინის ქსოვილის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. მსგავსი ანტისხეულების რეალობის დამადასტურებელია

მიჩოფრენიით დაავადებულის სისხლსა და თავ-ტვინის სითხეში იდენტიფიცირებული რამდენიმე სახის ტოქსიკური, უფრო სწორად, ენდოგენური ტოქსიკური ფაქტორი (ს.ფ. სემიონოვი, 1961, 1973; გ.ი. კალიასკინა, 1972, 1979, 1995; ჰ. ლეჰმან-ფაციუსი, T. Lehman-Facius, 1937, 1939; ი. მენთიშაშვილი, 1941, 1948; ვ. უესელი, W. Fessel, 1961; რ. ჰისი და თანაავტ., 1967 და სხვ.). შემდგომში აუტოიმუნური რეაქციების შესახებ წარმოდგენების განვითარების მიხედვით, სპეციალისტების ყურადღება გაამახვილა უჯრედოვანი იმუნიტეტის მიმართ. დადგენილია, რომ მიჩოფრენიის დროს არსებობს ორი გენეტიკურად დეტერმინირებული დარღვევა "ანტიგენოტიპური" ანტისხეულების და T-ლიმფოციტების სუპრესორების ფუნქციის დაქვეითება. ამგვარი დარღვევა შეიძლება განვიხილოთ როგორც ამ დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორი (გ. კალიასკინა, 1997). იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის შეცვლა განპირობებული T-ლიმფოციტების სუპრესორების სისტემის მარეგულირებელი ფუნქციის დაქვეითებით გამოიწვევეა პუმორალური იმუნიტეტის აქტივობამდე და მესაბამისად, ანტისხეულების გამომუშავებამდე. მეცნიერების განვითარების ამჟამინდელ ეტაპზე შეიძლება საუბარი არა მიჩოფრენიის იმუნოლოგიურ თეორიაზე, არამედ მიჩოფრენიის პათოგენეზში იმუნოლოგიური დარღვევების კომპონენტზე.

მიჩოფრენიის ინტოქსიკაციურ-ინფექციური თეორიიდან გამომდინარე, ბიოლოგიური კვლევები წარმოებდა ამ ურთულესი დაავადების აეტიოინტოქსიკაციური კონცეფციის დასაცავად, რომლის თანახმად, ორგანიზმში რაღაც ნეიროგროპული ინტოქსიკაციური აგენტი აზიანებს ნერვული სისტემის უნატიფეს სტრუქტურულ ელემენტებს. ამ პათოგენურ სუბსტანციას აკადემიკოსები ა. ბურაბაშვილი და ბ. ნასუმოვილი კონტაქტგროპულ აგენტს უწოდებდნენ. ინტოქსიკაციური აგენტის ორგანიზმში მოხვედრით ან ორგანიზმში წარმოქმნით ვითარდება იმუნოლოგიური პროფილის შეცვლა, ინტოქსიკაციური აგენტის ანუ ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების გამომუშავება. ამ მიმართულებით გასული საუკუნის 30-იან, 60-იან წლებში კოლოსალური გამოკვლევები ჩატარდა როგორც ევროამერიკულ ქვეყნებში, ისე ყოფილი საბჭოთა კავშირის შემადგენლობაში მყოფ რესპუბლიკებში, რომლებიც მიმართული იყო იმ გაერცელებული შეხედულების გამოკვლევისადმი, რომ მიჩოფრენიით დაავადებულის ორგანიზმში რეაქტიულობა და კერძოდ, იმუნოლოგიური აქტიურობა დაქვეითებულია (ბ.პ. ებერგი და ა.ი. შაპირო, 1934; გ.ი. პლესო, 1941; ო.ვ. კერბიკოვი, 1956, 1958, 1960; მ.პ. გურევიჩი, 1967; ტ.პ. კონსტანტინოვა, 1968 და სხვ.). მათ მიერ მიღებული კვლევის შედეგები აღმოჩნდა უკიდურესად ერთიერთსაწინააღმდეგო. ამიგომ სრულიად მართებულად დაასკვნეს, რომ ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობა შესაძლებელია გაიზარდოს ფსიქიკური აშლილობის ერთი ფორმისათვის და დაქვეითდეს სხვა ფორმებისთვის. მაშასადამე, ყველაფერი დამოკიდებულია დაავადების ინდივიდუალურ თავისებურებაზე და ამიგომ იგი, როგორც ჩანს, ვერ მოგვცემს სწორ შეხედულებას მიჩოფრენიით დაავადებულის კლინიკურ და ბიოლოგიურ თავისებურებაზე. მეცნიერული თვალსაზრისით შედარებით ფასეული აღმოჩნდა 60-იან წლებში წარმოებული გამოკვლევები მიჩოფრენიის აეტიომუნური გენეზის შესახებ. ამ პიპოთეზის საფუძველი გახდა მიჩოფრენიით დაავადებულთა სისხლში ე.წ. თავის ტვინის საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენის ფაქტი. საინტერესოა პირველი გამოკვლევები თავის ტვინის ცალკეული ნაწილების ინფექციური ან ტრავმული დაზიანების დროს. გამოჩენილი რუსი ნევროპათოლოგი ვ.კ. ხოროშკო (1912) მიუთითებდა სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობაზე სისხლში, აეტოინტოქსიკაციასა და აეტოიმუნიტეტის არსებობაზე. მაშასადამე, ნერვული ქსოვილის დაზიანებული ნაწილები შესაძლებელია გახდეს აეტოანტიგენებად. აეტოანტისხეულები ცნობილია ნეიროციტოგლიზების სახელწოდებით. შემდგომ პერიოდში ვ. ხოროშკოს კონცეფციას მხარი დაუჭირეს ე.კ. კრასნუშკინმა (1920), პ.ე. სნესარევმა 91934) და სხვებმა, თუმცა ეს კონცეფცია სათანადოდ ვერ განვითარდა, რადგან იმ პერიოდის მეცნიერული დონე არ იძლეოდა მისი შემდგომი გაფართოების საშუალებას.

XX საუკუნის 60-იან, 70-იან წლებში შესაძლებელი გახდა იმუნოლოგიური ლაბორატორიული მეთოდებით დაედგინათ აეტოიმუნური პროცესების თავისებურებები მიჩოფრენიით დაავადებულებში. კერძოდ, სისხლში თავის ტვინის ანტიგენების და ანტისხეულების გამოყოფა (ს. ლეპმან-ფაციუსი, ს. კოიტუმი, S. Koizumi, და თანაავტ., 1956; ზ. ეიმკოვა და ო. შლიჩკოვა, 1961; ვ. უესელი, 1962; რ. ჰისი, 1962, 1972; ნ.ი. კუზნეცოვა და ს.ფ. სემიონოვი, 1961; მ.ე. ვართანიანი, 1968; გ.ი. კალიასკინა, ს.ტ. კუშნირი, ნ.ნ. პოპოვა და სხვ.). მათი მონაცემები დადასტურდა სხვადასხვა ლაბორატორიაში.

იმის გამო, რომ მიჩოფრენიით დაავადებულთა სისხლში აღმოჩენილია სპეციფიკური "ტვინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები", ისმება კითხვა, შესაძლებელია თუ არა მიჩოფრენია განიხილებოდეს როგორც აეტოიმუნური დაავადება. საკითხის სიძნელის გამო ამ კითხვაზე პასუხი დღემდე არაა გაცემული.

ბიოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარების თანამედროვე დონეზე მნიშვნელოვნად განვითარდა გამოკვლევები, რომლებიც სწავლობს ურთიერთქმედებას იმუნურ, ნერვულ და ენდოკრინულ სისტემებს შორის. ბოლო ხანებამდე მიაჩნდათ, რომ სისტემაში ძირითად როლს თამაშობს კატექოლამინები, აცეტილქოლინი და გლუკოკორტიკოიდები. შემდგომში გამოვლინდა, რომ იმუნურ პროცესებზე მოდულაციურ მეგავლენას ახდენს ისეთი პეპტიდური ფაქტორები და ჰორმონები, როგორიცაა. აკტჰ, სომატოტროპინი, არგინილ-ვაზოპრესინი, ოქსიტოცინი, თირეოტროპინი, P-ნივთიერება. ვაზოაქტიური ინტესტინალური პეპტიდი და სხვ. დადგენილია, რომ იმუნური სისტემის ფუნქციონირება რეგულირდება თავის ტვინის ისეთი სტრუქტურებით, როგორიცაა, ჰიპოთალამუსი, ჰიპოფიზი. ნუშისებრი სხეული. სასურავის ვენტრალური ველი და სხვ., რომლებიც მჭიდრო ფუნქციურ კავშირშია თავის ტვინის ნეიროქიმიურ სისტემებთან - დოფამინერგიული, სეროტონინერგიული და ა.შ. კელევის შესაბამისი მონაცემების საფუძველზე წამოიჭრა ვარაუდი, რომ არსებობს იმუნური დარღვევები განპირობებული ნერვული რეგულაციის დარღვევებით (გ.ნ. კრეინდუკოვა და ს.ვ. პავლოვა. 1998). ირკვევა, რომ არსებობს კონკრეტული მედიატორები, რომელთა დახმარებით რეალიზება ურთიერთობა იმუნოკომპეტენტურ სისტემებსა და ნერვულ უჯრედებს შორის. ამ თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა თავის ტვინში ენდოგენური მორფინისმაგვარი ნივთიერებების აღმოჩენას, რომლებიც აღჭურვილია იმუნომოდულატორული თვისებებით, რის საფუძველზეც დადგინდა ნერვული სისტემიდან იმუნურ სისტემებზე სიგნალების გადაცემის თავისებურებები. იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებზე აღმოჩნდა საღღეისოდ ცნობილი მრავალი ნეიროპეპტიდისათვის სპეციფიკური რეცეპტორი , რაც ადასტურებს მათ უშუალო მონაწილეობას ნეიროიმუნურ ურთიერთობათა ეფერენტულ რგოლებზე. 80-იან წლებში მრავალი აღმოჩენა უკავშირდება ახალი და უახლესი ნეიროპეპტიდების აღმოჩენებს, როგორიცაა, ძელის ტვინის მოცილოპეპტიდები. ენდორფინების წინამორბედი პროოპისმელანოკორტინი და ა.შ. ოპიოიდური პეპტიდები და მათი წინამორბედები აღმოჩენილია აგრეთვე თიმუსშიც.

პეპტიდურ ლიგანდებს. რომლებიც ახორციელებენ ნეიროიმუნურ გემოქმედებას, გააჩნია ორიენტირების საერთო რეცეპტორები ისე, რომ იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს შესაძლებლობა აქვს მოახდინოს ნეიროპეპტიდების მოდულირება და უპასუხოს მათ უმრავლესობის მაგვარად.

ამრიგად. იმუნურ, ენდოკრინულ და ნერვულ სისტემებს შორის არსებობს ფიზიოლოგიურად აქტიური სუბსტანციები - სიგნალური მოლეკულები, კერძოდ, ლიმფოკინები, მონოკინები და ა.შ. შიგასისტემური და სისტემათშორისი კავშირებისთვის; მათ გააჩნია საერთო რეცეპტორები, რითაც არეგულირებს და ამყარებს კავშირებს ნეიროენდოკრინულ სისტემებს შორის. ისინი მონაწილეობს თავის ტვინის მოქმედების პროცესებზე ნორმასა და პათოლოგიის დროს, ნეიროტრანსმიტერებისა და ნეირორეცეპტორების ურთიერთდამოკიდებულებაში. საკუთრივ ნეიროპეპტიდებისა და ოპიოიდური პეპტიდების როლზე შიზოფრენიის გენეზში ჩვენ ქვემოთ სპეციალურად შევჩერდებით.

ლიტერატურაში ხაში ესმება შიზოფრენიის პათოგენეზში ქიმიური ელემენტის ცინკის დეფიციტს და მის გენეტიკურ კავშირს ორგანიზმის ცილებთან, რომელიც გადამწყვეტია შიზოფრენიის პათოგენეზში. არსებობს დაკვირვება, რომ კენის რაიონში ხორბლის ამოღებით შიზოფრენიული სიმპტომები რეცეციდივდება და ავადმყოფური მდგომარეობა უმჯობესდებოდა. წამოყენებულია ვარაუდი შიზოფრენიის ეპიგენეზური კონცეფცია. საქმე ეხება თავის ტვინის ერთ-ერთ ფუნქციურად ურთულესს წარმონაქმნს - ჯალღუბისებრ სხეულს (ეპიფიზი). ამ წარმონაქმნის მრავალფეროვან პორმონალურ ნივთიერებებს შორის ძირითადია ჰორმონი მელატონინი, რომლის სინთეზის მოშლა მისი ჭარბი გამომუშავებით სელს უწყობს ჰალუცინაციების პროდუცირებას. ძველი თაობის ფსიქიატრები შიზოფრენიის დროს ყურადღებას აქცევდნენ ავადმყოფებში პიგმენტური ცვლის დარღვევას. მითითებულია აგრეთვე, რომ შიზოფრენიის დროს ხდება ორგანიზმში ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა, რაც კორეგირდება ეპიფიზის ექსტრაქტებით.

შიზოფრენიის პროსტაგლანდინული ჰიპოთეზა

XX საუკუნის 30-იან წლებში შვედმა მეცნიერმა უ. ეილერმა (U. Eiler) გამოაქვეყნა ნაშრომი, რომელშიც განხილული იყო მამაკაცის წინამდებარე ჯირკვლის ექსტრაქტში და სპერმაში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების აღმოჩენის ფაქტი. აღნიშნულ ნივთიერებას აღმოაჩნდა ეაბოგროპული და მიოგროპული თვისებები. ამ ნივთიერებას ეილერმა უწოდა "პროსტაგლანდინი". რომელსაც გამოიმუშავებს მამაკაცის წინამდებარე ჯირკვალი. შემდგომმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ პროსტაგლანდინებს გამოიმუშავებს არა მარტო წინამდებარე ჯირკვლები, არამედ ორგანიზმის თითქმის ყველა ორგანო და ქსოვილი, თუმცა შემდეგში მისი პირვანდელი სახელი აღარ შეიცვალა და დღემდე ინარჩუნებს ამ სახელწოდებას. 1952 წელს პროსტაგლანდინების ქიმიური შემადგენლობა გაშიფრა და 1962 წელს მათი სინთეზი მოახდინა შვედმა ბიოქიმიკოსმა ს. ბერგსტრემმა. (S. Bergstrem) დადგინდა, რომ პროსტაგლანდინები არის ბიოგენური პროსტანული მჟავას ნაწარმები, რომელიც ბუნებრიად არ მოი პოვება,მაგრამ მისი მიღება შესაძლებელია სინთეზურად. აღმოჩნდა, რომ პროსტაგლანდინები როგორც ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთები უკიდურესად მრავალგვარია და უმეტესობა ჯერ კიდევ შეუცნობელია. საღღეისოდ მეცნიერებისათვის ცნობილია პროსტაგლანდინების 20-ზე მეტი სახე, რომელთა ურთიერთგანმასხვავებელად მიღებულია ლათინური ანბანი (პროსტაგლანდინი - A, B, C, D. E. F, G და ა.შ.).

პროსტაგლანდინებს აღმოაჩნდა მრავალფეროვანი მოქმედების უნარი. ისინი მონაწილეობს ცოცხალი ორგანიზმის თითქმის ყველა ფუნქციის რეგულირებაში, მათ შორის სუნთქვის, სისხლის მიმოქცეის, შარდ-სასქესო ორგანოების და ა.შ. ფუნქციონირებაში.

ინტერესს იმსახურებს პროსტაგლანდინების მონაწილეობა ცხოველის და ადამიანის გამრავლების ფუნქციაში, კერძოდ, ისინი მონაწილეობენ ოვულაციის პროცესში, განაგებენ კეერცხუჯრედის გადანაცვლების კოორდინირებას საკეერცხიდან სამეილოსნოში და ამ გადანაცვლების პროცესში ასრულებენ მეგზურის ფუნქციას, გარკვეული სეკრეტორული ფაქტორების თანმიმდევრული და კანონზომიერი ფუნქციონირებით, შესაბამისი კუნთოვანი წარმონაქმნების მიზანმიმართული შეკუმშვებით. შესაბამისი პროსტაგლანდინები განაგებენ ნაყოფის საშეილოსნოსშიგა განვითარების და მშობიარობის პროსეცესების რეგულირებას. დადგენილია, რომ სამშობიარო მოქმედების სისუსტე ან ვადაგადაცილებული მშობიარობა პირდაპირ უკავშირდება პროსტაგლანდინების დეფიციტს, ხოლო მაგი სიჭარბე განაპირობებს აბორტებსა და ნაადრევ მშობიარობას. პროსტაგლანდინები

ახალშობილის სისხლის მიმოქცევაშიც მონაწილეობენ პლაცენტური მომარაგებიდან ავტონომიური სისხლის მიმოქცევაზე გადასვლის პროცესში და ა.შ.

პროსტაგლანდინები მონაწილეობენ აგრეთვე ცოცხალი ორგანიზმის ენდოკრინული სისტემის ურთიერთდამოკიდებულებაში, ასრულებენ თირკმელზედა ჯირკვლისა და საკვერცხეების მიერ გამოყოფილი პორმონების მოდულატორულ ფუნქციას, მათი მოქმედების მიზანშიმართულ გაძლიერებას ან შესუსტებას.

პროსტაგლანდინები აქტიურად მონაწილეობენ ადამიანის და ცხოველის დაავადების ან ჯანმრთელობის მდგომარებაში ორგანიზმის რეაქტიულობის როგორც გაძლიერებაში, ისე დაქვეითებაში. ცხოველთა ინსტინქტური და ადამიანის ფსიქიკური მოქმედების პროცესებშიც პროსტაგლანდინები იღებენ აქტიურ მოანწილეობას როგორც ჯანმრთელობის, ისე ავადმყოფური ამლილობის დროს. ამ თვალსაზრისით პროსტაგლანდინების ფუნქციური თავისებურებანი ინტენსიური შესწავლის პროცესშია.

ბოლო წლებში განსაკუთრებული ყურადღება დაიმსახურა პროსტაგლანდინების როლის და მნიშვნელობის დადგენამ შიზოფრენიით დაავადებულთა ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა დინამიკაში.

ცნობილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულებს აღმოჩნდათ რეზისტენტობა რეზერპინული არითრიტების, საერთოდ რეზერპინული დაავადებების მიმართ და განსაკუთრებით ტკიპების ფენომენის მიმართ. ამ თავისებურებათა გამოვლინებაში არსებით როლს თამაშობენ პროსტაგლანდინები.

ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეპოქამდე შიზოფრენიის მკურნალობაში გამოიყენებოდა აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები, მედიკამენტების (ინსულინი, ქაფური, კარდიაზოლი, ამონიუმის მარილი და ა.შ.) ან ელექტროდენის (ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია) გამოყენებით და ხშირ შემთხვევებში მიღებული იყო დამაკმაყოფილებელი თერაპიული ეფექტები (ლ. მედუნა, მ. მაკელი, უ. ჩერლეტი და ა.შ.). შიზოფრენიის სამკურნალოდ კრუნჩხვითი თერაპიის ეფექტები დამოკიდებულია არა შიზოფრენიასა და ეპილეფსიას შორის ბიოლოგიურ ანტაგონიზმთან, არამედ ნებისმიერი ფაქტორით განპირობებული კრუნჩხვითი შეტევის დროს ორგანიზმის ქსოვილებიდან პროსტაგლანდინების ჭარბ გამოყრქვევასთან. აღმოჩნდა, რომ არა მარტო კრუნჩხვითი მეთოდები უწყობს ხელს შიზოფრენიის მიმდინარეობის შერბილებას და რემისიის დაჩქარებას, არამედ თანამედროვე ფსიქოტროპული მედიკამენტების უმრავლესობა ასტიმულირებს პროსტაგლანდინების გამოყრქვევას ქსოვილებიდან.

კლინიკური გამოცდილებით ცნობილია, რომ მწვავე ცხელება თავისთავად ხშირად აჩქარებს შიზოფრენიული ფსიქოზის რემისიაში გადასვლას. პრაქტიკულ ფსიქიატრიაში ოდითგანვე იყო ცნობილი, როდესაც შიზოფრენიული სიმპტომები ნიველირდებოდა მწვავე ინფექციური ან ინტოქსიკაციური დაავადების გადატანის შემდეგ და, როგორღაც, ჩქარდებოდა შიზოფრენიით დაავადებულის რემისიაში გადასვლა. როგორც ჩანს, სწორედ ამ შემთხვევებმა განაპირობა შიზოფრენიის მკურნალობაში მალარიათერაპიის, შებრუნებითი ტიფის და სულფამინოთერაპიის მეთოდებით თავის დროზე მიღებული ამა თუ იმ ხარისხის თერაპიული ეფექტები. საკვირველია, რომ ყველა ამ შემთხვევაში შიზოფრენიული სიმპტომების რედუცირებაში თავის როლს თამაშობენ პროსტაგლანდინები. ა. იორბენსენი და რ. ფოი (1986) გამოკვლევების საფუძველზე მიუთითებენ, რომ ანტიფსიქოზური ნეიროლეფსიური მედიკამენტების მოქმედება უშუალოდ უკავშირდება პროსტაგლანდინების უნარს მოახდინოს ორგანიზმში პოლაქტინის სეკრეციის გააქტიურება, რომელიც აწონასწორებს პროსტაგლანდინების დეფიციტს. უკვე გამოჩნდა გამოკვლევები, რომლებიც მიუთითებს პროსტაგლანდინების ეფექტურობაზე შიზოფრენიის დროს პალეციანაციურ-ბოდვით სიმპტომებზე. კერძოდ, "ა" ტიპის პროსტაგლანდინებს აღმოაჩნდათ ანტიფსიქოზური აქტიობა. ამ კონცეფციის საფუძველზე დაიბადა ახალი ფსიქოფირურგიული მეთოდიკა, რომელიც ითვალისწინებს ქერქქვეშა უბანში ზემო ცერებრალური განგლიის ამოკვეთას. დადგენილია, რომ შიზოფრენიის დროს სისხლის თრომბოციტები არასაკმაოდ გამოიმუშავებს პროსტაგლანდინ "E-1"-ს. ამასთან ერთად გაირკვა,

რომ ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატი კლოზაპინი (ლეპონექსი) როგორც სინჯარაში, ისე ექსპერიმენტულ ცხოველებში ბიოლოგიური მოქმედების სპექტრის თავისებურებით აღმოჩნდა პროსტაგლანდინების მსგავსი. ამ ფაქტმა განსაზღვრა ატიპური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების (კლოზაპინი, ფლუპერლაპინი, რიმკოზელინი, რიტანსერინი, სეგოპერონი, ცინუპერონი, ამპარაზილი და სხვ.) თერაპიული ეფექტუროზა და აქტუალური გახდა მიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოლოგიური თეორიის სრულყოფისა და დამუსტების პერსპექტივის საკითხი. პირველ რიგში განსხვავება გამოვლინდება იმით, რომ მაგ., კლოზაპინი უშუალოდ ახდენს მემოქმედებას მეზოლიმბურ (და არა ზოლიან სხეულში) განლაგებულ D-2 რეცეპტორებზე. ჰ. მელტცერი (თანაავტ., 1978) მიუთითებს, რომ კლოზაპინი მრდის პლაზმაში პროლაქტინის დონეს, მაგრამ ხანმოკლე დროის განმაელობაში, ეიდრე სხვა პრეპარატები. პროლაქტინის დონის ხანმოკლე აწევა აიხსნება D-2 ტიპის დოფამინური რეცეპტორების პირველადი ბლოკირებით ტუბერო-ინფუნდიბულურ უბნებში, რის შედეგადაც მკვეთრად იზრდება დოფამინის სინთეზი, იგი გამოიყოფა ამ უბნებიდან და გამოიწვევს პროლაქტინის დონის დაქვეითებას (გ. გიდელსკი და თანაავტ., 1981). პროლაქტინის კონცენტრაციის აწევა კლოზაპინის მემოქმედებით იძლევა სამუალებას ვიეარაუდით, რომ ეს პრეპარატი არ ახდენს დოფამინის D-2 ტიპის რეცეპტორების ბლოკადას, როგორც ეს ხდება ტრადიციული ნეიროლეპსიური მედიკამენტების დროს. აქ სხვა მექანიზმები იქნება მოსაძებნი.

კლოზაპინი არის 5HT - სეროტონინული რეცეპტორების ანტაგონისტი და ახდენს ლიზერგინის მჟავას მოქმედებით გამოწვეულ სეროტონინერგიული ეფექტის ბლოკირებას (რასმუსენი და აგაჯანიანი, 1988). დადგენილია აგრეთვე, რომ კლოზაპინი ახდენს 5HT-2 რეცეპტორების აგონისტ 6-ქლორ-2-პიპერაზინულ პირაზინის ბლოკირებას (ჰ. მელტცერი, 1989), აგრეთვე 5-ოქსიპიდრომარმჟავას დონის აწევას, რომელიც სეროტონინის ძირითადი მეტაბოლიტია. ტრადიციული ნეიროლეპსიური მედიკამენტებისაგან განსხვავებით, კლოზაპინი ამცირებს პლაზმაში კორტიზოლის დონეს, ე.ი. კლოზაპინი აელენს არასპეციფიკურ ანტისტრესულ ზეგავლენას, რომელიც ხორციელდება პიპოთალამურ-პიპოფიზურ-ადრენალინური ღერძის დონეზე და სეროტონინერგიულ რეცეპტორებზე ზემოქმედების გზით. ამრიგად, კლოზაპინს გააჩნია უნიკალური მოქმედების მექანიზმი, განსხვავებული ტრადიციული ნეიროლეპსიური მედიკამენტებისაგან; იგი აელენს დოფამინის ორიენ ტიპის (D-1 და D-2) რეცეპტორების ბლოკირებას. მართალია, საკუთრივ დ-2 რეცეპტორებზე ზემოქმედებით იგი რამდენადმე ჩამორჩება კლასიკურ ნეიროლეპსიურ პრეპარატებს, მაგრამ მაინც. კლოზაპინი აძლიერებს დოფამინის გამოთავისუფლების პროცესს ტუბეროინფუნდიბულარული ზონიდან და ასევე ახდენს 5HT-2 ტიპის სეროტონინულ რეცეპტორებზე დამთრგუნველ ზემოქმედებას და აძლიერებს სეროტონინის გამოთავისუფლებას თავის ტვინის ზოგიერთი რეგიონებიდან. მისი მრავალპროფილიანი მოქმედების მექანიზმი და თერაპიული აქტივობა იძლევა საშუალებას მოახდინოს ზეგავლენა არა მარტო პროდუქტიულ, არამედ აგრეთვე მიზოფრენიის ნეგატიურ გამოვლინებებზე ისე, რომ არ გამოიწვიოს ჩვეული მედიკამენტური პარკინსონიზმი და მოტივიანებითი დისკინეზია.

ბოლო წლებში ჩატარებული გამოკვლევები მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის დროს D-2 ტიპის დოფამინური რეცეპტორების სამჯიროვის გაზრდა და სეროტონინის 5 HT-2 რეცეპტრების სიმჭიდროვის დაქვეითება სრულიად სარწმუნოა და მიზოფრენიის მექანიზმში დიდი მნიშვნელობა უნდა პქონდეს ამ ორი ტიპის რეცეპტორის ურთიერთშეფარდებას (D-2 5HT-2). ეს შეფარდება ავადმყოფში უფრო დაბალია, ვიდრე ჯანმრთელებში. ჰ. მელტცერის (1989) აზრით, კლოზაპინი ახდენს ზეგავლენას უფრო 5HT-2 რეცეპტორებზე, ვიდრე D-2-ზე და ამით მიიღწევა ამ ურთიერთობის შეფარდების დონე ისე, რომ მიუახლოვდეს ფსიქიკურად ჯანმრთელობის დონეს. ავტორს მიაჩნია, რომ სეროტონინერგიული სისტემები შეიძლება ახდენდეს ზეგავლენას დოფამინერგიულ ტრანსმისიაზე სხვადასხვა უბანში განსხვავებულად. მაგ., სეროტონინერგიული სტრუქტურების ზეგავლენით თავის

ტეინის დორშალურ და ნაკერის უბანში სდება დოფამინური რეცეპტორების აქტივობის დაქვეითება, ხოლო მეზოლიმბურ და მეზო-სტრიარულ ბირთვების უბანში პირიქით, აქტივობის აწევა.

თუ ჯ. მელტცერის პიპოთეზა აღმოჩნდება მართალი, ლოგიკურად პირველადი აშლილობა შიზოფრენიის დროს უნდა მოიძებნოს დოფამინურ და სეროტონინულ სისტემათა ურთიერთდამოკიდებულებაში. შესაძლებელია, რომ სეროტონინერგიული და დოფამინერგიული აქტივობის მაღალი შეუარდება განაპირობებს დეფიციტარულ სიმპტომებს და პირიქით, იქ, სადაც ჭარბობს დოფამინერგიული აქტივობა სეროტონინერგიულზე - მიეიღებთ პროდუქციულ ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებს.

როგორც ირკვევა,ჩვენს მიერ განხილული სხვადასხვა პიპოთეზიდანვერც ერთი მათგანი ცალკე აღებული ვერ აცხადებს შიზოფრენიის პათოგენეზში, ბიოლოგიური საფუძვლების საბოლოო დადგენის პრეტენზიას.

შიზოფრენიის ნეიროპეპტიდური ჰიპოთეზა

ცნს-ში გარე სამყაროდან ან საკუთარი ორგანიზმიდან ინფორმაციის მიღება, შენახვა და კვლაევწარმოება ანუ გამოყენება საჭიროების დროს ხდება შესაბამისი ქიმიური პროცესებით ნეირონიდან ნეირონებზე ინფორმაციის გადაცემის გზით ნეირომედიატორების (შუამავლების) საშუალებით. ნეირომედიატორები გამოიყოფა ნეირონის დაბოლოებიდან მიმდებარე ნეირონთან კონტაქტის (სინაფსი) დახმარებით. სადღეისოდ უკვე აღარ არის საკამათო, რომ როგორც უდაბლესი, ისე უმაღლესი ნერვული მოქმედება და განსაკუთრებით ფსიქიკური მოქმედების ძირითადი პროცესები - აგზნება და შეკავება ხორციელდება სინაფსური გადაცემით. ამ დასკვნამდე მივიდნენ XX საუკუნის უდიდესი ნეიროფიზიოლოგები - ი. პავლოვი, ჩ. შერინგტონი, ე. ედრიანი, ა. უხტომსკი და სხვ., რომელთა აღმოჩენები განმტკიცდა ასევე გამოჩენილი ნეირომორფოლოგების - თ. მაინერტის, კ. ვერნიკეს, უ. ნისლის, ა. ალტპაიმერის, რ. კახალის, ო და ც. ფოგტების, ვ. გილიაროვსკის, მ. გურევიჩის, ა. ბურდენკოს, ა. ბურაბაშვილის, პ. სნესარევის, ლ. სმირნოვის, ე. ბელეცკის, ს. სარქისოვის, ბ. ნანეიშვილის და სხვების გამოკვლევებით ნერვული სისტემის უნატიფესი წარმონაქმნების - სინაფსების სტრუქტურული და ფუნქციური კანონზომიერების კვლევის შედეგად.

ირკვევა, რომ სინაფსურ დონეზე შესაძლებელია სხვადასხვა ნერვული და ფსიქიკური დაავადების ახსნა, გაგება და სათანადო მკურნალობის ღონისძიებების გატარება. სწორედ სინაფსების შესახებ სწავლების ჩამოყალიბების შემდეგ გახდა შესაძლებელი, აღმოჩენილიყო სინაფსურ გადაცემაში ნეიროტრანსმიტერების როლისა და მნიშვნელობის დასაბუთება. ამ საკითხში განსაკუთრებული როლი ითამაშა ცოლ-ქვარ ცეცილი და ოსკარ ვოგტების მიერ შეშუშავებულმა ნეირობიოლოგიურმა მოსაპოვრებმა, კერძოდ, ნეირონების უნატიფესი აღნაგობის შესწავლამ. მეცნიერების თანამედროვე დონე მოითხოვს უფრო მეტად ნატიფი და ზუსტი ნეირომორფოლოგიური მეთოდების შექმნას ნეიროტრანსმიტერებისა და ნეიროჰორმონების დონეზე ცვლილებებს აღსანუსხად. დაზუსტებას მოითხოვს აგრეთვე საკითხი, რა შეიძლება იყოს მაგ., დოფამინური აქტივობის მომატებაში პირველადი; რა ხდება შესაბამის სტრუქტურებში სინაფსური გადაცემის დაწყებამდე; და ა.შ. თანდათან ირკვევა რა ხდება მოცემულ დონეზე შიზოფრენიული ფსიქოზის განვითარების დროს. ყოველივე ის, რაც აინტერესებს ფსიქიატრიას, აღმოჩნდა უკიდურესად რთული და ძნელად დასაძლევი.

XX საუკუნის ბოლო ორი ათეული წლის განმავლობაში ფსიქიატრთა ყურადღება მიიქცია ნეიროპეპტიდებმა, რომლებიც სხვადასხვა მოდალობის უჯრედს შორის ურთიერთობის საფუძველია. ისინი უჯრედოვანი ფრაგმენტებია, რომლებიც მონაწილეობენ სპეციფიკური ინფორმაციის გაღამშიფრელების ნეიროჰორმონების, ნეიროტრანსმიტერების, ნეირომოდულატორების ტრანსპორტირებაში.

ფსიქიატრიისთვის საინტერესოა ენდოგენური ოპიოიდების მსგავსი ნეიროპეპტიდები, რომლებიც აღჭურვილია მორფინის მსგავსი მოქმედების უნარით. ამ ნივთიერებებმა მიიღო ენდორფინებისა და ენკეფალინების სახელწოდება. საღღეისოდ ცნობილია ალფა, ბეტა და გამა ტიპის ენდორფინები, მეიოთენკ-ენდორფინი და ლეიკინ-ენდორფინი. სტრუქტურულად ენდორფინები და ენკეფალინები წარმოადგენს ლიპოტროპინის მოლეკულის სხვადასხვა სიდიდის ფრაგმენტებს. ენდოგენური ოპიატები ახდენენ ურთიერთმოქმედებას სპეციფიკურ რეცეპტორთან. არჩევენ სამ ძირითად ტიპს: დელტა, მიუ და კაპა ტიპის რეცეპტორები. მათი ეგზოგენური და ენდოგენური ლიგანდების მოქმედება იწვევს შესაბამის ფიზიოლოგიურ ეფექტს, მაგ., მიუ-ტიპის რეცეპტორების აქტივირება იწვევს ანალგეზიურ ეფექტს; კაპა-ტიპის რეცეპტორების აგონისტების მოქმედებას მოსდევს პალუცინაციები და დისფორიის მოვლენები; ბეტა-ენდორფინების მოლეკულა შეიცავს სახის ლიგანდია, რომელიც რეაგირებს დელტა და მიუ-რეცეპტორებთან ერთად.

თავის ტვინში ოპიოიდური პეპტიდები ფართოდაა წარმოდგენილი როგორც ნერვული უჯრედის სხეულზე. ისე მორჩებსა და ტერმინალიებში. ისინი აღმოჩენილია თავის ტვინის საფეთქლისა და ენდორინალურ ქერქში, პიპოთალამუსში, ზოლიან სხეულში, კუდიან ბირთვში, ყნოსვის ბორცვში და სხვა სტრუქტურებში. თავის ტვინის სხვადასხვა უბანი, რომლებშიც გავრცელებულია სხვადასხვა ტიპის ენდოგენური ოპიატები, განაწილების ერთმანეთს და სხვა სისტემის კერძოდ. დოფამინერგის სტრუქტურულ კომპონენტებს. არსებული ნეიროქიმიური და ფარმაკოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დოფამინერგიულ და ენდორფინულ წარმონაქმნებს შორის მჭიდრო სტრუქტურული და ფუნქციური კავშირების შესახებ გამოიკეთა შესაძლებლობა, რომ ენდორფინები აღჭურვილია მოდულატორის როლით ინფორმაციის გადაცემაში დოფამინერგიული სინაფსებით პრე- და პოსტსინაფსურ დონეებზე.

სხვა სახის ნეიროპეპტიდებად გვეელინება ნივთიერებები, რომლებიც აღჭურვილია ნეიროჰორმონული ფუნქციით, როგორიცაა, ვაზოპრესინი, ქოლეცისტოკინინი, ოქსიტოცინი, ნეიროტენზინი, სომატოსტატინი, თირეოლიბერინი, გონადოლიბერინი, თირეოტროპული პორმონი და ა.შ. ნეიროპეპორალურ ფუნქციას ფლობს ის ნეიროპეპტიდები, რომლებიც გამომუშავდება პიპოთალამუსის ნეირონში - რილიზინგ-პორმონები, რომლებიც ახდენს პიპოფიზის წინა წილის პორმონების სეკრეციის რეგულირებას. ზოგი მათგანი მნიშვნელოვნად მოქმედებს თავის ტვინის ფუნქციებზე. მაგ., თირეოტროპინის რილიზინგ-პორმონი აუმჯობესებს დეპრესიას, ხოლო სომატოტროპინი (ზრდის პორმონის გამოფრქვევის ინპიბიტორი) პირიქით, ზოგჯერ აღრმავებს დეპრესიას.

ნეიროპეპტიდების ნეიროტრანსმიტერული ფუნქცია შესწავლილია შედარებით ნაკლებად. ამ ფუნქციის შესრულებას უკავშირებენ P-ნივთიერებას, რომელიც ცელის ნეირონის მემბრანულ პოტენციალს, ასუსტებს ანალგეზიას, რომელსაც იწვევს მორფინი და აბსტინენციის მორფინის სარკომანიის დროს. იგი აღმოაჩინეს ეულერმა და გაღუმმა 1981 წელს. კ. პერგის და ს. სნიდერის (1973) მიერ აღმოჩენილი ენდოგენური მორფინები და ოპიატური რეცეპტორები მნიშვნელობით ცილდება ნეიროპეპტიდების პრობლემას, რადგან მათ საფუძველი ჩაუყარეს იმ ენდოგენური საერთების შესწავლას, რომელთაც აღმოაჩინა ფსიქოტროპული ეფექტები და გააჩნია სპეციფიკური რეცეპტორული სტრუქტურები მათ მიმართ. ეღიდესი მნიშვნელობა ჰქონდა ჰ. მოჰლერის (1977) ნაშრომებს თავის ტვინში ბენზოდიაზეპინების რეცეპტორების არსებობის შესახებ და ე. კოსტას (1978) აღმოჩენას. რომელმაც თავის ტვინის ქსოვილიდან გამოყო აქტიური ნივთიერება ენდოგენური ბენზოდიაზეპინების თვისებებით. მომავალში შესაძლებელია ენდოგენური ნეიროლეფსიური მოქმედების უნარის მქონე საერთაების აღმოჩენა. ამის ადასტურებს საერთო დის-თიროზინ-გამა-ენდორფინის ანტაგონისტური მოქმედება. მ. ეარითანიანის აზრით (1980), თუ ასეთი მოლეკულები მართლაც აღმოჩნდება, მომავალში შესაძლებელია ეს ნივთიერება მივიჩნიოთ როგორც ენდოგენური ნეიროლეფსიური საერთო.

ნეიროპეპტიდების აღმოჩენის შემდეგ განსაკუთრებით დაჩქარდა ახალი ნეირომედიატორების აღმოჩენა.

ენდოკრინული ჯირკვლების სეკრეტორული უჯრედებიდან პეპტიდური ჰორმონების და პეპტიდ-მედიატორების (მოდულატორების) წარმომაელობის ურთიერთმსგავსი კანონზომიერება უმრუნველყოფს სხვადასხვა პიპოთეზის წამოყენებას. აღმოჩნდა, რომ პიპოფიზის წინა წილის,

პანკრეასის და თირკმელზედა ჯირკვლის სეკრეტორული უჯრედები ნეირონების მსგავსად აღჭურვილია ელექტრული აქტივობით. ამ ფაქტმა წარმოშვა ჰიპოთეზა, რომ არსებობს "დიფუზური ენდოკრინული სისტემა", რომელშიც ყველა ამგვარი თვისებით აღჭურვილი უჯრედები უნდა იყოს წარმოშობილი ერთი და იმავე ემბრიონული ჩანასახიდან. ნეიროპეპტიდების აღმოჩენით ნეირობიოლოგიასა და ნეიროლოგიაში იწყება სრულიად ახალი რევოლუციური გარდაქმნები (რ. გილემანი, 1989).

პეპტიდერგიული სინაფსების ფუნქციურ შესაძლებლობასთან გაცნობა გვარწმუნებს, რომ მათ გააჩნია საკმაოდ უჩვეულო ფუნქციები. კლასიკური ნეირომედიატორების მსგავსად პეპტიდები გამოთავისუფლება ნერვული დაბოლოებებიდან (სინაფსებიდან) მათი დეპოლარიზაციის შედეგად, რომელიც დამოკიდებულია კალციუმის იონებზე. პოსტსინაფსურ მემბრანაზე ისინი ამყარებს ურთიერთობას რეცეპტორებთან და შემდეგ ინაქტივირდება; ამით თავდება მათ შორის მსგავსება და იწყება განსხვავება: პეპტიდები წარმოიქმნება უჯრედის სხეულში და შემდეგ ტრანსპორტირდება სინაფსებში ცენტრიდან დაბოლოებებში გადანაცვლებით განიცდის მოდიფიცირებას, ფერმენტულ სახეცვლილებას და სპეციალიზებას.

ნეიროპეპტიდების აღმოჩენამ არსებითად გააფართოვა ქიმიური სიგნალების არსენალი ანუ იმ ნივთიერებათა რიცხვი, რომლებიც ასრულებენ ნეირომედიატორის ფუნქციას, რითაც კლასიკურ ნეირომედიატორებთან ერთად სინაფსური გადაცემის პროცესში მონაწილეობით ხელი შეუწყო კელეციის ახალი მიმართულებების შექმნას. პეპტიდების კელეციით შესაძლებელი გახდა დეკოდირებისათვის მემკვიდრეობის კანონზომიერებები ქცევებთან. პეპტიდები წარმოიქმნება უშუალოდ მაღალმოლეკულური ცილოვანი წინამორბედებისგან, რომლის ამინმჟავური თანმიმდევრობა განისაზღვრება შესაბამისი გენით. მიზანშეწონილ და პათოლოგიურ ქცევებს განსაზღვრავს მთელი რიგი პეპტიდები, რომლებიც სინთეზირდება "შეთავაზებულ უჯრედებში". სწორედ ხელმძღვანელი გენი უნდა იყოს ცხოველისა და ადამიანის ქცევის ინფორმაციის მატარებელი.

ნეიროპეპტიდების შესწავლის მონაცემებით მეტად გამდიდრდა ჩვენი წარმოდგენა ფსიქიკური, უიშიკერი, ბიოქიმიური, ფარმაკოლოგიური და პისტოქიმიური მექანიზმების შესახებ. ნიშანდობლივია, რომ 20-30 წლის წინათ საერთოდ ნეიროპეპტიდებზე და ენდორფინებზე წარმოდგენაც არ არსებობდა. საღღეისოდ ცნობილია სამ ათეულზე მეტი ნეიროპეპტიდი, რომელთაც გააჩნია თავიანთი რეცეპტორები. მათ შორის ინტენსიური შესწავლის პროცესშია ნეიროპეპტიდ - ქოლეცისტოკინინის, ნეიროტენზინის, ცერულეინიდინის, ცერულელინის და სხვათა მოქმედების მონაცემები.

ნეიროპეპტიდები ისევე, როგორც საერთოდ ყველა სახის პეპტიდი ბიოპოლიმერებია, რომელთა მოლეკულა შექმნილია ამინომჟავების ნაწილებისაგან და ერთმანეთთან დაკავშირებულია პეპტიდური ჯგუფებით. უაქტობრიეად პეპტიდები ცილოვანი ნივთიერებების დაბალმოლეკულური ფრაგმენტებია, რომლებიც აელენენ ბიოლოგიურ აქტივობას. მათ მრავალ სახეობათა შორის ფსიქიატრიისათვის საინტერესოა ენდოგენური ოპიატები და ძილის პორმონები, მეხსიერების სტიმულატორები, კინინები, ერკეუალინები და ა.შ. ყველა მათგანი სინთეზირდება ორგანიზმის ქსოვილებში და აკისრია თავიანთი დიფერენციული ფუნქციები. პიპოთალამური ნეიროპორმონები არეგულირებს პიპოფიზის მოქმედებას, რომელიც თავის მხრივ აკონტროლებს პერიფერიული ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციებს.

პეპტიდები, რომელიც აღჭურვილია მორფინისმაგვარი მოქმედებით, ზეგავლენას ახდენს აღქმის მექანიზმებზე და თავის ტვინში მიმდინარე სხვადასხვა პროცესზე: მეხსიერებაზე, ქცევებზე, მოტივაციებზე (ი.პ. აშმარინი და თანაავტ., 1978). ამრიგად, აქ საქმე გვაქვს მეხსიერების, ტკივილის, ძილის, აგრესიის, წყურვილის, გუნება-განწყობის, მოტივაციის მარეგულირებელ პეპტიდებთან. გამოკვლევები მიუთითებს აღნიშნული პეპტიდების მონაწილეობაზე რთული ხასიათის ქცევით აქტებში და თავის ტვინის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციების რეგულირებაზე ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში. გ. უნგვარის (G. Unguar) სენსაციურმა ცდებმა გაუწვრთნილი ცხოველების ჩვევების მექანიზმებით გადაცემის შესახებ გაუწვრთნელ ნაშიერებზე ქცევის ფიზიოლოგიაში, დასაბა ფანტასტიური პერსპექტივები მეცნიერებისა და პრაქტიკის წინაშე. მართლაც, თუ თავის ტვინის ნეირონებს შესწევს უნარი გადასცეს მეორე ნეირონს მექანიზმების საწყისი ნუკლეინური მჟავების მეშვეობით, რომელშიც კოდირებულია მექანიზმების ინფორმაცია, მაშინ რატომ ხდება, რომ

ᲐᲪᲘᲚᲔᲑᲘᲗ ᲛᲪᲘᲠᲔ ᲘᲜᲤᲝᲠᲛᲐᲪᲘᲐ ᲥᲡᲔᲜᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲡᲐᲮᲔᲑ ᲐᲠ ᲣᲜᲓᲐ ᲘᲥᲜᲐᲡ ᲒᲐᲓᲐᲒᲐᲜᲘᲚᲘ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘᲡ ᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲔᲑᲘᲗ ᲥᲘᲛᲘᲣᲠᲘ ᲜᲐᲔᲠᲗᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲔᲠ, ᲠᲝᲛᲚᲔᲑᲘᲪ ᲐᲛᲘᲜᲝᲛᲟᲐᲪᲔᲑᲘᲡ ᲯᲐᲭᲕᲔᲑᲘᲐ ᲓᲐ ᲤᲝᲠᲛᲣᲚᲐᲡᲗᲐᲜ "ᲔᲠᲗᲘ ᲮᲔᲜᲐ - ᲔᲠᲗᲘ ᲤᲔᲠᲛᲨᲔᲚᲘ" ᲔᲠᲗᲐᲓ ᲘᲥᲜᲔᲑᲐ ᲛᲔᲝᲠᲔ ᲤᲝᲠᲛᲣᲚᲐ "ᲥᲡᲔᲜᲘᲡ ᲔᲠᲗᲘ ᲤᲝᲠᲛᲐ - ᲔᲠᲗᲘ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲘ". ᲘᲒᲘᲒᲐᲣᲚᲔᲑᲐ, ᲠᲝᲛ "ᲛᲔᲮᲡᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘ"ᲐᲠᲐᲔᲣᲥᲢᲣᲠ ᲡᲘᲜᲐᲤᲡᲔᲑᲘ ᲐᲥᲪᲔᲡᲘ ᲛᲝᲥᲛᲔᲓᲔ ᲔᲠᲗᲘᲐᲜᲐᲓ, ᲐᲛᲘᲢᲝᲛ ᲛᲐᲗ ᲣᲤᲠᲝᲓᲔᲡᲘ "ᲙᲝᲜᲔᲥᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ" ᲐᲜᲐ ᲜᲘᲕᲗᲘᲔᲠᲔᲑᲔᲑᲘᲡ, ᲠᲝᲛᲚᲔᲑᲘᲪ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲔᲑᲡ ᲐᲔᲠᲗᲘᲐᲜᲔᲑᲡ. ᲨᲐᲘᲛᲔᲒᲐᲪᲘᲣᲠᲘ ᲒᲐᲐᲜᲒᲐᲠᲘᲨᲔᲑᲘᲗ, ᲥᲡᲔᲜᲘᲡ ᲧᲕᲔᲚᲐ ᲒᲐᲐᲐᲥᲢᲘᲣᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲤᲝᲠᲛᲘᲡ ᲨᲔᲡᲠᲣᲚᲔᲑᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲡᲐᲭᲘᲠᲝᲐ 1000 ᲛᲘᲐᲮᲐᲕᲘ ᲙᲝᲜᲔᲥᲢᲝᲠᲘ. ᲘᲡᲛᲔᲑᲐ ᲙᲘᲗᲮᲕᲐ, ᲗᲣ ᲠᲝᲒᲝᲠ ᲬᲐᲠᲛᲝᲘᲥᲛᲜᲔᲑᲐ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘ, ᲠᲝᲒᲝᲠ ᲛᲣᲨᲐᲝᲑᲡ ᲡᲘᲜᲐᲤᲡᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲠᲐᲡ ᲐᲙᲔᲗᲔᲑᲡ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘ ᲡᲘᲜᲐᲤᲡᲔᲑᲨᲘ. ᲗᲣ ᲛᲘᲕᲘᲔᲑᲗ ᲛᲡᲯᲔᲚᲝᲑᲐᲨᲘ, ᲠᲝᲛ ᲧᲝᲕᲔᲚ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲖᲔ ᲓᲐᲜᲔᲚᲐᲒᲔᲑᲣᲚᲘᲐ ᲠᲐᲛᲓᲔᲜᲘᲛᲔ ᲐᲗᲐᲡᲘᲐ ᲡᲘᲜᲐᲤᲡᲘ, ᲮᲝᲚᲝ ᲗᲐᲕᲘᲡᲘ ᲢᲔᲒᲘᲜᲨᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲗᲐ ᲠᲘᲪᲮᲕᲘ ᲐᲚᲔᲛᲐᲢᲔᲑᲐ 10-15 ᲛᲘᲚᲘᲐᲠᲓᲖᲔ, ᲓᲐᲡᲐᲯᲔᲒᲘ ᲓᲐᲮᲕᲔᲒᲐ, ᲠᲝᲛ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘᲡ ᲐᲓᲒᲘᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲣᲚ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲔᲑᲨᲘ ᲓᲐ ᲛᲐᲗᲘ ᲛᲝᲥᲛᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲛᲔᲥᲐᲜᲘᲖᲛᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲡᲬᲐᲕᲚᲐ ᲛᲔᲢᲐᲓ ᲠᲗᲣᲚᲘ ᲐᲛᲝᲪᲐᲜᲐᲐ. ᲐᲛᲘᲓᲐᲛᲐ ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ ᲐᲛ ᲨᲔᲛᲗᲮᲕᲔᲕᲐᲨᲘ ᲘᲠᲬᲔᲕᲡ ᲠᲗᲣᲚᲘ ᲐᲠᲘᲗᲛᲔᲢᲘᲙᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲛᲐᲗᲘ ᲛᲝᲛᲥᲛᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲛᲔᲥᲐᲜᲘᲖᲛᲔᲑᲘᲡ ᲨᲔᲡᲬᲐᲕᲚᲐ ᲛᲔᲢᲐᲓ ᲠᲗᲣᲚᲘ ᲐᲛᲝᲪᲐᲜᲐᲐ. ᲐᲛᲘᲢᲝᲛ ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ ᲪᲮᲝᲕᲔᲚᲔᲑᲨᲘ ᲘᲠᲘᲪᲮᲔᲑᲐ ᲐᲕᲘᲪᲔᲜᲐ ᲨᲔᲡᲬᲐᲕᲚᲘᲡ ᲞᲠᲝᲪᲔᲡᲘᲡ (ᲧᲣᲠᲐᲓᲦᲔᲑᲐ, ᲔᲛᲝᲪᲘᲔᲑᲘ, ᲛᲝᲢᲘᲕᲐᲪᲘᲐ) ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲨᲘ, ᲠᲐᲪ ᲐᲫᲚᲔᲚᲔᲑᲡ ᲛᲐᲗ ᲛᲔᲥᲐᲜᲘᲖᲛᲔᲑᲨᲔᲑᲔᲑᲡ ᲒᲐᲠᲙᲕᲔᲣᲐᲡ. ᲐᲕᲘᲦᲝᲗ ᲛᲐᲒᲐᲚᲘᲗᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘᲡ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲐ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲜᲐᲓ ᲒᲐᲜᲡᲮᲕᲐᲕᲓᲔᲑᲐ ᲘᲡᲔᲗᲝᲗ ᲔᲚᲔᲛᲔᲜᲢᲐᲠᲣᲚᲘ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲘᲡᲐᲒᲐᲜ, ᲠᲝᲒᲝᲠᲘᲪᲐᲐ ᲨᲔᲮᲔᲑᲐ. ᲗᲐᲜᲐᲛᲔᲓᲠᲝᲕᲔ ᲔᲢᲐᲞᲖᲔ ᲛᲝᲖᲠᲘᲗᲝᲕᲔᲑᲘᲡ ᲛᲙᲕᲚᲔᲕᲐᲠᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘᲡ ᲤᲣᲜᲛᲝᲜᲔᲑᲘ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲐᲡ ᲙᲘ ᲐᲠ ᲬᲐᲠᲛᲝᲐᲓᲒᲔᲜᲡ, ᲐᲠᲐᲛᲔᲓ ᲐᲮᲔᲚᲔᲑᲡ ᲛᲐᲗ ᲛᲔᲥᲐᲜᲘᲖᲛᲔᲑᲨᲔᲑᲔᲑᲡ ᲒᲐᲠᲙᲕᲔᲣᲐᲡ. ᲐᲕᲘᲦᲝᲗ ᲨᲐᲒᲐᲚᲘᲗᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘᲡ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲐ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲜᲐᲓ ᲒᲐᲜᲡᲮᲕᲐᲕᲓᲔᲑᲐ ᲘᲡᲔᲗᲝᲗ ᲔᲚᲔᲛᲔᲜᲢᲐᲠᲣᲚᲘ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲘᲡᲐᲒᲐᲜ, ᲠᲝᲒᲝᲠᲘᲪᲐᲐ ᲨᲔᲮᲔᲑᲐ. ᲗᲐᲜᲐᲛᲔᲓᲠᲝᲕᲔ ᲔᲢᲐᲞᲖᲔ ᲛᲝᲖᲠᲘᲗᲝᲕᲔᲑᲘᲡ ᲛᲙᲕᲚᲔᲕᲐᲠᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘᲡ ᲤᲣᲜᲛᲝᲜᲔᲑᲘ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲐᲡ ᲙᲘ ᲐᲠ ᲬᲐᲠᲛᲝᲐᲓᲒᲔᲜᲡ, ᲐᲠᲐᲛᲔᲓ ᲐᲤᲔᲥᲢᲣᲠᲘ ᲡᲞᲔᲥᲢᲠᲘᲡ ᲐᲨᲚᲘᲚᲝᲑᲘᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡᲔᲑᲣᲠ ᲒᲐᲛᲝᲔᲚᲘᲜᲔᲑᲐᲡ. ᲐᲐᲓ. ᲑᲣᲠᲐᲑᲐᲨᲔᲘᲚᲘᲡ ᲛᲘᲮᲔᲓᲕᲘᲗ, ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘ, ᲨᲘᲜᲘ ᲓᲐ ᲓᲔᲞᲠᲔᲡᲘᲐ ᲔᲠᲗᲘᲐᲜᲘ ᲔᲕᲝᲚᲣᲪᲘᲣᲠ-ᲓᲘᲜᲐᲛᲘᲙᲣᲠᲘ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲐᲐ, ᲠᲝᲛᲔᲚᲘᲪ ᲔᲡᲘᲐᲮᲣᲠᲔᲑᲐ ᲒᲐᲠᲔᲛᲝ ᲛᲐᲔᲜᲔ ᲤᲐᲥᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡᲒᲐᲜ ᲗᲐᲕᲓᲐᲪᲕᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲐᲓᲐᲞᲢᲐᲪᲘᲘᲡ ᲡᲐᲡᲘᲪᲝᲪᲮᲚᲝ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲐᲡ. ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲒᲐᲜᲕᲘᲗᲐᲠᲔᲑᲘᲡ ᲗᲐᲜᲐᲛᲔᲓᲠᲝᲕᲔ ᲔᲢᲐᲞᲖᲔ ᲨᲔᲣᲫᲚᲔᲑᲔᲚᲘᲐ ᲧᲝᲕᲔᲚᲛᲮᲠᲘᲕ ᲒᲐᲘᲠᲙᲕᲔᲡ ᲞᲠᲝᲑᲚᲔᲛᲐ "ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘ ᲓᲐ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘ", ᲛᲐᲒᲠᲐᲛ ᲡᲬᲝᲠᲔᲓ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘᲡ ᲠᲝᲚᲘ ᲢᲙᲘᲕᲘᲚᲘᲡ ᲨᲔᲒᲠᲫᲜᲔᲑᲐᲨᲘ ᲣᲜᲓᲐ ᲣᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲓᲔᲑᲝᲓᲔᲡ ᲡᲔᲜᲡᲝᲠᲣᲚ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲔᲑᲡ. ᲛᲜᲘᲨᲕᲜᲔᲚᲝᲕᲐᲜ ᲠᲝᲚᲡ ᲗᲐᲛᲐᲛᲝᲑᲡ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘ ᲛᲔᲮᲡᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲐᲨᲘ ᲠᲝᲒᲝᲠᲪ ᲜᲝᲠᲛᲘᲡ, ᲘᲡᲔ ᲞᲐᲗᲝᲚᲝᲒᲘᲣᲠᲘ ᲛᲓᲒᲝᲛᲐᲠᲔᲝᲑᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ. ᲠᲝᲒᲝᲠᲪ ᲘᲠᲙᲕᲔᲕᲐ, ᲛᲔᲡᲮᲘᲔᲠᲔᲑᲘᲡ ᲧᲝᲕᲔᲚᲓᲦᲘᲣᲠ ᲐᲡᲔᲚᲡ ᲐᲥᲕᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡᲘᲐ ᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲘ.

ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲘ ᲥᲝᲚᲔᲪᲘᲡᲢᲝᲙᲘᲜᲘᲜᲘ ᲞᲘᲠᲕᲔᲚᲐᲓ ᲒᲐᲛᲝᲧᲕᲔᲡ ᲞᲐᲜᲙᲠᲔᲐᲡᲘᲓᲐᲜ. ᲐᲦᲛᲝᲩᲜᲓᲐ, ᲠᲝᲛ ᲥᲝᲚᲔᲪᲘᲡᲢᲝᲙᲘᲜᲘᲜᲘᲡ ᲒᲐᲐᲩᲜᲘᲐ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲒᲘᲜᲨᲘ ᲨᲔᲡᲐᲑᲐᲛᲘᲡᲘᲠᲔᲪᲔᲞᲢᲝᲠᲔᲑᲘ ᲙᲝᲜᲪᲔᲜᲢᲠᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲗᲐᲕᲘᲡᲘ ᲢᲔᲒᲘᲜᲘᲡ ᲘᲛ ᲣᲑᲜᲔᲑᲨᲘ, ᲡᲐᲓᲐᲪ ᲒᲠᲝᲕᲓᲔᲑᲐ ᲓᲝᲤᲐᲛᲘᲜᲔᲠᲒᲘᲣᲚᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲜᲔᲑᲘ. ᲙᲔᲠᲫᲝᲓ, ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲒᲘᲜᲘᲡ ᲛᲔᲖᲝᲚᲘᲛᲑᲣᲠ ᲓᲐ ᲛᲔᲖᲝᲙᲝᲠᲢᲘᲙᲐᲚᲣᲠ ᲐᲠᲔᲔᲑᲨᲘ. ᲛᲘᲣᲗᲘᲗᲔᲑᲔᲜ, ᲠᲝᲛ ᲥᲝᲚᲔᲪᲘᲡᲢᲝᲙᲘᲜᲘᲜᲘᲡ ᲛᲝᲜᲐᲬᲘᲚᲔᲝᲑᲡ ᲐᲜᲐᲚᲔᲒᲔᲖᲘᲣᲠ ᲔᲤᲔᲥᲢᲨᲘ, ᲘᲒᲘ ᲐᲔᲚᲔᲜᲡ ᲚᲘ-ᲓᲝᲤᲡᲐ ᲛᲘᲛᲐᲠᲗ ᲐᲜᲢᲐᲒᲝᲜᲘᲖᲛᲡ ᲓᲐ ᲖᲔᲒᲐᲔᲚᲔᲜᲐᲡ ᲐᲮᲚᲔᲜᲡ ᲰᲝᲠᲛᲝᲜᲐᲚᲣᲠ ᲡᲔᲥᲠᲔᲪᲘᲐᲖᲔ ᲐᲜᲓᲐ ᲛᲐᲡ ᲐᲥᲕᲡ ᲣᲜᲐᲠᲘ ᲮᲐᲠᲘᲝᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲒᲘᲜᲘᲡ ᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲚᲣᲠ ᲓᲝᲤᲐᲛᲘᲜᲔᲠᲒᲘᲣᲚ ᲞᲠᲝᲪᲔᲡᲔᲑᲨᲘ. ᲐᲛ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲘᲡ ᲤᲣᲜᲥᲪᲘᲣᲠᲘ ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲘ ᲓᲝᲤᲐᲛᲘᲜᲣᲠ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲔᲑᲗᲐᲜ ᲡᲞᲔᲪᲘᲐᲚᲣᲠᲐᲓ ᲨᲔᲘᲡᲬᲐᲕᲚᲔᲑᲝᲓᲐ ᲓᲐ ᲐᲪᲛᲝᲩᲜᲓᲐ, ᲠᲝᲛ ᲘᲒᲘ ᲓᲐ ᲛᲘᲡᲘ ᲛᲡᲒᲐᲕᲘᲡᲘ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲔᲑᲘ ᲐᲔᲚᲔᲜᲓᲐ ᲓᲐᲘᲜᲢᲔᲠᲔᲡᲔᲑᲐᲡ ᲚᲘᲛᲑᲣᲠ ᲡᲘᲡᲢᲔᲛᲐᲨᲘ ᲒᲐᲜᲡᲐᲖᲦᲕᲠᲣᲚᲘ ᲓᲝᲤᲐᲛᲘᲜᲔᲠᲒᲘᲣᲚᲘ ᲠᲔᲪᲔᲞᲢᲝᲠᲔᲑᲘᲡ ᲛᲘᲛᲐᲠᲗ ᲛᲐᲗᲘ ᲛᲝᲛᲥᲛᲔᲓᲔᲑᲘᲡ ᲗᲕᲘᲗᲐᲚᲡᲐᲖᲠᲘᲡᲘᲗ. ᲠᲔᲪᲔ (ᲗᲐᲜᲐᲐᲐᲔᲢ., 1983) ᲥᲝᲚᲔᲪᲘᲡᲢᲝᲙᲘᲜᲘᲜᲘᲡ ᲕᲘᲠᲗᲐᲒᲔᲒᲐᲡ ᲝᲠᲒᲐᲜᲘᲖᲛᲨᲘ ᲨᲔᲔᲧᲕᲐᲜᲐᲗ ᲘᲔᲑᲓᲔᲐ ᲪᲮᲝᲕᲔᲚᲔᲑᲘᲡ ᲥᲕᲔᲧᲘᲡ ᲘᲛ ᲢᲘᲞᲘᲡ ᲪᲔᲚᲔᲚᲘᲖᲔᲑᲡᲗᲐᲜ,ᲠᲝᲛᲔᲚᲔᲑᲘᲪ ᲛᲝᲒᲕᲒᲐᲜᲝᲜᲓᲔᲑᲐ ᲜᲔᲘᲠᲝᲚᲔᲣᲬᲘᲣᲠᲘ ᲞᲠᲔᲞᲐᲠᲐᲢᲔᲑᲗᲐᲗ ᲛᲙᲣᲠᲜᲐᲚᲝᲑᲘᲡ ᲨᲔᲬᲧᲔᲢᲘᲡ ᲨᲔᲛᲓᲔᲒ ᲒᲐᲜᲔᲘᲗᲐᲠᲔᲑᲣᲚ ᲛᲝᲢᲝᲠᲣᲚ ᲐᲛᲚᲔᲚᲝᲑᲔᲑᲡ. ᲗᲣ ᲕᲘᲠᲗᲐᲒᲔᲒᲔᲑᲘᲡ ᲢᲔᲜᲘᲡ ᲨᲣᲑᲚᲘᲡ ᲬᲘᲚᲔᲑᲡ ᲬᲘᲜᲐᲡᲬᲐᲠ ᲓᲐᲐᲛᲘᲐᲜᲔᲑᲓᲜᲔᲜ, ᲘᲔᲪᲓᲜᲔᲜ ᲓᲝᲤᲐᲛᲘᲜᲘᲡ ᲛᲔᲢᲐᲑᲝᲚᲘᲖᲛᲘᲡ ᲒᲐᲫᲚᲘᲔᲠᲔᲑᲡ ᲡᲠᲘᲐᲠᲣᲚ ᲓᲐ ᲚᲘᲛᲑᲣᲠ ᲣᲑᲜᲔᲑᲨᲘ. ᲕᲐᲠᲐᲣᲓᲝᲑᲔᲜ, ᲠᲝᲛ ᲛᲡᲒᲐᲕᲘᲡ ᲛᲔᲥᲐᲜᲘᲖᲛᲘ ᲣᲜᲓᲐ ᲐᲠᲔᲒᲣᲚᲘᲠᲔᲑᲓᲔᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲜᲘᲡ ᲥᲔᲠᲥᲘᲡᲐ ᲓᲐ ᲥᲔᲠᲥᲘᲥᲕᲔᲨᲐ ᲡᲢᲠᲣᲥᲢᲣᲠᲣᲑᲘᲡ ᲨᲝᲠᲘᲡ ᲣᲙᲣᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲔᲑᲡ.

Ჯ. ᲠᲝᲑᲔᲠᲒᲡᲘ (1972) ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲛᲘᲣᲗᲘᲗᲔᲑᲡ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲜᲘᲡ ᲬᲘᲚᲔᲑᲡᲐ ᲓᲐ ᲥᲔᲠᲥᲘᲥᲕᲔᲨᲐ ᲬᲐᲠᲛᲝᲨᲝᲕᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲨᲘ ᲒᲝᲒᲘᲔᲠᲗᲘᲐ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲘᲡ ᲡᲘᲛᲭᲘᲓᲠᲝᲔᲘᲡ ᲨᲔᲪᲕᲚᲐᲖᲔ ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲘᲛ ᲤᲝᲠᲛᲔᲑᲨᲘ, ᲠᲝᲛᲚᲔᲑᲘᲪ ᲮᲐᲡᲘᲐᲗᲓᲔᲑᲐ ᲡᲔᲒᲛᲔᲜᲢᲣᲠᲘ (ᲓᲔᲤᲣᲜᲘᲪᲘᲢᲐᲠᲣᲚᲘ) ᲡᲘᲛᲞᲢᲝᲛᲔᲑᲘᲗ. ᲘᲜ. ᲤᲔᲠᲔᲠᲘ (ᲗᲐᲜᲐᲐᲐᲔᲢ., 1983) ᲓᲐ ᲔᲜ. ᲠᲝᲑᲔᲠᲒᲡᲘ (ᲗᲐᲜᲐᲐᲐᲔᲢ., /1983) ᲛᲘᲣᲗᲘᲗᲔᲑᲔᲜ ᲥᲝᲚᲔᲪᲘᲡᲢᲝᲙᲘᲜᲘᲜᲘᲡ ᲙᲝᲜᲪᲔᲜᲢᲠᲐᲪᲘᲘᲡ ᲨᲔᲪᲔᲚᲐᲖᲔ ᲗᲐᲕᲘᲡ ᲢᲔᲜᲘᲡ ᲞᲘᲞᲝᲙᲐᲛᲞᲨᲘ ᲓᲐ ᲜᲣᲨᲘᲡᲔᲑᲠ ᲮᲡᲔᲣᲚᲪᲐᲨᲘ,ᲮᲝᲚᲝ ᲙᲚᲐᲘᲜᲛᲔᲘᲜᲐ (ᲗᲐᲜᲐᲐᲐᲔᲢ.,1983) ᲞᲘᲠᲘᲥᲘᲗ,ᲣᲐᲠᲧᲝᲤᲡ ᲛᲡᲒᲐᲕᲘᲡ ᲪᲕᲚᲘᲚᲔᲑᲔᲑᲘᲡ ᲐᲠᲡᲔᲑᲝᲑᲐᲡ ᲓᲐ ᲛᲐᲗᲘ ᲛᲝᲜᲐᲪᲔᲛᲔᲑᲡ ᲡᲐᲔᲭᲕᲝᲓ ᲛᲘᲘᲩᲜᲔᲕᲡ. ᲤᲐᲠᲛᲔᲠᲛᲐ (ᲗᲐᲜᲐᲐᲐᲔᲢ., 1985) ᲒᲐᲜᲛᲔᲝᲠᲔᲑᲘᲗ ᲒᲐᲛᲝᲙᲕᲚᲔᲕᲔᲑᲛᲘ ᲓᲐᲐᲓᲐᲡᲢᲣᲠᲐ ᲨᲘᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲓᲠᲝᲡ ᲜᲔᲘᲠᲝᲞᲔᲞᲢᲘᲓᲘᲡ ᲥᲝᲚᲔᲪᲘᲡᲢᲝᲙᲘᲜᲘᲜᲘᲡ ᲡᲘᲛᲭᲘᲓᲠᲝᲔᲘᲡ ᲨᲔᲪᲔᲚᲐ ᲞᲘᲞᲝᲙᲐᲛᲞᲨᲘ. ᲒᲐᲜᲡᲐᲙᲣᲗᲠᲔᲑᲣᲚ ᲘᲜᲢᲔᲠᲔᲡᲡ ᲘᲛᲘᲡᲐᲮᲣᲠᲔᲑᲡ

მოსაცემები ქოლეცისტოკინინის როლის შესახებ შიზოფრენიის სამკურნალო ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედებაში გასხაკუთრებით იქ, სადაც ნათლადაა გამოვლენილი ლიმბური სისტემის დოფამინერგიული პიპერაქტიურობა და მის მიერ განპირობებული მოგიერთი ფსიქოლოგიური და ქცეევითი გაღიხრები. ჯ. იგოპი (თანააეტ., 1986) მიუთითებს, რომ ნეიროპეპტიდ-ქოლეცისტოკინინის კომბინირებით ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებთან ხდება შესაძლებელი შიზოფრენიის თერაპიული რეზისტენტობის გადალახვა და თერაპიული ეფექტის დაჩქარება. ნ. ნაირი (თანააეტ., 1983) ამ წესით აღწევს თერაპიული ეფექტის მაქსიმალურ გამოვლინებას მკურნალობის დაწყებიდან უკვე მე-3, მე-5 დღეებში. რ. ბოშა და ბ. როტონდა (1985) მიუთითებენ, რომ ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით მკურნალობის კომპლექსში ნეიროპეპტიდ ქოლეცისტოკინინის კომბინირებით მიიღეს დადებითი თერაპიული ეფექტი რამიმე მნიშვნელოვანი თანამოვლენების განეითარების გარეშე. ერთეულ შემთხვევებში მათ მიერ კონსტატირებულია გულისრევისა და კუჭ-ნაწლავის მხრივ მსუბუქი ხასიათის დისკომფორტის შეგრძნება.

ლიტერატურაში გეხვდება მონაცემები ნეიროპეპტიდ ნეიროტენზინის მონაწილეობის შესახებ შიზოფრენიული ფსიქოზის პათოგენეზში და ნეიროლეფსიური მედიკამენტების ანტიფსიქოზური მოქმედების მექანიზმებში, რაც მიუთითებს გარკვეულ კავშირზე ნეიროპეპტიდ ნეიროტენზინსა და დოფამინერგიულ სისტემას შორის.

ამრიგად ირკვევა, რომ ქოლეცისტოკინინის დონის შეცვლამ შესაძლებელია და ალბათ უნდა გამოიწვიოს თავის ტვინის ლიმბურ სისტემაში დოფამინური სტრუქტურების აქტიურობის გაძლიერება. ე. რობერტსმა (1989) ჩამოაყალიბა პიპოთეზა შიზოფრენიის ეტიოლოგიის შესახებ, რომლის თანახმად, ნეიროპეპტიდი ქოლეცისტოკინინი თამაშობს თავის ტვინის განეითარებაში ნეიროტროფული ფაქტორის როლს და ქოლეცისტოკინინის სისტემის მოშლას შეუძლია თავის ტვინის მთელი მანძილის ისეთ ქიმიურ და მორფოლოგიურ ცვლილებამდე, რომელსაც ნახულობენ შიზოფრენიის ქრონიკულად მიმდინარე შემთხვევებში.

შიზოფრენიის გენეზში XXI საუკუნის დასაწყისში კვლავ პრიორიტეტულია დოფამინური ჰიპოთეზა. დოფამინური სისტემა შესაძლებელია წარმოადგენდეს აღმსრულებელ სტრუქტურას, რომლის აქტიურობა იცვლება იმის შედეგად, რომ პათოლოგიური ძერები ეითარდება დაავადების განეითარების წინამდებარე რგოლებში. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა შიზოფრენიის განეითარების ენდორფინული ჰიპოთეზა.

აღამიანის თავის ტვინში ბეტა-ენდორფინთან ერთად აღმოჩენილია აგრეთვე სხვა სახის ენდორფინები და ენკეფალინები. ბეტა-ენდორფინის ნერვულ დაბოლოებათა მემბრანებთან ინკუბაციის დროს, როდესაც მასში ამასთან ერთად არსებობს პროტეოლიზისური ფერმენტები, წარმოიშობა გამა-ენდორფინი, სოლო ამ უკანასკნელისაგან იმის მიხედვით, თუ pH-ის როგორი სიერცეა, წარმოიქმნება: დეზ-ტირ-გამა-ენდორფინი ან ალფა-ენდორფინი. შემდეგში დეზ-ტირ-გამა-ენდორფინი გადაიქცევა დეზ-ენკეფალინ-გამა-ენდორფინად. ამ სახელწოდებაში "დეზ" მიუთითებებს, რომ მასში არ შედის ან თიროზინი, ან მოელი მეტ-ენკეფალინური წარმონაქმნი.

სხეადასხვა ენდორფინის ზემოქმედებით გამოწვეული ქცევის ცვლილებებზე დაყრდნობით დეიდმა (1991) გამოთქვა მოსაზრება, რომ შიზოფრენია არის გამა-ენდორფინის სინთეზის აშლისა და დაშლის შედეგი, როდესაც ირღვევა გამა- და ბეტა-ენდორფინებს შორის ურთიერთშეუვარდების ბალანსი. დე ვიდის აზრით, გამა-ენდორფინი არის თავის ტვინის ენდოგენური ანტიფსიქოზური მოქმედების ნაერთი, იგი აელენს ნეიროლეფსიურ აქტივობას მაშინ, როდესაც ალფა-ენდორფინი ქცევით ასპექტში უთანაბრდება ამფეტამინს. ცხოველებზე ჩატარებული კვლევის შედეგები მიუთითებს, რომ ბეტა-ენდორფინის შეყვანით ექსპერიმენტული ცხოველის თავის ტვინის გვერდით პარკუჭებში იწვევა კუნთოვანი ქსოვილის ტონუსის გაძლიერება სრულ მოგორულ სტუპორამდე, რაც მოუგაგონებს შიზოფრენიის დროს კატატონიურ მდგომარეობას. რაც შეეხება გამა-ენდორფინის გარდაქმნას ალფა ენდორფინად და ამ გზით ალფა-ენდორფინის კონცენტრაციის გაზრდას თავის ტვინში, მოსდევს მწვავე ფსიქოზური აშლილობა, რომელიც მოგუგაგონებს შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის მოდელს. შიზოფრენიის ენდორფინული ჰიპოთეზის შესამოწმებლად ჩატარებულმა კლინიკურ-ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ჭურგტეინის სითხეში აღმოჩნდა ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც ოპიატურ რეცეპტორებთან ამყარებს

ურთიერთობას. ოპიატური რეცეპტორების ბლოკატორების ზემოქმედებით შიზოფრენიის მთელი რიგი სიმპტომები რედუცირდება. დემ-გირ-გამა-ენდორფინის გამოყენებამ შიზოფრენიის მკურნალობაში მოგვცა დადებითი თერაპიული ეფექტი, მაგრამ შედეგები დამოკიდებული იყო დაავადების სიმპტომატიკაზე. უკეთესი ეფექტი მიღებული იყო პებეფრენიული და პარანოიდული ფორმის შემთხვევებში ზომიერიდან შესამჩნევამდე, კატატონიური ფორმის დროს იყო უმნიშვნელო, ხოლო კლასიკური ნეიროლეფსიური მედიკამენტებით მკურნალობის ფონზე ამ პრეპარატის ზემოქმედება იყო ნაკლებად ეფექტური.

შიზოფრენიის გენეზში ოპიატური ნეიროტრანსმიტერების როლი და მნიშვნელობა ბოლო ხანებში ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ყველაზე საინტერესო საკითხად მიიჩნევა, ამიტომ ჩვენ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ამ საკითხის კიდევ უფრო დაწვრილებით გაშუქება, ყოველ შემთხვევაში დაინტერესებულ მკითხველს უნდა მიეწოდოთ ის უახლესი ლიტერატურული მონაცემები, რომელიც ჩვენთვის გახდა ხელმისაწვდომი.

ᲨᲔᲖᲝᲤᲠᲔᲜᲘᲘᲡ ᲝᲞᲘᲐᲢᲣᲠᲘ ᲰᲘᲞᲝᲗᲔᲖᲐ

ბოლო ორი ათეული წლის უმნიშვნელოვანეს აღმოჩენებს მიაკუთვნებენ ძუძუმწოვართა ორგანიზმში ენდოგენური ოპიატური რეცეპტორების, ენდორფინებისა და ენკეფალინების აღმოჩენას. პირველად ამის შესახებ ცნობები გამოაქვეყნეს პერტემ და შნაიდერმა (1973). მათ აღმოჩინეს ნეირონთა მემბრანებზე თავისებური რეცეპტორული ზონა, რომელსაც აღმოაჩნდა მორფინისადმი მაღალი აფინური თვისება. შემდეგში ღადგინდა, რომ მსგავსი რეცეპტორები შეიძლება იქნეს ნანახი არა მარტო ადამიანის, არამედ ყველა ძუძუმწოერის თავის ტვინის უჯრედებში და უწოდეს ოპიატური რეცეპტორები. ამ აღმოჩენას უღიდესი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ნარკოლოგიისათვის ნარკომანიის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის დამუსტებაში, არამედ ზოგადად ფსიქიკურ ღაავადებათა ბიოლოგიური საფუძვლების შესწაელაში. ოპიატური რეცეპტორების მოქმედების ზოგადი პრინცი პები შესაძლებელია აღმოჩნდეს უნიეერსალური ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური პროცესებისადმი, რაც დიდ სამსახურს გაუწეევს ზოგადად დაავადებათა არსში გარკეეის პროგრამას (მ. ეართანიანი, 1978). შემდეგში თავის ტვინში აღმოაჩინეს ენდოგენური ოპიატების მსგავსი ნაერთები - ენკეფალინები. მაგიგან სადღეისოდ ცნობილი გახდა ორი ერთმანეთთან ახლოს მდგომი ნაერთი, რომელიც შეიცავს ამინომჟავას 5 სხვადასხვა სახის ნარჩენს: 1. მეთიონინ-ენკეფალინს (რომელიც შეიცავს თიროზინის, გლიცინის. ფენილალანინის და მეთიონინის) თანმიმდეერულად განლაგებულ ნარჩენებს; 2. ლეიცინ-ენკეფალინი, სადაც ჩამოთვლილი ხუთი ამინომჟავიდან პირველი ოთხი იგივეა, ხოლო მეხუთე მეთიონინის ნაცვლად არის ლეიცინი. ამჟამად წარმოეს ინტენსიური ძიება ენკეფალინების მესამე და მეოთხე სტრუქტურების დასადგენად. აღმოჩნდა, რომ თავის ტვინში ენკეფალინები იმეორებს ოპიატური რეცეპტორების განლაგების სქემას და შეესაბამება ტკეივილის შეგრძნების გაგარების პოლისინაფსურ გზას დაწყებულს ნუშისებრი სხეულიდან ზოლიან სხეულში - პიპოთალამუსში დაბოლოს, ზურგის ტვინში, სადაც გაჭიმულია მკერივი ზოლის სახით და შეესაბამება ჟელატინისმაეარ სუბსტანციას.

მორფიუმის ანტაგონისტი - ნალოქსონი აღჭურეილია უნარით აღკეეთოს ენკეფალინების მოქმედების ეფექტი. სადღეისოდ უკეე აღმოჩენილია ენდორფინის ეარიანტი: ალფა, ბეტა და გამა; ალფა ენდორფინი განაგებს ტკეივილის დაყუნებას და ტრანკეილიზებას, ბეტა - ტოლერანტობის გამომუშაეებას და მიჩეევას, რომელსაც მთლიანად ანეიტრალებს მორფიუმის ანტაგონისტი - ნალოქსონი. გამა-ენდორფინი იწეევს აგრესიულ ქცეევებს ექსპერიმენტულ ცხოველებში (ეირთაგეებში). შესწაელილია ენდორფინების ურთიერთობა სხეა სახის ნეიროტრანსმიტერებთან, კერძოდ დოფამინთან; აღმოჩნდა, რომ ბეტა-ენდორფინი ზოლიან სხეულში თრგუნაეს დოფამინის გამოთავისუფლების პროცესს ქსოეილებიდან.

ენდოგენურ ფსიქოზთა და კერძოდ შიზოფრენიის გენეზში ოპიატური რეცეპტორების როლსა და მნიშვნელობას არაერთგეაროვნად განიხილავენ. ამ პიპოთეზის მიმდეერები დიდ მნიშვნელობას აწერენ ენდოგენური მორფინის სინთეზის მოშლის კაეშირს შიზოფრენიასთან, კერძოდ, ენდორფინებისა და ენკეფალინების ჭარბ გამოყოფას. აღსანიშნავია, რომ ცხოველებში ენდორფინები და ენკეფალინები იწეევენ კატალეფსიას, ხოლო ოპიოიდების ანტაგონისტი - ნალოქსონი აეღენს ანტიპალუცინაციურ აქტიეობას. შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში და თაე-ზურგტვინის სითხეში აღმოჩენილია

ენდორფინებისა და ენკეფალინების კონცენტრაციის მომატება. შიზოფრენიის გენეზში ენდორფინების როლის დასაღენად ვიწყებულია რამდენიმე ჰიპოთეზა, რომელიც უკავშირდება ენდორფინების სიჭარბეს ან პირიქით,მათ დეფიციტს. ჰიპოთეზა, რომელიც ენდორფინების სიჭარბეს უკავშირდება, ეფუძნება შემდეგ მტკიცებას: 1. ვირთაგვებში ბეტა-ენდორფინის შეყვანით ვითარდება კატატონისმაგვარი მდგომარეობა; 2. შიზოფრენიის მწვავე სტადიაში არანამკურნალევ ავადმყოფთა თავ-ზურგტვინის სითხეში გაზრდილია ბეტა-ენდორფინისა და ენდორფინული ცილის სხვა ფრაქციების კონცენტრაცია. ანტიფსიქოზური მკურნალობის გაგარების შემდეგ ენდორფინების კონცენტრაცია კვლავ უბრუნდება ნორმას; 3. ვენაში მორფინის ანტაგონისტის ნალოქსინის შეყვანით მიღებულია შიზოფრენიის კლინიკური სურათის რედუცირება; ეს მონაცემები დადგენილია ორმაგი ბრმა მეთოდის გამოყენების პირობებში და გამოელენილია ერთ ჯგუფში ჰალუცინაციების შემცირებით, მეორეში ბოლვების რედუცირებით და მესამე ჯგუფში უსიქიკური მდგომარეობის ზოგადი გაუმჯობესებით.

ამასთან ერთად შიზოფრენიის დროს ჰემოდიალიზის მეთოდით სიმპტომური გაუმჯობესება საეარაუდოდ აიხსნება ლეიცინ-5-ბეტა-ენდორფინის გამოდენით ორგანიზმიდან, თუმცა სხვა გამოკვლევებით ამ ნივთიერებათა კონცენტრაციის აწევა სისხლის პლაზმაში ან დიალიზში შიზოფრენიის დროს ვერ აღმოაჩინეს. არანაკლებ გარკვეველია და ურთიერთსაწინააღმდეგო უაქტებით ხასიათდება ჰიპოთეზა,რომელიც ენდორფინების სიჭარბეს კი არა,პირიქით, დეფიციტს თელის შიზოფრენიის მიზეზად.

ზოგიერთი ავტორი ბეტა-ენდორფინს მიიჩნევს თავისებურ ენდოგენურ ნეიროლეფსიურ აგენტად და მის მოქმედებაში კატალეპტოგენურობა ვირთაგვებზე განიხილება ამის დამადასტურებელ ნიშნად, რადგან ნეიროლეფსიური მედიკამენტები ცხოველებში იწვევს ანალოგიურ კატალეფსიას.

მკელეართა გარკვეული ჯგუფი მწვავე შიზოფრენიის დროს აღმოჩენილი ბეტა-ენდორფინის კონცენტრაციის აწევასთან ერთად ნახულობს მის დაწევას ქრონიკულ შემთხვევებში.

ეპიზოგენური პეპტიდების (დას-თიიროზინ-გამა-ენდორფინი) ეფექტურობა შიზოფრენიის მკურნალობაში შესწავლილია ორმაგი ბრმა მეთოდის გარეშე, რაც მის შეღეგებს ნაკლებად სარწმუნოს ხდის პ. ბერგერმა (1961) ამ პრობლემის შესწავლისათვის გამოიყენა სამი მიმართულება: 1. ენდორფინების განსაზღერის მეთოდი ბიოლოგიურ სითხეებში (აქ განსხვავება შიზოფრენიით დაავადებულთა და ჯანმრთელებს შორის ბეტა-ენდორფინისა და ლეი-ბეტა-ენდორფინის დონეებს შორის არ აღმოჩნდა). 2. ბეტა-ენდორფინით უმკურნალა შიზოფრენიით დაავადებულ 10 ავადმყოფს. ამ პრეპარატის ვენაში შეყვანამ გამოიწვია პროლაქტინის კონცენტრაციის აწევა სისხლის შრაგში და ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-აქტივობის გაზრდა. ავტორი მიუთითებს, რომ ბეტა-ენდორფინი მოქმედებს ოპიატურ რეცეპტორებზე, ანალოგიურ ეფექტს იძლევა ნეიროლეფსიური შედეგამენტები, მორფინი და მეტ-ენკეფალინის ანალოგი პრეპარატი 33-82. ბეტა-ენდორფინი გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერში. ბეტა-ენდორფინით მკურნალობის პროცესში რაიმე მნიშვნელოვანი შეცვლა კლინიკურ სურათში არ შეუნიშნავთ, ე.ი. ვერ დადასტურდა კლაინისა და ლეჭმახის მტკიცება, თითქოს ბეტა-ენდორფინი ახდენს "ფსიქოზის სურათის განსაცვიფრებელ შეცვლას". 3. მესამე მიმართულებად მიიჩნევა ნალოქსონის თერაპიული აქტივობის შესწავლა. იკვლეულნენ 15 ავადმყოფს, რომელთაგან 14-ს ჰქონდა მყარი ქრონიკული ჰალუცინოზი და 1-ს მხედველობითი ჰალუცინაცია. ორმაგი ბრმა მეთოდით გამოკვლევამ გამოაელინა ჰალუცინაციების გამოხატულების შემცირება. ეფექტი იყო ხანმოკლე (რამდენიმე საათი), მაგრამ აღდგენილი ჰალუცინაციები თითქოს იყო შედარებით სუსტად და განსხვავებულად გამოხატული. კლინიკურ-ფსიქოფარმაკოთერაპიული კვლევის შედეგები მიუთითებს, რომ ნალოქსონი შიზოფრენიის დროს იძლევა გარკვეულ თერაპიულ ეფექტს, შედარებით ნაკლებს, ვიდრე ბეტა-ენდორფინი (იგი ოპიატური რეცეპტორის აგონისტიცაა და ანტაგონისტიც), რაც ურთიერთგამომრიცხავი და ნაკლებად სარწმუნოა, მაგრამ, თუ დავდგებით პოზიციაზე, რომ შიზოფრენია არის არა ერთი ნოზოლოგიურად დამოუკიდებელი დაავადება, არამედ დაავადებათა ჯგუფი, რომელიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება როგორც პათოგენეზურად, ისე ამა თუ იმ პრეპარატისადმი მგრძნობელობით, სრულიად დასაშვებია პრეპარატების სხვადასხვაგვარი განაწილება თავის ტვინის ცალკეულ უბნებში რეცეპტორებისადმი ნაოესაობით და ოპიატური რეცეპტორული მგრძნობელობის ცვლილების თვალსაზრისით, განაწება განსდება ის, რაც სხვაგვარი თვალსაზრისით ითვლება შეუსაბამოდ.

მ. ვართანიანის (1978) მტკიცებით, ენდოგენური ოპიატებისა და ოპიატური რეცეპტორების აღმოჩენას თავის ტვინში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ცნს-ის ფუნქციური რეგულაციის შესახებ ჩვენს წარმოდგენებზე; ამ მიმართულებით წამოყენებულია ორი ჰიპოთეზა:

1. ენდოგენური ოპიატები და მათი მსგავსი ნაერთები ენდოგენური ფსიქოტროპული ნივთიერებებია, რომელიც იცავს ნერვული სისტემის ნორმალურ ფუნქციონირებას. საქმე გვაქვს არა მარტო მორიგ

ნეიროტრანსმიტერებთან, არამედ პრინციპულად ახალ ნეირომოდულატორულ ფიზიოლოგიურ სისტემასთან. ამ ჰიპოთეზის მომხრეები ვარაუდობენ,რომ საღეჭისოდ ცნობილი ფსიქოტროპული პრეპარატები აელენს თერაპიულ ეფექტურობას იმ ჟარგლებში და იმდენად. რამდენადაც ისინი წარმოადგენს იმ ნეირომოდულატორების სტრუქტურულ ანალოგებს, რომლებიც ჯერ კიდეე არ არის იდენტიფიცირებული. თუ ეს ჰიპოთეზა სწორი აღმოჩნდა, მაშინ ძიება მიკუთვნებას დაეუგმილი აქტიურობის მქონე ფსიქოტროპულ პრეპარატებამდე.

ამჟამად მიმდინარეობს ინტენსიური ძიება უახლესი პოლიპეპტიდების სინთეზის მიზნით. მიღებულია ქიმიური სტრუქტურით ენკეფალინებთან ახლოს მდგომი ნაერთები, რომელთა ფარმაკოლოგიური აქტივობა ბევრად აღემატება ბუნებრივ ენკეფალინებს. არსებობს პერსპექტივა, რომ მიღებული იქნება ემოციურ კომპონენტზე მძლავრად მოქმედი სამუალება, რომელიც დიდ ინტერესს გამოიწვეეს კლინიკისგ-ფსიქიატრებში.

2. ენდორფინები და ენკეფალინები შეიძლება იყოს ნეიროპეპტიდები, რომელთაც ნერეულ სისტემაში გააჩნია არა იმდენად მარეგულირებელი, რამდენადაც სპეციფიკური ინფორმაციული ფუნქცია, რომელიც შესაძლებელია მონაწილეობს ქცეეის ახალი ელემენტების შეძენასა და განმტკიცებაში. მსგავსი თვისების მქონე ნიეთიერებათა არსებობა ჯერჯერობით არ არის დადასტურებული, მაგრამ საღეჭისოდ დაგროვდა ცნობები, რომ ზოგიერთი პეპტიდი აღჭურვილია უნარით არსებითად იმოქმედოს ცხოველთა ქცეეებზე. მაგალითად, მიღებულია ნივთიერება - სკოტოფობინი ეირთაგეის თავის ტეინიდან, რომელსაც ჰქონდა გამომუშავებული სიბნელის შიში. თუ ამ ნიეთიერებას შეეყვანთ ინტაქტური ეირთაგეას სხეულში, მასშიც გამოიწვეეს სიბნელის შიშს. ანალოგიური ცდები ჩააგარეს სხვა ლაბორატორიულ ცხოველებზე იგივე შედეეთ, რაც იძლევა საშუალებას ეიგარაუდოთ, რომ საეარაუდოა, სულ მალე გაჩნდეს შესაძლებლობა, რომ მიზანდასახულად მოხდეს ზემოქმედება ადამიანის ქცეეაზე და მათ შორის ფსიქიკის ამლის კორეგირების თვალსაზრისით. 1977 წელს აღმოჩენილმა ბენზოდიაზეპინურმა რეცეპტორებმა თავის ტეინის ქერქში სინაპსტომურ მემბრანებზე, რომელიც აღჭურვილია თვისებით მებოჭოს დიაზეპამის მოლეკულა, რეეოლუციური გარდაქმნები განაპირობა მედიცინაში. ამ აღმოჩენის უღიდესი მნიშვნელობა ჯერ კიდეე ბოლომდე შეფასებული არ არის.

მეცნიერების განეითარება იძლევა საშუალებას წარმოეიდგინოთ ის, რისი წარმოდგენაც ახლო წარსულში არ შეიძლებოდა. ადამიანის ორგანიზმში მოცემულია რეცეპტორები, რომლებიც განსაზღერულია (აფინური) მომავალში სინთეზურად მისაღები სამკურნალო საშუალებებისადმი, ე.ი. მომავალში შეიძლება მეცნიერებმა სინთეზურად შექმნას სამკურნალო პრეპარატი, რომლის მიმღები აპარატები ორგანიზმში უკვე განლაგებულია უჯრედის მემბრანაზე სპეციფიკური რეცეპტორის სახით. ამ უმნიშვნელოვანესი კანონზომიერების პასუხი უნდა ეეძიოთ არა მარტო ნერეული უჯრედის სტრუქტურის შესაძლო სრულყოფაში, არამედ ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოფარმაკოლოგიის განეითარებაში, რომელსაც შესწეეს მისი აღმოჩენის უნარი. ფსიქიატრია რეგულარულად იღებს რაც შეიძლება უფრო დიფერენცირებულად მოქმედ ფსიქოტროპულ მედიკამენტებს. უდიდესი ყურადღება ექცეეა ნეიროტრანსმიტერებისა და ნეირომოდულატორების აგონისტებისა და ანტაგონისტების სინთეზს. იხარჯება კოლოსალური თანხები მათი ფსიქოტროპული მოქმედების პროფილისა და ძალის გამოსაელენად. მრავალი ათასეულებიდან მხოლოდ ასეულები თუ რჩება პრეკლინიკური გამოცდისათეის, ხოლო მათგან ერთეულები თუ გამოაელენს ფსიქოტროპულ აქტივობას და შესაფერისი დონის აფინიტეტს ნერეული ქსოეილებისადმი ორგანიზმში წინასწარ განლაგებული რეცეპტორების მიმართ.

ფსიქოფარმაკოლოგების წინაშე იშლება განუსაზღრელი პერსპექტივა, რომ უახლოეს წლებში შესაძლებელია შეიქმნას წინასწარ მიზანდასახული მოქმედების სპექტრის მქონე ფსიქოტროპული პრეპარატი, რომელიც უზრუნველყოფს გამარჯეებას შიზოფრენიაზე.

ზემოაღნიშნული მოსაზრებები ერთხელ კიდეე ადასტურებს, რომ შიზოფრენიის ტენეზისში ნეიროტრანსმიტერების ნორადრენალინის, დოფამინის, აცეტილქოლინის, სეროტონინის, გამა-ამინოერბოს მეავას, გლუტამინის მეავას, პროსტაგლანდინების და ა.შ. აქტიეობასთან ერთად გარკეეული მნიშვნელობა გააჩნია ნეიროპეპტიდებს ენდორფინებსა და ენკეფალინებს.

ირკეეა, რომ ჩეენს მიერ განხილული ჰიპოთეზებიდან და კონცეფციებიდან ცალკე აღებული ეერც ერთი მათგანი ეერ გამოდგება შიზოფრენიის პათოგენეზში ბიოლოგიური საფუძელების ამსხნელ მექანიზმად. გარდა ზემოთ ჩეენს მიერ დეტალურად განხილული კონცეფციებისა, ხელმისაწედომ ლიტერატურაში ხაში ესმება შიზოფრენიის პათოგენეზში ქიმიური ელემენტის ციწკუმის დეფიციტს და მის გენეტიკურ კაეშირს ორგანიზმის ცილებთან, რომელიც აცხადებს პრეტენზიას ამ კოფერმენტის გადამწყეეტ მნიშვნელობაზე შიზოფრენიის პათოგენეზში. ამასთან

ერთად არსებობს დაკვირვებები, რომ კვების რაციონში ხორბლის ამოღებით შიზოფორმული სიმპტომები რედუცირდება და ავადმყოფური მდგომარეობა უმჯობესდება. აესტრიელმა მკვლევარმა ა. ქრისტიანმა (Christine, A.S., 1999) გამოთქვა მოსაზრება, რომ შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში შესაძლებელია მონაწილეობდეს საკვებში კარგოფილის ჭარბი მოხმარება, რომლის ბოლქვებში აღმოჩენილია სტეროიდული ალკალოიდები, რომლებიც ახდენს გოქსიკური შემოქმედების აღძიანზე, ცხოველზე. კერძოდ, ამიანებს უჯრედოვან მემბრანას, ჰემატოენცეფალურ ბარიერს ხდის განვლადს ფსიქოპროგენური შხამებისთვის. წამოყენებულია აგრეთვე შიზოფრენიის ეპიფიზური კონცეფცია. საქმე ეხება თავის ტვინის ერთ-ერთ ფუნქციურად ურთულესს წარმონაქმნს - ჯალღუბისებრ სხეულს (ეპიფიზი). მის მიერ გამომუშავებულ მრვალფეროვან ჰორმონულ ნივთიერებებს შორის ძირითადია პორმონი მელატონინი, რომლის სინთეზის მოშლა ჭარბი გამომუშავების სახით ხელს უწყობს პალუცინაციების რედუცირებას. ძველი ცნობის ფსიქიატრები შიზოფრენიის დროს ყურადღებას აქცევდნენ ავადმყოფებში პიგმენტური ცვლის დარღვევებს. მითითებულია აგრეთვე, რომ შიზოფრენიის დროს ორგანიზმში ხდება ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა, რაც კორეგირდება ეპიფიზის ექსტრაქტებით და ა.შ.

გამოჩენილი ჰოლანდიელი ფსიქიატრი ჰერმან ვან პრაგი (1999) ფსიქიატრთა მსოფლიო ასოციაციის XI კონგრესზე ქ. პამბურგში გამოვიდა მოხსენებით, სადაც დასვა კითხვა, თუ რა გაელენა მოახდინა თანამედროვე ბიოლოგიურმა (ფსიქოფარმაკოლოგიურმა) ფსიქიატრიამ ენდოკენურ ფსიქოზთა ნოზოლოგიურ დიფერენცირებაში და მათ დიაგნოსტიკაში და თავადვე უპასუხა, რომ სამწუხაროდ, ფსიქიატრიის განვითარების ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეტაპზე ბიოლოგიურმა, ბიოქიმიურმა და უახლესი კომპიუტერული ტექნიკით აღჭურვილმა კელევის მეთოდებმა მოლეკულურ დონეზე ვერ გააუმჯობესა ენდოგენურ ფსიქოზთა დიფერენცირების საკითხი და, ზოგადად, მათი პათოგენეზურად დასაბუთებული დიაგნოსტიკა. ამის მიზეზად ატკორი სავარაუდოდ ასახელებს: 1. თანამედროვე ეტაპზე ბიოლოგიური მეთოდები ჯერ კიდევ არ არის მნიშვნელოვნად მგრძნობიარე; 2. კლინიკური ფსიქიატრიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე მსოფლიოში ჯერ კიდევ არ არის ერთგვაროვანი კონსტრუქციის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რათა შემუშავდეს სპეციფიკური ბიოლოგიური მარკერები ზუსტი დიაგნოსტირებისთვის; 3. კლინიკური ნოზოლოგიური კრიტერიუმები ჯერჯერობით ნაკლებად ვალიდურია და ამ ნიადაგზე შემუშავებული ბიოლოგიური მარკერების ძიებამ შესაძლებელია ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკა შეიყვანოს ჩიხში, რადგან თვით კლინიკური მეთოდებით შემუშავებული კრიტერიუმებიც არ არის მკვეთრად გამიჯნული, რომ ხელი შეუწყოს ბიოლოგიური მარკერების დადგენას.

შიზოფრენიის პრობლემა ქართულ ფსიქიატრიაში

საქართველო როგორც უძველესი კულტურის მქონე ქვეყანა სახელმწიფოებრიობის 30 საუკუნეს მიითვლის. ისტორიული წყაროები მიუთითებს, რომ ქართველი ერის ჩამოყალიბება მოხდა სამხრეთ კავკასიის ფერდობებზე წარმოქმნილ ეთნიკურ ერთეულთა კონსოლიდაციის შედეგად, რომლებიც ამავე ისტორიულ ტერიტორიაზე ცალკეული სახელმწიფოებრიები წარმონაქმნების ნებსითი თუ უნებლიე გაერთიანებით მოხდა. ისტორიული წყაროები გვამცნობს, რომ დასაელეთ საქართველოს ტერიტორიაზე ძვ. წ. II ათასწლეულში ერთ-ერთი უმძლავრესი სახელმწიფო წარმონაქმნი იყო აიეტის ქვეყანა კოლხეთი, რომელთანაც მჭიდრო ურთიერთობა ჰქონდა საბერძნეთს და ბერძნები ამ ქვეყანას ევროპის შემადგენელ ნაწილად მიიჩნევდნენ (თ. გამყრელიძე, 2001). როგორც ენათმეცნიერები მიუთითებენ, მათი სალაპარაკო ენა უნდა ყოფილიყო ძველი კოლხური ანუ მეგრულ-ლაზური ენის წინამორბედი. რაც შეეხება აღმოსავლეთ საქართველოს ანუ ძველ იბერიას, მიუხედავად იმისა, რომ იგი პერმანენტულად სპარსული ექსპანსიის მსხვერპლი იყო, მუდმივად ამიურ ხალხთა ზემოქმედებას ასე თუ ისე უმკლავდებოდა. ქრისტიანული რელიგიის მიღების შემდეგ საბოლოოდ ჩამოყალიბდა წინა აზიის ერთ-ერთი მძლავრ ქართულ სახელმწიფოებრიე ერთეულად იბერიის სახელწოდებით. ახ. წ. X-XI საუკუნეში კი ბაგრატიონების დინასტიიის უდიდესი წარმომადგენელის ბაგრატ III და მაშინდელი სახელმწიფო მოღვაწეების დაეით კურაპალატის და ქართლის გამგებლის მ. არუშიძის ძალისხმევეით ჩამოყალიბდა ერთიანი ქართული სახელმწიფო - საქართველო. დასაწყისში მის შემადგენლობაში გაერთიანდა ტაო-კლარჯეთის საკურაპალატო, აფხაზეთის სამეფო და ქართლის სამთავრო, ხოლო შემდეგ მასვე შეუერთდა თბილისის საამირო და კახეთ-ჰერეთის სამოურაოები შეფე დავით აღმაშენებლის დროს საბოლოოდ შეიქმნა სამხრეთ კავკასიაში ერთ-ერთი მძლავრი ფეოდალური სახელმწიფო - საქართველო. საკმარისია მოვიშველიოთ შ. რუსთაველის პოემის შექმნის ფაქტი, რომ გასაგები ხდება, თუ რა დონეზე იყო განვითარებული კულტურა, ლიტერატურა, ისტორია, ასტრონომია, განათლება და მათ შორის მედიცინა. ქართულ ენაზე შეიქმნა ორიგინალური ან თარგმნილი სამედიცინო ტრაქტატები, სადაც ნათლადაა მოცემული ქართველ მკურნალთა ცოდნა ფსიქიკური აშლილობის სხვადასხვა გამოვლინებათა და მათი მკურნალობის მეთოდების შესახებ. თანამედროვე მკითხველს აკვირვებს იმ პერიოდის მოაზროვნე ექიმთა შეხედულებები ფსიქიკურ აშლილობათა ბუნების, სიმპტომატიკის და მკურნალობის მეთოდების გამოყენების თვალსაზრისით და გვიქმნის წარმოდგენას, რა დონეზე იყო იმ პერიოდში საექიმო აზროვნება საქართველოში. თუ გავითვალისწინებთ საქართველოს გეოსტრატეგიულ მდებარეობას, რომ იგი ჩამოყალიბდა ევროპისა და აზიის საზღვარზე, სადაც ერთმანეთს ავსებდა და ქართული კულტურა გამუდმებით მდიდრდებოდა ევროპული და აზიური კულტურის ორმხრივი ზეგავლენით, მათ შორის ევროპული და აზიური მედიცინის და ფსიქიატრიის მონაცემებით. ჯალალედინის, ჩინგიზ-ხანის, თემურ-ლენგის, თურქ-სელჯუკების და სპარსეთის მორიგეობითი გამანადგურებელი თავდასხმების შედეგად, საქართველოს სახელმწიფოებრიობა უკიდურესად დასუსტდა და კულტურაც დაკნინდა. სრულ განადგურებამდე მისული და დანაწევრებული საქართველო იძულებული გახდა გადასარჩენად თავი შეეფარებინა ერთმორწმუნე რუსეთისათვის. ცარისტულმა რუსეთმა იგი

უეჭველად ფიზიკური განადგურებისაგან გადაარჩინა. დასაწყისში სელი შეუწყო საქართველოს ტერიტორიული მთლიანობის აღდგენას, ცალკე სამეფოებად და სამთავროებად დანაწევრებული საქართველო გააერთიანა, მაგრამ გაერთიანებულ ქვეყანას საბოლოოდ შეპირებულ დამოუკიდებლობაზე უარი უთხრა. გააქმა სუვერენიტეტი, სამეფო ხელისუფლება და უცერემონიოდ რუსეთთან შეერთებით გაყო იგი ორ გუბერნიად. უაქტობრივად დაიწყო საქართველოს ეროვნული თვითმყოფადობის თანდათანობითი გაუქმებისა და გარუსების ანუ ქართველი ერის სრული ასიმილირების პროცესი. საქმე იქამდე მივიდა, რომ რუსეთმა გააუქმა საქართველოს ქრისტიანული უძველესი ეკლესიის ავტოკეფალია. გაწყვიტა ქართველი ერის ევროპულ კულტურასთან დაპაკაშირებელი ძირითადი ძარღვი. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქართული კულტურა, შეღიცხა და თუით უსიცოცხლოდ აქ ბატონობდა, მაინც ვერ შეძლო ქართველი ერის ეროვნული ცნობიერების ჩამორჩენილი აღმოსავლეთიდან შემოჭრილი დამპყრობლების ზეწოლისგან დაცვა. ამ პროცესში მთლიანად გამოაცლეს ჩამორჩენილი აღმოსავლეთიდან შემოჭრილი დამპყრობლების ზეწოლისგან და რუსული კულტურის მეშვეობით პროგრესულ ევროპულ კულტურას ეზიარა. ქართველი ახალგაზრდობა დაეწაფა განათლების რუსეთის საუნივერსიტეტო ქალაქებში და მატერიალური შესაძლებლობების მქონეთა გარკვეულმა ნაწილმა. სწავლის გასაგრძელებლად და ცოდნის სრულყოფისათვის მიაშურა ევროპის სასწავლო სამეცნიერო ცენტრებს. ოქტომბრის გადატრიალებისა და საბჭოთა რეჟიმის 70-წლიანი ბატონობის პერიოდში რუსული იმპერია უაქტობრივად შეიცვალა საბჭოთა იმპერიით, სახელმწიფოებრიობისა და სუვერენიტეტის თვალსაზრისით საქართველოს დამოუკიდებლობის საკითხი ნულამდე დაეცა, ფორმალურად თავის უფალ ქართულ რესპუბლიკას აეკრძალა დამოუკიდებლად ევროპულ ცივილიზაციასთან კონტაქტი და ევროპულ მედიცინასთან კავშირი მყარდებოდა. მხოლოდ რუსეთის ცენზურას გაევლით. რუსეთის კონტროლით, რომელიც იღეოლოგიური მარწუხების გამო თვითონ ჩამორჩა მოწინავე ევროპული კულტურის განვითარების ტემპებს. ისეთ როგორც კულტურის ცალკე დარგი. მედიცინა და ფსიქიატრიაც დასაელეთის ფსიქიატრიასთან შემოქმედებით კონტაქტებს ახორციელებდა რუსული ფსიქიატრიის კონტროლით და სებარეთით. ქართული ფსიქიატრია არსებითად რუსული ფსიქიატრიის უშუალო შეგვეენით ყალიბდებოდა და ეითარდებოდა, როგორც მისი პერიფერიული ნაწილი.

ჭეშმარიტი, მეცნიერულ ღონეზე ახალი კლინიკური ფსიქიატრიის გასეითარება დაიწყო XIX საუკუნის II ნახევრიდან. სამედიცინო მოღვაწეობით დაინტერესებული ახალგაზრდობა ცოდნის სრულყოფისათვის მიემგზავრებოდა რუსეთის, საფრანგეთის და გერმანიის სახელგანთქმულ საუნივერსიტეტო ფსიქიატრიულ კლინიკებში და ცდილობდა ამ ქვეყნებში უკვე დამკვიდრებული საორგანიზაციო, სამკურნალო და დიაგნოსტიკური საახლებების უშუალო გადმოტანას და დამკვიდრებას საქართველოში. XIX საუკუნის II ნახევარში და XX საუკუნის დასაწყისში საქართველოში შეიქმნა ფსიქიატრიული თავშესაფრები ქ. თბილისში, ქუთაისში, ბათუმში, სურამში და ა.შ.. სადაც მოღვაწეობდნენ რუსი, ქართველი და სომეხი ფსიქიატრები. XIX საუკუნის 60-იან წლებში ქ. თბილისში "მასწავლის" საავადმყოფოში გაიხსნა ფსიქიატრიული განყოფილება, სადაც სხვადასხვა ღროს მუშაობდნენ ექიმები: ა. პაველკა, დ. ორბელი, ბ. ესაძე, დ. ჯღენიშვილი, მ. გელეანიშვილი, ი. ეგიზაროვი და სხვ.

სურათზე (მარცხნიდან მარჯვნივ) დ. ორბელი, ბ. ესაძე, ე. სერბსკი, ი. ეგიზაროვი და დ. გელეანიშვილი

ალექსანდრე პავლოვსკი
(1840–1903)

◆ ალექსანდრე ანდროს ძე პაველოვსკი (1840-1903), საქართველოში სტაციონარული ფსიქიატრიული სამსახურის ერთ-ერთი პირველი წარმომადგენელი და საუუძველის ჩამყრელი, დაიბადა ქ. თბილისში სამხედრო მოსამსახურის ოჯახში. კლასიკური გიმნაზია დაამთავრა ქ. თბილისში 1858 წ. და 1859 წელს შეუდგა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომელიც დაამთავრა 1864 წელს. როგორც კეკეასიელი სტიპენდიანტი, დაიწყო მუშაობა პიატიგორსკში სამხედრო ექიმად. ორი წლის შემდეგ ჩაბარა გამოცდები მედიცინის დოქტორის წოდებაზე და დაბრუნდა სამშობლოში ქ. თბილისში. 1868 წელს დაინიშნა კონკურსით მიხეილის საავადმყოფოს ფსიქიატრიული განყოფილების უფროსი ორდინატორის თანაშემდებობაზე და დახელოვნებისათვის გაეგზავნა პეტერბურგის ფსიქიატრიულ კლინიკაში პროფ. ბალინსკისთან, ერთი წლით. 1868 წლის 14 ოქტომბერს მან ორწლიანად დაიცვა დისერტაცია თემაზე: "მხედველობის სენების გადაჯაჭვულობების ანგარიშის შესახებ" 1869 წ. დაბრუნდა ქ. თბილისში და შეუდგა მუშაობას ფსიქიატრიულ განყოფილებაში. 1872-73 წლებში იმყოფებოდა სამეცნიერო მივლინებაში საბერძნეთსა და ნეიროპათოლოგიასა და ფიზიოთერაპიაში. მომდევნო 12 წლის განმავლობაში იყო ქ. თბილისში მოღვაწე ერთადერთი ფსიქიატრი. მისი ინიციატივით და ძალისხმევით შეიქმნა მიხეილის საავადმყოფოსთან საფერშლო სკოლა, თვითონ იყო ამ სკოლის მასწავლებელი და კეკეასიის სამედიცინო საზოგადოების აქტიური წევრი. მან წაიკითხა და გამოაქვეყნა რამდენიმე მნიშვნელოვანი ნაშრომი: "თაეის ტვინის სიმსივნის შემთხვევა (1895), "კალიუმის ბრომი ეპილეფსიის და სულით დაავადების მკურნალობაში" (1896), "სულით აეადმყოფთა მოვლა-პატრონობა ევროპაში და ჩვენთან" (1883) და ა.შ. 1895 წელს იგი დაინიშნა მიხეილის საავადმყოფოს მთავარ ექიმად, სადაც მოღვაწეობდა სიცოცხლის ბოლომდე. იგი გარდაიცვალა 1903 წელს 63 წლის ასაკში.

ა.ა. პაველოვსკის ცხოვრება და მოღვაწეობა სრულყოფილად აღწერა საკანდიდატო დისერტაციაში ფსიქიატრმა ბაბი სეანმა, რომელიც იკვლევდა საქართველოში სასამართლო-ფსიქიატრიული ექსპერტიზის ისტორიის საკითხებს.

დავით გედევანიშვილი
(1858–1937)

◆ დავით ალექსანდრეს ძე გედევანიშვილი (1858-1937), დაიბადა სოფ. მანგლისში, სამხედრო მოსამსახურის ოჯახში. 1880 წ. დაამთავრა ქ. თბილისის კლასიკური გიმნაზია და მაირიცხა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე, რომელიც დაამთავრა 1884 წელს. მიენიჭა სამაგრო ექიმის ხარისხი. ერთ სანებში დავით გედევანიშვილი მუშაობდა მიხრაე ლაზარეთში რუსეთში (კავკასიის ომში). ამასთან ერთად იგი მონაწილეობდა თბილისში, თელავში, ღუმეთში და ხიღნალის მაშრაში ეპილეფსიის საწინააღმდეგო ღონისძიებაში. 1889-იდან მუშაობს მიხეილის საავადმყოფოს ფსიქიატრიულ განყოფილებაში. 1899-დან 1920-მდე დ. გედევანიშეილი იყო თბილისის საფერშლო სკოლის ინსპექტორი და მასწავლებელი. ასწავლიდა თეორიულ საგნებს. ეწეოდა აგრეთვე მეცნიერულ მუშაობას და სამედიცინო პერიოდულ გამოცემებში თანამშრომლობას. 1935 წელს მას მიენიჭა „შრომის გმირის" სახელოო წოდება. იგი გარდაიცვალა 1937 წელს 79 წლის ასაკში.

◆ მიხეილ ალექსანდრეს ძე გედევანიშეილი (1862-1922), დავით გედევანიშეილის უმცროსი ძმა. მიხეილი დაიბადა სოფ. მანგლისში. თბილისის პირველი გიმნაზიის დამთავრების შემდეგ (1883) სწავლა გააგრძელა მოსკოვის უნივერსიტეტში, რომელიც დაამთავრა 1887 წელს და მუშაობდა ექიმად ვანშეგურისა და თიანეთის მაზრებში. 1889 წელს დაინიშნა მიხეილის საავადმყოფოს სულით

მახეულ გედევანიშვილი
(1862–1922)

აავადმყოფთა თავშესაფრის ხელმძღვანელად. 1895 წ. იგი ფსიქიატრიასა და ნეიროპათოლოგიაში დახელოვნების მიზნით მიემგზავრება საფრანგეთში და მუშაობს შარკოს კლინიკაში. დაეუფლა ავრეთვე ფიზიოთერაპიულ და რენტგენოლოგიურ მეთოდებს პარიზის ცნობილ სალპეტრიერის საავადმყოფოში ლაბორატორიის შეფის პროფ. პიეს ხელმძღვანელობით. 1890 წელს მეორედ მიემგზავრება პარიზში და, ამჯერად, ეუფლება კლინიკურ ნევროპათოლოგიას და ფსიქიატრიას წმინდა ანას და წმინდა ანტონის საავადმყოფოებში შარკოს მოწაფეებისა (რაიმონი, ღეერინი, თომა, კლუმპე და ა.შ.), რაღგან ამ დროისათვის შარკო უკვე გარდაცვლილი იყო. საბერძნეთიდან დაბრუნებული 1899 წელს იგი თავისი ხარჯებით სხვის ფსიქიატრიულ თავშესაფარს ეხმიანება მის დირექტორად ქცევა ნაყოფიერ პრაქტიკულ და სამეცნიერო-კვლევით საქმიანობას. 1900 წელს კვლავ მიემგზავრება ქ. პარიზში ექიმთა XIII საერთაშორისო კონგრესის მუშაობაში მოსაწვევლობის მისაღებად და აქტიურად მოხალისეობს ფსიქიატრთა და სხვა სპეციალისტთა სექციის მუშაობაში. აქვე მოხალისეობდა რაც ფსიქიატრიაში ი. პავლოვის რეფლექსურ ამ კონგრესის ერთ-ერთი საპატიო თავმჯდომარე. საინტერესოა, რომ ამავე კონგრესის მუშაობაში მონაწილეობდნენ საქართველოდან ფსიქიატრი დ. ორბელი (აკადემიკოსს ლ. ორბელის ბიძა) და ექიმი-ოკულისტი გ. ერისთავი. პარიზიდან დაბრუნებული მ. გედევანიშვილი შეხვდა ვარშავაში და გაეცნო ფსიქიატრიული საქმიანობის ორგანიზაციულ საკითხებს. 1901 წელს იგი ისმენება ქ. თბილისის რუსეთის საავადმყოფოს ექსპერიმენტალურ ფსიქოპათოლოგად და შემდეგ ამიერკავკასიის რუსეთის სამხედრო-საექიმო ინსპექტორის ფსიქიატრ-ნევროპათოლოგად. 1907 წელს მიემგზავრება მესამედ ქ. პარიზში მიზნობრივად ფსიქიატრიასა და ნევროპათოლოგიაში დახელოვნებისათვის სასქესო-ენერგიულის და ბერლინის ფსიქიატრიულ დაწესებულებებში გავლით და მათი მუშაობის გასაცნობად. 1913 წელს მეოთხედ იმოგზაურა ევროპაში და გაეცნო ფსიქიატრიული დაწესებულებების მუშაობას შეეცადა ამ მხრივ ცოდნით აღჭურვილმა გაღაწყვეტა ქ. თბილისში ახალი თანამედროვე ტიპის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს აშენება. მოამზადა საავადმყოფოს პროექტი. დაამტკიცა ქალაქის საბჭოში. მაგრამ მის განხორციელებას ხელი შეუშალა გარკვეულმა ობიექტურმა და სუბიექტურმა მიზეზებმა. ჯერ კიდევ 1895-96 წლებში პარიზში წმინდა ანას სახელობის საავადმყოფოში ყოფნისას მოიწვია პარიზის გარეუბნებში გასულიყვნენ ფსიქიატრიული თავშესაფრების, ბისეტრის, შარანტენის, ვილეჟუიფის, ვილ-ევრარის და სხვა დაწესებულებების მუშაობა და ცდილობდა მოელია-პატრონობისა და მკურნალობის იქაური მეთოდები გადმოეტანა იბილისის თავშესაფარში, რომლის დირექტორი იყო.

მ. გედევანიშვილის ფსიქიატრიული თავშესაფარის გახსნამდე საქართველოში და მთელ ამიერკავკასიაში იყო მხოლოდ მიხეილის საავადმყოფოში 1869 წელს გახსნილი ფსიქიატრიული განყოფილება 24 საწოლზე (16 მამაკაცი და 8 ქალისათვის). მას ხელმძღვანელობდა ექიმი პაელოესკი, ხოლო მისი სხვა სამუშაოზე გადასვლის შემდეგ განყოფილების გამგედ დაინიშნა პროფ. ს. ს. კორსაკოვის მოწაფე დავით იოსების ძე ორბელი. პარალელურად 1868-იდან ქ. თბილისის სამხარეო ჰოსპიტალთან უფასო ამბულატორიასთან ფსიქიატრიული განყოფილება, სადაც კვლავ მკაცრ და ნაკლებად ეფექტურ რეჟიმში ათავსებდნენ სამხედრო მოსამსახურეებს, განყოფილებაში არსებობდა რკინის გასასვლებიანი გალიები აგზნებული ავადმყოფებისათვის. ციხეც უფრო ცუდი პირობები იყო ქუთაისის თავშესაფარში, რომელიც დაარსდა 1892 წელს, როგორც საპატიმროს განყოფილება, სადაც ექიმიც კი არ ჰყავდათ. ამ პერიოდისათვის ჭეშმარიტად ფსიქიატრიული საავადმყოფოები კავკასიაში იყო 5 (თბილისში, ბაქოში, სტავროპოლში, ვლადიკავკაზში და ეისკში) იითოეული 20-30 საწოლზე, ძირითადად სამხედრო უწყებებში და აქ მოთავსებულ პაციენტებს მიიჩნევდნენ არა სულით ავადმყოფებად, არამედ „ჭკუაშლილებად“ და გარშემომყოფთათვის საშიშ სუბიექტებად. ისინი ძირითადად ბორკილგაყრილი იყვნენ იბოლიერებული სამედიცინო მეთვალყურეობისა და მკურნალობის გარეშე. ამ საავადმყოფოებიდან მკვეთრად გამოირჩეოდა ქ. თბილისის სამკურნალო თავშესაფარი, რომლის საწოლთა ფონდმა საუკუნის მიწურულს მიაღწია 60-მდე. 1898 წელს მ. გედევანიშვილმა ღამაგებით

გახსნა კერძო ფსიქიატრიული თავშესაფარი 40 საწოლზე (25 მამაკაცის და 15 ქალისათვის). 1900 წელს აქ საწოლები 50-მდე გაიზარდა. იგი განლაგებული იყო კოჯრის ქუჩაზე 2 დაქირავებულ სახლში და კეთილმოწყობილი იყო დაახლოებით ისე, როგორც ეს თვითონ მ. გედევანიშვილმა ნახა ევროპაში. მ. გედევანიშვილმა ქალაქის მერიაში დაჟინებით დაიწყო საკითხი ქ. თბილისში თანამედროვე ტიპის საავადმყოფოს აშენების შესახებ. თბილისელმა ეაშარმა არამიანცმა ამ საქმეს შესწირა 100 000 მანეთი, მაგრამ ქალაქის თავებმა აღნიშნული შეწირულობით აელაბარში ააშენეს სხვა მრავალპროფილიანი საავადმყოფო, სადაც ამჟამად გაშლილია ქალაქის №1 საავადმყოფო. რომლის ერთ-ერთი პავილიონი გათვალისწინებული იყო ფსიქიატრიული განყოფილებისათვის. ქალაქის ხელმძღვანელობის ამგვარი გადაწყვეტილების წინააღმდეგ პრესაში მ. გედევანიშვილის მიერ გაიშალა მკვეთრი პოლემიკა და მუნიციპალიტეტმა მიმართა საქველმოქმედო დაწესებულებებსა და ბიზნესმენებს გაეღოთ თანხები მ. გედევანიშვილის პროექტის განხორციელებისათვის. საქმე ბოლომდე იყო მიყვანილი და მშენებლობა უნდა დაწყებულიყო სუდადოების ტყეში 100-საწოლიანი თანამედროვე ტიპის ფსიქიატრიული საავადმყოფოსათვის არქიტექტორ ზურაბიანცის პროექტით, მაგრამ საქმე ჩაიშალა 1914 წელს გაჩაღებული მსოფლიო ომის გამო.

მ. გედევანიშვილი დაინტერესებული იყო აგრეთვე ფსიქოლოგიით და მას აქვს გამოქვეყნებული წერილები: „ბრბოს ფსიქოლოგია“ (1909) და „ბავშვთა ასაკის ფსიქოლოგია“ (1912). მ. გედევანიშვილი ახლო მეგობრულ ურთიერთობაში იყო ი. ჭავჭავაძესთან. ისინი ერთ სახლში ცხოვრობდნენ; ყველაფერზე იყო განლაგებული გაბეთ „იეერიის“ რედაქცია და მ. გედევანიშვილის სამკურნალო. 1914 წელს მ. გედევანიშვილმა თაეისი ხარჯით გამოსცა ი. ჭავჭავაძის თხზულებათა სამგომიანი კრებული. მას კალამს ეკუთვნის აგრეთვე მეცნიერული ნაშრომები: „კუნთოვანი დისტროფია“, „ბრაუნ-სეკარის დამბლა“, „სპასტიკური დამბლა ბავშვებში“, „ისტერიის ორი შემთხვევა“, „აკრომეგალიის შემთხვევა“, „ეპილეფსია“ და ა.შ. მ. გედევანიშვილი გარდაიცვალა 1922 წელს 69 წლის ასაკში.

იმპერიალისტური ომის დამთავრებას მოჰყვა ოქტომბრის გადატრიალება. მის შემდეგ გაჩაღდა სამოქალაქო ომი და ცხადია, ფსიქიატრიული სამსახურიც თანდათან დაქვეითდა. 1918 წელს საქართველოში გამოცხადდა დამოუკიდებლობა და აღსრულდა ქართველი ხალხის დიდი სნის ოცნება — გაიხსნა უნივერსიტეტი. მალე უნივერსიტეტში გაიხსნა სამედიცინო ფაკულტეტი. უნივერსიტეტი დაკომპლექტდა რუსეთის წამყვანი საუნივერსიტეტო ქალაქებში მომუშაეე ქართველი მეცნიერი სპეციალიტებით. ვინაიდან ფსიქიატრიის დარგში ამ მომენტისათვის მსურველი ქართველი სპეციალისტი არ აღმოჩნდა, ფსიქიატრიის კათედრაზე მიიწეიეს რუსი ფსიქიატრი პროფესორი ი. ანუიმოეი, რომელიც პირეელ ხანებში სათაეეში ჩაუდგა უნივერსიტეტის ფსიქიატრიისა და ნეეროპათოლოგიის კათედრას. პროფ. ანფიმოეის გარდაცვალების შემდეგ 1920 წელს ფსიქიატრიის კათედრის ხელმძღვანელად მოწეეული იყო ცნობილი რუსი ფსიქიატრის პროფ. სერბსკის მოწაფე და უკეე სახელმოხეეჭილი ფსიქიატრი-ფსიქოთერაპეეტი მ.მ. ასათიანი, რომელმაც არა მარტო ჩამოაყალიბა უნივერსისტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის დამოუკიდებელი კათედრა უკეე სახელმოხეეჭილი ეეტერანი ფსიქიატრების ი. ეგიაზაროეის, ა. საენელის, ა. გოცირიძის შემადგენლობით, არამედ იგი გაამდიდრა ქართული უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე აღზრდილი ახალგაზრდა ფსიქიატრებით: ა. ბურაბაშეილი, ს. იმერლიშეილი, ე. გობრონიძე, ი. მენთეშაშეილი, კ. ღლონტი, თ. შიუკაშეილი, ნ. ეეშაპელი, გ. შენგელია და მომდეენო თაობის ფსიქიატრები. მ. ასათიანის ძალისხმეეით 1926 წელს შეიქმნა ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კელეეითი ინსტიტუტი, რომელიც შემდეგ პერიოდში გახდა ქართული ფსიქიატრიული სკოლის განეითარების თეალსაჩინო სამეცნიერო კელეეითი ცენტრი.

იაკობ ანფიმოეი (1852–1920)

♦ იაკობ აფანასის ძე ანფიმოეი (1852-1920), გამოჩენილი რუსი ფსიქიატრი. 1877 წელს დაამთაერა პეტერბურგის უნივერსიტეტის ფიზიკა-მათემატიკური ფაკულტეტი, მაგრამ განსაკუთრებით ფიზიოლოგიით დაინტერესებული შეეიდა სამხედრო-სამედიცინო აკადემიაში, რომლის დამთაერების შემდეგ დაწერა საკანდიდატო ნაშრომი თხზულება ფიზიოლოგიაში სისხლძარღეოვან-მოტორული ნერეების შესახებ. პროფ. მერკეეეესკის ხელმძღვანელობით დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე „ცენტრალური ნერეული სისტემის ცელილებები კანის დაზიანების დროს“. 1890 წ. მიიღო პრივატდოცენტის თანამდებობა ნერეულ და

ფსიქიატრიულ კათედრაზე, სადაც მიეცა საშუალება თავი გამოეჩინა როგორც ბრწყინვალე ექსპერტსა და პედაგოგს. მისი ლექციები სარგებლობდა დიდი პოპულარობით. 1892 წ. მას არჩევენ გომსკის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ნორჩული და ფსიქიატრიული კათედრის გამგედ. 1894 წ. გადადის სარკოვში, სადაც გამოსცა წიგნი „პიროვნება და ცნობიერება სულით დაავადების დროს". ხარკოვში იგი მეგად ნაყოფიერად აგრძელებდა მოღვაწეობას, აქვე გამოსცა ნაშრომი „მეტყველების ფსიქოფიზიოლოგია". იგი ამუშავებს პრობლემის ნორჩულ და ფსიქიკურ დაავადებათა პერიოდულობის შესახებ. ციკლოთიმიას განიხილავს როგორც პერიოდულ სეკრასთენიას. სტატიით „პერიოდული დაღლილობა, საბარმაცე. აპათია და პერიოდული ფსიქოზები" თავი გამოარჩინა როგორც დამოკიდებელმა მეცნიერული აღმოჩენის ავტორმა. 1919 წ. ი. ა. ასფიმოვი 77 წლის ასაკში გოვებს ხარკოვს, ილებს მოწვევას თბილისის ახლად გახსნილ უნივერსიტეტისაგან და ჩამოდის საქართველოში. ისაუბრება სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. აქ იგი აყალიბების კათედრას და განაგრძობს პერიოდულობის პრობლემის დამუშავებას სხვადასხვა ნორჩული და ფსიქიკური დაავადების დროს. რითმულობის ფენომენზე ფსიქიკურ გამოვლინებებში გარე სამყაროს მემოქმედების და პიროვნების თავისებურებასთან დაკავშირებით. საქართველოში იგი სიცოცხლემდე დარჩა და აქვე გააგრძელა ცხოვრება მისმა ოჯახმა. გარდაიცვალა 1920 წელს 78 წლის ასაკში.

ქართული ფსიქიატრია როგორც კლინიკური და მეცნიერული დარგი რუსული ფსიქიატრიის ტრადიციებზე სამოყალიბდა. ქართული ფსიქიატრიის პირველი თაობის მეცნიერების ი. ასათიანს, ა. საეანელს, ა. ჯოცრიძეს და სხვების სამედიცინო განათლება და სპეციალიზაცია მიღებული აქვთ რუსეთის სხვადასხვა საუნივერსიტეტო ქალაქში, თვით ქართული ფსიქიატრიის მამამთავარი ა. ასათიანი ბრძანებებით დიდი რუსი ფსიქიატრის ს.ს. კორსაკოვის უმირველესი მოწაფის და მეცნიერის ცლაღამერ სერბსკის მოწაფე და მიმდევარი, ხოლო ქართული მეცნიერული ფსიქიატრიის და ზოგადად ქართული ფსიქიატრიული სკოლის შემქმნელი აკადემიკოსი ივანე ბ. ჯავახიშვილი, ქართული ფსიქიატრიის მეორე თაობის ღირსი, თვითონ იყო ბრწყინვალე რუსი ნეიროპათოლოგის და ფსიქიატრის პროფ. ე. ბეხტერევის უმირველესი მემკვიდრის ექიმთ ოსიპოვის მოწაფე და აღნიშნავს სრულიად ბუნებრივია, რომ ისინი ყოველთვის პატივს სცემდნენ რუსული ფსიქიატრიის როგორც კლასიკურ, ისე მეცნიერულ ტრადიციებს. პროფ. მასიელ ასათიანის მიერ გაღმოგანილი ტრადიციები ე.წ. მცირე პარასკევის სახით, ჩვენი თაობის ფსიქიატრთა კლასიკური დახელოვნებისა და ცოდნის გაღრმავების საუკეთესო სკოლა იყო. ყოველ პარასკევს აკადემიკოსის ა. ჯავახიშვილის თავმჯდომარეობით იმართებოდა კლინიკური გარჩევები, როდესაც ისხტიკურის სხვადასხვა ფსიქოზებიან ერთ სხდომაზე ხდებოდა 2-3 კლინიკურად საინტერესო აკადემიკოსის ისტორია, პატიცის კლინიკური საუბარი და შემდეგ შემთხვევის ფსიქოპათოლოგიურ მონაცემთა ანალიზი და დიაგნოსტიკური დასკვნა, შეჯერებული შემოქმედებითი დისკუსიით. ახალგაზრდა ექიმებიდან ჭეშმარიტ ალერციანების იწვეოდა ფ. კოხრიძის, ა. კაკაბაძის, ა. ალშიბაიას, რ. მესხის და სხვების მიერ წარლესილი შემთხვევები, სხლეი დისკუსიებში მონაწილე პროფ. ი. მეხუთიშვილის, პროფ. ე. ფაშალიშვილის, პროფ. ლ. ნაკაშიძის, ლიტ. ი. ქიტაიას, ლიტ. ე. ჯიმშელეიშვილის, პროფ. ვ. მაკარიძის და ექ. ს. ამირანაშვილის გამოსვლები იყო აკადემიური სკოლა ახალგაზრდა ფსიქიატრებისთვის, რომელთა ერთი ნაწილი გადაჭედილი აუდიტორიის გამო ფანჯრის რაფებზე იყო ჩამომჯდარი. შემდეგ პერიოდებში აღნიშნულმა ტრადიციამ განიცადა ტრანსფორმირება, ჯერ მხოლოდ ერთი შემთხვევის წარდგენა გრადიცია დამკვიდრდა და, შემდეგ, ისიც არარეგულარულად ტარდებოდა. კლინიკურ გარჩევებზე ახალგაზრდების დასწრებისა და მონაწილეობის მაჩვენებელიც საკმაოდ შემცირდა.

რუსული ფსიქიატრიის ტრადიციებიდან იყო ჩვენთან ე.წ. დიდი პარასკევის სხდომები, რომელიც რეგულარულად ტარდებოდა ნეიროპათოლოგთა და ფსიქიატრთა საზოგადოების გაერთიანებულ შეკრებებზე საღამოს 7 საათზე, სადაც მორიგეობით თავმჯდომარეობდნენ ფსიქიატრები და ნეიროპათოლოგები, ხოლო შემდეგში ქ. თბილისის რეჟიონალური საზოგადოებების თავმჯდომარეები პროფ. ს. ყიფშიძე, პროფ. პ. ქავთარაძე, პროფ. ა. ბურაბაშვილი, პროფ. ი. სარაჯიშვილი, პროფ. ე. ჯიმშერაძე, პროფ. ა. მისდაძე, პროფ. შ. ქილრიძე და პროფ. ა. ლაჩაპიანი. სწორედ ა. ლაჩაპიანის, ამ შესანიშნავი ქართველი მეცნიერისა და ექიმის ულროთ გარდაცვალების შემდეგ საერთოდ შეწყდა ამ მნიშვნელოვანი ღონისძიების ტრადიცია. შესაძლებელია იგი განაპირობა იმანაც, რომ ბოლო პერიოდში ამ სამეცნიერო შეკრებებზე დასწრება მკვეთრად იყო შემცირებული, რადგან ექიმებში დაქვეითდა ამ გვარი ინფორმაციის მიღების ინტერესი.

ბუნებრივად ისმება კითხვა, თუ ქართული ფსიქიატრია რუსული ფსიქიატრიის ტრადიციებზეა აღმოცენებული, რატომ განვიხილავთ მას ქართულ ფსიქიატრიად და რატომ მივაწერთ ქართული ფსიქიატრიული სკოლის შექმნას აკადემიკოსს ივანე ჯავახიშვილს. თვით კლასიკური რუსული

ფსიქიატრია გერმანული კლასიკური ფსიქიატრიის ტრადიციებზე ჩამოყალიბდა და განვითარდა. მაგრამ სწორედ განვითარების პროცესში მან თავისი დამახასიათებელი თავისებურებაც გამოაყალიბა, რომელიც მასში შეიგანა რუსულმა მენტალიტეტმა. რუსული მენტალიტეტისთვის დამახასიათებელად მიიჩნევა აღწერილობითი სქემატიზმი და ფორმალიზმი (W. Erlich, 1955). საბჭოთა ფსიქიატრია, რაღორც კლასიკური რუსული ფსიქიატრიის მემკვიდრე და ორთოდოქსული გამგრძელებელი, კიდევ უფრო მკვეთრად აელესდა კლასიკური რუსული ფორმალიზმისა და სქემატიზმისადმი ტენდენციას. რაც ნაადრად გამოელინდა მიზოფრენიის სიმპტომოგორული კონცეფციისადმი მიმდინარეობის კრიტერიუმის მოშველიებითია და უკიდეგანო ეარიანტომანიებით.

ქართული ფსიქიატრია, რუსული ფსიქიატრიის იდეოლოგიურ მარწუხებში მოქცეული, მოკლებული იყო ბილიძლე თავი დაეწია მისი მოგიერთი უარყოფითი თვისების ბეგაელენისგან, მაგრამ გამომძინარე ქართული მენტალიტეტიდან, აზრთენების სქემატიზმის ნაცვლად სულიერებისათვის უპირატესობის მინიჭებით ცდილობდა შესაძლებლობის ფარგლებში თავი აერიდებინა მიზოფრენიის ნოზოლოგიური საზღვრების გაფართოების ტენდენციისათვის და მიზოფრენია განეხილა, როგორც პიროვნების დაავადება გარკვეული მიდრეკილებით ამ დაავადების კონსტიტუციურ-გენეტიკური თეორიისადმი. სწორედ ამ პრობლემის დამუშავებაში პრიორიტეტული მიდგომების გამო ქართული ფსიქიატრია, აღიარეს, რამდენადმე ღამსუკიდებელ მიმართულებად საბჭოურ ფსიქიატრიაში. ქართული ფსიქიატრიული სკოლის ამგვარი თავისებურების ჩამოყალიბებაში დიდი მნგაელენა მოახდინა ქართული ფსიქოლიგოგიური სკოლის განვითარებამაც. დიმიტრი უზნაძის განწყობის თეორია და. საერთოდ, ქართული ფსიქოლიგიური სკოლა მიიღ რუსულენოვან სამეცნიერო აღიარებული ფაქტი. რომ საბჭოური გოგალიგარული ფსიქიატრიის პოლიტიკური მიზნით გამოყენების პერიოდში, კავშირში მხოლოდ ქართული ფსიქიატრია დარჩა ამ თვალსაზრისით კომპრომენტარების გარეშე, რადგან ეროვნული ხიდრაობის არც ერთი წარმომადგენლის მიმართ არ ყოფილა გამოყენებული ფსიქიატრია, როგორც დამსჯელი ქმედება სხვაგვარად მოაზრენების კომპრომენტარების მიზნით.

◆ მიხეილ ასათიანი (1881-1938), საქართველოში ფსიქიატრიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი. 1907 წელს დაამთავრა მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დაგოვეს ორდინატორად ე. სერბსკის კათედრაზე. 1914 წ. მუშაობს მოსკოვთან არსებულ ნევრულ-ფსიქიკურ სანატორიუმში და ერთდროულად არის ჟურნალ „ფსიქოთერაპიის“ თანარედაქტორი. დახელოვნება შეიცავობა ბურგჰოლცის კლინიკაში ე. ბლოილერისა და პ. დიგუას ხელმძღვანელობით. 1914-1918 წლებში მუშაობს ქ. მოსკოვის ალექსანდროვის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, ცენტრალურ ფსიქიატრიულ ჰოსპიტალში. 1918-1920 წლებში კვლავ დაიკავა ასისტენტის ადგილი მოსკოვის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. 1920 წელს ჩამოდის თბილისში და აყალიბებს დამოუკიდებელ ფსიქიატრიის კათედრას თბილისის უნივერსიტეტში, ხოლო 1925-1938 წლებში ხელმძღვანელობს მის მიერ ჩაფუძნებულ ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტს, რომელსაც 1948 წელს მიენიჭა მისი სახელი. მისი უშუალო ხელმძღვანელობით ჩამოყალიბდა საქართველოში ფსიქიატრიული საქმის ორგანიზაციას, ფსიქიკურ ავადმყოფთა უფიზიოლოგიური საფუძვლების დადგენას. მან პირველმა გამოიყენა პრაქტიკაში აკადემიკოს ი. პავლოვის სწავლება პირობითი რეფლექსების შესახებ. აგითარებდა აზრს, რომ ფობიებისა და აკვიატებულ მდგომარეობათა საფუძველია პათოლოგიური პირობითი რეფლექსები. ასათიანი იყო საქართველოს ნევროპათოლოგთა და ფსიქიატრთა სამეცნიერო-პრაქტიკულ საზოგადოების ერთ-ერთი დამფუძნებელი და ასრულებდა ამ საზოგადოების თავმჯდომარის მოვალეობას. მისი უშუალო ხელმძღვანელობით ქართულ ფსიქიატრიაში დახელოვნდნენ და მისი იდეები გააგრძელეს აკადემიკოსმა აგლიკ ბურაბაშვილმა, პროფესორებმა ეკატერინ გობრონიძემ, ირაკლი მესთვმაშვილმა, ლილი ნაკაშიძემ, ოლგა ჭითაკამ, ვალერიან იაშვილმა, ეკრა ჯიმშელეიშვილმა,

მიხეილ ასათიანი
(1881–1938)

გიორგი შენგელაიამ. ნინო ვეშაპელმა და მრავალმა სხვამ. იგი გარდაიცვალა 1938 წელს 57 წლის ასაკში.

მ. ასათიანმა მოამომავალობას დაუტოვა ფუნდამენტური მეცნიერული ნარკვევი "ფსიქონევროზები" (1932) და მოკლე სახელმძღვანელო "ფეგმა და მეთოდიკა" (1925).

♦ ალექსანდრე ვასილის ძე საჯანელი (1976-1953). ქართული კლინიკური პრაქტიკული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი. რუსული ფსიქიატრული სკოლის გრადიციებზე აღზრდილი. დაიბადა სამურის რაიონის სოფ. ტეზერში, ძველი ქართველი არისტოკრატის თავად ვასილ საჯანელის ოჯახში. 1904 წელს დაამთავრა ხარკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და 18 წლის განმავლობაში მუშაობდა ქ. ხარკოვის ცნობილ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში (საბუროვის აგარაკი). 1922 წ. გადმოვიდა სამშობლოში და მას შემდეგ სიცოცხლამდე მოღვაწეობდა ფსიქიატრიის სამეცნიერო კელეგიით ინსტიტუტში, სადაც ეწეოდა ნაყოფიერ სამეურნალო-პროფილაქტიკურ, ორგანიზაციულ და სამეცნიერო-კელეგიით მუშაობას. ერუდირებული კლინიცისტი, მზრუნველი და ყურადღებიანი ექიმი-მკურნალი, განსაკუთრებულ მხიშველობას აძლეველი ახალგაზრდა ფსიქიატრთა ღახელოვნებისა და ჰუმანურ ტრადიციებზე აღზრდას. ქართველ ფსიქიატრთაგან მხოლოდ მას ხედა წილად ეწეშავი გეხიალერი კლინიცისტისა და ფსიქიატრიის თეორეტიკოს ემილ კრეპელინის ხელმძღვანელობით. მეტად თავმდაბალი, უპრეტენზიო, ერთიერთობაში აღვილი და განსაკუთრებით ყურადღებიანი პაციენტების მიმართ, ა. საჯანელი პირადი ჰემანური დამოკიდებულებით ეალრესად მნიშველოვან შეეგაეველას ახდენდა ახალგაზრდა ფსიქიატრებზე და ხელს უწყობდა მათ ჭეშმარიტ ჰუმანურ სპეციალისტ-ფსიქიატრებად აღზრდის კეთილშობილურ საქმეს. ა. საჯანელი გარდაიცვალა 1953 წელს 77 წლის ასაკში.

ალექსანდრე საჯანელი
(1976–1953)

მ. ასათიანი აღნიშნავდა რა ხათავეველის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრას, პირველ რიგში საჭიროდ ჩათვალა სტუდენტებისათვის ქართულ ენაზე სახელმძღვანელოს შექმნა და 1925 წელს გამოსცა მოკლე სახელმძღვანელო, რომელიც შეღგენილი იყო იმ დროისათვის მსოფლიო და რუსული ფსიქიატრიის სტანდარტებით. მომდევნო წლებში გამოიცა მოკლე სახელმძღვანელოები საშუალო სამედიცინო მუშაკებისათვის, ექიმ-ფსიქიატრების თ. მიქაბეიშვილის და ე. ღლონტის წიგნები "ფსიქიატრიის მოკლე კურსი" სახელმძღვანელოსათვის.

ამისათვის, რომ ნათელი წარმოდგენა შექმნილიყო საქართველოში კეთილფუნქციური ფსიქოლოგიური დახმარებისათვის საჭირო საწოლთა ფონდისა და ფსიქიატრიული როგორც სტაციონარული. ისე ამბულატორიულ-დისპანსერული დახმარების საჭირო მასშტაბის განსაზღვრისათვის, ფსიქიატრიის ინსტიტუტმა ჩაატარა საქართველოს ცალკეული რეგიონების ექსპედიციური შესწავლა. ჩამოყალიბდა სპეციალური ექიმთა ბრიგადები, რომლებიც გაემგზავრნენ ქარელში, ქასეთში, გურია-სამეგრელოში, სვანეთსა და ფშავ-ხევსურეთში და შეკრებილი მასალა საფუძვლად ედებოდა ფსიქიატრიული ამბულატორიული და სტაციონარული დახმარების "ოპტიმალური" ნორმების შემუშავებას. მეცნიერული ანალიზის შემდეგ გამოქვეყნდა ჟურნალში "ფსიქიატრია და ნევროლოგია" 20-იან წლებში ფსიქიატრიის ინსტიტუტის უფროსების ფსიქიატრიული კაბინეტის შეიქმნა ახალგაზრდა პერსპექტიული კადრებით, რომლებმაც სამედიცინო განათლება მიიღეს უკვე ქართული უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. მათგან პირველ რიგში აღსანიშნავია: ავლიან ბურაბაშვილი (1925), ექტორი გობრონიძე და ირაკლი მესხიშვილი (1928), ნინო ქუმსიშვილი და გიორგი შენგელაია (1929), ლილი ნაკაშიძე და ვალერიან იაშვილი (1930), რომელთა სახელებს უკავშირდება ქართული პრაქტიკული და თეორიული ეროვნული ფსიქიატრიის, ჭეშმარიტ კლინიკურ საფუძველზე დაყრდნობით განვითარება. ახალგაზრდა სამეცნიერო-სასწავლო და პრაქტიკული ფსიქიატრიული კოლექტივი, პირველ რიგში, შეუდგა მოსახლეობის მდგომარეობათა და ნევროზების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებებისა და მკურნალობის საკითხების შეცნიერულ შესწავლას, რომელიც შეჯამდა პროფ. მ. ასათიანის ფუნდამენტურ ნარკვევში "ფსიქონევროზები" (1932). მოსახლეობის ფსიქონევროზული აშლილობათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებანი. მათი მკურნალობის. კერძოდ. ფსიქოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდის სრულყოფისა და პიროვნების ხასიათობრივი თავისებურებების შესწავლისადმი ინტერესის განსაკუთრებით აელენდა

კლინიკის უფროსი ასისტენტი არკადი (აკაკი) გოცირიძე. მან ქ. თბილისის ჯანმრთელობის დაცვის განყოფილების შემადგენლობაში ჩამოაყალიბა სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულება, რომლის ძირითადი საქმიანობა იყო მოსაზღვრე ფსიქონერვული აშლილობანი და ნევროზები. საკვლევი პრობლემის მაღალ აკადემიურ დონეზე შესწავლის მიზნით მან ძირითად ფსიქიატრიულ კადრებთან ერთად, სადაც შედიოდნენ: კლინიკური განყოფილება ხელმძღვანელი თეიმურაზ ა. გოცირიძე, მისი მოადგილე სამეცნიერო საქმეში ექ. გ. შენგელაია, ფსიქიატრები ნ. ეემაპელი, ო. ჭითაია, შ. ყიფიანი; ფსიქოსომატური განყოფილების ხელმძღვანელი პროფ. ა. ალადაშვილი და მეცნიერ-მუშაკები ე. გურსალია და შ. კვიციარიძე; ფსიქოლოგიურ-ფსიქოტექნიკური განყოფილება, ხელმძღვანელი პროფ. ლ. ცუნაძე და ფსიქოლოგები ი. ბაკალავა და ქ. მდივანი; ბიოქიმიურ-ენდოკრინოლოგიური განყოფილება, ხელმძღვანელი პროფ. ე. ეარაზი და ექიმები ლ. ქუთათელაძე, ე. დემუროვა-უალენტინაშვილი და ა. ეაჩნაძე; კლინიკური ნეიროლოგიის განყოფილება, ხელმძღვანელი პროფ. პ. ქავთარაძე და ნ. შაც-მშვილიძე; გინეკოლოგიური განყოფილება, ხელმძღვანელი პროფ. ა. უსტიაშვილი და ექიმი ა. ახელედიანი; მორფოლოგიურ-ბიომეტრიული განყოფილება, ხელმძღვანელი პროფ. ა. სათიაშვილი და ანთროპოლოგი მ. აბდუშელიშვილი; ლოგოპედიური განყოფილება, ხელმძღვანელი პროფ. გ. ახვლედიანი და ლოგოპედ-დეფექტოლოგები ა. კაიშაური და ნ. ასამბაძე; საკურორტო ფიზკულტურის განყოფილება, ხელმძღვანელი დოც. გ. მღებრიშვილი და ექიმი ე. ჯაველიძე; ფსიქოთერაპია-ფსიქოპიგიენის განყოფილება, ხელმძღვანელი დოც. გ. მენგელია, ფსიქიატრი ე. მარქარიანი, გ. ტერ-ოვაკიმოვი. მომდევნო წლებში ამ მძლავრ მეცნიერულ კოლექტივს შეემატა ექიმი ნეიროპათოლოგი ს. ენუქიძე, ფსიქოთერაპევტი ი. ნიკოლაევა, ფსიქიატრები ბ. სვანი, ს. ხიღირბეგიშვილი და სხვები. აღნიშნულმა სამეცნიერო-ვლევითმა ინსტიტუტმა მიიღო უფუნქციურ-სერეულ დაავადებათა ინსტიტუტის სტატუსი და ეწოდა ნაყოფიერ სამეცნიერო კვლევით საქმიანობას. 1936 წელს ამ ინსტიტუტმა გამოსცა სამეცნიერო-კვლევითი ნაშრომების პირველი კრებული და გადაისადა დაარსებიდან 5 წლის საიუბილეო თარიღი. ინსტიტუტის დირექტორი დოც. ა. გოცირიძე პარალელურად ხელმძღვანელობდა უნივერსიტეტიდან უკვე გამოყოფილ სამედიცინო ინსტიტუტის პედოლოგიურ კათედრას, რომელმაც 30-იან წლებში, როგორც ბოლშევიკური იდეოლოგიისათვის მიუღებელმა, თავისი გამოკვლევებით საბჭოთა კავშირის შემადგენლობაში მყოფი ხალხებისა და ეთნიკურობით რუსი ხალხის ინტელექტუალური შესაძლებლობების შეზღუდულობის დამამტკიცებელი მასალების გამოქვეყნებით, მოახდინა რუსი ხალხის დისკრედიტაცია. ამიგომ საერთოდ, პედოლოგია მისწვნეო იქცა ცრუ მეცნიერებად, აიკრძალა და შესაბამისი კათედრებიც გაუქმდა. სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრა გაიყო ორ კათედრად და ინსტიტუტის პედიატრიული და სან-პიგიენური ფაკულტეტების ახლადშემოყალიბებული კათედრის გამგედ დაინიშნა დოც. ა. გოცირიძე. ამაეე პერიოდში უპირატესად პირადი ურთიერთობის გამწვეევების შედეგად წარმოიშვა კონფლიქტი ა. გოცირიძესა და სამედიცინო ინსტიტუტის ნევროლოგიის კათედრის გამგეს პროფ. ს. ყიფშიძეს შორის, რომელიც არაჯანსაღ ურთიერთდაკრედიტაციაში და დაპირისპირებაში გადაიზარდა. 1938 წელს პროფ. მ. ასათიანი მძიმედ დაავადდა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით, ქ. მოსკოვში საკავშირო ფსიქიატრთა ყრილობის მუშაობაში მონაწილეობის პროცესში. მძიმე ავადმყოფი ჩამოიყვანეს თბილისში, მაგრამ მალე გარდაიცვალა და დადგა საკითხი ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ახალი დირექტორის შესაბამისი კანდიდატურის შერჩევისა და დანიშვნის შესახებ. ერთ-ერთ კანდიდატად ითვლებოდა დოც. ა. გოცირიძე, მაგრამ მის წინააღმდეგ გამოვიდა პროფ. ს. ყიფშიძე და მისიეე წინადადებით და ძალისხმევით ლენინგრადიდან ამ თანამდებობის დასაკავებლად ჩამოიყვანეს ახალგაზრდა მეგად პერსპექტიული და უკვე მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი ალექსი ზურაბაშვილი. მალე ს.ს. კორსაკოვის სახელობის ნეიროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის საკავშირო ცენტრალის 1939 წლის №5-ში გამოქვეყნდა პროფ. ს. ყიფშიძისა და მისგანვე ცილუნებული პროფ. ა. ზურაბაშვილის თანაავტორობით შედგენილი კრიტიკული სტატია "ე. წ. უფუნქციურ ნერეულ დაავადებათა ინსტიტუტის მუშაობის შესახებ", სადაც მკაცრი ფორმულირებებით იყო განხილული ამ დაწესებულების ნაშრომათა კრებული. 1936 წლის პირველი ტომი, როგორც არაბოლშევიკურ იდეოლოგიურ პრინციპებზე მდგომი ცრუმეცნიერული და აკადემიურად მოლებული. ამიტომ სტატიის ავტორები მოითხოვდნენ ამ "ინსტიტუტის" გაუქმებას და, ჩვეულებრივ დისპანსერის ტიპის დაწესებულებად გადაკეთებას. საკითხის შესასწავლად საკავშირო ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ მოწვეულმა მინისტრის მოადგილემ ნ. პროპერ-ცრამშენკოვმა დაწესებულების დათვალიერების დროს ირონიულად საჰი გაუსვა, რომ დაწესებულების სტრუქტურაში პროფ. ლ. ცუნაძის ფსიქოლოგიური ლაბორატორიის არსებობა უკვე ნათელყოფს, რომ იგი კვლავ ცრუმეცნიერებების - პედოლოგიისა და ფსიქოლოგიის ბუნაგად რჩება და მხარი დაუჭირა ინსტიტუტის დისპანსერად გადაკეთების წინადადებას. ამგვარად, პირადურთიერთობაზე დამყარებულმა

კონფლიქტმა შეიწირა ერთ-ერთი სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულება. მიუხედავად ამისა, ინსტიტუტის მთელი კოლექტივი მოწეული ხელმძღვანელებითა და პროფ. ა. გოცირიძის ძალისხმევით აგრძელებდა ნაყოფიერ პრაქტიკულ და სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას სამამულო ომის მძიმე წლებში და 1950-მდე. იმავე კოლექტივისა და ავტორების მონაწილეობით შესაძლებელი გახდა 1950 წელს გამოქვეყნებულიყო ამ დაწესებულების თანამშრომელთა მეცნიერული ნაშრომების მეორე ტომი. უკვე უუნქციონირებულ დაარსებათა პოლიკლინიკის და კოჯორში განთავსებულ სტაციონარის შემადგენლობაში სამამულო ომის დამთავრების შემდეგ მოეწყო პერსპექტიული ახალგაზრდობა. მათ შორის 1943 წელს ომიდან დემობილიზებული ექიმი ძირიან მესხიშვილი, რომელმაც 1950 წელს შეკეთა პროფ. ა. გოცირიძე დაწესებულების ხელმძღვანელის თანამდებობაზე შემდეგში ბაეშვთა ფსიქიატრიის დარგში საქართველოში მეცნიერული კვლევის უუძემდებელი და კარების აღმწრდელი მედ. მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, სამედიცინო ეკლოგიური აკადემიის აკადემიკოსი) გ. აბულაშვილი (შემდეგში მედ. მეცნ. კანდიდატი), ჯ. ქუთათელაძე, მ. ხიხუსი-გოცირიძე, რ. ჯანჯღავა, თ. მოსეშვილი-ნახუციშვილი, თ. ღოლიძე, ს. ებრალიძე, ხ. ქობალაია, ა. კალანდარიშვილი, შ. გამყრელიძე, ს. მაისიაშვილი, ა. კალანდარიშვილი, ე. ბერაელიოვი, ს. რაეეა (შემდეგში მედ. მეცნ. კანდიდატი), ა. ალშიბაია, რ. ესაიშვილი, რ. პეტრიაშვილი, ნ. რუხაძე, თ. ქაეთარაძე, ნ. ჭარგეელაშეილი. ნ. უუტკარაძე, გ. ალუაიძე, ა. გოგოლაშეილი და სხეები.

არკადი გოცირიძე
(1890–1953)

♦ არკადი (აკაკი) უილიპეს ძე გოცირიძე (1890-1953), გამოჩენილი ქართველი უსიქიატრი, ქართული უსიქიატრიის ნეეროზოლოგიური, უსიქოთერაეიული და ქარაქტეროლოგიური მიმართულებების უუძემდებელი. დაიბადა რაჭის ერთ-ერთ ულამაზეს სოფელ წესში. მამამისი უილიპე იყო ძველი ქართული ულამაზესი არქიტექტურული ძეგლის სოუ. წესის გაძრის მღებელი წისამძღვარი, რომელსაც ქუსლა საშეალება შეელებისათეის მიეცა სათანადო უმაღლესი განათლება. ა. გოცირიძემ ქუთაისი ვიმნაზიის დამთავრების შემდეგ სწაელა გაანგრძელა კიეეის უნიეერსიტეტის სამედიცინო უაკულტეტზე. 1915 წელს დაამთავრა უნივერსიტეტი და გააგზავნეს სამხედრო ექიმად მოქმედ არმიაში. 1922 წელს დემობილიზებული დაბრუნდა საქართველოში და დაიწყო მუშაობა მ. ასათიანთან კათედრაზე. ამასთან ერთად იგი ხელმძღვანელობდა ჯანდაცვის სამინისტროს სამკურნალო საქმარეელოს 1925-1934 და შემდეგ 1939-1941 წლებში. 1930 წ. მან ჩამოაყალიბა ქ. თბილისის ჯანმრთელობის დაცვის განყოფილებასთან არსებული ფუნქციურ-სერეულ დაავადებათა ინსტიტუტი. გარკეეული სუბიექტური და იდეოლოგიური საფუძეელის შეღებად აღნიშნული ინსტიტუტი გადაკეთდა პრაქტიკული ამოცანების მქონე პოლიკლინიკად ნეეროზებისათეის სამკურნალო სტაციონარით კურორტ კოჯორში. მიუხედავად ამისა, იგი 1950-მდე ხელმძღვანელობდა აღნიშნულ დაწესებულებას და პრაქტიკულთან ერთად წარმატებით ახორციელებდა სამეცნიერო კვლევის საქმიანობას. რასც შეეეთა ასახა ამ დაწესებულების მეცნიერულ ნაშრომთა ორი კრებულის გამოცემაში 1936 და 1945 წლებში.

ა. გოცირიძემ 1929 წელს გამოსცა ორი წიგნი „უსიქოგენია და იატროგენია" და „კათარზისი უსიქოთერაეიაში". ხოლო 1932 წელს „პათოგნოზი", რისთეისაც დაუცველად მიენიჭა მედ. მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხი, ხოლო სამედიცინო ინსტიტუტში დაინიშნა ქელოლოგიის კათედრის გამგედ. ხანმოკლე პედოლოგიის ცრუმეცნიერებად მიჩნეეის შემდეგ აღნიშნული კათედრა გაუქმდა, უსიქიატრიის კათედრას გამოეეო პედიატრიული და სანიტარიული უაკულტეტებისათეის ცალკე დამოუკიდებელი კათედრა, რომლის გამგედ დაინიშნა და სიცოცხლის ბოლომდე მოღეაწეობდა. 1941 წელს ა. გოცირიძემ დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე „ნეეროზულ აშლილობათა ტიპოლოგია, პიზოიდური ნეეროზის კლინიკისათეის". მასთან კათედრაზე თანამშრომლობდნენ დოცენტები: მედ. მეცნ. კანდიდატები ნ. ეეშაეელი, რომელმაც დაიცვა დისერტაცია 1937 წელს, ი. ჭითავა (1941), შ. ყიფიანი (1945) და ახალგაზრდა ასისტენტი მ. მესხიშვილი. ა. გოცირიძეს 1946 წელს მიენიჭა მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის საპატიო წოდება. ა. გოცირიძე გარდაიცვალა 1953 წელს 63 წლის ასაკში. მისი სახელი მიენიჭა მის მიერეე შექმნილ ქ. თბილისის უსიქონეეროლოგიურ დისპანსერს.

პროფ. ა. გოცირიძის მიერ ჩამოყალიბებული ფუნქციურ ნერეულ დაავადებათა ინსტიტუტის დახურვის ეოლუსტარისტული გადაწყვეტილება ანტიეროვნული ბოლშევიკური იდეოლოგიის აგრესიად უნდა იქნას მიჩნეული, რომელიც ვერ ჩაითვლება ქართული ნეეროპათოლოგიის ფუძემდებლისა და ქართული სამედიცინო აზროვნების ერთ-ერთი ბრწყინვალე წარმომადგენლის პროფ. ს. ყიფშიძის მოღვაწეობის აქტიეში. მას ამ არაპოპულარულ, უპირატესად სუბიექტურ საფუძველზე აგებულ არაპატრიოტულ ღონისძიებაში ჩაითრია მისიეე ინიციატიეით და ძალისხმიეით საქართველოში ჩამოყვანილი და მ. ასათიანის მიერ შექმნილი უსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორად დანიშნული ა. ბურაბაშეილი. ნიშანდობლიეია, რომ პროფ. ს. ყიფშიძემ თითქმის სიცოცხლის ბოლომდე შეინარჩუნა პროფ. ა. გოცირიძისა და მისი ღაწესებულების თანამშრომლეთა მიერ შესრულებული მეცნიერული პროდუქციის უგულებელყოფის სურეული. ამ თეალსაზრისით ის მაგალითიც საკმარისია, თუ როგორ ებრძოდა ბაგონი სვიმონი ქართული ფსიქოლოგიური სკოლის ანუ პროფ. დიმიტრი უზნაძის ერთ-ერთ ებრწყინვალესი მოწაფის, ქართული პათოლოგიური ფსიქოლოგიის ფუძემდებლის პროფ. იოსებ ბეალაეას მიერ სადოქტორო დისერტაციის დაცეას, რომლის ოპონენტობა თეითონ მოინდომა და ეცადა ყოეელგეარი მეთოდებით-ამ დისერტაციის ჩაშლას. ჯერ კიდეე მეოთხე კურსის სტუდენტი პირადად ეესწრებოდი ამ დისერტაციის დაცეას 1945 წელს, რომელიც ქართულ სამედიცინო პრაქტიკაში შეეიდა როგორც უნიკალური თაეისი პაექრობით. პროფ. ს. ყიფშიძესთან ერთად ოპონენტები იყეენ პროფ. პ. ქაეთარაძე, პროფ. ა. ბურაბაშეილი, პროფ. ე. ანდღულაძე და პროფ. მ. საბაშეილი. თუ დარჩენილი ოთხი ოპონენტი ობიექტურად, ასე თუ ისე დროის და ეპოქის შესაბამისად გამოთქეამდნენ თაეის შენიშენებსა და შეხედულებებს დისერტაციის და დისერტანტის მიმართ, პროფ. ს. ყიფშიძემ ოპონენციას მოანდომა მთელი 6 საათი და სქელგანიანი საღისერტაციო ნაშრომის თითქმის ყეელი გერდი (1050 გერდი) კრიგიკის ქარცეცხლში გაატარა საბოლოო დასკენით, რომ ბეალაეას დისერტაცია მართალია, ეპილეფსიის პათოლოგიური ფსიქოლოგიის კანონზომიერებანი ღ. უზნაძის ფიქსირებული განწყობის მეთოდით არის შესწაელილი, მაგრამ ავტორის მიერ დადგენილი ღიაგნოსტიკური კანონზომიერებანი ძიიჩნია ნევროლოგიურად მიუღებლად, რადგან თეით მეცნიერული კელევის მეთოდები, მისი შეხედულებით, მედიცინისაგან შორს დგას და მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხს არ აკმაყოფილებს. საპასუხო პოლემიკაში დისერგანტმა ი. ბეალაეამ სრულიად გააბათილა ს. ყიფშიძის შენიშენები და საითელყო, რომ აღნიშნული წინააღმდეგობა იყო სუბიექტური მოტიეაციით განპირობებული. ცხადია, ი. ბეალაეას საძიებო მეცნიერული ხარისხი მიენიჭა და უმაღლესმა საატესტაციო კომისიამ ქ. მოსკოეში აღიარა, რომ ი. ბეალაეას სადოქტორო დისერგაცია იყო ერთ-ერთი ესპალური და მეცნიერულად ახალი მოსაპოვარი, მაშინდელი საბჭოთა კაეშირის ფსიქოლოგიურ მეცნიერებაში. ამის შემდეგ ბაგონი ს. ყიფშიძე იძულებული გახდა თეითონვე ღიინგერესებულიყო საბჭოთა ფსიქოლოგიის ყეელაზე უმნიშენელოვანესი მეცნიერული მოსაპოვრის „ფიქსირებული განწყობის მეთოდის" და ღიწყო ამ მეთოდის გამოყენება თაეის მეცნიერულ კელევა-ძიებაში. ნევროპათოლოგიის ზოგიერთი საკითხების კელევისათეის.

დიმიტრი უზნაძე (1886–1950)

30-იანი წლების ეოლუნტარულ იდეოლოგიურ დეენას გადარჩენილი ქართული ფსიქოლოგია შეეიდა 1940 წელს ახლადშექმნილ საქართეელოს მეცნიერებათა აკადემიის სტრუქტურაში დამოუკიდებელი ფსიქოლოგიის სექტორის სახით, რომლის ხელმძღანელად დაინიშნა ამაეე აკადემიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი აკადემიკოსი დ. უზნაძე, ხოლო 1941 წელს მის ბაზაზე შეიქმნა საქართეელოს მეცნიერებათა აკადემიის ფსიქოლოგიის სამეცნიერო-კელევითი ინსტიტუტი. რომელიც დღემდე ინარჩუნებს ყოფილ საბჭოთა კაეშირის სივრცეში ფსიქოლოგიის დარგში ყეელაზე მაღალკეალიფიციური მეცნიერული პროდუქციით დიდი ავტორიტეტი მოიპოეა მთელ მსოფლიოში, რაც განპირობებული იყო დ. უზნაძის მიერ აღმრდილი და დახელოენებული მოწაფეების: აკადემიკოსების რ. ნაიძის, ა. ფრანგიშეილის, ა. ბოჭორიშეილის, პროფესორების შ. ნადირაშეილის, ი. ბეალაეას, ე. ჩხარტიშეილის, ვ. ნორაკიძის, ბ. ხაჭაპურიძის, ა. შეროზიას, მ. საიეარელიძის და სხეათა მეცნიერული მემკეიდრეობით.

◆ დიმიტრი უზნაძე (1886-1950), გამოჩენილი ქართეელი ფსიქოლოგი და ქართული მეცნიერული ფსიქოლოგიის ფუძემდებელი. საქართეელოს მეცნიერებათა აკადემიის ერთ-ერთი დამფუძნებელი და მისი ნამდეილ

წევრ-კორესპონდენტად (1941). დაამთავრა ლაიფციგის უნივერსიტეტის ფილოსოფიური ფაკულტეტი (1909). ამავე წელს ქ. ჰალეს უნივერსიტეტში დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია „ე. სოლოვიოვის ფილოსოფიური მსოფლმხედველობის შესახებ". ეს იყო რუსული ფილოსოფიის ისტორიის საკითხზე დაცული პირველი დისერტაცია საზღვარგარეთის უნივერსიტეტებში ფილოსოფიის დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. 1909-1918 წლებში იყო ქართველი გიმნაზიის მასწავლებელი, ქალთა სკოლის დირექტორი. იყო სისტემატურად ეწეოდა სამეცნიერო კვლევით მუშაობას და აქვეყნებდა ნაშრომებს 1910-იან ქართულ ჟურნალ-გაზეთებში (ფსიქოლოგიაში, პედაგოგიკაში, ფილოსოფიაში, და ლიტერატურულ საკითხებში). 1918-იდან მოღვაწეობდა ქართულ სახელმწიფო უნივერსიტეტში და გახადგნდა ფსიქოლოგიის კათედრას, რომლის ბაზაზეც 1941 წელს ჩამოყალიბდა საქ. მეცნიერებათა აკადემიის ფსიქოლოგიური სექტორი, რომელიც 1943 წ. რეორგანიზებულ იქნა სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტად. დ. უზნაძე იყო ამ ინსტიტუტის პირველი დირექტორი და მისი გარდაცვალების შემდეგ 1951 წ. მას მიეკუთვნა დ. უზნაძის სახელი. 1933 წ. მან დააარსა ფსიქოლოგიის კათედრა ქუთაისის პედაგოგიურ ინსტიტუტში და იყო მისი გამგე 1942-მდე. სანამ მას მეცადინეობა მისი მოწაფე პროფ. ჩხარტიშვილი. იყო იყო საქართველოში შრომის ფსიქოლოგიის, ფსიქოტექნიკის, ბავშვთა ფსიქოლოგიის და პედაგოგიური ფსიქოლოგიის ფუძემდებელი. იგი არის ზოგად ფსიქოლოგიაში ქართულ ენაზე გამოცემული პირველი სახელმძღვანელოს ავტორი. დ. უზნაძეს გამოქვეყნებული აქვს ნაშრომები ქართულ ენაზე. იგი იმეცნებდა სუბიექტის (პიროვნების) მთლიანობის განხილვის აუცილებლობას და ასაბუთებდა განწყობის ცნების გამოყენებით. იგი განწყობის ცნების საფუძველზე ამუქებდა მთლიანობითი სუბიექტის აქტიურობის ფსიქოლოგიურ საფუძვლებს, ამ ფენომენის ფორმებსა და კანონზომიერებებს. უზნაძემ შემოიტანა მეცნიერებაში განწყობის ერთიანი ბუნების კვლევის ექსპერიმენტული მეთოდი - ფიქსირებული განწყობის მეთოდი. ის ფენომენი, რომლის საფუძველზეც დ. უზნაძემ განწყობის ექსპერიმენტული შესწავლის მეთოდი დაამუშავა, მეცნიერებაში შეუდგა როგორც „უზნაძის ეფექტი". მის გამოკვლევებში არაცნობიერი ფსიქიკის პრობლემა განწყობის ცნების საფუძველზეა გაშუქებული. დ. უზნაძის კალამს ეკუთვნის მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ნასა და მეხსიერების, ცნებითი აზროვნების განვითარების, სახელდების, მნიშვნელობის წვდომის, შეძრახების აღქმის. ტექნიკური აზროვნების განვითარების, ქცევის ფორმების პრობლემების და ა.შ. შესახებ. აკადემიკოსი დ. უზნაძე გარდაიცვალა 1950 წლის 64 წლის ასაკში.

დიდია დ. უზნაძის დამსახურება ქართული სახალხო განათლებასა და პედაგოგიური მეცნიერების განვითარებაში. უზნაძის მიერ გაბრწყინებმა სპეციალისტებმა საყოველთაოდ ცნობილმა ფსიქოლოგებმა გაუთქვეს სახელი ქართულ ფსიქოლოგიურ სკოლას. მათგან არ შეიძლება არ დავასახელოთ აკადემიკოსები: ა. ფრანგიშვილი, ა. ბოჭორიშვილი, რ. ნათაძე, პროფესორები: ი. ბეჭალავა, შ. ხარებავილი, უ. ნორაკიძე, დ. რამიშვილი და სხვები, რომლებიც ერთ მეშტად შეერწყნენ იაფსი ძირეული მასწავლებლის დ. უზნაძის კოხცეფციას 1952 წლის დისკუსიაზე, რომელიც თავს დაესხნენ ეპიგონებმა ქართულ ფსიქოლოგიას დ. უზნაძის მოძღვრების იდეალისტურ სამოსელში გასახვევად და ისტორიის სასაგებე გადასაგდებად.

იოსებ ბეჭალა
(1904–1972)

♦ იოსებ თეიმურაზის ძე ბეჭალავა (1904-1972), გამოჩენილი ქართველი ფსიქოლოგი, ქართული ფსიქოლოგიის ფუძემდებლის აკადემიკოსს დიმიტრი უზნაძის ერთ-ერთი მოწაფე და თანამებრძოლი, მედ. მეცნ. დოქტორი (1945), პროფესორი (1946), განწყობის თეორიის ძირითად პრინციპებზე დამყარებით მან სათავე დაუდო ფსიქიკის პათოლოგიურ გამოვლინებათა კვლევას და საფუძველი ჩაუყარა საქართველოში ფსიქოლოგიის ერთ-ერთი დარგის, პათოფსიქოლოგიის ჩამოყალიბებას და განვითარებას. გამოაკვლინა განწყობის აღმოცენების ჩამოყალიბებისა და დისპანიკის კანონზომიერებანი სხვადასხვა ფსიქიკური დაავადებისა და თავის ტვინის სხვადასხვა კერის დაზიანების შემთხვევაში. 1929 წელს დაამთავრა ქ. თბილისის უნივერსიტეტის ჰუმანიტარული ფაკულტეტის ფილოსოფიური განყოფილება, ხოლო 1937 წ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტი. შემდეგში ი. ბეჭალავა მუშაობდა სხვადასხვა სამეცნიერო-პედაგოგიურ და სამკურნალო დაწესებულებაში, ქ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში. სამედიცინო ინსტიტუტში. ფსიქოლოგიური და სამედიცინო განათლების ერთდროულად ათვისებამ მისცა მას საშუალება ეწარმოებინა ფართო სამეცნიერო კვლევითი მოღვაწეობა სამედიცინო ფსიქოლოგიის დარგში. სამეცნიერო მოღვაწეობის 40 წლის განმავლობაში მან დიდად

შეეწყო ხელი მისი მასწავლებლის აკადემიკოსს დ. უზნაძის განწყობის თეორიის გაღრმავებას და ამ უნიკალური პროექციული მეთოდის ფართო გამოყენებას ფსიქიატრიაში. ი. ბჟალავას ზოგადფსიქოლოგიური კვლევის შედეგებს შორის აღსანიშნავია თანმიმდევრული პოზიციური ხატის ექსპერიმენტული კვლევის მონაცემები, რომლებიც განწყობის ფსიქოლოგიის მნიშვნელოვან მონაპოვრადაა მიჩნეული. მის მიერ შესრულებული და გამოქვეყნებულია 12 მეცნიერული მონოგრაფიული ნაშრომი, რომელთა შორის აღსანიშნავია: ფსიქოპათოლოგიისათვის" (1958), „ეპილეფსია" (1959), „აღქმა და განწყობა" (1960), „კიბერნეტიკა და ფსიქოლოგია" (1961), „შიზოფრენიის ფსიქოლოგია და ექსპერიმენტული მეთოდები" (1968), „განწყობა და ქცევა" (1968), „განწყობა და ტვინის მექანიზმები" (1971), „ცნობიერისა და არაცნობიერის ფსიქიკურის პრობლემა განწყობის ფსიქოლოგიაში" (1976). მონოგრაფია „კიბერნეტიკა და ფსიქოლოგია" გადაითარგმნა და გამოიცა რუსეთში და პოლონეთში (1966). სიცოცხლის ბოლო წლებში გამოსაცემად მოამზადა ახალი მონოგრაფია „სამედიცინო ფსიქოლოგიის სახელმძღვანელო" სტუდენტებისა და ექიმებისათვის. ი. ბჟალავა გარდაიცვალა 1972 წელს 68 წლის ასაკში.

ქართული ფსიქიატრიის ძირითად ცენტრად კვლავ რჩებოდა და ეითარდებოდა ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი და სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრა, რომელსაც ხელმძღვანელობდა ქართულ კლინიკური ფსიქიატრიის ფუძემდებელი პროფ. მ. ასათიანი, სადაც ძველი თაობის ფსიქიატრებთან ერთად შედიოდნენ ახალგაზრდა სპეციალისტები.

ლაბორატორიული ბაზეფუძების ხელმძღვანელი და კათედრის 1931 წელს ინსტიტუტის უფროსი ასისტენტი ა. ჭერაბაშეილი შემოქმედებით მიღწევებში გაემგზავრა ქ. ლენინგრადის ბეხტერევის სახელობის ფსიქონევროლოგიურ ინსტიტუტში. ახალგაზრდა ნიჭიერი და სამეცნიერო კვლევით მუშაკად დაინტერესებული ა. ჭერაბაშეილი შეუმჩნეველად არ დარჩა ინსტიტუტის დირექტორს პროფ. ვ. ოსიპოვს. მიღწევების ვადის გასვლის შემდეგ იგი დატოვეს ინსტიტუტში პათმორფოლოგიურ ბაზეფუძებებში, რომელსაც იმ დროს ხელმძღვანელობდა პროფ. პანეხი. ა. ჭერაბაშეილმა 1936 წელს დაიცვა საკანდიდატო, ხოლო 1938 წელს სადოქტორო დისერტაციები და პროფ. მ. ასათიანის გარდაცვალების შემდეგ მიიწვიეს ინსტიტუტის დირექტორისა და სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგის ვაკანტური თანამდებობის დასაკავებლად.. მანამდე ჯერ კიდევ პროფ. მ. ასათიანის სიცოცხლეში 1937 წ. საკანდიდატო დისერტაციები დაიცვეს: ე. გობრონიძემ, ი. მეშიაშვილმა, ნ. ეფშაფელმა, ე. იაშვილმა და გ. შენგელაიამ. ლენინგრადიდან 1938 წელს დაბრუნებულ. პედ. მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხის მქონე ა. ჭერაბაშეილთან ერთად საქართველოს ფსიქიატრიის ინსტიტუტი ჩამოყალიბდა როგორც მაღალკვალიფიციური სამეცნიერო ხარისხების მქონე კადრებით დაკომპლექტებული სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულება. 1939 წელს გამოიცა ინსტიტუტის თანამშრომელთა სამეცნიერო ნაშრომების პირველი ტომი და პროფ. ა. ჭერაბაშეილის სახელმძღვანელო „ფსიქიატრია" (ზოგადი ნაწილი) სტუდენტებისა და ექიმებისათვის, რომელმაც დიდი როლი შეასრულა ფსიქიატრიის საგნის სწავლებაში. 40-იან წლებში ფსიქიატრიის ინსტიტუტი ისევე, როგორც ყველა სამედიცინო პროფილის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტები, გადაიყვანეს განსაკუთრებულ რეჟიმზე და სამეცნიერო-კვლევითი შუშაობაც ძირითადად სამხედრო ექსპერტიზისა და საომარი პერიოდისათვის დამახასიათებელ ფსიქოსტრესულ აშლილობათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებებისა და მკურნალობის საკითხებისადმი იყო მიძღვნილი. ინსტიტუტის მთელი მეცნიერული ძალები სამამულო ომის დამთავრებამდე პროფ. ა. ჭერაბაშეილის მეთაურობით ინტენსიურ საკონსულტაციო მუშაობას ეწეოდა რესპუბლიკის სამხედრო ჰოსპიტალებსა და საექსპერტო კომისიებში.

აკაკი ჭერაბაშვილი
(1902–1994)

♦ აკაკი დავითის ძე ჭერაბაშეილი (1902-1994), საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის და საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსი, მრავალი საზღვარგარეთის ქვეყნის ფსიქიატრიული და თავის ტვინის შემსწავლელი სამეცნიერო საზოგადოების საპატიო წევრი, მ. ასათიანის სახელობის საქ. ფსიქიატრიის ს/ქ ინსტიტუტის დირექტორი (1938-

1988). 1988-იდან სიცოცხლის ბოლომდე (1994) ამაღე ინსტიტუტის საპატიო დირექტორი. აკადემიკოსი ა. ზურაბაშვილი დაიბადა სიღნაღის მაზრის სოფ. ბოდბისხევში. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტის დამთავრების (1925) შემდეგ დაიწყო მუშაობა პროფ. მ. ასათიანთან ორდინატორისა და შემდეგ ასისტენტის თანამდებობაზე. 1931-1938 წლებში აგრძელებს მუშაობას ლენინგრადის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის ფსიქიატრიის კათედრაზე პროფ. ვ. ოსიპოვთან და ვ. ბეხტერევის სახელობის ლენინგრადის ფსიქონევროლოგიურ ინსტიტუტში ნეირომორფოლოგ პინჩუსის ლაბორატორიაში. იქვე 1936 წ. დაიცვა საკანდიდატო, ხოლო 1938 წ. სადოქტორო დისერტაციები და უკვე ცნობილი ფსიქიატრი და ნეირომორფოლოგი დაინიშნა საქართველოს ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორად და სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგედ. 1942 წ. მიენიჭა პროფესორის მეცნიერული წოდება. 1944 წ. მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის საპატიო წოდება და ირჩევენ საკავშირო სამედიცინო აკადემიის წევრ-კორესპონდენტად, 1955-იდან კი მეცნიერებათა აკადემიის, ხოლო 1960 წ. საკავშირო სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსად. 1938-1950 წლებში ხელმძღვანელობდა კავ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის თაეის განყოფილების მორფოლოგიურ განყოფილებას. 1938-1988 წლებში იყო მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორი და პარალელურად ფსიქიატრიის კლინიკური ფსიქოპათოლოგიური, სისხლსარქვეტეტონიკული და პათომორფოლოგიური კვლევის მეთოდების დამამკვიდრებელი. მას ახლებურად გააშუქა თაეის ტვინის შუბლის წილის მორფოლოგიური განვითარების კანონზომიერებანი. მოგვცა ზედელობის ბორცვების ონტოგენეზური კლასიფიკაცია. კვლევის პერსონოლოგიური მეთოდების დამუშავებისას შეიმუშავა კ. იუნგის ასოციაციური ექსპერიმენტის ორიგინალური ვარიანტი. განვითარა მთელი რიგი დებულებები ფსიქოსენეროლოგიაში და შეიმუშავა პერსონოლოგიური კვლევის მეთოდი. 1955 წ. სისხლსარქვეტეტონიკაში ორიგინალური გამოკვლევებისათვის მიენიჭა საქ. მეცნიერებათა აკადემიის იუნგ თარხნაშვილის სახელობის პრემია, ხოლო 1963 წ. ფსიქიატრიის აქტუალური პრობლემების დამუშავებისათვის საბჭოთა კავშირის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის პრეზ. ე. ბეხტერევის სახელობის პრემია. ა. ზურაბაშვილი იყო ტვინის შემსწავლელი საერთაშორისო ორგანიზაციის წევრი (1962). შექმნა ქართული ფსიქიატრიული სკოლა, რომლის წარმომადგენლები სარგებლობენ მაღალი მეცნიერული ავტორიტეტით არა მარტო ყოფილ საბჭოთა კავშირის შემადგენლობაში მყოფ ქვეყნებში, არამედ საზღვარგარეთის მეცნიერულ ფსიქიატრიულ წრეებში. მრავალი ათეული წლის განმავლობაში სიცოცხლის დასასრულამდე (1994) აკადემიკოსი ალიპ ზურაბაშვილი ითვლებოდა საბჭოთა კავშირის მასშტაბით ფსიქიატრიაში აღიარებულ ლიდერად და ავტორიტეტად. მის მიერ შესრულებულია 400-მე მეტი მეცნიერული ნაშრომი გამოქვეყნებული ქართულ, რუსულ, ინგლისურ, გერმანულ, ფრანგულ და იტალიურ ენებზე. აკადემიკოსს ალიპ ზურაბაშვილის დაბადებიდან 70 წლის იუბილესთან დაკავშირებით თანამედროვე ფრანგული ფსიქიატრიის ერთერთმა აღიარებულმა ლიდერმა ე. მინკოვსკიმ გამოგზავნა მისასალმო დეპეშა, რომელშიც საზი გაუსვა მის ძირითად ღირსებებს. შეიძლება ითქვას, რომ ალიპ ზურაბაშვილისადმი მოკლე ნაწყვეტი: „ჩვენ ერთობლივად გამოვხატავთ პატივისცემას აკადემიკოსს ალიპ ზურაბაშვილისადმი მისი დაბადების 70 წლისთავთან დაკავშირებით, რასაც ვასრულებთ დიდი სიამოვნებით იუბილარის პიროვნების, დამსახურებისა და იმ აღგილის გამო, რომელიც მან დაიმკვიდრა ჩვენს შორის. მას პირადად არ ვიცნობ, მაგრამ უკვე ძრავალი წელია, ეცნობილობ რა მის ნაშრომებს რუსულ ენაზე, საშუალება მქონდა გავცნობოდი მის ნაშრომებს. პირველ რიგში ეს ნაშრომები ეძღვნება თანამედროვე ფსიქიატრიის იმეი ძირითად საკითხებს, როგორიცაა მიზოფრენია. ეს ნაშრომები სათანადო აღგილს დაიკავებს საერთაშორისო ბიბლიოგრაფიაში. მათი დიდი მნიშვნელობის მიუხედავად, მე მინდა აგრეთვე აღვნიშნო ის შეკვრილე მის სხვა ნაშრომებზე, რომლებიც უფრო უკეთ ტვინსასიათებს აეტორის პიროვნებას და ტვინეკნებს იმ განსაკუთრებულ მიხეედრილობასა და სიფაქიზეს, რასაც იგი იჩენს ჭეშმარიტად მაღალაღამიანური და გაუკუთვნო ფსიქოლოგიის დარგში. ახლახანს ჩვენმა იუბილარმა გამოაქვეყნა წერილი ჟურნალში „ტოტუს ჰომო" (Totus Homo მთლიანი ადამიანი) წერილი პერსონოლოგიასა და პათოპერსონოლოგიის შესახებ. თეით ჟურნალის სათაური - „მთლიანი ადამიანი" ნიშანდობლივია. სწორედ აღნიშნული მიმართულება ახასიათებს ბატონ ზურაბაშვილის პერსონოლოგიურ გამოკვლევებს, რაც არას მისი კოლექციის ერთეული სანიმუშო ადამიანის არსებობის შესახებ და. რაც დაკვირვებულა „მთლიანის იმეღით". ამ იშვიათობის, რომლის გარეშე ჩვენ ვერც ვიცხოვრებდით და ვერც ვერაფერს წამოვიწყებდით, ჩვენ ერჩებით მისი უსაზღვროდ მადლიერნი და მისგან დავალებულნი. ე. მინკოვსკი. პარიზი" ეფიქრობ დასამატებელი არაფერია.

ა. ზურაბაშვილმა თაეის ფენომენოლოგიური გამოკვლევებით, ფართო შემოქმედებითი დიაპაზონით, ორიგინალური ორიგინალური ხიბლით და სიღრმით, არაორდინარული აზროვნებით და მეცნიერული წინასწარმეტყველებით ფსიქიატრიაში მსოფლიო რეზონანსის აეტორიტეტი დაიმსახურა. იგი იყო

ბრწყინვალე ორატორი. მისი საჯარო გამოსვლები და მეცნიერული მოხსენებები ყოველთვის ზეპირად და „შპარგალკის“ გარეშე მსმენელებისა და ახალგაზრდობის აღტაცებას იწვევდა.

მრავალმხრივი იყო ა. ბურაბაშეილის მოღვაწეობა, მან თავისი ორიგინალური გააზრებით შემუშავებული კონცეფციებით სინათლე შეიგანა თანამედროვე ფსიქიატრიის მრავალ საკვანძო პრობლემებში. შექმნა კელეფის ახალი მეთოდები და მიმართულებები, რამაც მას მსოფლიო აღიარება მოუტანა. საკმარისია დავასახელოთ რამდენიმე: „სინაფსოარქიტექტონიკა“ და „პაიისინაფსოარქიტექტონიკა“, შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ნატიფი სტრუქტურული ელემენტების რეცერშიბილობის ცნება, „პარაშიზოფრენია“, როგორც ამ დაავადების თავისებური ფორმა; „კ. იუნგის ასოციაციური ექსპერიმენტის ორიგინალური ვარიანტი“; ცნება „მორალური ადამიანის შესახებ“ და ა.შ.

ა. ბურაბაშეილმა თავის ხანგრძლივი და ნაყოფიერი მოღვაწეობის ბოლო რამდენიმე ათწლეული, კლინიკური და ბიოლოგიური ფსიქიატრიის პრობლემებთან ერთად მიუძღვნა ეროვნულ პრობლემებს: ქართველი მოქალაქეების მორალურ-ეთიკური ღირებულებების, ახალგაზრდობის ეროვნული და პუმანური აღზრდის პრინციპების დამკვიდრებას.

ქვეშმარიტად ერის რჩეულს, ღვთისაგან ბოძებული წინასწარი განჭვრეტის უნარის მქონე პიროვნებას ხელეწიფებოდა ერის განვითარების გზამე მოსალოდნელი დაბრკოლებანი წინასწარ განეჭვრიტა და დროულად აეტეხა განგაში, გამოეფხიზლებინა გზასაცდენილი ეროვნული ძალები, დროულად შეემუშავებინა მოსალოდნელი კატაკლიზმების თავიდან აცილების მეთოდები და მიმართულებანი. სწორედ ამ კატეგორიის მოღვაწედ წარმოგვიდგა აკადემიკოსი ა. ბურაბაშეილი. მას ჯერ კიდევ 60-იან წლებში ფსიქიატრიის კლინიკური პრობლემების დამუშავება გადაბარა მის მცერქვ გამრდილ ახალგაზრდობას, ხოლო საკუთარი თეორიული და პრაქტიკული მოღვაწეობის საგნად გაიხადა ქართველი ხალხის შორალურ-ფსიქოლოგიური და ეთიკური გაჯანსაღების კვლიალშობილური ამოცანა. იგი მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი კოლორიტული საჯარო სტილით ქადაგებით თუ პუბლიკაციური პროდუქციით, პრესის, რადიოს თუ ტელეეთერის საშუალებით ეჯაჭებოდა საზოგადოებას, ახალგაზრდობას განსაკუთრებული ყურადღება მიექცია ამ საკაკობრიო პრობლემისათვის. მისი თანამელოლეების და მემკვიდრეები მოწმე გავხდით იმ კატაკლიზმებისა, რაც XX საუკუნის ბოლო ათწლეულში დაატყდა ჩვენ ქვეყანას, ჩვენს ხალხს, როდესაც მკვეთრი დეპრეციაცია განიცადა სწორედ ქვეყნის სელის უფლებაში მოსული მმართველი აღმიანების, სახელისუფლებო ეერტიკალის თითქმის ყველა რგოლში „არჩეულ“ თუ დანიშნულ პირთა მორალურ-ეთიკურმა დონემ, რის შედეგადაც ქვეყანა ჩაიძირა კორუფციაში, ქურდობა-ყაჩაღური მეთოდებით საზოგადოების მცირე ნაწილის უსაზღვრო გამდიდრებით და ძირითადი ნაწილის გაღატაკების, გამაიხოერების შედეგად. აი, რაგომ გეაფრთხილებდა აკადემიკოსი ა. ბურაბაშეილი და რამდენად საკალალია, რომ მის გაფრთხილებას და წინასწარმეტყველებას სათანადო ყურადღება არ მიექციეთ.

აკადემიკოსი ა. ბურაბაშეილი გარდაიცვალა 1994 წელს 92 წლის მცხოვან ასაკში. მან შთაშრომაელობას დაუტოვა 406 მეცნიერული ნაშრომი გამოქვეყნებული ქართულ, რუსულ, გერმანულ, ისპანიურ, ფრანგულ, იტალიურ ენებზე, მათ შორის 24 მონოგრაფია.

ე. ბლოილერის მიერ ფსიქიატრიაში ყველაზე რთული დაავადების მორელ-კრეპელინის ცალკე დაავადებად აღიარებული „ნაადრევი ჭკუასუსტობის“ ახალი სახელწოდების - შიზოფრენიის ცნები გაცილებით გვიან აღიარეს თვით ევროპაში და განსაკუთრებით რუსეთში. ცხადია, ქართულ ფსიქიატრიაშიც, რომელიც, როგორც აღვნიშნეთ, ძირითადად რუსეთის ფსიქიატრიიდან იღებდა ინფორმაციას და მისი ბეგაელენით ეითარდებოდა. ტერმინი შიზოფრენია ნაადრევი ჭკუასუსტობის ნაცვლად გაცილებით გვიან დამკვიდრდა. ამის დამადასტურებელად გამოდგება თუნდაც ის ფაქტი, რომ ქართული ფსიქიატრიის ხელმძღვანელი აკადემიკოსი ა. ბურაბაშეილი, რომელიც ძირითადად რუსული ფსიქიატრიის და ნეირომორფოლოგიის ნიადაგზე აღიზარდა, 1945 წელს გამოცემულ ფსიქიატრიის ინსტიტუტის შრომათა მეორე კრებულში აქვეყნებს სტატიას სათაურით „ნაადრევი ჭკუასუსტობის“ პათოლოგიური ანატომიის შესახებ, როდესაც ეეროპაში ამ ტერმინს თითქმის აღარაეინ იყენებდა.

40-იანი წლების დასაწყისში ქართული ფსიქიატრიის მესაჭეების პროფ. ი. ასათიანისა და ა. ჯაეირიძის ინტერესი უფრო მცირე ფსიქიატრიის - ნეეროზებისა და მოსაზღერე მდგომარეობათა შესწავლისაკენ იყო მიმართული, ამიტომ ენდოგენური ფსიქოზების და კურძოდ, შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების, ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, მიმდინარეობის, გამოსაელის და მკურნალობის საკითხებით მათი მოწაფეები და მომდევნო თაობის წარმომადგენლები დაინტერესდნენ.

პირველი სოლიდური მეცნიერული კვლევის შედეგად გამოქვეყნებული ნაშრომი „ნაადრევი

ჭკუასუსტობის“ (ანუ შიზოფრენიის) შემთხვევის ჰისტოპათოლოგიის შესახებ გამოაქვეყნა ა. ზურაბაშვილმა 1933 წ. გერმანიაში, ხოლო 1934 წელს რუსეთში, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ თეით რუსეთში კერძოდ. ლენინგრადში, სადაც მიღებულობდა ა. ზურაბაშვილი. შიზოფრენიის ცნებას „ნააღრევი ჭკუასუსტობის“ ნაცვლად. ჯერ კიდევ იშვიათად ხმარობდნენ. რუსულ ენაზე იმავე 1934 წელს გამოქვეყნებულ სტატიაში კი, რომელიც შიზოფრენიით დაავადებულის ოჯახებში თავის ტვინის ნაოჭებისა და არხების თავისებურებას ეხება. ტერმინს შიზოფრენია, როგორც ფსიქიატრიის წრეებში შეღარებით ნაკლებად ცნობილს, ურჩხილებში მიწერილი აქვს სინონიმად ნააღრევი ჭკუასუსტობა, რომელიც მკითხველს შიანიშნებს მათ იდენტურობაზე. დაახლოებით მსგავსი სიტუაცია იყო ბოგიერთ ევროპულ ქვეყანაშიც. ცნება შიზოფრენია ნააღრევი ჭკუასუსტობის ნაცვლად მძიმედ იჭრებოდა და იჭერდა ნააღრევი ჭკუასუსტობის აღმნიშნველ და მყარად დამკვიდრებულ ადგილს. 40-იანი წლების დასაწყისში კი საბოლოოდ დაიმკვიდრა უფლება შიზოფრენიის ცნებამ და ტერმინი „ნააღრევი ჭკუასუსტობა“, მხოლოდ ისტორიული თვალსაზრისით გამოიყენებოდა. მომდევნო წლებში უკვე ე. კრეპელინის (1926) და ე. ბლოილერის გარდაცვალების (1939) შემდეგ ცნებამ „შიზოფრენია“ თითქმის ყველგან შეცვალა „ნააღრევი ჭკუასუსტობის“ ცნება არა მარტო ტერმინოლოგიური, არამედ არსებითი თვალსაზრისით. სწორედ ამიგომ, ინტენსიურად გაჩაღდა კვლევა-ძიება ამ ტიპის დაავადების თუ დაავადებათა ჯგუფის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დამახასიათებელი სიმპტომების, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური ფენომენების თუ მკურნალობის ეფექტური მეთოდების შემუშავებისათვის მთელ მსოფლიოში და საქართველოშიც. მიუხედავად იმისა, რომ ე. კრეპელინი „ნააღრევ ჭკუასუსტობას“, ხოლო ე. ბლოილერი - „შიზოფრენიას“ პრინციპულად მოურჩენელ დაავადებად მიიჩნევდნენ, სწორედ ამ ჯარდამაყალ პერიოდში 30-იან წლებში შემთხვევა და საყოველთაოდ გავრცელდა აქტიური ბიოლოგიური მკურნალობის მეთოდები, რომლებმაც მანამდე მიუღწეველ ანტიფსიქოზურ ეფექტებთან ერთად ფსიქიატრი ექიმი-მეთვალყურე ჭეშმარიტ ექიმ-მკურნალად აქცია. როგორც წინა თავებში აღვნიშნეთ, აქტიური ბიოლოგიური მეთოდები თავის მეთოდიკური ნაკლოვანებით, სიმძიმით და არაიშვიათად ავადმყოფის სიცოცხლისათვის საშიშროების მიუხედავად, მაინც უეითარებდა ექიმ-ფსიქიატრებს პროფესიული ბედნიერების განცდას მწვავე ან გამწვაებული შიზოფრენიული ფსიქოზიდან ავადმყოფის კრიტიკული გამოსაელით და იშვიათად, მაგრამ მაინც დაავადებიდან სრული გამოსვლით, რაც თითქმის არ მიიღწეოდა სხვა სამკურნალო მეთოდებით და მათ შორის პრეფრონგალური ლეიკოტომიით, რომელიც რუსეთშიც და საქართველოშიც შემოვიდა გაცილებით გვიან და რამდენიმე წელში აიკრძალა, როგორც ავადმყოფისათვის მავნე და სიცოცხლისათვის საშიში მეთოდი.

აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით მკურნალობამ არა მარტო დადებითი სამკურნალო როლი ითამაშა, არამედ ახალი სტიმული მისცა ფსიქიკურ დაავადებათა და კერძოდ, შიზოფრენიის ბიოლოგიური საფუძვლების შესწავლას. მკურნალობის პროცესში და ამ ღონისძიების ჩატარების შემდეგ ვითარდებოდა ავადმყოფის ორგანიზმში მთელი რიგი სომატური, ფიზიოლოგიური, ბიოლოგიური, მიკრომორფოლოგიური და ფსიქოპათოლოგიური ძვრები, რომელთა დინამიკა საჭიროებდა მეცნიერულ კვლევას დაავადების „ინგიმურ“ სომატურ-ფსიქოლოგიურ ცვლილებებში წვდომის და, საერთოდ, ამ ურთულესი დაავადების არსში გარკვევის თვალსაზრისით.

საქართველოში ფსიქიატრიული საქმის ფლაგმანის, სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის სათაოში ახალგაზრდა სომატური მიმართულების ტრადიციებში დახელოვნებული სწავლულის პროფ. ა. ზურაბაშვილის მოსვლით ქართულ ფსიქიატრიაში პრიორიტეტული გახდა შიზოფრენიის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის ძიება და მკურნალობის პრობლემა. ა. ზურაბაშვილის ორმა უახლოესმა თანამშრომლებმა ე. გობრონიძემ და ი. მენთეშაშვილმა თავიანთი მიმნობრიეი მეცნიერული მოღვაწეობა, სწორედ, ამ მიმართულებით განიბრახეს. ი. მენთეშაშვილი იკვლევდა შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხის ტოქსიკურობას, ხოლო ე. გობრონიძე შიზოფრენიის ისხულისით მკურნალობის საკითხებს. ერთმაც და მეორემაც თავიანთი კვლევის შედეგები წარადგინეს საღოქტორო დისერტაციებად და საჯარო დაცვის შედეგად, ორივეს მიენიჭა მედ. მეცნ. დოქტორის სამეცნიერო ხარისხი. ქართული ფსიქიატრიის მეორე დანაყოფი სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიული და სან-ჰიგიენური ფაკულტეტების ფსიქიატრიის კათედრის თანამშრომლები პროფ. ა. ტოცირიძის თაეკაცობით უფრო ფსიქოლოგიური და პიროვნების ტიპოლოგიური თავისებურების შემსწავლელი მიმართულებით იყო გატაცებული და, ამიგომ, მეცნიერული კვლევა ფსიქოლოგიურ-ფსიქოპათოლოგიური და ქარაქტეროლოგიური თავისებურების დადგენას უკავშირდებოდა, ამიტომაც ა. ტოცირიძის საღოქტორო დისერტაცია „პიროვნების ქარაქტეროლოგიური ტიპების შესახებ“, ი. ბეჟანიას საკანდიდატო და საღოქტორო დისერტაციები „ეპილეფსიით დაავადებულთა პიროვნული მახასიათებლების შესწავლა ფსიქირებული

განწყობისა და სხვა ფსიქოლოგიური მეთოდებით“ ამ მიმართულების განმსაზღვრელად გამოდგება. ცხადია, ეს არ ნიშნავს, რომ სხვა პრობლემური საკითხები ქართველი ფსიქიატრების ამ ჯგუფს არ აღელვებდა. პირიქით, ნ. ეემაპელმა საკანდიდატო დისერტაცია მიუძღვნა ბავშვთა შიზოფრენიის კლინიკურ თავისებურებას, ხოლო ო. ჭითავამ ბავშვთა შიზოფრენიის ქაფურით კონვულსიური თერაპიის ეფექტურობას. ომის შემდეგ აქაც გრძელდებოდა „მცირე ფსიქიატრიის“ პრობლემებზე მუშაობა და ერთგვარ გაკვირვებას იწვევს ა. გოცირიძის კოლექტივის დაინტერესება ისეთი არაფსიქოლოგიური და არაგამოლოგიური საკითხით,როგორიც იყო პრეფრონგალური ლეიკოტომია. სამამულო ომის წინა პერიოდში შესრულდა სოლიდური მიზნობრივი მეცნიერული ნაშრომები. 1937 წელს ე. იაშვილის სადისერტაციო ნაშრომი „ე.წ. შიზოფრენიული და პარანოიალური რეაქციები“; გ. შენგელაიას დისერტაცია „შიზოფრენიის როგორც მემკვიდრეობითი დაავადების შესახებ“ და 1938 წ. ნ. ვეშაპელის ნაშრომი „ბავშვთა ასაკის შიზოფრენიის თავისებურებანი“. უკვე ომის დამთავრებისთანავე ლ. ნაკაშიძე ასრულებს ნაშრომს „შიზოფრენიული ბოდვის თავისებურების შესახებ“, რომლისთვისაც მას მიენიჭა მედ. მეცნ. კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხი. 1946 წ. ა. მაკარიძე იცავს საკანდიდატო დისერტაციას ეგზოგენური (აკრიხინისმიერი) ფსიქოზის კლინიკურ თავისებურებაზე, 1948 წელს ე. ჯიმშელეიშვილი ასრულებს საკანდიდატო დისრტაციას თემაზე „ფსევდოლოგიური და ფანტაზიური დარღვევების შესახებ“, ი. ყუბანეიშვილი „შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის მონაცემების შესახებ“. 40-იანი წლების თაობის (უპატრონოდ მესამე თაობის) ფსიქიატრთა საკვალიფიკაციო თემატიკა მიეძღვნა ძირითადად შიზოფრენიის ეტიოლოგიას, პათოგენეზს, კლინიკურ-სიმპტომატოლოგიური თავისებურებისა და მკურნალობის პრობლემების დამუშავებას, რამაც მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა შიზოფრენიის, როგორც ადამიანის დაავადებათა შორის ყველაზე რთული სახეობისათვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებების მოძიებაში და შესაძლებელ მკურნალობაში, ისე ქართული ფსიქიატრიული კადრების თეორიული და პრაქტიკული მომზადების უმნიშვნელოვანეს საქმეში.

ქართველი ფსიქიატრების მესამე, მეოთხე და, შემდეგი, თაობების შემოქმედებით ინტერესი შიზოფრენიის მიმართ არასოდეს არ შენელებულა და დღემდე ეს ინტერესი ცოცხალია. დასაბამიდან ანუ თანამედროვე ქართულ ფსიქიატრიაში მომუშავე ექიმების მიერ ჩატარებულ გამოკვლევებს თუ დავაჯგუფებთ და განვიხილავთ, მივიღებთ შემდეგ სურათს:

1. ფსიქიატრიის და მათ შორის შიზოფრენიის კვლევის თეორიული და მეთოდოლოგიური საკითხები (ა. ზურაბაშვილი, მ. ასათიანი, ბ. ნანეიშვილი და სხვ.);

2. ცენტრალური ნერვული სისტემის მორფოლოგია, ციტოლოგია, სინაფსოარქიტექტონიკა ნორმასა და პათოლოგიის დროს (ა. ზურაბაშვილი, ბ. ნანეიშვილი, ზიგ. ზურაბაშვილი, მ. გამყრელიძე, ო. გორგელაძე, ნ. დარჩია, მ. ცხადაძე, ნ. ქიქოძე, ნ. იარიბეკაშვილი, მ. კლდიაშვილი და სხვ.);

3. კლინიკური ფსიქოპათოლოგია, სიმპტომატოლოგია (ე. გობრონიძე, ი. მენთეშაშვილი, ა. გოცირიძე, ა. მაკარიძე, ო. ჭითავა, ლ. ნაკაშიძე, უ. კონტრიძე, მ. მესტვირიშვილი, მ. გამყრელიძე, ს. სურგულაძე, გ. ნანეიშვილი, ა. კაკაბაძე, ე. ჯიმშელეიშვილი, ნ. ხიჯეიძე, რ. მესხი, ე. კაშია, მ. ციციაშვილი, მ. ბოკუჩავა, ი. სურგულაძე, ბ. შუბუღიანი, გ. შენგელაია, გ. მარაშიძე, ლ. მიქელაძე და სხვ.);

4. ბავშვთა და მოზარდთა შიზოფრენიის თავისებურებანი (მ. მესტვირიშვილი, ნ. ვეშაპელი, დ. ზურაბაშვილი, ნ. რუხაძე, მ. ცირეკიძე, ნ. ჯიბლაშვილი-ნიკოლაიშვილი, თ. მგელაძე, ნ. ყურაშვილი, ქ. გამყრელიძე, ნ. ნანეიშვილი, მ. გეგეჭკორი, ნ. ნანეიშვილი და სხვ.);

5. შიზოფრენიული და შიზოფრენიისმაგვარი რეაქციები (ა. ზურაბაშვილი, ე. გობრონიძე, ი. მენთეშაშვილი, ი. ეგიაზაროვი, ვ. იაშვილი, თ. შიუკაშვილი, ლ. ნაკაშიძე, ო. ჭითავა, ე. ჯიმშელეიშვილი, ს. სურგულაძე, ბ. შუბუღიანი, ი. სურგულაძე, ე. ლაზარაშვილი და სხვ.);

6. შიზოფრენია როგორც ტოქსიკური ბუნების დაავადება (ა. ზურაბაშვილი, ი. მენთეშაშვილი, ი. კრისტიანოსუ,ანია, ა. მაკარიძე, რ. მესხი და სხვ.);

7. შიზოფრენიის აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით და ძილით მკურნალობა (ე. გობრონიძე, ი. მენთეშაშვილი, ა. გოცირიძე, ნ. ვეშაპელი, ო. ჭითავა, ი. ბჟალავა, ი. ყუბანეიშვილი, მ. გამყრელიძე და სხვ.);

8. შიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოთერაპია (მ. გამყრელიძე, ე. გობრონიძე, ე. კაშია, ს. სხულუხია, მ. ბოკუჩავა, ზ. ბერია, რ. მესხი, ა. მაკარიძე და სხვ.);

9. შიზოფრენია და ნარკოტიკული ან ალკოჰოლური ინტოქსიკაციები (ე. გობრონიძე, გ. ლეკავა, ბ. ნანეიშვილი, ა. გამყრელიძე, ე. კავსაძე, მ. არეველაძე, ი. ამნიაშვილი, ნ. საყანელი და სხვ.);

10. შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგია (ა. ზურაბაშვილი, ე. იაშვილი, ა. სიხარულიძე, ნ. საყანელი, ნ. ბოსტანოლაშვილი, ო. იაშვილი, გ. ბეგიაშვილი, ზურ. ზურაბაშვილი, ქ. აბდუშელიშვილი, ი. ხეარწკაია, მ. ჭინჭარაძე და სხვ.);

11. ფსიქოთერაპია და ფსიქოანალიზი და პათოლოგიური ფსიქოლოგია (მ. ასათიანი, ა. გოცირიძე, ი. მენთეშაშვილი, ე. გობრონიძე, ი. ბჟალავა, მ. საყვარელიძე, გ. შენგელაია, ს. წულაძე, რ. კორინთელი, ნ. რუხაძე, თ. აბრამიშვილი, ა. მამარდაშვილი, მ. მესტიაშვილი, ფ. კონგრიძე, შ. გამყრელიძე და სხვ.).

12. ფსიქიატრიული სამსახურის ორგანიზაცია და მეთოდოლოგიური საკითხები, ფსიქიატრიული ეპიდემიოლოგია, სტატისტიკა და ფსიქიატრიული დახმარების ორგანიზაციული და ისტორიის პრობლემები (აკად. ა. ბურაბაშვილი, პროფ. ე. გობრონიძე, აკად. ბ. ნანეიშვილი, პროფ. გ. ნანეიშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. გ. ბეგიაშვილი, პროფ. შ. გამყრელიძე, მედ. მეცნ. დოქტ. ა. მამარღაშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. თ. სილაგაძე, მედ. მეცნ. კანდ. ბ. სვანი, მედ. მეცნ. კანდ. მ. წოწორია, მედ. მეცნ. კანდ. გ. აბულაშვილი და სხვ.).

13. სასამართლო-ფსიქიატრიული ექსპერტიზა, შრომითი და სამხედრო ექსპერტიზა (მედ. მეცნ. კანდ. ჯ. შენგელაია (უფროსი), მედ. მეცნ. კანდ. ე. ჯიმშელეიშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. ა. კაკაბაძე, მედ. მეცნ. კანდ. გ. ბეგიაშვილი, მედ. მეცნ. დოქტ. ს. სურგულაძე, მედ. მეცნ. კანდ. ი. სურგულაძე, მედ. მეცნ. კანდ. ბ. შაბულიანი, მედ. მეცნ. დოქტ. ა. მამარდაშვილი, პროფ. ა. მაკარიძე, პროფ. შ. გამყრელიძე, მედ. მეცნ. კანდ. გ. აბულაშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. ე. ლაბარაშვილი და სხვ.).

14. ფსიქოლოგიური, პათფსიქოლოგიური მიმართულება (პროფ. ფ. კონგრიძე, მედ. მეცნ. კანდ. ს. წულაძე, მედ. მეცნ. დოქტ. რ. კორინთელი, მედ. მეცნ. კანდ. ე. ელიგულაშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. ლ. ასათიანი, ნ. კუტალია და სხვ.).

15. რეაბილიტაციური მიმართულება (მედ. მეცნ. დოქტ. ს. სურგულაძე, მედ. მეცნ. კანდ. ა. ბეგიაშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. მ. შარაშიძე).

ფსიქიატრული განათლება, დასწავლება და კვალიფიკაციის ამაღლება საბჭოთა რეჟიმის დამყარებამდე წარმოებდა რესპუბლიკაში სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრაზე და კვალიფიკაციის ამაღლების ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კურსებზე, სადაც მოღვაწეობდნენ: პროფ. მ. ასათიანი, პროფ. ა. ბურაბაშვილი, პროფ. ე. გობრონიძე, პროფ. ი. მენთეშაშვილი, პროფ. ა. გოცირიძე, პროფ. ე. იოსელიანი, პროფ. ლ. ნაკაშიძე, პროფ. ფ. კონგრძე, მედ. მეცნ. კანდ. ი. ყუბანეიშვილი, დოც. ნ. ცეშაური, დოც. ო. ჭითავა, პროფ. მ. მესტიაშვილი, პროფ. გ. ნანეიშვილი და სხვები. საბჭოთა იმპერიის დამლის შემდეგ სამედიცინო ინსტიტუტი გადაკეთდა სამედიცინო უნივერსიტეტად, ფსიქიატრიის კათედრას ხელმძღვანელობდა ჯერ პროფ. ფ. კონგრიძე და შემდეგ მედ. მეცნ. კანდ. ლ. მესხიშვილი, კათედრის დოცენტი შ. ბერია, მედ. მეცნ. კანდიდატები: თ. სილაგაძე, მ. ცირეკიძე და ე. ჭყონია და ასისტენტები ი. ყუბანეიშვილი, ვ. კენჭაძე და სხვ. ექიმ-ფსიქიატრთა სპეციალიზაციასა და კვალიფიკაციას ხელმძღვანელობდნენ: პროფ. ე. გობრონიძე, პროფ. ლ. ნაკაშიძე, პროფ. ა. მაკარიძე, პროფ. ნ. ჩხეიძე, ხოლო ამჟამად აღნიშნულ კურსებს ხელმძღვანელობს მედ. მეცნ. კანდ. მ. ბოკუჩავა.

საბჭოთა კავშირის დამლისა და საქართველოს დამოუკიდებლობის აღდგენის, სახალხო მეურნეობის საბაზრო ეკონომიკაზე გადასვლის შემდეგ რესპუბლიკაში შეიქმნა 50-ზე მეტი კერძო სამედიცინო ინსტიტუტი და უნივერსიტეტი, მათ შორის სახელმწიფო უნივერსიტეტში აღდგა სამედიცინო ფაკულტეტი, რომელსაც ცხადია, ფსიქიატრიის კათედრის ორგანიზაციაც დასჭირდა. ი. ჯავახიშვილის სახელობის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრას სათავეში ჩაუდგა ახალგაზრდა პროფესიონალი, მედ. მეცნ. დოქტ. გ. ნანეიშვილი, ხოლო ასისტენტებად მუშაობენ პროფ. ნ. ოკრიბელაშვილი, მედ. მეცნ. დოქტორები ჯ. კამია და დ. ბურაბაშვილი. კვალიფიკაციის ამაღლების ინსტიტუტი გადაკეთდა სამედიცინო აკადემიად, ხოლო ფსიქიატრიის კურსებს გამოეყო ნარკოლოგიის კურსები, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა პროფ. გ. ლეჟავა. დანარჩენ კერძო სამედიცინო ინსტიტუტებსა და უნივერსიტეტებში ფსიქიატრიულ განათლების ხელმძღვანელობენ სამედიცინო უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის თანამშრომლები და მათთან ერთად პროფ. მ. მესტიაშვილი, მედ. მეცნ. დოქტ. ა. მამარდაშვილი, მედ. მეცნ. კანდ. ს. სულხანია, მედ. მეცნ. კანდ. ა. გამყრელიძე და სხვ. ცხადია, ძრავალი კერძო სამედიცინო სასწავლებლის გარკვეულ ნაწილს არ ჰყავს ფსიქიატრები, რომლებიც ხარისხიანად განახორციელებდნენ ფსიქიატრიის საგნის სწავლებას, რადგან მთელ რიგ სამედიცინო ინსტიტუტებში ფსიქიატრიის სწავლება მინდობილი აქვთ სეეროპათოლოგებს ან საერთოდ ფსიქონევროლოგიასთან შორს მდგომი სპეციალობის ექიმებს. ცხადია, ასეთი პროფილის სამედიცინო ინსტიტუტის კურსდამთავრებულ ექიმებს ფსიქიატრიაზე, მის ფუნქციებსა და დანიშნულებაზე არააკადემიური და ბუნდოვანი ცოდნა გააჩნიათ.

♦ ეკატერინე გობრონიძე (1903-1988). გამოჩენილი ქართველი ფსიქიატრი, მედ. მეც. დოქტორი (1946), პროფესორი (1947). მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე (1961), სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე, საბჭოთა კავშირის ნეეროპათოლოგთა და ფსიქიატრთა სამეცნიერო-პრაქტიკული საზოგადოების საქართველოს ფილიალის თავმჯდომარე (1980-1988), დაიბადა ოზურგეთის რაიონის სოფ ბემო ღებაბუში. დაამთავრა ქ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის

ᲔᲢᲐᲜᲘ ᲒᲝᲑᲠᲝᲜᲫᲔ
(1903–1988)

სამედიცინო ფაკულტეტი. 1928 წ. შრომითი საქმიანობა დაიწყო ამავე უკ ულტეტის უსიქიატრიის კათედრაზე ორდინატორად, რომელსაც ხელმძღვანელობდა პროფ. მ. ასათიანი. 1931 წ. დაწინაურდა ასისტენტად, შემდეგ დაიკავა დოცენტის თანამდებობა. 1937 წ. დაიცვა საკანდიდატო, 1946 წ. სადოქტორო დისერტაცია. ხოლო 1947-იდან აირჩიეს პროფესორად. მისი დისერტაციები შესაბამისად მიძღვნილი იყო მწვავე ეგზოგენური უსიქოზების კლინიკის და შიზოფრენიის ინსულინთერაპიისადმი. 1944-იდან 1968-მდე პროფ. ე. გობრონიძე იყო მ. ასათიანის სახელობის უსიქიატრიის სამეცნიერო კულეეთი ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე სამეცნიერო დარგში. 30 წლის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლებისა და სპეციალიზაციის კურსებს უსიქიატრიაში, ხოლო 35 წელი ასრულებდა რესპუბლიკის მთავარი უსიქიატრის მოვალეობას. 1968-იდან 1978-მდე იყო თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიისა და სამედიცინო უსიქოლოგიის კათედრის გამგე, ხოლო პენსიაზე გასელის შემდეგ კი მისი კონსულტანტი.

პროფ. ე. გობრონიძემ გამოაქვეყნა 130-მდე მეცნიერული ნაშრომი უსიქიატრიის სხვადასხვა პრობლემაზე, მათ შორის 4 მონოგრაფია. განსაკუთრებული შემოქმედებითი ინტერესი გამოიწვია მისმა მონოგრაფიამ შიზოფრენიის ინსულინშოკური თერაპიის ანტიუსიქოზური ეფექტურობის შესახებ. ფართო იყო მისი ინტერესი მოვადად უსიქიატრიის კლინიკური საკითხების, შეღებავებულობა და უსიქოთერაპიის, ნეიროზების, ნარკომანიისა და ალკოჰოლიზმის, სომატოგენური და მშობიარობის შემდგომი უსიქოზების კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური თავისებურების შესახებ.

პროფ. ეტანი გობრონიძე იყო პოპულარული მკურნალი ექიმი, ერუდირებული და განსაკუთრებული პიროვნული ხიბლის მქონე უსიქოთერაპევტი, კეთილი, მზრუნველი და დამხმარე, ახალგაზრდა სპეციალისტების აკადემიური ზრდის უშუალო მონაწილე. პროფ. ე. გობრონიძე გარდაიცვალა 1988 წელს 85 წლის ასაკში.

ᲘᲠᲐᲙᲚᲘ ᲛᲔᲜᲗᲔᲨᲐᲨᲕᲘᲚᲘ
(1905–1968)

♦ ირაკლი მენთეშაშვილი (1905-1968), გამოჩენილი ქართველი უსიქიატრი, მეღიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1941), პროფესორი (1943), მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე (1957), ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრის გამგე. პროფ. ი. მენთეშაშვილი დაიბადა ქართველი არისტოკრატის ოჯახში, დედა თავადი თარხნიშვილის ქალიშვილი, ხოლო მამა სამხედრო მოსამსახურე რუსეთის არმიის პოლკოვნიკი იყო. 1928 წ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამედიცინო უაკულტეტის დამთავრების შემდეგ იწყებს მუშაობას ამავე უაკულტეტის უსიქიატრიის კათედრაზე, სადაც მან გაიარა მეცნიერული გზა კათედრის ასისტენტიდან პროფესორამდე. 1941-1942 წლებში მონაწილეობდა მეორე მსოფლიო ომში ფრონტზე კავკასიის მისადგომებთან. მსუბუქი კონტუზიის შემდეგ გაგზავნეს მუშაობა ამიერკავკასიის სამხედრო ოლქის მთავარი უსიქიატრის პოსტზე. 1937 წელს დაიცვა საკანდიდატო, ხოლო 1941 წელს სადოქტორო დისერტაცია თემაზე „შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ბურგეინის სითხის ტოქსიკურობის შესახებ“, რომელშიც უარყოო ინტერესი დაიმსახურა უსიქიატრიულ საზოგადოებრიობაში კავშირის მასშტაბით.

განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს პროფ. ი. მენთეშაშვილის ღვაწლი ჯანმრთელობის დაცვის საორგანიზაციო საკითხებში და სამედიცინო კადრების მომზადებაში. 1953 წელს იგი ინიშნება საქ. ჯანდაცვის მინისტრის პირველ მოადგილედ, ხოლო 1954-1959 წლებში იყო თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის რექტორი. 1958-1968 წლებში იყო სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრის გამგე.

პროფ. ი. მენთეშაშვილის კალამს ეკუთვნის 150-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი მიძღვნილი შიზოფრენიის თაე-ზურგტვინის სიიხის ტოქსიკურობის პრობლემისადმი, ნეიროზების თეორიული და კლინიკური პრობლემების, პიპნოზისა და ფსიქოთერაპიის, ფსიქიატრიული დახმარების და შედიცინის ისტორიის პრობლემების დამუშაევბისადმი.

განსაკუთრების აღსანიშნავია მისი პიროვნული ღირსებანი და ჰუმანური სასიათი. კეთილი, ყურადღებიანი და მზრუნეელი თანამშრომლების, სტუდენტი-ახალგაზრდობის მიმართ, რაც იყო საფუძეელი იმ დიდი სიყვარულის, პატივისცემისა და აუტორიტეტის, რომელითაც იგი სარგებლობდა ყველა პოსტზე. სადაც მას უმოღეაწია. როგორც მაღალკეალიფიციური ექიმი, იგი პოპულარული იყო მოსახლეობაში. გარდაიცვალა 1968 წელს 63 წლის ასაკში.

♦ ელადიმერ იაშეილი (1904-1971), პროფესორ მ. ასათიანის და აკადემიკოსს ა. ბურაბაშეილის ერთ-ერთი გამოჩენილი მოწაფე. დაამთაერა ქ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი 1930 წელს და დაინიშნა ფსიქიატრიის კათედრის ორდინატორად, შემდეგ დაამთავრა ამაეე კათედრაზე ასპირანტურა და დაწინაურდა კათედრის ასისტენტის თანამდებობაზე. ერთდროულად არჩეული იყო ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლეეითი ინსტიტუტის უფროსი მეცნიერ მუშაკის თანამდებობაზე. მეცნიერულ და პედაგოგიურ მოღეაწეობასთან ერთად იგი ათაეებდა საორგანიზაციო მუშაობას. მეორე მსოფლიო ომის პერიოდში იყო ფრონტის პოსპიტალის სამკურნალო ნაწილის უფროსი. მონაწილეობდა ბრძოლებში ჩრდილო კაეკასიის ფრონტზე. 1943-1952 წლებში ხელმძღეანელობდა სამხედრო საექსპერტო რესპუბლიკურ კომისიას. 1943-იდან სიცოცხლის ბოლომდე მუშაობდა მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის უმაღლესი ხერეული მოქმედების ჯანყოფილებას მეცნიერ ხელმძღეანელად. ქ. თბილისი სამედიცინო ინსტიტუტისა და ასქ. ჯანდაცეის სამინისტროს სამეცნიერო საბჭოს სწაეული მდივნის თანამდებობაზე.

ელადიმერ იაშეილი
(1904-1971)

ელადიმერ (ეალიკო) იაშეილმა შეასრულა და გამოაქეეყნა 65 მეცნიერული ნაშრომი მიძღვნილი ფსიქიატრიის სხეადასხეა აქტეალური საკითხისადმი. განსაკუთრებულ მნიშენელობას იმსახურებს მისი გამოკელეები სხეადასხეა ფსიქოზისა და განსაკუთრებით შიზოფრენიის დროს რეტიკულორეტიკულოზის შესახებ, რომლებიც გახდა მისი სადოქტორო დისერტაციის კელევის საფუძელად. მან დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია მიძღვნილი ფსიქოპათიური რეაქციებისადმი, რამაც ფსიქიატრიულ წრეებში დიდი ყურადღება და პატივისცემა დაიმსახურა. ე. იაშეილი გარდაიცვალა 1971 წელს 68 წლის ასაკში.

40-იან წლებში ქართულ ფსიქიატრიას კელავ დიდი წარმატება ხედა წილად იმ თვალსაზრისით, რომ ი. მენთეშაშვილმა დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "შიზოფრენიით დაავადებულთა თაე-ზურგტვინის სიიხის ტოქსიკურობის შესახებ" (1941), პროფ. ე. გოგრიჭიანმა სადოქტორო დისერტაცია მიუძღვნა შიზოფრენიის ინსულინოთერაპიას (1946). ამასთან ერთად მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხი მოიპოეეს ლ. ამირაკოეამა (ქუთაისი, 1944) და ფსიქიატრიაში მოეიდა ახალგაზრდა ამ სპეციალობით დაინტერესებული თაობა - ფ. კონტრიძე, ნ. ხოსროლაშეილი, ს. ნადირაშეილი, ა. კაკაბაძე, ნ. ჩხეიძე, რ. მესხი, ნ. საეანელი და სამხედრო სამსახურიდან ახლად დემობილიზებული ბ. ნანეიშეილი, რომელიც სამხედრო სამსახურში ომის ეროსწეე გამწესებამდე იყო მოხელე ფსიქიატრიაში სამოღეაწეოდ და გარკეეული პერიოდი მუშაობდა ექიმ ფსიქიატრად სურამის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. სამხედრო სამსახურიდან დაბრუნებულმა, მაშინეე გააგრძელა მუშაობა ფსიქიატრიის ინსტიტუტის პათოლოგიურ მორფოლოგიურ ლაბორატორიაში და ფაქტობრივად გახდა მისი თაობის ლიდერი.

♦ ბიძინა ნანეიშეილი (1920-1993). გამოსაქეეული ქართეელი ფსიქიატრი, ფსიქოპორფოლოგი, ა. ბურაბაშეილის მიერ ჩამოყალიბებული თაეის ტეინის უნაკეეთი მორფოლოგიური მიმართულების უასმაეითარებელი. რომელიც აკადემიკოს ა. ბერაბაშეილთან ერთად არის ქართულ ფსიქიატრიაში ფსიქომორფოლოგიური, სისაფსიარქი-ტექტონიკული და პათოსინაფსოარქიტექტონიკული მიმართულების განმაეითარებელი და ამ მიმართულებით ახალგაზრდა მკელეეართა

მრავალრიცხოვანი, კვალიფიცირებული მეცნიერული კადრების აღმზრდელი. აღნიშნული ლაბორატორია შემდეგ წლებში გადაკეთდა ტვინის განყოფილებად, სადაც წარმატებით წარმოებდა კელეას თაგის ტვინის უნატიფესს წარმონაქმნთა მორფოლოგიური თავისებურებების შესახებ უსიქიკურ დაავადებათა და პირველ რიგში შიზოფრენიის დროს. ამჟამად აღნიშნულ ლაბორატორიას ხელმძღვანელობს მისი მოწაფე მიგურდ ბურაბაშვილი.

ბიძინა ნანეიშვილი (1920–1993)

ბიძინა ნანეიშვილი დაიბადა სამგრედიაში, იმ პერიოდში დასავლეთ საქართველოში ერთ-ერთ პოპულარული ექიმის რაჟდენ ნანეიშვილის ოჯახში. იგი ლედ-მამას ოთხი შვილიდან იყო მესამე. საშუალო სასწავლებელი დამთავრა ქ. სამგრედიაში 1936 წ და სწავლა გააგრძელა ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტში, რომელიც წარმატებით დამთავრა 1941 წელს. სამუალო სასწავლებელში და სამედიცინო ინსტიტუტშიც თავი გამოიჩინა როგორც განათლებულმა, ერუდირებულმა და მრავალმხრივ განსწავლულმა სტუდენტმა. სამედიცინო ინსტიტუტის მეხუთე კურსიდანვე დაინტერესდა ფსიქონევროლოგიით და შეუდგა ნევროპათოლოგიისა და ფსიქიატრიის ინტენსიურ შესწავლას. მეოთხე კურსის სტუდენტი თავისუფალ დროს ესწრებოდა ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ექიმთა კონფერენციებს, დიაგნოსტიკურ სხდომებს, და საბოლოოდ, ინსტიტუტის დამთავრებისთანავე დაინიშნა ფსიქიატრიის კათედრის თანამშრომლად. ინსტიტუტის დირექტორის ა. ბურაბაშვილის გადაწყვეტილებით, დიპლომუშაობა პათომორფოლოგიურ ლაბორატორიაში. ომის დაწყებასთან დაკავშირებით გადაწყვეტება სამამულო ომის ფრონტზე წასვლა. მაგრამ მისგან დამოუკიდებელი მიზეზების გამო მისი გაწვევა გადაიდო. ერთხანს იგი მუშაობს ჯერ სურამის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში და შემდეგ ქ. თბილისში ფსიქონევროლოგიურ პოსპიტალში პროფ. ბ. ანანიევის ხელმძღვანელობით, სადაც მან გამოაქვეყნა ოთხი მეცნიერული ნაშრომი. 1943 წელს იგი მოხალისედ მიდის სამამულო ომის ფრონტზე. მონაწილეობს კავკასიის დაცვაში და კვალდაკვალ მისდევს გერმანულ ოკუპანტებს ომის დამთავრებამდე. სამხედრო სამსახურიდან იქნა დემობილიზირებული. 1947 წ. დაბრუნდა სამშობლოში და გააგრძელა მუშაობა ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში პათომორფოლოგიური ლაბორატორიის გამგედ. ნერვული სისტემის მორფოლოგიისა და ფიზიოლოგიის ცოდნის გასაღრმავებლად იგი მიაღინებს აკადემიკოსს ი. ბერიტაშვილის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტში და შემდეგ სამედიცინო ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრაზე პროფ. ვ. ქლენტთან. უკვე ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის საკითხებში დახელოვნებული აგრძელებს მუშაობას ფსიქიატრიის ინსტიტუტის პათმორფოლოგიის ლაბორატორიაში როგორც ამ ლაბორატორიის გამგე ფაქტობრივი მოღვაწე და 1951 წელს იცავს საკანდიდატო დისერტაციას. ბ. ნანეიშვილის მიერ უახლესი აპარატურითა და კვლევის მიკრომორფოლოგიური მეთოდებით აღჭურვილი ლაბორატორია იმ დროისათვის იყო საკავშირო მასშტაბით ერთ-ერთი კეთილმოწყობილი და ციტოლოგიური კვლევის მეთოდებით აღჭურვილი. აღნიშნულ ლაბორატორიაში ბ. ნანეიშვილის უშუალო ხელმძღვანელობით შესრულდა რამდენიმე საკანდიდატო და სადოქტორო სადისერტაციო ნაშრომი (ვ. ნიჟარაძე, თ. ჭურაძე, მიგ. ბურაბაშვილი) და მრავალი საკანდიდატო დისერტაცია (შ. გამყრელიძე, 1959; გ. ნიჟარაძე, 1959; ო. გორელაძე, 1962 და ა.შ.). 1961 წელს იგი იცავს სადოქტორო დისერტაციას თემაზე "თაგის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის პარენქიმულ წარმონაქმნთა მწვავე ცელილების ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური შესწავლისათვის". სადაც წამოწეული იყო სრულიად ახალი კონცეფცია ნერვული უჯრედების ნატიფი სტრუქტურების აღდგენადობის შესახებ. 1968 წელს იგი ინიშნება აკადემიკოსს ა. ბურაბაშვილის მოადგილის თანამდებობაზე სამეცნიერო ნაწილში და ამავე წელს დაინიშნა საქ. ჯანდაცვის სამინისტროს სამეცნიერო საბჭოს თავმჯდომარედ. 1988 წელს ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორის აკადემიკოსს ა. ბურაბაშვილის მოთხოვნით იგი ინიშნება მის შემცვლელად - ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორად, სადაც მოღვაწეობდა სიკვდილამდე.

პროფ. ბ. ნანეიშვილის კალამს ეკუთვნის 145 მეცნიერული ნაშრომი გამოქვეყნებული ქართულ, რუსულ და უცხო ენებზე, მათ შორის 8 მონოგრაფია. მისი შემოქმედებითი პროდუქცია მოიცვლა ნერვული სისტემის პათომორფოლოგიის საკითხებს, შიზოფრენიის, ქრონიკული ალკოჰოლური, სარკომასიური, ლიზერგინის მჟავეს ინტოქსიკაციების და სხივური დაზიანების პირობებში,

ექსპერიმენტული ეპილეფსიის და სხვა სახის პათოლოგიურ მდგომარეობათა დროს. ექსპერიმენტული პათმორფოლოგიური კვლევის საფუძველზე ბ. ნანეიშვილმა განავითარა დებულება "შიზოფრენიული ტოქსიკოზის სინაფსოტროპული ხასიათის შესახებ". ავტორის თანახმად, შიზოფრენიული პროცესის ნააღრეულ ეტაპზე საქმე უნდა გვქონდეს ნეირონის მხოლოდ რეცეპტორული აპარატის (დენდრიტების და სინაფსების) აღდგენად რეაქტიულ ცვლილებებთან, შემდეგ კი ტოქსიკოზის სიმძიმისა და ხანგრძლივობის შესაბამისად, დაზიანება ვრცელდება მთელ ნეირონზე და იღებს არააღდგენად ხასიათს.

1979 წელს იგი არჩეული იქნა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტად, ხოლო 1988 წელს ნამდვილ წევრ-აკადემიკოსად. ბ. ნანეიშვილი გარდაიცვალა 1993 წელს 73 წლის ასაკში.

ფსიქიატრიის ინსტიტუტში წარმოებდა ინტენსიური კვლევითი მუშაობა და ახალგაზრდა კადრების აკადემიური დონის ზრდა. 50-იან წლებში საღოქტორო დისერტაციები დაიცვეს ვ. იაშვილმა (1954), ა. მაკარიძემ (1956), ე. ნაკაშიძემ (1958), ხოლო საკანდიდატო დისერტაციები: ბ. ნანეიშვილმა (1951), ჟ. კონგრაიძემ (1954), ა. კაკაბაძემ (1954), მ. მესტიაშვილმა (1957), შ. გამყრელიძემ (1959), ნ. საყანელმა (1958). გ. აბულაშვილმა (1958), ბ. სვანმა (1959).

გასული საუკუნის 50-იან წლებში, როგორც ცნობილია, იყო ფსიქიკურ დაავადებათა და კერძოდ, შიზოფრენიის მკურნალობაში გარდატეხის პერიოდი, როდესაც პრაქტიკაში დაინერგა უახლესი ფსიქოტროპული მეთოდები და სამუალებანი, ძირითადად ფენოთიაზინის ნაწარმები: ქლორპრომაზინი (ამინაზინი) და რაუვოლფიას ნაწარმი სერპაზილი; გამოჩნდა პირველი მეცნიერული პუბლიკაციები ამინაზინის ბიოლოგიური (ტოქსიკური) მოქმედების შესახებ (ა. ზურაბაშვილი და ბ. ნანეიშვილი) და ამ ფსიქოტროპული მედიკამენტების მოქმედების შედეგად ფსიქოპათოლოგიური ძერების შესახებ კვლევის შედეგები.

1952 წელს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მოვლენა იყო აკადემიკოს დიმიტრი უზნაძის განწყობის თეორიის დისკრედიტირების მცდელობა და უზნაძის სკოლის ყველა წევრების მიერ აღნიშნული სწავლების ერთსულოვანი დაცვა, რაც გარდა მეცნიერულისა, ეროვნული ფასეულობის ხელყოფის წინააღმდეგ მიმართული აქციის ტოლფასი გახდა. საქმე ისაა, რომ 1950 წელს გამოჩენილი ქართველი ფიზიოლოგის, აკადემიკოსს ი. ბერიტაშვილის ერთ-ერთ პირველ მოწაფე დ. გელევანიშვილსა და მასწავლებელ ი. ბერიტაშვილს შორის შეიქმნა გარკვეული უთანხმოება და გელევანიშვილი იძულებული გახდა დაეტოვებინა მშობლიური ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი. იგი აირჩიეს სამედიცინო ინსტიტუტის ფიზიოლოგიის მეორე კათედრის გამგედ. მან გადაწყვიტა უკვე გარდაცვლილი (1950) დიმიტრი უზნაძის მიერ წამოყენებული და ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური სწავლების განწყობის თეორიის იდეოლოგიური პოზიციებიდან გაკრიტიკება, როგორც იდეალისტური და საბჭოური იდეოლოგიისათვის მგრული განწყობის თეორიისა. თეორიის მკაცრი კრიტიკით გამოაქვეყნა თავისი შეხედულება რუსულენოვან იდეოლოგიზებულ გაზეთში "ლიტერატურული გაზეთი". აღნიშნულმა სტატიამ აღაშფოთა მთელი ქართული საზოგადოებრიობა და ქართული ფსიქოლოგიის ყველა წარმომადგენელი, ქართული ჭეშმარიტი ფილოსოფიის ავტორიტეტები, რომლებიც დიალექტიკური მატერიალიზმის და ბოლშევიკური იდეოლოგიის ბრმა და უკრიტიკოდ აღმსრულებელი არ იყო. მხედველობაში გვუაყს პროფესორები შალვა ჩუბინიძე, კოტე ბაქრაძე, სავლე წერეთელი, ახალგაზრდა ასპირანტი ვ. ქვაჩახია და ა.შ. დ. გელევანიშვილის კრიტიკას მხარს უჭერდნენ და განწყობის თეორიას იდეოლოგიურად მავნე იდეალიზმად მიიჩნევდნენ განსაკუთრებულად ორთოდოქსული ბოლშევიკური მატერიალიზმის მქადაგებელი პროფესორები - ა. ქუთელია და კ. აკბარდია. 1952 წლის 8-10 აპრილს გაიმართა ქართველი ფსიქოლოგებისა და ფილოსოფოსების ინიციატივით მოწვეული კონფერენცია თემაზე "საბჭოთა ფსიქოლოგიის ზოგიერთი საკითხი", რომელზეც დასასწრებად და მხარდასაჭერად დ. გელევანიშვილმა მოსკოვიდან ჩამოიყვანა სამედიცინო მეცნიერებათა საკითხებში მთავარი პარტიული იდეოლოგი პროფ. პეტრუშევსკი (Петрушевский) და "ლიტერატურული გაზეთის" იდეოლოგიური ნაწილის ხელმძღვანელი მანსუროვი (Мансуров). კონფერენციის სხდომები იმართებოდა მასწავლებელთა დახელოვნების სახლის დარბაზში. ჩვენ, ახალგაზრდა ფსიქიატრები აღფრთოვანებული ვუსმენდით დიმიტრი უზნაძის მიერ გამოზრდილ ქართველ ფსიქოლოგთა უბრწყინვალესს, აკადემიურად მაღალი დონის და სრულიად დამაჯერებელ არგუმენტაციას, რომ დ. უზნაძის განწყობის თეორია არის თანამედროვე რუსულენოვან ფსიქოლოგიაში სწორუპოვარი და. ფაქტობრივად ყველაზე მნიშვნელოვანი მეცნიერული თეორია აღამიანთმცოდნეობაში, მისი ხელყოფა მხოლოდ სუბიექტური, საბჭოთა იდეოლოგიის წინაშე მონური ქედის მოხრით და ნდობის მოპოვებით შეიძლება იყოს გამოწვეული. აღნიშნულ კონფერენციაზე საპროგრამო მოხსენებებით გამოვიდნენ პროფ. ა. ფრანგიშვილი, პროფ. რ. სათიძე, პროფ. ა.

ბოჭორიშვილი, პროფ. დ. რამიშვილი და პროფ. ი. ბჟალავა. საკითხის დისკუსიაში მონაწილეობა მიიღო ფსიქოლოგიის ინსტიტუტის თითქმის ყველა თაობის წარმომადგენელმა და რაოდენ პარადოქსულადაც არ უნდა ყოფილიყო განწყობის თეორიის გამკრიტიკებლების, ფილოსოფოსების ა. ქუთელიას, კ. აბაზარიას და ფსიქოლოგ ლ. ასათიანის გამოსვლები, თავის ხელოვნური, მხოლოდ იდეოლოგიური დოგმატიურობითა და მინაარსობრიეი სიღარიბით მსმენელთა შორის ირონიულ ღიმილს თუ იწვევდა. რუსეთიდან მოწვეულმა ემისრებმა თავი აარიდეს ამგვარი მაღალკვალიფიციურ და მაღალავტორიტეტულ მეცნიერებთან უნაყოფო პოლემიკის გამართვას, კონფერენციის დასრულებამდე უხმოდ გაიპარნენ ქალაქიდან ისე, რომ მხარი ვერ დაუჭირეს მკაცრად გაკრიტიკებულ და აკადემიურად დამარცხებულ განწყობის თეორიის დისკრედიტირების მსურველ პროფ. დ. გედევანიშვილს. სამწუხაროდ, ქართველმა ფსიქიატრებმა და ქართული ფიზიოლოგიის ხელმძღვანელობამ თავი აარიდა ამ პრინციპულ დისკუსიაში აქტიურ მონაწილეობას. აღსანიშნავია და სიამოვნებითი ვიხსენებ, რომ ქართული ფსიქოლოგების გამარჯვება საკმაოდ ძნელ და სარისკო პერიოდში იყო არა მარტო ფსიქოლოგიისა და ფილოსოფიური დარგის წარმომადგენელთა გამარჯვება, არამედ უდიდესი ეროვნული ფასეულობების დაცვა და ეროვნული პროტესტის გამოხატულება ტოტალიტარიზმისა და ეოლუნტარიზმის წინააღმდეგ.

გასული საუკუნის 50-იან წლებში ფსიქიატრიაში მოსული ახალგაზრდების სამეცნიერო დონე ამაღლდა და უკვე 60-იანი წლებში პირველი სერიოზული საკვალიფიკაციო ნაშრომების საჯარო დაცვით მიიღეს მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხი: თ. აბრამიშვილმა, ნ. ჩხეიძემ, რ. შესხმა, გ. ბეგიაშვილმა, ნ. ბოსტოღანაშვილმა, მ. წოწორიამ, რ. ჭუმბურიძემ, ო. გორდელაძემ, ა. შამარდაშვილმა, თ. მგელაძემ, ბ. მგალობლიშვილმა, ც. ჭილაძემ, ნ. რუხაძემ, მიგ. ზურაბაშვილმა. მ.ურ. ზ.ურაბაშვილმა და სხვებმა.

ამაეე პერიოდში კიდევ უფრო აიმაღლეს თავისი აკადემიური მომზადება და მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად დაიცვეს დისერტაციები ბ. ნანეიშვილმა, ა. სისარულიძემ და მ.ურ. ზურაბაშვილმა.

50-იანი წლების დასაწყისიდან ქართულ ფსიქიატრიაში 90-იან წლებამდე პერიოდი ჭეშმარიტად "ოქროს ხანად" უნდა ჩაითვალოს. აკადემიკოსს ა. ზურაბაშვილის მიერ შექმნილი ქართული ფსიქიატრიული სკოლა მთელ რუსულენოვან ფსიქიატრიაში არც ერთ სხვა (მოსკოვი, ლენინგრადი, ხარკოვი და ა.შ.) სკოლას არ ჩამორჩებოდა, ხოლო მისი მეთაური აკადემიკოსი ა. ზურაბაშვილი მსოფლიოში ერთ-ერთ ანგარიშგასაწევ და მაღალავტორიტეტულ მკვლევარ-ფსიქიატრად იქნა აღიარებული. საქართველოს ფსიქიატრიის ინსტიტუტი გახდა მრავალპროფილიანი კლინიკური და ბიოლოგიური მეთოდებით მაღალკვალიფიციურ დონეზე კვლევის დაწესებულება თავისი მშრალი ახალგაზრდა მეცნიერული კადრებით, რომელთა ხელმძღვანელობით ინსტიტუტში ჩამოყალიბდა პროფილიმებული კვლევითი მიმართულებები: პათომორფოლოგიური (ხელმძღვანელები ბ. ნანეიშვილი და მიგ. ზ.ურაბაშვილი), პათფიზიოლოგიური (ხელმძღვანელები პროფ. ე. იამეიილი, ა. სიხარულიძე და მ.ურ. ზურაბაშვილი), ბიოქიმიური (პროფ. ა. მაკარიძე, რ. ჭუმბურიძე, ც. თაბუკაშვილი). კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური (ხელმძღვანელი პროფ. ი. მენთეშაშვილი, პროფ. ლ. ნაკაშიძე, პროფ. ფ. კონგრიძე); ნევროზებისა და მოსაზღვრე მდგომარეობათა (დოც. ო. ჭითაია, დოც. ს. წულაძე), ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქონერვულ აშლილობათა (დოც. ნ. ეემაპელი, პროფ. მ. მესხიშვილი), თერაპიული (პროფ. ე. გობრონიძე, შ. გამყრელიძე) და ფსიქოთერაპია (დოც. ს. წულაძე) და ა.შ.

70-იან წლებშიეე ქართულ ფსიქიატრიაში 50-იან წლებში მოსული ახალგაზრდობაც დაეაკაცდა და მეცნიერულად გაიზარდა. მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხები მიიღეს ლ. მენთეშაშვილმა, ნ. დარჩიამ, გ. შენგელაიამ, ნ. მაჭარაშვილმა, მ. ჭინჭარაძემ, ნ. ლობჟანიძემ, მ. კიკვაძემ, კ. ბერიძემ და სხვ., ხოლო მედ. მეცნ. დოქტორის ხარისხი დაიცვეს შ. გამყრელიძემ, ნ. ჩხეიძემ, რ. მესხმა, ნ. საეანელმა, ფ. კონგრიძემ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტში ჩამოყალიბდა ახალი კლინიკური ფსიქოფარმაკოთერაპიის განყოფილება შ. გამყრელიძის ინიციატიეით, რომელმაც გარკვეული როლი შეასრულა ინსტიტუტის ახალი და პერსპექტიული ფსიქოფარმაკოთერაპიული მიმართულების თეორიული და პრაქტიკული პრობლემების დამუშავება-შესწავლაში. აღნიშნული განყოფილების ავტორიტეტზე მიუთითებს ის, რომ იგი გახდა საკავშირო ჯანდაცვის სამინისტროს ფარმაკოლოგიური კომიტეტის კლინიკური ბაზა, სადაც კლინიკურ გამოცდას ანდობდნენ როგორც სამამულო, ისე საზღვარგარეთიდან შემოტანილ ახალ ფსიქოტროპულ მედიკამენტებს, ხოლო ამ განყოფილებაში წარმოებული კვლევების ანგარიშები მაღალ აკადემიურ შეფასებას იმსახურებდა ფარმაკოლოგიური კომიტეტის ექსპერტებისაგან. აღნიშნულ განყოფილებაში აღმრდილი მეცნიერმუშაკები და ახალგაზრდა ფსიქიატრები დღესაც განაგრძობენ ნაყოფიერ მოღვაწეობას კლინიკურ ფსიქოფარმაკოთერაპიაში: მედ. მეცნ. დოქტორი ე. კაშია, მედ. მეცნ. კანდიდატები მ.

ბოკუჩავა, მედ. მეცნ. კანდიდატი ზ. ბერია და სხვები. ამავე განყოფილებაში მომუშავე ექიმებმა ა. აბაშიძემ, ა. ჩეჩელაშვილმა მაღალი შეფასება მიიღეს როგორც კლინიკის-ფსიქოფარმაკოთერაპევტებმა ამერიკის შეერთებულ შტატებში საკვალიფიკაციო გამოცდების ჩაბარების დროს როგორც მრავალმხრივ განსწავლულმა და დახელოვნებულმა სპეციალისტებმა. განყოფილების ხელმძღვანელის შ. გამყრელიძის ინსტიტუტის კლინიკური დანაყოფის მეცნიერული ხელმძღვანელის თანამდებობაზე გადაყვანის შემდეგ გარკვეული წლების განმავლობაში აღნიშნულ განყოფილებას წარმატებით ხელმძღვანელობდა მედ. მეცნ. დოქტორი რუსუდან მესხი, ხოლო ამჟამად ხელმძღვანელობს ამ განყოფილებაში აღმზრდილი მედ. მეც. დოქტორი ე. კაშია.

80-იან წლებში ფსიქიატრიის ინსტიტუტში ასევე ფართოდ გაიშალა ნეირომორფოლოგიური და პეპიგოპათოლოგიური მიმართულება (მიც. ზურაბაშვილი); ბიოფიზიკური, ბიოქიმიური და ქრომატოგრაფიული კვლევის მიმართულება (ზურ. ზურაბაშვილი) და ნარკოლოგიური კვლევის მიმართულება (გ. ლეკაცა, ნ. სავანელი, გ. ბეგიაშვილი, ა. მამარდაშვილი, ა. გამყრელიძე), რის შედეგადაც გაძლიერდა ამ მიმართულებით კვალიფიცირებული კადრების მომზადება და ინტენსიური კვლევითი სამეცნიერო საქმიანობა. 80-იან წლებში ფსიქიატრიის ინსტიტუტის თანამშრომლების მიერ მედ. მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხი მოიპოვეს: ნ. ქიქოძემ, ლ. მიზრახმა, ს. სურგულაძემ, ი. სურგულაძემ, გ. ცაბაძემ, ე. ელიგულაშვილმა, ო. იაშვილმა, ი. ხვარწკიამ, ა. ჯანდლაკმა, ს. სხულუხიამ, ბ. მკუბუღიანმა, ე. ლაბარინშვილმა, ა. გამყრელიძემ, ე. კავსაძემ, ი. ამნიაშვილმა, მ. არველაძემ, მ. დიდმანიშვილმა, ნ. მაკარიძემ, ა. მაკარიძემ, ნ. ბაკურაძემ, გ. ნანეიშვილმა და სხვებმა.

90-იანი წლების განმავლობაში, საბჭოთა იმპერიის დაშლის შემდეგ დაიწყო საქართველოს კატასტროფირებულ განსახლებასთან დაკავშირებული გარდამავალი პერიოდი, რასაც მოჰყვა კონფლიქტები აფხაზეთის და სამაჩაბლოს რეგიონებში და საქართველოს იურისდიქციიდან ამ რეგიონების გასვლა. სამოქალაქო ომი და მძიმე ეკონომიკური კრიზისი, რომელიც უკვე 2000-იანი წლების განმავლობაშიც გრძელდება და მნიშვნელოვანი ბეჭედი დაასვა ქართული მეცნიერული და პრაქტიკული ფსიქიატრიის განვითარებას. 90-იან წლებშიც ამ კრიზისის პერიოდში გარდაიცვალნენ ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორი აკადემიკოსი ბ. ნანეიშვილი და საპატიო დირექტორი და ქართული ფსიქიატრიული სკოლის ფუძემდებელი აკადემიკოსი ა. ზურაბაშვილი. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორად დაინიშნა ამ პერიოდისათვის ქ. მოსკოვის კაშჩენკოს სახელობის საავადმყოფოს კლინიკური განყოფილების გამგის თანამდებობიდან გადმოყვანილი და ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილე მედ. მეცნ. დოქტ. ზურაბ კეკელიძე. მისიე რეკომენდაციით მოადგილედ სამეცნიერო დარგში დაინიშნა მედ. მეცნ. კანდ. გ. ნანეიშვილი. მალე ზ. კეკელიძემ თავისივე სურვილით დატოვა ინსტიტუტის დირექტორის პოსტი, გადავიდა ქ. მოსკოვში და დაინიშნა ქ. მოსკოვის პროფ. სერბსკის სახელობის სასამართლო-ფსიქიატრიული და სოციალური ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის დირექტორის მოადგილედ სწავლების დარგში. მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის დირექტორად დაინიშნა ახალგაზრდა პერსპექტიული მეცნიერი გიორგი ნანეიშვილი, ხოლო მის მოადგილედ კი ასევე ახალგაზრდა პერსპექტიული მედ. მეცნ. დოქტორი. ნინო ოკრიბელაშვილი.

ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ახალი ხელმძღვანელობის მოსვლა დაემთხვა ქართულ ფსიქიატრიაში ისევე, როგორც საერთოდ ქართულ მედიცინაში და ყველა დარგში განვითარებულ ეკონომიკურ სიძნელეებს. ქვეყანაში ეკონომიკურმა პრობლემებმა განაპირობა ფსიქიატრიული საწოლთა ფონდის 5-ჯერ შემცირება (არა იმ მოტივით, რაც დასავლეთის ეკონომიკურად ძლიერ სახელმწიფოებში სოციალური ფსიქიატრიის განვითარების შესაბამისად მოხდა, არამედ გაღატაკებულმა სახელმწიფომ ვეღარ შესძლო საჭირო მასშტაბის საწოლების მატერიალური უზრუნველყოფა). 90-იან წლებში დამთავრდა ქართული ფსიქიატრიის "ოქროს ხანა" და დაიწყო ქართული ფსიქიატრიული მეცნიერების და გარკვეულ წილად პრაქტიკის უკუსვლა, კრიზისი. მნიშვნელოვნად შემცირდა, მაგრამ ტრადიციულად ქცეული ინტერესი ფსიქიატრიული მეცნიერების კვლევა-ძიებისადმი მაინც გაგრძელდა როგორც ძველი, უკვე საპენსიო ასაკს მიღწეული ფსიქიატრების, ისე ახალგაზრდა ენთუზიასტ ფსიქიატრების მიერ. 80-იანი ხლების დასასრულსა და 90-იან წლებში ფსიქიატრიის ინსტიტუტიდან მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხები დაიცვეს: ნ. ოკრიბელაშვილმა, რ. კორინთელმა, ა. ბეგიაშვილმა, გ. ბერიამ, ხოლო სადოქტორო დისერტაციები: გ. ნანეიშვილმა, ს. სურგულაძემ, ს. სხულუხიამ, ე. კაშიამ და ღ. ზურაბაშვილმა. ამავე პერიოდში გ. ნანეიშვილმა გამოსცა ექიმთა და სტუდენტათათვის "ფსიქიატრიის მოკლე კურსი", შ. გამყრელიძემ "ანტიდეპრესანტები სამედიცინო პრაქტიკაში" (1996) და "ფსიქიკურ

დაავადებათა მკურნალობა ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით" (1999), ა. გამყრელიძისა და ნ. ნიკოლაიშვილის უნდამენტური ნაშრომი "ფსიქიატრიული ენციკლოპედია" (1999), ფსიქიატრიის ინსტიტუტის თანამშრომელთა კრებული "ფსიქიატრია ახლის ძიებაში" (1997) და ექიმ თ. მაკარიძის "ფსიქიატრის ჩანაწერები" ტ I (1994) და სხვ.

2000-2001 წელს სამწუხაროდ, გრძელდებოდა საქართველოში ერთი ფორმაციიდან მეორე ფორმაციაზე გადასვლასთან დაკავშირებული ეკონომიკური სიძნელეები და ფსიქიატრიული მეცნიერების განვითარებისათვის ქვეყნის ხელისუფლებას, ფაქტობრივად, არაფერი გაუკეთებია. ენერგეტიკული კრიზისის გამო ფსიქიატრიული სტაციონარული დაწესებულებები ფაქტობრივად სითბოთი, სინათლით მხოლოდ ნაწილობრივ იყენებ უზრუნველყოფილი, მწირი ფინანსირების გამო ავადმყოფების კვების ხარისხი მკვეთრად გაუარესდა, ხოლო სამკურნალო საშუალებებით მომარაგება თითქმის სულამდე დაეცა, რის გამოც საწოლთა ის მეხუთედი ფონდიც არ იყო დაკავებული. მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიატრიის ინსტიტუტს, როგორც სამეცნიერო კელეციი დაწესებულებას, შეწყვეტილი აქვს ფინანსირება და ხელისუფლება მისგან არ ითხოვს არაიეთარ სამეცნიერო პროდუქციას ან მაღალკვალიფიცირებული სამეცნიერო კადრების მომზადებას, გრადიციები შეძლების მისედვით გრძელდება. ბოლო ორ წელიწადში ინსტიტუტის თანამშრომლებისაგან სამეცნიერო ხარისხები მიენ. მეცნ. კანდიდატის მოსაპოვებლად დაიცვეს: ქ. აბდუშელიშვილმა, შ. ეაშაძემ (ბათუში), ხოლო სადოქტორო დისერტაციები: ნ. ოკრიბელაშვილმა, შ. ციციაშვილმა, ა. მამარდაშვილმა და რ. კორასიონელმა. ამაეე წელს გამოვიდა ფსიქიატრიაში ორი სპეციალიზებული ყოველკვარტალური კურნალები: "საქარიველოს ფსიქიატრიის მოამბის" პირველი და მეორე ნომრები და კვარტალური კურნალის "ფსიქია" პირველი და მეორე ნომრები, ა. გამყრელიძის და ნ. ნიკოლაიშვილის აეტორობით "ფსიქოაქტიური ნივთიერებისადმი დამოკიდებულების სამკურნალო მედიკამენტები" და ა. გამყრელიძის, ნ. ნიკოლაიშვილის და ქ. ტიბუას თანაავტორობით პოპულარულ ენაზე გამოცემული ილუსტრირებული წიგნი ახალგაზრდობისათვის "რა უნდა ვიცოდეთ ნარკოტიკების შესახებ", ა. გამყრელიძის, დ. კაკაჭიშვილის, ნ. ნიკოლაიშვილის და გ. სისაურის წიგნი "ფსიქოაქტიური ნივთიერებები", გ. ლეჟავას რედაქტორობით (აეტორთა ჯგუფის მიერ შესრულებული) სასელმძღვანელო "ნარკოლოგია". ექიმ ფსიქიატრ თ. მაკარიძის აეტორებით "ფსიქიატრის ჩანაწერების" IIტომი და ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დაარსებიდან 75-წლისთავისადმი მიძღვნილი საიუბილეო ნაშრომთა კრებული "ფსიქიატრიის აქტუალური საკითხები", ხოლო ინსტიტუტის ყოფილი დირექტორის აკადემიკოსს ბ. ნანეიშვილის დაბადებიდან 80 წელს მიეძღვნა კრებული "შამუღიშვილური ღვაწლი". აღნიშნულ გამოცემათა უმრავლესობა გამოიცა კეთილი ნების ადამიანთა და ფირმების სპონსორობით.

ამრიგად, ეკონომიკური სიდუხჭირისა და სახელმწიფოს მიერ უკიდურესად მწირი და შემწყნარი. ამასთან არარეგულირული ფინანსირების მიუხედავად, ქართველი ფსიქიატრები განაგრძობენ წინაპართა მიერ გაკეთებული გზით წინსვლას და ქართული ფსიქიატრიის "ოქროს ხანაში" დამკვიდრებული ტრადიციების თუნდაც ნაწილობრივ შენარჩუნებას, რათა მომავალში, თუ კი კელავ იქნება შესაძლებელი, ესტაფეტა გადასცეს შვილებსა და შვილიშვილებს, რომ მათ მომავალში დაიმსახურონ ის დიდი მეცნიერული და პროფესიული აეტორიტეტი, რომელიც წინა თაობებმა დაიმკვიდრა.

ქართული ფსიქიატრიული აზროვნების და პრაქტიკულ, სამკურნალო, საორგანიზაციო მეთოდური სფეროს განვითარებაში ღირსეული ღვაწლისა და დამსახურების შესახებ მოკლე საინფორმაციო ცნობების დაინტერესებულთათვის მიწოდება მით უფრო აუცილებლად მიგვაჩნია, რადგან მათი უმრავლესობა სამწუხაროდ, ჩვენს შორის აღარ არიან, მაგრამ უეჭველად დიდია მათი ღვაწლი და დამსახურება ქართული მეცნიერული და პრაქტიკული ფსიქიატრიის განვითარებაში. მათ რიცხვში ჩვენს მიერ ზემოთ მოყვანილ ბიოგრაფიებთან ერთად საქართველოს ფსიქიატრიის ისტორიაში ღირსეულ ადგილს იჭერენ პროფესორი ელენე (ლილი) ნაკაშიძე, პროფესორი ალექსანდრე (საშა) შაკარიძე, პროფესორები რუსუდან მესხი, ნინა ჩხეიძე, შალვა ციციაშვილი, მედ. მეცნ. კანდიდატები: სერგი წულაძე, გიორგი შენგელაია, ნინო ეფშაველი, ოლგა ჭითავა, ილარიონ (გიგლა) ყუბანეიშვილი, შალვა ყიფიანი, თენგიზ აბრამიშვილი, გიეი ბეგიაშვილი, გია შენგელაია, ომარ იაშვილი, აბჩრას კაკაბაძე და ბრაეალი სხეა, რომელთა მეცნიერულმა და პრაქტიკულმა მოღეაწეობამ ხელი შეუწყო ორიგინალური ქართული ფსიქიატრიული სკოლის შექმნა-ჩამოყალიბებას, ცელკეული მეცნიერული და პრაქტიკული მიმართულებების შექმნას და განვითარებას, რითაც უეჭველად დაიკეთრეს ღირსეული ადგილი. მოგაწვდით ბიოგრაფიულ ცნობებს მხოლოდ ზოგიერთ მათგანზე.

ლილი ნაკაშიძე
(1908-1968)

◆ ლილი ნაკაშიძე (1908-1968), გამოჩენილი ქართველი ფსიქიატრი, მედ. მეცნ. დოქტორი (1960), პროფესორი (1961), მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე (1966), მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კლინიკური განყოფილების მეცნიერ-ხელმძღვანელი. 1930 წ. დაამთავრა თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტი და მიიწვიეს ფსიქიატრიის კათედრაზე პედაგოგიური და სამეცნიერო მუშაობისათვის. მისი მასწავლებლების პროფ. მ. ასათიანისა და ა. ზურაბაშვილის ხელმძღვანელობით მას განვლო გზა ორდინატორიდან პროფესორამდე. მან გამოაქვეყნა 60-ზე მეტი მეცნიერული საშრომი, რომელთა უმრავლესობა მიეძღვნა ფსიქოზთა კლასიკასა და ფსიქოპათოლოგიას. განსაკუთრებით საინტერესოა კლინიკური ნაშრომი "ბოლვის კოსხტანტობის შესახებ" აღსანიშნავია: "შიზოფრენიული ბოლვის თავისებურებისათვის", "პროტოპათიული ელემენტები შიზოფრენიის მიმდინარეობაში", "აღქმის კოსხტანტობის მოშლა შიზოფრენიის დროს", "მოგვიანებული შიზოფრენიის კლინიკისათვის", "მოგვიანებული ასაკის შიზოფრენიის და ისეთლუციური ფსიქოზის კლინიკური დიფერენციაციისათვის" აღსანიშნულ საშრომებში შიზოფრენიით დაავადებულთა დიდ კლინიკურ მასალაზე ლ. ნაკაშიძე იძლევა მიზოფრენიის კლინიკური სიმპტომების ნაგიო და ღრმა ფსიქოპათოლოგიურ ანალიზს და აღგვნს გარკვეულ სპეციფიკას შიზოფორმულ სიმპტომთა განვითარებისა და სტრუქტურის მხრივ. განსაკუთრებით საყურადღებოა მისი მოხოგრაფია "შიზოფრენიული ბოლვის თავისებურებისათვის", რომელიც იყო მისი საკანდიდატო დისერტაციის და დრწყნალებულ დაცვა (1945). შიზოფრენიული ბოლვის ნაკაშიძისეული ანალიზი იძლევა საშუალებას ვიმსჯელოთ შიზოფრენიული პროცესის განვითარების სტადიურობაზე ბოლვის განვითარების თავისებურების მიხედვით. მეორე კარდინალური პრობლემა, რომელიც დაამუშავა ლ. ნაკაშიძემ, არის ისეთლუციური ფსიქოზი, მისი კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება და სოციოგენური დამოკიდებულების საკითხი. ამ პრობლემას მიეძღვნა მას ნაშრომები: "ისეთლუციური ფსიქოზის კლინიკისათვის", "მოგვიანებული შიზოფრენიის და ისეთლუციური ფსიქოზის დიფერენციაციისათვის", "ისეთლუციური ფსიქოზის კომბინირებული თერაპია" და "ისეთლუციური მელანქოლიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება", რომელიც ავრეთვე მოხოგრაფიული ხასიათისაა და წარმოადგენს ავტორის სადოქტორო სადისერტაციო ნაშრომს. მასში ავტორმა შესძლო მიეცნო გარკვეული კანონზომიერებისათვის ისეთლუციური ფსიქოზის კლინიკური სიმპტომების შინაარსის, სტრუქტურის და განვითარების დინამიკის მხრივ. ინტერესს იმსახურებს ავრეთვე პროფ. ლ. ნაკაშიძის საშრომები ცნობიერების აშლის შესახებ. ამ პრობლემას მიეძღვნა მისი რამდენიმე საინტერესო საშრომი: "ცნობიერების გაბრუების კლინიკისათვის", "გაბრუების სინდრომი კომოციური ფსიქოზების ჭიმლარეობაში", "ცნობიერების გაბრუების კლინიკური თავისებურება და მისი პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები" და მრავალი სხვ., რომელთა დიდი ნაწილი შეეიდა ქართული ფსიქიატრიის "ოქროს ფონდში"

პროფ. ლ. ნაკაშიძე იყო არა მარტო ბრწყინვალე კლინიცისტი და მკვლევარი მეცნიერი, არამედ შესაძლ წარმოგრული პედაგოგი. ახალგაზრდა სპეციალისტების აღმზრდელი. მისი მოწაფეები მოხიბლულნი თავიანთი აღმზრდელის ხიჭით, ცოდნით და ლოგიკური აზროვნებით, ცდილობდნენ მიბაძონ მასწავლებლისათვის და ყოფილიყვნენ მაგი სათაყვანო ხელმძღვანელისა და აღმზრდელის საქმის დარნეული გამგრძელებლები. მათგან აღსანიშნავია მედ. მეცნ. დოქტორები: ნ. ჩხეიძე, რ. მესხი, ნ. ხავანელი, მედ. მეცნ. კანდიდატები: ლ. მენთიაშვილი, გ. შენგელაია, ი. მეგრელიშვილი, ს. ბისტოლანაშვილი, მ. წოწორია, ლ. მილელაძე, თ. მოსეშვილი, ქ. ფურცელაძე, რ. ქლესტი და სხვები, რომელთაც შემდგომში თვითონ მიაშვალეს თავიანთი მოწაფეები და კვალიფიცირებული კადრები.

დიდია პროფ. ლ. ნაკაშიძის დამსახურება ახალგაზრდა კადრების მომზადებასა და დახელოვნებაში. მრავალი წლის განმავლობაში იგი ეწეოდა ნაყოფიერ პედაგოგიურ მოღვაწეობას ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის და სახელმწიფო უნივერსიტეტის ფილოსოფია-ფსიქოლოგიის ფაკულტეტზე. ფსიქიატრიის დარგში განსაკუთრებული მჭერმეტყველება, ფსიქოპათოლოგიური ფენომენების და ბოგადად ფენომენოლოგიური პრობლემების ღრმა,

არაჩვეულებრივი ლოგიკური და არგუმენტირებული მსჯელობის უნარი მის მეცნიერულ მოხსენებებს, კლინიკურ გარჩევებს თუ სტუდენტებთან და ახალგაზრდა ექიმებისათვის წაკითხულ ლექციებს მსმენელებისათვის მეტად საინტერესოს, მთამბეჭდავს და დაუვიწყარს ხდიდა. დღესაც კი იმ თაობისათვის, რომელთაც ჰქონდა საშუალება ყოფილიყო მისი მსმენელი, დაუვიწყარია და განუმეორებელი ქალბატონი ლილის ინტელექტის ბრწყინვალება და შინაარსობრიეად მდიდარი მოხსენებები, ჯამოსვლები, ლექციები თუ აეადმყოფებთან საუბრები. მან უახლოეს თანამეკალმესთან ი. ყუბანეიშვილთან ერთად გამოსცა "ფსიქიატრიის სახელმძღვანელო" სამედიცინო სასწავლებლებისათვის, რომელიც თავისი შინაარსით და სიმდიდრით გარკვეულად აკმაყოფილებდა იმ მოთხოვნებსაც, რომელიც სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებს წარედგინებოდა.

პროფ. ლილი ნაკაშიძე იყო მეტად უაქიზი, გულისხმიერი და მზრუნველი თავისი თანამშრომლების მიმართ, რომელთა პროფესიულ ზრდას უთმობდა ძირითად დროს სამუშაოზე, გადასცემდა მათ თავის უმდიდრეს ცოდნას და გამოცდილებას. როგორც მკურნალი ექიმი, იგი ხასიათდებოდა პაციენტების მიმართ დიდი მზრუნველობით და გულისხმიერებით, რამაც მას დიდი პოპულარობა მოუტანა. პროფ. ლ. ნაკაშიძე გარდაიცვალა 1968 წელს 60 წლის ასაკში.

ქართულ ფსიქიატრიაში შიზოფრენია განიხილებოდა როგორც ტოქსიკური ფაქტორით განპირობებული თავისებური ორგანული ხასიათის დაავადება. შიზოფრენიის ტოქსიკურ თეორიას რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ჯერ კიდევ 1934 წელს გაუსვა ხაზი ნეირომორფოლოგმა პ.ვ. სნესარევმა, რომელიც მიუთითებდა, რომ შიზოფრენიის დროს თავის ტვინში განვითარებული და რეგისტრირებული პათოლოგიური ცვლილებები უნდა წარმოადგენდეს ტოქსიკური შემოქმედებით განვითარებულ დისტროფიულ ენცეფალოპათიას, რომელიც მოგვაგონებს სხვადასხვა მომწამლავი აგენტებით განვითარებულ იმავე ხასიათის ცვლილებებს, რომელსაც უწოდა აბიოტროფირებელი პროცესის გამომწვევი აგენტები მსგავსად რენგგენის სხივების, რადიუმის დასხივების და ძომწამლელი ქიმიური აგენტის (იპრიტი) შემოქმედების შედეგად გამოწვეულ ცვლილებებს.

შიზოფრენიის როგორც ტოქსიკური ბუნების ფსიქიკური აშლილობის ეტიოპათოგენეზის ძიების მიმართულებით პროფ. ი. მენთეშაშვილი სწავლობდა შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინალური სითხის ტოქსიკურობას ენდოტოქსიკოზის სახით. ამ პრობლემას, როგორც ცნობილია, მრავალი ავტორი ეხებოდა სხვადასხვა ქვეყნებში და რუსულენოვან ქვეყნებშიც (ვ. შალისი, მ. პოლიაკოვი, ს. საფრონოვი, ა. ბერგერი და რ. პესინგი, რ. პისი და მრავალი სხვ.). ი. მენთეშაშვილმა დაადგინა შიზოფრენიით დაავადებულთა თავ-ზურგტვინის სითხის ლიმფური მოქმედების უაქტი, რაც მის ტოქსიკურ მოქმედებად მიიჩნიეს.

შიზოფრენიის დროს ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დაქვეითებაზე მიუთითებდა პროფ. ა. მაკარიძის ფუნდამენტური გამოკვლევა, რომელიც 1956 წელს მედ. მეცნ. დოქტორის სამედიცინო ხარისხის მინიჭების საფუძველი გახდა.

ალექსანდრე მაკარიძე (1910–1981)

◆ ალექსანდრე (სანა) მაკარიძე (1910-1981). თვალსაჩინო ქართველი ფსიქიატრი, მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, მედ. მეცნ. დოქტორი, პროფესორი, დაიბადა სოფ. თერჯოლაში. 1936 წელს დაამთავრა თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტი, ერთი წელი იმუშაკა სოფელში სამედიცინო პუნქტის ექიმად და 1937 წ. დაიწყო მუშაობა მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში, საიც გასულო გრძელი გზა ორდინატორიდან ინსტიტუტის კლინიკური განყოფილების მეცნიერ-ხელმძღვანელის თანამდებობამდე. მრავალი წლის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა ექიმთა დახელოვნების ქ. თბილისის ინსტიტუტის ციკლს ფსიქიატრიაში. 1946 წ. დაიცვა სადისერტაციო, 1956 წელს სადოქტორო დისერტაცია, ხოლო 1964 წ. მიენიჭა პროფესორის სამეცნიერო წოდება. 1974 წ. მიენიჭა მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის საპატიო წოდება.

პროფ. ა. მაკარიძის სამეცნიერო ინტერესი მეტად მრავალფეროვანია: შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიური და პსიქოფიზიოლოგიური შესწავლა, გერონტოლოგიური ფსიქიატრიის პრობლემები, ინფუქციური და ინტოქსიკაციური ფსიქოზები, ალკოჰოლიზმი და ა.შ. იგი ცნობილი გახდა მნიშვნელოვანი მეცნიერული გამოკვლევებით ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის ცვლილებების შესახებ შიზოფრენიის დროს, ეგზოგენური მანიაკალური მდგომარეობის

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის, ნეიროზების პათოგენეზში და მკურნალობა და ა.შ. მის მიერ გამოქვეყნებულია 80-მდე მეცნიერული ნაშრომი, მათ შორის ორი მონოგრაფია „შიზოფრენიული ტოქსიკოზის შესახებ“ (1961) და „ნარკომანიები“ (1964).

პროფ. ა. მაკარაძე არა მარტო კარგი მეცნიერი მკვლევარი იყო, არამედ პოპულარული მკურნალი ექიმი და საუკეთესო პედაგოგი, რომელიც დიდი სიამოვნებით გადასცემდა ახალგაზრდა ექიმ ფსიქიატრებს თავის დიდ გამოცდილებას და ცოდნას. იგი გარდაიცვალა 1981 წელს 81 წლის ასაკში.

მიუხედავად იმისა, რომ წინამდებარე ნაშრომი მიეძღვნა შიზოფრენიის წარსულს, აწმყოსა და მომავალს, ბოლო თავი ჩვენ მივუძღვნით ქართული ფსიქიატრიის წარმომადგენლების ღვაწლს შიზოფრენიის პრობლემის დამუშავებაში, მაგრამ ჩვენი ღრმა რწმენით, შიზოფრენიის ისტორია ფაქტობრივად მთელი ფსიქიატრიის ისტორიის ტოლფასია. ქართული ფსიქიატრიის განვითარების ისტორიულ ასპექტში განხილეისას ვერცდა ვერ ავუარეთ ზოგად ფსიქიატრიულ როგორც კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ, ისე ბიოლოგიურ ფსიქიატრიულ პრობლემებს, რომლებზეც მუშაობდნენ ქართველი ფსიქიატრები XX საუკუნეში და მათ უმრაველესობას ქონდა მნიშვნელობა. რათა თავისი წვლილი შეეტანა მსოფლიო ფსიქიატრიული საგანძურის შევსებაში.

ქართული ფსიქიატრია, ისევე როგორც მთელი რუსულენოვანი ფსიქიატრია XX საუკუნეში მკაცრად იდგა ორთოდოქსულ ნოზოლოგიურ პოზიციაზე და სამედიცინო კვლევით მუშაობაში კომპლექსურად ძირითადი ფსიქიკური დაავადებების კლინიკის, ბიოლოგიისა და თერაპიის ინტერპრეტაციაში. პირველ რიგში, ქართველი ფსიქიატრების ისტერესს იწვევდა ენდოგენურ ფსიქოზთა (შიზოფრენია და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზები) კლინიკური დამოკიდებულების თუ ერთიანობის დღემდე გადაუჭრელი პრობლემა. ქართველი ფსიქიატრები ტრადიციულად თავისუფალი იყვნენ შიზოფრენიის საზღვრების გაფართოებაში მოსკოვის ფსიქიატრიული სკოლის თვალსაზრისის მიმართ, მაგრამ ეცნობოდნენ რა გოგალიგარული სახელმწიფოს პირობებში, სადაც ალბათ ინტენსიური წვლილი თავისმოსვეული იყო ფსიქიკურ დაავადებათა ნომენკლატურისა და კლასიფიკაციის საერთაშორისო გადასინჯვების რუსულ სისტემატიკაზე ადაპტირებული ვარიანტი, შეძლებული იყო ამ სისტემატიკის გაუმჯობესება და ქართული ფსიქიატრიაც, პრაქტიკულ საქმიანობაში თანდათან გადაეიდა რუსული ფსიქიატრიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებზე. ჩვენ შემთხვევაში ალბათ, რომ საბჭოთა ფსიქიატრიის, კერძოდ მოსკოვის ფსიქიატრიული სკოლის მიერ დამუშავებულმა "მიმდინარეობის" ფსიქიატრიამ პროგრესული როლი შეასრულა კლინიკურ-ფენომენოლოგიური საკითხების და, საერთოდ, კლინიკური ფსიქიატრიის გარკვეული სრულყოფის საქმეში და ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა თავისებურებათა შესწავლა-დაზუსტებაში, უპირატესად, შიზოფრენიული პროცესის სხვადასხვა კლინიკური ფორმის დინამიკური შესწავლის ჭრილში როგორც ბაეშვთა, ისე მოზარდთა და მოგვიანებულ ასაკში ვახვითარებულ შემთხვევებში. ბაეშვთა შიზოფრენიის ღრმა დაავადებულთა პიროვნული თავისებურებები, ლიტერატურულ-ენდოგენური კრიტერიუმები და პროგნოზული საკითხები დაამუშავეს პროფ. მ. მესტიაშვილმა და მისმა მოწაფეებმა.

მირიან მესტიაშვილი

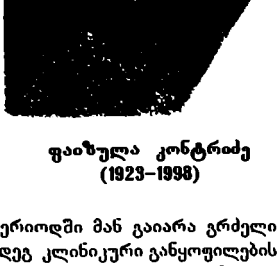
მან ღირსეულად გააგრძელა საქართველოში პირველი ბავშვთა ფსიქიატრის ღვიძლ სანო ეფშაველის ტრადიციები, აიყვანა იგი მაღალ აკადემიურ დონეზე და დაამკვიდრა კვლევის პერსონოლოგიური მეთოდები ბაეშვთა ფსიქოპრევენულ აშლილობათა არსის შესწავლაში. პროფ. მ. მესტიაშვილი მისთვის დამახასიათებელი ენთუზიაზმით წარმატებით განაგრძობს ბავშვთა ფსიქიატრების ძიმზადებას, რომელთაგან, პირველ რიგში, აღსანიშნავია ახალგაზრდა მედ. მეცნ. დოქტორი ლ. ბურაბაშვილი, რომელიც უკვე ოვითონ ხელმძღვანელობს სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას ახალგაზრდების სამეცნიერო დონის ამაღლება-დახელოვნებაში.

◆ მირიან მესტიაშვილი, ქ. თბილისის მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ბავშვთა და მოზარდთა განყოფილების მეცნიერ-ხელმძღვანელი. ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ გაიწვიეს სამხედრო სამსახურში. მონაწილეობდა სამამულო ომში, სადაც დაიჭრა და დემობილიზების შემდეგ დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიაში 1943 წ. ფსიქიატრიის კათედრაზე არსებული იყო ასისტენტად და საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ ლექტორად (1958), წლების განმავლობაში იყო ქ. თბილისის

ფსიქონევროლოგიური დისპანსერის მთავარი ექიმი, საიდანაც 1963 წელს აირჩიეს ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ბაგშეთა და მოზარდთა განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელად. 1968 წელს წარმატებით დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "მოზარდთა უწყვეტად მიმდინარე შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური გამოკვლევის მასალები" და მას შემდეგ იგი საყოფიერად ხელმძღვანელობს ქართული ფსიქიატრიის ბაგშეთა და მოზარდთა ფსიქიკური აშლილობების შესწავლას და კვლევას. პროფ. მ. მესტიაშვილის ინტერესის ძირითადი მიმართულებაა შიზოფრენია, მოსახლეობა მდგომარეობანი და სოციალური ფსიქიატრიის საკითხები. 60-იან წლებში იგი სწავლობდა მოზარდთა შიზოფრენიის უწყვეტად მიმდინარე ფორმების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ და ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიურ თავისებურებებს. მან დაადგინა ბავშია და მოზარდია უწყვეტად მიმდინარე შიზოფრენიის ინიციალური სტადიის ტიპოლოგიური მახასიათებლები და მათი მნიშვნელობა დაავადების შედარებითი კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი მიმდინარეობის დიფერენცირებულ განსაზღვრაში. მან, პირველმა, ბავშთა შიზოფრენიის შესწავლაში გამოიყენა ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური მეთოდები, კერძოდ პროექციული მეთოდები (რორშახის ამოცანა, მიურეის თემატური აპერცეფციის, დ. უმრაძის ფიქსირებული განწყობის მეთოდები და ასოციაციური ექსპერიმენტის ა. ზურაბაშვილისეული ვარიანტი), რომელთა მონაცემებითაც დადგინდა შიზოფრენიით დაავადებულ მოზარდთა პიროვნების სტრუქტურის დამახასიათებელი ცელილებები. ბოლო ორი ათეული წლის განმავლობაში პროფ. მ. მესტიაშვილი სწავლობდა მოზარდთა შიზოფრენიის ნაკლებად პროგრედიენტულ კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ, დინამიკურ თავისებურებებს, ავადმყოფთა სოციალური რეაბილიტაციის საკითხებს. მას მიაჩნია, რომ სწორედ ამ ფორმების და დაავადების სუბკლინიკური, ლატენტური მიმდინარეობის დროს ხდება შესაძლებელი ღრმად ფსიქოპათოლოგიური პარამეტრები. პროგნოზული კრიტერიუმები და შემუშავდეს რეაბილიტაციური ღონისძიებანი. მესტიაშვილის შეხედულებით, შიზოფრენიის ნევროზისმაგვარი და ფსიქოპათისმაგვარი მიმდინარეობის თავისებურებანი გამლილია, პირველ რიგში, პიროვნული ცელილებების დინამიკური მანიფესტების ფონზე. მსგავსს ცელილებათა სპეციფიკურ მახასიათებლად ავტორს მიაჩნია, პიროვნული ძერების ფსიქოდინამიკური არსების კომუნიკაციების დარღვევები, რაც თავის მხრივ გამოიწვევს პიროვნული ორიენტაციის შეცელას (დერეალიზაციისა და დეპერსონალიზაციის რუდიმენტული გამოვლინებით).

პროფ. მ. მესტიაშვილი თავის თანამშრომლებთან ერთად დაინტერესებულია და მეცნიერულად იკვლევს ბაშეთა და მოზარდთა დეპრესიური და დელინკვენტური ქცევების ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებებს და მათი მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მეთოდებს.

კლინიკური ფსიქიატრიის, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების შესწავლა ქართველ ფსიქიატრებში ტრადიციულად ინტერესს იწვევდა და მას ჰქონდა თავისი საფუძვლები: პროფ. მ. ასათიანი, პროფ. ა. გოცირიძე, პროფ. ი. მესხიშვილი, პროფ. ე. გოგრიჭიძე და სხვები ე.წ. პირველი თაობის ფსიქიატრები. პირველ რიგში, იყვნენ კლინიცისტი ექიმი-ფსიქიატრები და თავიანთი მოღვაწეობის უმეტესი ნაწილი ამ თავისებურების შესწავლას მიუძღვნეს. ქართულ ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური მიმართულების ერთ-ერთი წარმატებული გამგრძელებელი იყო პროფ. ფაიზულა კონტრიძე.



ფაიზულა კონტრაძე (1923–1998)

◆ ფაიზულა კონტრიძე (1923-1998), ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე, სამშვალო სასწავლებელი დაამთავრა 1940 წელს და შეუღლა ქ. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე. 1944 წელს სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ დაიწყო მუშაობა ფსიქიატრიის ინსტიტუტში უმცროსს მეცნიერ-თანამშრომლის თანამდებობაზე. 1954 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, ხოლო 1973 წელს სადოქტორო დისერტაცია მიძღვნილი შიზოფრენიის ფსიქოპათოლოგიური თავისებურების, კერძოდ ინტრაფსიქიკური აგტაქსიის ფენომენის დიაგნოსტიკური ღირებულების შესახებ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტში მოღვაწეობის პერიოდში მან გაიარა გრძელი გზა უმცროსს მეცნიერ-თანამშრომლიდან ჯერ ბაშეთა განყოფილების და შემდეგ კლინიკური განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელამდე, ხოლო სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქიატრიის კათედრაზე ასისტენტიდან ამაღე კათედრის გამგის თანამდებობამდე (1988-1998). მის კალამს ეკუთვნის 60-მდე მეცნიერული

ნაშრომი მაძღვნილი ძირითადად შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებისადმი ზოგადი და აქტიური ბიოლოგიური მეთოდებით ან ფსიქოფარმაკოლოგიური მედიკამენტებით მკურნალობის ფონზე. გამოქვეყნებული ქართულ და რუსულ ენებზე. უ. კოსტრიძე იყო განათლებული, ერუდირებული ფსიქიატრი. ჭეშმარიტი პედაგოგი და ახალგაზრდა სპეციალისტების აღმზრდელი. გარდაიცვალა 1998 წელს 75 წლის ასაკში.

50-იანი წლების ბოლოს საქართველოში ემიგრაციიდან დაბრუნდა საქართველოს დამოუკიდებლობისათვის მებრძოლი და რუსული ბოლშევიზმის მიერ ანექსირებული საქართველოდან საფრანგეთში ემიგრირებული ვახიდ წულაძის ვაჟი, სორბონის უნივერსიტეტდამთავრებული ფსიქიატრ-ფსიქოპათოლოგი სერგი წულაძე.

სერგი წულაძე
(1917-1977)

♦ სერგი წულაძე (1917-1977), ცნობილი ქართველი ფსიქიატრი, ლიტერატორი და საზოგადო მოღვაწე. 1921 წელს მისი ოჯახი ძალებული გახდა საცხოვრებლად გამგზავრებულიყო საფრანგეთში, სადაც ბატონი სერგი ცხოვრობდა, სწავლობდა და მოღვაწეობდა 1958-ძდე. 1938 წელს დაამთავრა სორბონის უნივერსიტეტის ლიტერატურული ფაკულტეტი და მიიღო ფილოსოფიისა და ლიტერატურის ლიცენზიანტის წოდება. 1939 წელს შევიდა პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის პირველ კურსზე, მაგრამ იმავე წელს გაიწვიეს სამხედრო სამსახურში. ფაშისტური okupaciის წლებში ს. წულაძე აქტიურად მონაწილეობს წინააღმდეგობის მოძრაობაში. 1947 წ. დაამთავრა პარიზის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი. 1951 წელს მიანიჭეს მედიცინის დოქტორის სამეცნიერო ხარისხი და მუშაობდა უნივერსიტეტის ფსიქიატრიულ კლინიკაში. 1958 წ. ოჯახთან ერთად გადმოსახლდა საქართველოში და დაწყო მუშაობა საქ. სამეცნიერო აკადემიის ფსიქოლოგიის ინსტიტუტში. 1961-დან სიცოცხლის ბოლომდე მუშაობდა მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ინსტიტუტის სამედიცინო ფსიქოლოგიის განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელის თანამდებობაზე. იგი იყო 30 მეცნიერული ნაშრომის ავტორი. საყოველთაო ინტერესი გამოიწვია მისმა ნაშრომებმა პიროვნების სტრუქტურული თავისებურების შესწავლის შესახებ შიზოფრენიისა და ხელოვნების დროს, ნევროზების კლასიფიკაციისა და პათოფსიქოლოგიის საკითხისადმი. რამდენიმე წლის განმავლობაში კითხულობდა ლექციებს სამედიცინო ფსიქოლოგიაში სახელმწიფო უნივერსიტეტის ფილოსოფიის ფაკულტეტზე.

ს. წულაძე ფართო განათლების და განსაკუთრებული ერუდიციის მქონე მეცნიერი ფლობდა რა რამდენიმე ევროპულ ენას, ეწეოდა ნაყოფიერ ლიტერატურულ მოღვაწეობას. მან ბრწყინვალედ თარგმნა ქართული ლიტერატურის შედევრი შ. რუსთაველის „ვეფხისტყაოსანი“ ფრანგულ ენაზე და დაიმსახურა 1965 წ. საფრანგეთის სამეცნიერო აკადემიის ჯილდო „ლანგლუას პრემია“. 1968 წელს პარიზში გამოიცა ქართველი ლირიკოსის ნ. ბარათაშვილის ლექსების ს. წულაძისეული თარგმანი, ხოლო საქართველოში 1978 წ. გამოიცა ასევე მის მიერ თარგმნილი „ქართული პოეზიის ანთოლოგია“ ფრანგულ ენაზე. იგი იყო საქ. მწერალთა კავშირის წევრი, თბილისის უნივერსიტეტის ფსიქოლოგიისა და პედაგოგიკის სამეცნიერო საბჭოს წევრი და ფსიქიატრთა და ნევროპათოლოგთა საზოგადოების პრეზიდიუმის წევრი. ს. წულაძე გარდაიცვალა 1977 წელს 60 წლის ასაკში.

ს. წულაძის ემიგრაციიდან საშობლოში დაბრუნება პოლიტიკური კლიმატის ერთგვარ დათბობას და ეკხოლთა შერბილებული ერთიერთობის პერიოდს უკავშირდება. ამაიე პერიოდში შესაძლებლობა შეიქმნა რუსეთში პრიორიტეტული პავლოვის უმაღლესი ნერვული მოქმედების თეორიის დიქტატი შეერბილებინათ, პიროვნების სტრუქტურისა და მისი კვლევის ტრადიციული „იდეალისტური“ მეთოდების შესწავლისათვის მიეცათ ბიძგი. ს. წულაძის საქართველოში სამოღვაწეოდ ჩამოსვლამ გარკვეული როლი ითამაშა კლასიკურ პრაქტიკაში და კვლევა-ძიებაში პიროვნების სტრუქტურული თავისებურების შემსწავლელი პროექციული მეთოდების გამოყენებში. ამ პრობლემით, პირველ რიგში დაინტერესდა აკადემიკოსი ა. ბურაბაშვილი, რომელმაც რორშახის თემატური ექსპერიმენტს. მიურეის „თემატური აპერცეფციის მეთოდს“ და ღ. უზნაძის „ფიქსირებული განწყობის

შეთოლს“ დაუმატა კ. იუნგის „ასოციაციური ექსპერიმენტის“ პრინციპზე შემუშაებული საკუთარი ვარიანტი, რომელიც აგებული იყო არა მარტო კომპლექსური სიტყვა - გამაღიზიანებელზე პასუხთა თავისებურების, არამედ სიტყვა გამღიზიანებელთა სერიების სემანტიკურ შინაარსეულ თავისებურებაზე. ინტერესს იმსახურებდა შიზოფრენიის დროს საორიენტაციო რეფლექსის „უიქსირებული განწყობის“ ფენომენის დახმარებით შესწავლილის მონაცემები, რადგან ამ დაავადების დროს უმაღლესი შემეცნებითი მოქმედების პროცესში არსებულ დარღვეევებთან ერთად, როგორც ჩანს, გამოელინება ის ძირითადი ფენომენი, რომელსაც პრეგნენია აქვს ითამაშოს პიროვნების მთლიანობის რღვევის - ატაქსიის, როგორც ყველაზე პათოგნომური სინდრომის როლი. სწორედ აღნიშნულმა მეთოდებმა საეარაუდოდ უნდა დაადგინოს ჯერ კიდევ დაავადების პროდრომში ისღიველუალური მწაობის ხარისხობრივი მაჩვენებლები როგორც პირველადი სუბკლინიკური ცვლილებების შედეგები. ა. ბურაბაშეილის უარაუდით, მსგავსი ცვლილებები უნდა უკავშირდებოდეს ჰომეოსტაზურ თავისებურებათა მაჩვენებლებს, რომლებიც გამოელინდება განწყობის ფენომენისა და საორიენტაციო რეაქციების თავისებურებებით.

ქართველი ფსიქიატრების მიერ პერსონოლოგიური მეთოდები ფართოდ იყო გამოყენებული შიზოფრენიის და შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზების დროს პიროვნების სტრუქტურული მაჩვენებლების, მაით ცელილებებისა და ავადმყოფურ გამოელინებათა დიფერენცირებისათვის. შიზოფრენიის ბირთვეულ ფორმებში (პროფ. ფ. კონტრიკაძე, თანაავტ.), შიზოფრენიის პარანოიალური (სიყვარულის) ბოლოს დროს (პროფ. ნ. ჩხეიძე), ბაეშეთა შიზოფრენიის დროს (პროფ. მ. მესხიაშვილი და ლიტ. ნ. რუხაძე),ატიპური აფექტური ფსიქოზის შემთხვეევებში (შ. გამყრელიძე) და ა.შ. საკუთრივ განწყობის მეთოდით მიღებული კვლევის შედეგები იძლევა შესაძლებლობას, რათა მიღებული იქნეს სარწმუნო დიფერენციალ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის მონაცემები შიზოფრენიის დროს (ი. ბეჟანეიშვილი, ფ. კონტრიძე, ნ. ჩხეიძე, ლ. მენიეშაშეილი, ნ. კუკლიანა და სხვ.), ეპილეფსიის დროს (ი. ბეჟანეიშვილი, ა. მამარდაშეილი), პროგრესული დამბლის დროს (თ. აბრამიშეილი), ისტერიის დროს (ი. ბეჟანეიშვილი და ქ. ძღვიანი) და ა.შ.

ს. წულაძის საქართველოში ჩამოსელამ გარკვეულად შეაესო ქართული ფსიქიატრიის ტრადიციული მიმართულების ნეეროზებისა და მოსაზღვრე მდგომარეობაია კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიის და განსაკუთრებით სხვადასხვა მეთოდით მკურნალობის საქმე. ფუნქციურ ნერვულ დაავადებათა ინსტიტუტის ეოლუნტარისტული წესით დასურვის შემდეგ პროფ. ა. ეოცირიძის დაეინებით არ წყდებოდა ამ დარგში სამეცნიერო კვლევითი მუშაობა. 50-იან წლებში ფსიქიატრიის ინსტიტუტის სტრუქტურაში გათეალისწინებული იქნა ნევროზებისათვის სანატორიული განყოფილების გახსნა და მისი ხელმძღვანელობა დაეკისრა ამ დროს უკვე გარდაცვლილი პროფესორების მ. ასათიანისა და ა. ეოცირიძის მიერ აღზრდილ სპეციალისტს მედ. მეცნ. კანდიდატს ო. ჭითაეას, რომელმაც თაეად აღმართა ახალგაზრდა ექიმი-ფსიქიატრების „ნევროზული დონის დაავადებების მკურნალობით დაინტერესებული ჯგუფი მედ. მეცნ. კანდიდატ ე. ჭილაძის, მედ. მეცნ. კანდიდატ ა. კანდელაკის და სხეათა შემადგენლობით. აღნიშნულ შემოქმედებით ჯგუფს დაემატა ს. წულაძე და მის მიერ მომზადებული ფსიქოთერაეეტი თ. აბრამიშეილი, მედ. მეცნ. დოქტორ რ. კორსიაელი, ე. ელიეულაშეილი და სხე.

ნინო ჩხეიძე
(1924–1994)

ქართული ფსიქიატრიის გარკვეულ წარმატებებზე რუსულენოვან ქვეყნების შორის მიუთითებს ისიც, რომ რუსული კლასიკური ფსიქიატრიული სკოლების შემდეგ (მხედველობაშია ქ. მოსკოვის და ლენინგრადის ფსიქიატრიის ინსტიტუტები) მხოლოდ ხარკოვის ფსიქონევროლოგიური სკოლა უსწრებდა წინ როგორც სამეცნიერო პროდუქციის ხარისხით, ისე თაეისი დაფუძნების სანდამშულობით. რაც შეეხება ამიერკაეკასიას და ჩრდილოკაეკასიურ რეგიონებს, ქართული ფსიქიატრიული სკოლა მუდამ მეთაური იყო, გონის მიმცემი და კაეკასიაში განლაგებული რესპუბლიკების ფსიქიატრიული კადრების ემრაელსობათა სამეცნიერო-კელევითი მომზადების განმსაზღერელი და შემფასებელი.

◆ ნინო ჩხეიძე (1924-1994)საქართველოს დიპლომის შემდგომი ექიმ-ფსიქიატრთა სპეციალიზაციისა და გაღამზადების კურსების ხელმძღვანელი (1978-1994). დაიბადა ქ. თბილისში, ინტელიგენტის ოჯახში, მამა იყო სწაელული ინჟინერი. 1942 წელს დაამთარა საშუალო სასწავლებელი, 1947 წელს ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტი და დაიწყო მუშაობა ქუთაისის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში ორღინატორის თანამდებობაზე. 1950-იღან მუშაობს მ.

ასათიანის სახელობის უსიქიატრიის ინსტიტუტში უმცროსს მეცნიერ თანამშრომლის თანამდებობაზე და ეწევა მეცნიერულ კელევას პროფ. ლ. ნაკაშიძის ხელმძღვანელობით. 1964 წელს დაიცვა დისერტაცია მედ. მეცნ. კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად "შიზოფრენიის დროს პორმონალური უუნქციების აშლის თავისებურებათა შესახებ". თემა დამუშავდა მისი ინიციატიით შექმნილ ენდოკრინოლოგიურ ლაბორატორიაში, სადაც შემდეგში გააგრძელეს თავიანთი მეცნიერული თემატიკის დამუშავება ლ. მენთიაშვილმა და რ. ჯღარკავამ. 1976 წელს ნ. ჩხეიძემ დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია "შიზოფრენიის დროს პარასიმპათიკური (სიყვარულის) ბოლქის კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური თავისებურების შესახებ" 1978 წელს იგი აირჩიეს მოზრდილთა კლინიკური განყოფილების მეცნიერხელმძღვანელის და ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის უსიქიატრიული კურსის ხელმძღვანელად. 1988 წელს მიენიჭა პროფესორის წოდება და სიცოცხლის ბოლომდე განაგრძობდა ნაყოფიერ პედაგოგიურ და მეცნიერულ მოღვაწეობას. პროფ. ნ. ჩხეიძის ქალამს ეკუთვნის 42 მეცნიერული საშრომი გამოქვეყნებული რუსულ და ქართულ ენებზე მიძღვნილი კლინიკური და ბიოლოგიური უსიქიატრიის პრობლემებისადმი. პროფ. ნ. ჩხეიძე გარდაიცვალა 1994 წელს 70 წლის ასაკში.

რუსუდან მესხი (1925–2000)

◆ რუსუდან მესხი (1925-2000), გამოჩენილი ქართველი უსიქიატრი, მედ. მეცნ. დოქტორი. 1949 წელს ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ იწყებს მუშაობას სერაპის უსიქიატრიულ საავადმყოფოში ორდინატორად, საიდანაც 1951 წელს გადმოდის და ინაშრება პ. ასათიანის სახელობის უსიქიატრიის ინსტიტუტის ემცროსს მეცნიერ მუშაკის თანამდებობაზე. იგი იმდღლებდა თავის ცოდნას და ეწეოდა მეცნიერულ კელევით მუშაობას ბრწყინვალე ქართველი მეცნიერის და კლინიკოსის პროფ. ლ. ნაკაშიძის ხელმძღვანელობით. 1961 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია "ინსულინისადმიმღებიარული და ინსულინისგადმიმღებიარული შემთხვევათა ნეიროლეპტიკური და კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიური მეთოდებით კელევაზე", ხოლო 1972 წელს სადოქტორო დისერტაცია თემაზე "შიზოფრენიის დროს ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის ცვლის და მისი ცენტრალური რეგულაციის შესახებ". რაც იმ დროისათვის იყო ახალი სიტყვა ბიოლოგიურ უსიქიატრიაში. 1978 წელს იგი აირჩიეს ინსტიტუტის ლაბორატორიელი განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელად, ხოლო 1982-იდან გარდაიცვალებამდე იყო ინსტიტუტის თერაპიული და რეაბილიტაციური განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელი. პროფ. რუსუდან მესხი იყო ჭეშმარიტად თავის მასწავლებლის და აღმზრდელის პროფ. ლ. ნაკაშიძის მემკვიდრე, შესანიშნავი მცოდნე, ერუდირებული კლინიცისტი და წარმატებული მკვლევარი ექსპერიმენტატორი. შეუბღალავად ინარჩუნებდა მეცნიერულ კელევაში და ემწიფლო უანგარო ექიმი-მკურნალი. ჯერ კიდევ შემოქმედებითი შესაძლებლობის უნარით გაჟღენა დამსახურებულ პენსიაზე, მას კალამს ეკუთვნის უსიქიატრიის და ასევე რიგი შიზოფრენიის კლინიკურ-უსიქოპათოლოგიის, ნეიროლეპნამიკისა და ნეიროქიმიისადმი მიძღვნილი 62 მეცნიერული საშრომი გამოქვეყნებული ქართულ და რუსულ ენებზე. პროფ. რ. მესხი გარდაიცვალა 2000 წელს 75 წლის ასაკში.

შალვა ციციაშვილი (1924–2001)

◆ შალვა ციციაშვილი (1924-2001), ერთ-ერთი ცნობილი ქართველოვანი ებრაელი უსიქიატრი, დაიბადა ქ. ქუთაისში მოსამსახურის ოჯახში. იქვე წარმატებით დაამთავრა საშუალო სასწავლებელი და სწავლა გააგრძელა ქ. თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე. ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ გაემგზავრა ქ. მოსკოვში უსიქიატრიაში დახელოვნებისათვის. 1948-1949 წლებში ექსტრა-ორდინატორად მუშაობდა მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტის უსიქიატრიის კათედრაზე, რომელსაც ამ დროს ხელმძღვანელობდა პროფ. მ. გურევიჩი. იმავე 1949 წელს კლინიკურ ორდინატურაში დახელოვნდა რუსეთის უველერაციის ქ. მოსკოვის უსიქიატრიულ ინსტიტუტში, სადაც მისი ცოდნის გაღრმავების და დახელოვნების კლინიკურ საკითხებში ხელმძღვანელობდნენ ა. სნეჟნევსკი, ი. ლუკომსკი, რ. გოლდენი და სხვ. ორდინატურის კურსის წარმატებული დამთავრების შემდეგ იგი დაბრუნდა ქ. მოსკოვში პროფ. ე. სერბსკის სახ. სახიმართლო უსიქიატრიული ექსპერტიზის სამეცნიერო კელევით

ინსტიტუტში უმცროსს მეცნიერ მუშაკის თანამდებობაზე. მ. ციციშვილი პრაქტიკული სასამართლო-ფსიქიატრიული ექსპერტიზის მრომატევადი მოეალეობის მესრულებასთან ერთად ეწეოდა ნაყოფიერ სამეცნიერო-კელევით მუშაობას. 1958 წელს წარმატებით დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია "შიზოფრენიის მარტივი ფორმის კლინიკურ-ფენომენოლოგიური თავისებურებების და მისი სასამართლო ფსიქიატრიული შეფასების მესახებ". 1960 წელს დაბრუნდა სამშობლოში და დაიწყო მუშაობა მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის სამეცნიერო კელევით ინსტიტუტში უფროსს მეცნიერ მუშაკის თანამდებობაზე. 1997 წელს გამოსცა მონოგრაფია "მიმოაფექტური ფსიქოზები მრდასრულ ასაკში" (რუსულ ენაზე),რითიაც მოიპოვა აღიარება როგორც კლინიცისტ-ფსიქოპათოლოგმა ფსიქიატრიულ წრეებში. აღნიშნული წიგნი გახდა მისი სადოქტორო დისერტაციის საუფძველი, რომელიც დაიცვა 1999 წელს. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს მალეა ციციშვილს მესრულებული და გამოქვეყნებული აქეს (ძირითადად რუსულ ენაზე) 47 მეცნიერული ნაშრომი, მათ შორის 2 მონოგრაფია. გარდაიცვალა 2001 წელს 77 წლის ასაკში.

ქართველმა ფსიქიატრებმა (ე. გობრონიძე, ი. მენთეშაშვილი და სხვ.) შეისწაელეს აგრეთვე მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზების, პელაგრული (ე. გობრონიძე), მალარიული (ე. გობრონიძე), აკრიხინისმიერი (ა. მაკარიძე), პარკახტიანი ტიფის შემდგომი (ე. გობრონიძე) და სხვა ეგზოგენური ტენების ფსიქოზთა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებანი, პირველ რიგში შიზოფრენიასთან მათი კლინიკური მსგავსების თუ განსხვავების თეალსაზრისით. ამავე მიზნით იყო შესწაელილი შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურება (შ. გამყრელიძე, 1971-1980; შ. ციციშვილი, 1995-2000). აკადემიკოსმა ა. ბურაბაშვილმა წამოაყენა საკითხი შიზოფრენიისმაგვარი განსაკუთრებული სახის ფსიქოზის შესახებ, რომლის დროსაც ფსიქიკურ ტრავმას აქეს სიტუაციური (სიტუაციოგენური) ხასიათი და რომლის დროსაც ტრავმა ყველაზე მეტად შეარყევს ინდივიდუალურ პიროვნულ რევისტრებს. ბრძოლა კონფლიქტური სიტუაციის მიმართ ამ დროს ხორციელდება დაცვითი ფსიქიკური მექანიზმებით, რომელთა გარჩევა პროცესუალური შიზოფრენიისაგან მეტად გაძნელებულია. აეტორის მტკიცებით, მსგავსი შემთხვევები თავისი კლინიკური არსით და პროგნოზით ძირფესვიანად განსხვავდება ჭეშმარიტი ანუ ბირთვოვანი შიზოფრენიისაგან. მსგავსი ფორმის დაავადების აღსანიშნავად ა. ბურაბაშვილმა, როგორც ზემოთ მიეუთითეთ მის ბიოგრაფიაში, მოგვაწოდა ტერმინი "პარაშიზოფრენია".

ქართული ფსიქიატრია, რუსულენოვანი ფსიქიატრიისაგან გარკეულად გამოირჩეოდა განსაკუთრებული ინტერესით ფსიქიკურ დაავადებებში პიროვნების სტრუქტურული მახასიათებლების მონაწილეობის კელევებით. სწორედ ამ ინტერესს შეეწირა ქ. თბილისის ფუნქციურ ფსიქოზთა ინსტიტუტი, რომლის სამეცნიერო კელევის ძირითადი ექტორი სწორედ პიროვნების სტრუქტურის საიდუმლოებათა ამოხსნისაღმი იყო მიმართული. 40-იან და 50-იან წლებში ი. პაველოვის ფიზიოლოგიური მოძღვრების ეოლუნებარისტულად გამოყენებისა და ტოტალური გაბატონების პერიოდში, ქართველი ფსიქიატრები ქართულ ენაზე აქვეყნებდნენ ნაშრომებს, სადაც ხაზგასმულად იყო მითითებული, რომ ფსიქიკური აშლილობის კლინიკური სურათის, მიმდინარეობის და გამოსავალის თავისებურებაში ავტორები განსაკუთრებულ როლს ანიჭებდნენ პიროვნების ხასიათობრივ თავისებურებას და მსიშნელობას. წლების განმაელობაში პროფ. ა. გოცირიძე ამუშავებდა პიროვნების ხასიათობრივ თავისებურებათა კლასიფიკაციას და კლასიკურ კრეჩმერისეულ კლასიფიკაციურ სქემაში გამოყო და აღწერა "შუა" ტიპის რამდენიმე ქვევარიანტი, რომელშიც პარმონიულად არის მოცემული ე. კრეჩმერის მიერ გამოყოფილი შიზოიდიისა და ციკლოიდიის მახასიათებლები გამოელენილი ისე, რომ ერთმანეთის გაწონასწორებით ქმნის იდეალურად ზომიერად გამოხატული, წონასწორი, ენერგიული, გულღია და კორექტულად თავდაჭერილი ხასიათის ტიპებს. ქართველი ფსიქიატრების ინტერესს, როგორც ჩანს, გარკეულად ხელს უწყობდა ქართული ფსიქოლოგიური და კლასიკური ფილოსოფიური მიმართულების წარმომადგენელთა მეცნიერული მონაპოვარი, რომლებიც პიროვნების სტრუქტურის კელევით იყვნენ დაინტერესებული ნორმასა და პათოლოგიაში (შ. ნუცუბიძე, კ. ბაქრაძე, დ. უზნაძე, ა. ფრანგიშვილი, რ. სათაძე, ა. ბოჭორიშვილი, ი. ბეალაეა, ე. ნორაკიძე, ე. ხოჯაეა, ა. შეროზია, შ. ნადირაშვილი, ზ. საეარელიძე და მრაეალი სხვ.).

60-იან წლებში საბჭოთა ტოტალიგარიზმის ე.წ. უძრაობის გროტესკული პერიოდის დროს, შესაძლებლობა მქონდა გავსაუბრებოდი რუსული ფილოსოფიური და ფსიქოლოგიური სკოლის წარმომადგენლებს და აღფრთოვანებული და გაკვირვებული იყვნენ, რომ ქართული ფილოსოფიური სკოლის წარმომადგენლები (უ. გოგოჩაიშვილი, მ. გოგიბერიძე, კ. ბაქრაძე, ს. წერეთელი და სხვ.) ისეეე, როგორც ქართული ფსიქოლოგიური სკოლა დ. უზნაძის ხელმძღვანელობით იყვნენ ერთადერთნი მთელ კავშირში, რომლებმაც რაღაც შექნიშვნებით თავი დააღწიეს ტოტალიტარული

იღეოლოგიის მარწუხებს და შექმნეს ისეთი ფასეულობანი, რომელიც შეესაბამება საერთაშორისო სტანდარტებს.

ქართველმა ფსიქიატრებმა მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს ბიოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარებაში, ჯერ კიდევ ფსიქოფარმაკოლოგიურ ერამდე. შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქოზურ ფორმათა შესწავლაში ფართოდ გამოიყენებოდა კლინიკის პათომორფოლოგიური მეთოდები, პირველ რიგში თავის ტვინის უნატიფესი სტრუქტურული წარმონაქმნების - ნეირონების, დენდრიტებისა და სინაფსების მხრივ ცვლილებების თვალსაზრისით. ამ სახის კვლევები ტარდებოდა აკადემიკოსს ა. ზურაბაშვილის ხელმძღვანელობით 50-იან წლებამდე, შემდეგ აკადემიკოსს ბ. ნანეიშვილის უშუალო ხელმძღვანელობით და მონაწილეობით, ხოლო 70-იანი წლების შემდეგ პროფ. ზურაბაშვილის ხელმძღვანელობით. კვლევის პათომორფოლოგიური მეთოდების გამოყენებით მნიშვნელოვანი და საერთაშორისო რეზონანსის გამოკვლევები ჩაატარეს ა. ზურაბაშვილმა 1932-1938 წლებში ლენინგრადში მოღვაწეობის დროს თავის ტვინის უნატიფესი სტრუქტურული ელემენტების ონტოგენეზის შესახებ, შიზოფრენიის პათოლოგიური ანატომია (1945), სინაფსოლოგია სინაფსოარქიტექტონიკა და პათსინაფსოარქიტექტონიკა (1946-1970), ჰისტოქიმია, ელექტრონული მიკროსკოპია და სხვა თანამედროვე მიკრომორფოლოგიური მეთოდებით კვლევა წარმოებდა პათომორფოლოგიურ ლაბორატორიაში, რომელიც შემდეგში გადაკეთდა „ტვინის განყოფილებად“ და მისი თანამედროვე აპარატურით და მეთოდებით აღჭურვა დაკავშირებულია აკადემიკოსს ბ. ნანეიშვილისა და პროფ. ზურაბაშვილის სახელებთან. ამ ლაბორატორიაში 70-იან წლებში დაინერგა კვლევის ჰემატოცელულარული მეთოდები, რომელმაც მნიშვნელოვანად გაამდიდრა ფსიქიატრია ახალი პათომორფოლოგიური უენომენებითა და კანონზომიერებებით. განსაკუთრებული ყურადღება მიექცა თავის ტვინის ნერვულ ქსოვილსა და სისხლის ციტოლოგიური პორფილის ცვლილებებს ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებით მკურნალობის პროცესში, კერძოდ ამისაზინითა და ტოფორანილით მკურნალობის დროს (ა. ზურაბაშვილი და ბ. ნანეიშვილი (1956), პროფ. ზურაბაშვილი, ნ. ოკრიბელაშვილი, მ. ცხადაძე, ნ. ქიქოძე, ნ. დარჩია, მ. კლდიაშვილი, მ. ეკაშაკიძე, ნ. დიდმანიშვილი და ა.შ.). აქასთან ერთად ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური მეთოდით შეისწავლეს ცნს-ის უნატიფეს სტრუქტურულ წარმონაქმნებში განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები, აბსენტით გამოწვეების დროს (ა. ზურაბაშვილი), ელექტროდენით გამოწვეული ელექტრული ეპილეფსიური გულყრების დროს (ბ. ნანეიშვილი), ჰიპოქსიის და ჟანგბადით შიმშილის დროს (ო. გორდელაძე), სისიური დაზიანების შემთხვევაში (ა. ზურაბაშვილი და ბ. ნანეიშვილი), მწვავე ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს (მ. გამყრელიძე), ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდით ინტოქსიკაციის დროს (ბ. ნანეიშვილი, მ. გამყრელიძე, ო. გორდელაძე) და ა.შ.

სისიური დაზიანების (ზოგადი ან ლოკალური დასისიება ძაღლებში და მაიმუნებში), რადიოაქტიური კობალტით, სწრაფი ნეიტრონებით და ა.შ. (ა. ზურაბაშვილი და ბ. ნანეიშვილი) დადგინდა, რომ ცნს-ის ორგანული დაზიანების დროს თავის ტვინის ქერქში პირველ რიგში გამოვლინდება პრინციპულად აღგუსაღი ცვლილებები ნეირონთა ღენდრიტულ მორჩებსა და დაბოლოებებში ანუ სინაფსურ აპარატში. აღმოჩნდა, რომ სწორედ ნეირონის დიფერენცირებული წარმონაქმნებია ყველაზე მგრძნობიარე და დაზიანებადი თავის ტვინის პარენქიმულ წარმონაქმნებში.

ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური კვლევის მონაცემების საფუძველზე ავტორებმა წამოაყენეს დებულება, რომ თავის ტვინის ნერვული აპარატის პათოგენური აგენტის მიმართ მგრძნობელობა და გამძლეობის ბიოლოგიური კოეფიციენტი განისაზღვრება არა მხოლოდ ეიკარულ-კომპენსატორული შესაძლებლობებით, არამედ აგრეთვე დაზიანებული ნერვული ქსოვილის სტრუქტურული აღდგენადობის (რეგენერაბილობის) საფუძველზე (ა. ზურაბაშვილი და ბ. ნანეიშვილი).

XX საუკუნის ბოლო ათწლეულში ტოტალიტარული საბჭოთა იმპერიის დაშლის შედეგად სუვერენულ რესპუბლიკად წარმოქმნილ ქვეყნებში და, მათ შორის, საქართველოშიც, შემდგომი განვითარებისა და ფორმაციის შეცვლის გარდამავალ პერიოდში გარკვეული ობიექტური და უფრო მეტად სუბიექტური მიზეზებით პატრიოტული თავდაღების, ეთიკური და მორალური ფასეულობების მკვეთრი დაქვეითების გამო წარმოშობილმა ეკონომიკურმა სიძნელეებმა, თავის გაელენა იქონია ქართული ფსიქიატრიის როგორც პრაქტიკული, ისე განსაკუთრებით მეცნიერული დონის დაქვეითებაზე. კორუფციის ჭაობში ჩაფლული ხელისუფლება უძლური აღმოჩნდა პერმანენტულად დაფინანსოს 5000-ზე მეტი ფსიქიატრიულ საწოლთა ფონდი და იგი შეამცირა 1100 საწოლამდე ე.ი. სახელმწიფო დაფინანსებაზე დარჩა არსებულ საწოლთა მხოლოდ ერთი მეხუთედი, ხოლო დისპანსერული ქსელი გადაიყვანა ნახევრადდაფინანსებაზე. სრულიად შეწყვიტა სამედიცინო მეცნიერების დაფინანსება და ფსიქიატრიაშიც რესპუბლიკაში მომუშავე ფსიქიატრი 5 აკადემიკოსის და 10-ზე მეტი დოქტორის თვიური ანაზღაურება არ აღემატება სასიცოცხლო მინიმუმის 30%-ს და

ფინანსირებაში მკვეთრი მეფერხებების გამო, დიდია ხელფასებში და მიმერულ პენსიებში დავალიანებები. ამგვარ პირობებში მეცნიერული კელევა-ძიების წარმოების აღარც ხალისია და არც შესაძლებლობა. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ხელისუფლება უფრო დაინტერესებულია საკუთარი ეკონომიკური კეთილდღეობით, ვიდრე ქართული კულტურისა და მეცნიერების განვითარებით. ამან განაპირობა ახალგაზრდა სამეცნიერო კადრების ემიგრაცია ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში. ჩემი თაობის ფსიქიატრებისათვის სასიამოვნო ფაქტია, რომ ქართველმა ფსიქიატრებმა ემიგრირებულებმა, ცხადია ღრეობით, ეკონომიკური კრიზისიდან გამოსელამდე, სრულიად გაამართლეს თავიანთი პროფესიული დანიშნულება და თავი გამოიჩინეს როგორც მაღალი მომზადების, პროფესიული განათლების მქონე ფსიქიატრებმა: მედ. მეცნ. დოქტორმა ს.. სურგულაძემ გერმანიაში და ინგლისში, მედ. მეცნ. დოქტორმა რ. კორინთელმა - შვეიცარიაში და საფრანგეთში, მედ. მეცნ. დოქტორმა გ. ნანეიშვილმა - ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ახალგაზრდა ექიმ-ფსიქიატრებმა. ა. ჩეჩელაშვილმა, ა. აბაშიძემ, ლ. ხეცურიანმა, მ. ჩხეიძემ და მ. გეგეშიძემ, მედ. მეცნ. კანდიდატებმა ლ. მიშრასმა, ე. ელიგაშვილმა, ა. პაპიაშვილმა და ა.შ. ამერიკის შეერთებულ შტატებში.

ქართული ფსიქიატრია როგორც რუსული ფსიქიატრიის ტრადიციებზე ჩამოყალიბებული, თუმცა გარკვეულ ნიუანსებში რუსული ორთოდოქსული ფსიქიატრიიდან განსხვავებული მეთოდოლოგიური თავისებურისით, ფსიქიკური აშლილობის გენეზში და დაავადების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური პროფილის ჩამოყალიბებაში პრიმატს აძლევდა პიროვნების სტრუქტურულ თავისებურებას. ამით იგი ფორმალურად არა, მაგრამ შენიღბულად უახლოვდებოდა თანამედროვე ევროპული ფსიქიატრიისათვის დამახასიათებელ ეგზისტენციალურ იდეოლოგიას, რომელიც ბოლშევიკური იდეოლოგიისათვის აგრესიულ იდეალიზმად მიიჩნეოდა, სოციალისტური და კომუნისტური იდეოლოგიისათვის კატეგორიულად მიუღებელ მსოფლმხედველობად, ამიგომ ის მინიმალური თანაგრძნობაც კი, რომელსაც ქართული ფსიქიატრია აკლენდა ფენომენოლოგიისა და ეგზისტენციალიზმისადმი, ყოველთვის რისკთან იყო დაკავშირებული. ამჟამად კი, როგორც მიუთითებენ რუსი ფსიქიატრები (ი.ს. სავენკო, 1998), რუსულ ფსიქიატრიაში მეიმჩნევა ტენდენცია ფსიქიატრიის დემოკრატიზაციისადმი. ქართული ფსიქიატრია, როგორც ასეთი, თავისი ინიციატიით არასდროს არ ყოფილა გამოყენებული არასამედიცინო მიზნით სხვაგვარად მოაზროვნეთა მიმართ სადამსჯელო ღონისძიების გამგარებლად. რაც შეეხება მის გადემოკრატიულებას, ეს შეიძლება გამოიხატოს სრული თავისუფლებით. ფსიქიატრმა დასვას ის დიაგნოზი, რომელსაც იგი მიიჩნევს ყველაზე მიზანშეწონილად მის განკარგულებაში არსებული ობიექტური მონაცემების, თავისი პროფესიული სინდისის და ცოდნის შესაბამისად. რუსეთშიც და ჩვენშიც შეწყდა შიზოფრენიის პაპერდიაგნოსტიკისადმი მიდრეკილება და დღესდ მიმავალი ფორმების და მძიმე შიზოფრენიული დაავადებების ერთ კონტექსტში გათანაბრების ტენდენცია. რუსეთის ფსიქიატრიულმა ასოციაციებმა და მასთან ერთად ყველა რუსულენოვანმა ქვეყანამაც გარკვეული შენიშვნებით, მაგრამ ძირითადად მიიღო ფსიქიატრიული ნომენკლატურისა და კლასიფიკაციის მე-10 გადასინჯვის ნორმატივები, რომელიც ფაქტობრივად უარყოფს ორთოდოქსულ ნოზოლოგიურ პრინციპს და უკვე შეიმჩნევა ტენდენცია გარკვეული კომენტარებით გაიმიაროს ევროპის ქვეყნებში აღორძინების გზაზე მდგარი ერთიანი ენდოგენური ფსიქოზის ძველი, მაგრამ ახალი არგუმენტებით განმტკიცებული კონცეფცია. რუსულენოვან ქვეყნებში კლასიკური რუსული ფსიქიატრია სრულიად გამართლებულად რჩება ორიენტირის მიმცემი და მისაბაძი. რუსეთში ბოლო 5 წლის განმავლობაში გადათარგმნილმა კ. იასპერსის კაპიტალურმა ნაშრომმა „ზოგადი ფსიქოპათოლოგია“, კურტ შნაიდერის „ლინიკურმა ფსიქოპათოლოგიამ“, ა. ეის „შიზოფრენია“ და ა.შ. დაადასტურა, რომ ყველა ჩვენგანი თანდათან ვთავისუფლდებით ორთოდოქსიული მატერიალისტური ნოზოლოგიური ფსიქიატრიის შემღუდული მარწუხებისაგან და ეუახლოვდებით ციეილიმებულ ევროპაში და ამერიკაში აღიარებულ კ. იასპერსისა და კ. შნაიდერის ფენომენოლოგიურ და ეგზისტენციალურ ფსიქიატრიას. ამჟვარ ტენდენციებს მხარს უჭერენ რუსეთისა და დამოუკიდებელი ქვეყნების ფსიქიატრიული ასოციაციების პრეზიდენტები ვ. კრასნოვი და ა. ტიგანოვი, რადგან ყოფილი საბჭოთა კავშირის ფსიქიატრიის იდეოლოგიური შეცდომები იყო სტიმულირებული სწორედ იასპერსის ფენომენოლოგიური და ეგზისტენციალური კრიტერიუმების იგნორირებით, რამაც განაპირობა საბღერების წაშლა პარანოიალურ განვითარებასა და შიზოფრენიის პარანოიდულ (ბოდვით) ფსიქოზს შორის. ჯერჯერობით რუსულენოვან სივრცეში მხოლოდ რუსეთმა და საქართველომ მიიღო კანონი ფსიქიატრიული დახმარების ფორმების, ფსიქიკურ აუადმყოფთა უფლებებისა და ფსიქიატრ ექიმთა უფლება-მოვალეობების და სხვა საჭიროთოროგო პრობლემების რეგლამენტირების მიზნით.

რუსულენოვან სივრცეში ფსიქიატრიული სამსახურის დემოკრატიზაციის ერთ-ერთ მაჩვენებლად მიიჩნევა სპეციალიზებული ფსიქიატრიული პერიოდული ბეჭდვითი ორგანოს - ჟურნალების

რაოდენობის გაზრდა და თავისუფლება მეცნიერული პროდუქციის გამოქვეყნებაში. ამავე სიერცეში ბოლშევიკური წყობილების დროს მხოლოდ ერთადერთი ს. კორსაკოვის სახელობის ჟურნალის ნახევარი იყო ფსიქიატრიისათვის გამოყოფილი და მასში სტატიის გამოქვეყნება მხოლოდ ელიტარულ ავტორიტეტებსა და მათ ახლობლებს შეეძლოთ. ამჟამად თითქმის ყველა სუვერენულ რესპუბლიკაში გამოდის სპეციალური ფსიქიატრიული ჟურნალი, მათ შორის საქართველოში ორი დამოუკიდებელი ყოველკვარტალური ბეჭდვითი ორგანო, ხოლო რუსეთში მათი რიცხვი 10-ზე მეტია.

რუსულენოვან ფსიქიატრიაში ზემოთ მითითებულ ტენდენციებთან ერთად შესამჩნევია გარკვეული თავშეკავება და შერბილება მიზოფრენიის თეორიაში მხოლოდ სომატურ-ბიოლოგიური მიმართულებისაღმი. ამ დაავადების ეტიოპათოგენეზში, მიმდინარეობასა და გამოსავალში დაავადებულის პიროვნულ-ფსიქოლოგიური თავისებურებების როლისა და მნიშვნელობის, საერთოდ პიროვნების პრემორბიდული სტრუქტურული თავისებურებების არასათანადო შეფასებამ შეაჩერა მისი განვითარება. თანამედროვე რუსული ფსიქიატრია ნაბიჯ-ნაბიჯ თავისუფლდება ენდოგენურ ფსიქოზთა ორთოდოქსული კრეპელინისეული დიქოტომიური დიფერენცირების დოგმატქცეული კანონებისაგან. ერთიანი მიზოფრენიული ნოზოლოგიის საბჭოური სისტემატიკისაგან, როლესაც ენდოგენურ ფსიქოზებში აფექტური აშლილობებისათვის ფაქტობრივად ადგილი აღარ იყო გამოყოფილი. რაც შეეხება დაავადებათა მიმდინარეობის და გამოსავლის უმკაცრეს სტერეოტიპებს, რომლებიც გასული საუკუნის მეორე ნახევარში იმდენად დეგალურად დამუშავდა ამ მიმართულებით საერთო კანონზომიერებანი, რომ მხოლოდ მასზე აიგო არა მარტო მიზოფრენიის ჭეშმარიტი და ატიპური ვარიანტების, არამედ აფექტური აშლილობების,მოსამღერე მდგომარეობათა,შფოთვითი აშლილობებისა და ფსიქოსომატურ აშლილობათა მიმდინარეობის თავისებურებანი. არსებითად დაფიწყებული იყო ის უმნიშვნელოვანესი შესწორებანი თვით კრეპელინის მიერ, რომელიც მან ცხოვრების ბოლო 20 წლის განმავლობაში შეიტანა საკუთარი, ბოლომდე დაუმუშავებელი ნოზოლოგიური სისტემის ჩამოყალიბებისათვის. პოსტსაბჭოური რუსული ფსიქიატრიის ახალი თაობის ფსიქიატრები წარმატებით აგრძელებენ მემკვიდრეობით მიღებულ კლასიკური რუსული ფსიქიატრიის პროგრესულ მეთოდოლოგიურ მიმართულებას, ფსიქიატრიის თეორია უკან იხევს კონიუნქტურული და ეოლუნტარისტული მეთოდების აღმინისტრირებისაგან, რამაც მეტად აუწო რუსული ფსიქიატრიის საერთაშორისო პრესტიჟს და ცდილობს მოახდინოს აღაპტირება ევრო-ამერიკულ ფსიქიატრიულ გაერთიანებებში, რათა დაიჭიროს თავისი კუთვნილი აღგილი მსოფლიო ფსიქიატრიულ აზროვნებაში. საიქვამის საილუსტრაციოდ გამოდგება თუნდაც რუსეთის სამედიცინო აკადემიის კლინიკური ფსიქიატრიის ინსტიტუტის წამყვან ფსიქიატრთა მიერ მომზადებული და 1999 წელს გამოქვეყნებული ორტომეული „სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში“ თანამედროვე რუსული ფსიქიატრიის ლიდერის აკადემიკოსს ა.ს. ტიგანოვის რედაქტორობით. მასში საკმაოდ ნათლად აისახა აეტორთა კლასიკური რუსული ფსიქიატრიის ადაპტირების ცდა თანამედროვე ევრო-ამერიკულ ფსიქიატრიასთან. ხსენებულ სახელმძღვანელოში ენდოგენურ ფსიქოზთა ჩარჩოებში განხილული არა მარტო შიზოფრენია და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი, არამედ შიზოაფექტური ფსიქოზი და მოგვიანებული ასაკის ენდოგენური აშლილობანი (ინვოლუციური პარანოიდი და ინვოლუციური მელანქოლია), უარყოფილია საბჭოთა ფსიქიატრიაში დაკანონებული ტენდენცია ენდოგენური ფსიქოზი განხილულიყო უკიდურესად გაფართოებული შიზოფრენიის სახით, როდესაც უმნიშვნელო აღგილი ეთმობოდა აფექტურ აშლილობებს მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის სახით, რომლის ხვედრითი წილი იმდენად იყო შემცირებული, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში კაბუისტური შემთხვევების სახით თუ აღმოჩენილა. განხილულ სახელმძღვანელოში ძირითადი ენდოგენური დაავადება - შიზოფრენია წარმოდგენილია თავისი მიმდინარეობის და კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ თავისებურებათა სრული გადაკვეთით, მაგრამ გაცილებით უფრო ეიწრო ფარგლებში, ვიდრე გასული საუკუნის 60-იან, 70-იან წლებში. შიზოფრენიასთან ერთად ცალკე ჯგუფის სახით გამოყოფილია აფექტურ აშლილობათა ფსიქოზები (და არა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი), რომლის დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის ტენდენციაც უარყვეს და იგი განიხილება ნაკრები ჯგუფის „აფექტური აშლილობანი“ შემადგენლობაში,როგორც მისი ბიპოლარული ვარიანტი. შიზოფრენიის საზღვრებიდან გამოგანილია შიზოაფექტური ფსიქოზი, როგორც ენდოგენურ ფსიქოზთა ცალკე „მესამე“ ნოზოლოგიური ერთეული და ასევე ცალკე, უკვე მეოთხე ენდოგენურ ფსიქოზად შიზოფრენიის და ციკლოფრენიის საზღვრებიდან ცალკე ფსიქოზურ ფორმად ენდოგენურ ფსიქოზთა შემადგენლობაში განიხილება მოგვიანებული ასაკის ენდოგენური ფსიქოზები ინვოლუციური დეპრესიის და ინვოლუციური პარანოიდის სახით. ვერც აღნიშნული სისტემატიკა აარიდებს თავს შემდგომ პოლემიკას, ვინაიდან ენდოგენური ფსიქოზების მსგავსს დიფერენცირებას საფუძველად საკამათო არგუმენტაცია უძევს, მაგრამ ამჟამად მთავარია, რომ სახელმძღვანელოს აეტორებმა დაძლიეს

ენდოგენურ ფსიქოზთა ფარგლებში მხოლოდ მიმოფრენიული დაავადებების სხვადასხვა ვარიანტად დიაგნოსტირების გაბატონებული ტენდენცია.

ჩვენი ღრმა წმენით, ხვალინდელი შეხედულებანი მიმოფრენიის გენეზში გარკვეისათვის უპირველეს ამოცანად უნდა იქნეს წამოყენებული გასული საუკუნის II ნახევარში ანუ ფსიქოფარმაკოლოგიურ ეპოქამი განვითარებული ნეიროგრანსმიტერული და ნეირორეცეპტორული კონცეფციების სრულყოფით, ამ ურთულესი დაავადების გამომწვეევი მიზეზებისა და განვითარების მექანიზმების დაზუსტება სოციალურ-პერსონოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით დაავადებულთა ეიკარულ-კომპესაციური მექანიზმების სგიმულირებისათეის დამახასიათებელი პროგრედიენტობის შეჩერებისა და შემდგომი სამკურნალო ღონისძიებების შემუშაეებით მის საიღულოებათა საბოლოო ამოხსნისათეის.

საქართველოს ფსიქიატრიის ინსტიტუტში ათეული წლების მანძილზე დამკეიდრებული ტრადიციის მიხეღით, მისი ყოფილი თანამშრომლები განაგრძობენ საკონსულტაციო, პრაქტიკულ. სამკურნალო-პროფილაქტიკურ და სამეცნიერო კეღეთი შუმაბას. აქტიურად მონაწილეობენ საერთაშორისო და რეგიონალურ სამეცნიერო ფორუმებში სათანადო მოხსენებებით ან სადისკუსიო განხილეებში. ცხადია, გარკეეულად შეზღუდულად, მაგრამ მაინც ცდილობენ შეინარჩუნონ ქართული ფსიქიატრიის "ოქროს ხანისათეის" დამახასიათებელი და თავისებურად ორიგინალური სამეცნიერო-კეღეთი მიმართულებანი, რაც გარკეეულად ასხეაეებდა და ამეამადაც გამოარჩეეს მას ყოფილ საბჭოთა კაეშირში შემაეალი ქეეყნების ფსიქიატრული სკოლებისაგან.

საქართეელომ ეროენული თავისუფლების მიღწევის პირეელიე წლებში, პირეელმა ყოფილ კომეისტურ ბანაკში გადადგა მნიშენელოეანი ნაბიჯი და ჯერ კიდეე საქართეელოს პირეელი მოწეეის პარლამენტმა 1995 წელს მიიღო "კანონი ფსიქიატრიული დახმარების შესახებ". ამ უკანასკნელის მიღება მნიშენელოეანი მოელენა იყო არა მარტო ფსიქიატრიის ლიბერალიზაციის, არამედ ქეეყნის დემოკრატიზაციის თეალსაზრისით. ფსიქიატრიული დახმარება აღიარებულია სახელმწიფოს მიერ სამედიცინო დახმარების ერთ-ერთი პრიორიტეტულ მიმართულებად. შექმნილია სახელმწიფო პროგრამა, რომელსაც ასორციელებს სახელმწიფო ერთიანი სახელმწიფო საღაზღეეეო პროგრამების პარალელურად. უკანასკნელ წლებში შეიცვალა ფსიქიატრული დახმარების სტრუქტურა. მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კეღეთი ინსტიტუტი გადაეეთდა 100% სახელმწიფო წილის საანეიო საზოგადოებად, რომელიც მიუხედაეად ქეეყანაში არსებული სოციალურ-ეკონომიკური პრობლემებისა, კეღაე ინარჩუნებს ქართული კლინიკური აზროენებისა და ფსიქიატრიული დახმარების ფლაგმანის როლს. ამჯამად ინსტიტუტეს ხელმძღეანელობს და მისი სამეთეალყურეო საბჭოს თაემჯდომარეა მედ. მეცნ. დოქტორი (1994), პროფესორი (1999) გიორგი ნანეიშეილი, დაბადებული 1953 წელს. იგი არის საქართველოს სამედიცინო-სოციალური აკადემიის აკადემიკოსი (1998), საქართეელოს სასამართლო მეცნიერებათა აკადემიის თანაპრემიღენტი (1998), ჟურნალის "საქართველოს ფსიქიატრიის მოამბე" მთავარი რედაქტორი და ჟურნალის "ფსიქია" სარედაქციო საბჭოს წეერი. ამასთან ერთად არის თბილისის ი. ჯაეახიშეილის სახელობის სახელმწიფო უნიეერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრის გამეე. იგი არის 1 მონოგრაფიისა და "ფსიქიატრიის სახელმძღეანელოს" (სტუდენტებისათეის) აეტორი. მისი მეცნიერული მოღაწეობის ინტერესია ფსიქიატრიის საორგანიზაციო-მეთოდიკური და ენდოგენურ ფსიქოზთა კლინიკურ-ფენომენოლოგიური თავისებურებანი, აფექტურ აშლილობათა ფენომენოლოგიური თავისებურებანი და მათი დინამიკა მკურნალობის პროცესში.

დაწესებულების დირექტორია სამეცნიერო დარგში – პროფესორი ნინო ოკრიბელაშეილი, დაბადებული 1961 წელს, მედ. მეცნ. დოქტორი (1999), პროფესორი (2002). მისი კეღეეის ინტერესია ეგზოგენური უაქტორების როლი და მნიშენელობა ფსიქო-ნერეულ აშლილობაში, თანამედროეე ანტიფსიქოზური შედიკამენტების თავის ტეინის ნატიე სტრუქტურებზე მოქმედების თავისებურებანი და თერაპიული ეფექტურობის კეღეეა. ძირითად თანამდებობასთან ერთად იგი არის აგრეთეე თბილისის ი. ჯაეახიშეილის სახ. უნიეერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის პროფესორი.

ინსტიტუტის დირექტორი კლინიკის დარგში – მედ. მეცნ. დოქტორი (2002) აბელ მამარდაშეილი, დაბადებული 1929 წელს. 1978-იდან იყო აკადემიკოსს ა. შურაბაშეილის სახელობის რესპუბლიკური ფსიქიატრიული კლინიკური საავადმყოფოს მთავარი ექიმი. აღნიშნული საავადმყოფოს და ინსტიტუტის გაერთიანების შემდეგ იგი დაინიშნა ამ დაწესებულებების კლინიკის დირექტორის თანამდებობაზე. სადირექტორო დისერტაცია დაიცვა 2002 წელს. არის საქართველოს სამედიცინო-სოციალურ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, ნიუ-იორკის სამეცნიერო აკადემიის წეერი და საქართველოს სამედიცინო აკადემიის კერძო სექტორის ფსიქიატრიის კათედრის გამეე. გამოქეეყნებული აქეს 1 მონოგრაფია. მისი მეცნიერული კეღეეის ინტერესია ფსიქიატრიის ორგანიზაციული და მეთოდოლოგიური საკითხები,

ნარკომანიისა და ალკოჰოლიზმის კლინიკა და სიმპტომატოლოგია, ეპილეფსიის ფსიქოპათოლოგია და სასამართლო-ფსიქიატრიული ექსპერტიზის საკითხები. არის ჟურნალის "საქართველოს ფსიქიატრიის მოამბე" სარედაქციო საბჭოს წევრი.

მედ. მეცნ. დოქტორი დავით ზურაბაშვილი, დაბადებული 1965 წელს, სადოქტორო დისერტაცია დაიცვა 1999 წ. სააქციო საზოგადოება ფსიქიატრიის ინსტიტუტის სამეთვალყურეო საბჭოს თავმჯდომარის მოადგილე და დირექტორი განათლების დარგში, თბილისის ი. ჯავახიშვილის სახელობის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის დოცენტი. მისი, როგორც ბავშვთა ფსიქიატრის ინტერესის სფეროა ბავშვთა ფსიქიატრიის პრობლემები, განსაკუთრებით ბავშვთა და მოზარდთა დეფიციტური და დელინკვენტური ანძილობანი დაკავშირებული სტრესულ სიტუაციასთან. იგი არის ჟურნალის "საქართველოს ფსიქიატრიის მოამბე" სარედაქციო საბჭოს წევრი, ჯ. შულცის პრემიის ლაურეატი (1998).

ინსტიტუტში დღესაც მოღვაწეობენ: ნელი საყახელი, ქართული ფსიქიატრიის ერთ-ერთი უფიმლებლის ა. საყანელის ქალიშვილი, დაბადებული 1924 წელს, მედ. მეცნ. დოქტორი (1974), ნარკოლოგიური კათედრის კონსულტანტი. იგი დაინტერესებულია შიზოფრენიის ნეირობიოქიმიკური და უმაღლესი ნერვული მოქმედების თავისებურებებით, აგრეთვე ალკოჰოლიზმისა და ნარკომანიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური თავისებურებების შესწავლით. სწორედ ამ პრობლემას მიეძღვნა მან მეცნიერული ნაშრომები, მათ შორის 1 მონოგრაფია და 3 სახელმძღვანელო.

ზიგურდ ზურაბაშვილი, დაბადებული 1937 წელს, მედ. მეცნ. დოქტორი (1971), პროფესორი (1988). ინსტიტუტის პათომორფოლოგიური ლაბორატორიის მეცნიერ ხელმძღვანელი. მისი ძირითადი ინტერესია ქართულ ფსიქიატრიაში მისი მამის, აკადემიკოს ავლიპი ზურაბაშვილისა და შემდეგ მისი ეშვილო მასწავლებლის აკადემიკოსს ბიძინა ნანეიშვილის მიერ შექმნილი სისტემისარქიტექტონიკისა და პათოსინდრომიარქიტექტონიკის პრობლემების დამუშავება. ამასთან ერთად კლევის ახალი მიმართულების პოვნისა და ქართულ ხეიროპათმორფოლოგიაში წარმოება. ბოლო სანებში მისი ხელმძღვანელობით ლაბორატორია ძირითადად აწარმოებს პემატოციტოლოგიურ, ციტოქიმიურ კვლევებს, რომლებიც გახდა მრავალი ახალგაზრდა სპეციალისტის მიზნობრივი საკვალიფიკაციო თემატიკის საგანი.

ზურაბ ზურაბაშვილი, დაბადებული 1938 წელს, სააქციო საზოგადოება მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის პათოფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და ქრომატოგრაფიული ლაბორატორიის მეცნიერ ხელმძღვანელი, მედ. მეცნ. დოქტორი (1970), პროფესორი (1978), საქართველოს სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (1994). მისი მეცნიერული კვლევის ძირითადი საგანია ფსიქიკურ დაავადებათა ბიოლოგიური საფუძვლების კვლევა.

ეკატერინე კაშია, ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ოპერაციული განყოფილების მეცნიერ ხელმძღვანელი, მედ. მეცნ. დოქტორი (1999). ამასთან ერთად არის თბილისის ი. ჯავახიშვილის სახ. სახელმწიფო უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრის დოცენტი. იგი სწავლობს შიზოფრენიის შეტევისმაგვარად პროგრედიენტული მიმდინარეობის ფორმების კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის შეკრულობისა და პროგნოზის მაჩვენებლების დამუშავებას და ფსიქოფარმაკოთერაპიას. აღნიშნულ პრობლემებს ეხება მის მიერ გამოქვეყნებული მეცნიერული გამოკვლევები. იგი არის ჟურნალის "საქართველოს ფსიქიატრიის მოამბე" სარედაქციო საბჭოს წევრი.

სიმონ სურგულაძე, დაბადებული 1953 წელს, მედ. მეცნ. დოქტორი (1994), სააქციო საზოგადოება ფსიქიატრიის ინსტიტუტთან არსებული რეაბილიტაციური ცენტრის მეცნიერ ხელმძღვანელი. ბოლო 10 წელის განმავლობაში მოღვაწეობს შეეიცარიაში, გერმანიასა და ინგლისში, არის ჟურნალის "ფსიქია" სარედაქციო საბჭოს წევრი.

რევაზ კორინთელი, დაბადებული 1951 წელს, მედ. მეცნ. დოქტორი (1995), ინსტიტუტის სამედიცინო ფსიქოთერაპიისა და ფსიქოთერაპიის განყოფილების კონსულტანტი. იგი არის საქართველოს ფსიქოთერაპევტთა და კლინიკურ ფსიქოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი (1992), ამერიკის ჯგუფური ფსიქოთერაპიის ასოციაციის ნამდვილი წევრი (2003), საქართველოს ანალიტიკური ფსიქოლოგიის ასოციაციის პრეზიდენტი (2002). შემოქმედებით ინტერესებში შედის სამედიცინო ფსიქოლოგია, ფსიქოანალიზური მეთოდების გამოყენება, ჯგუფური თერაპიის ეფექტურობა და ბოგადად ფსიქიატრიაში ფსიქოლოგიური მიმართულების განვითარება.

სიმონ (სოსო) სულხანია, დაბადებული 1947 წელს, ინსტიტუტის ერთ-ერთი კლინიკური განყოფილების კონსულტანტი, მედ. მეცნ. დოქტორი (1992), პროფესორი (2001), თბილისის ი. ჯავახიშვილის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სოხუმის ფილიალის ფსიქიატრიის კათედრის გამგე. მისი მეცნიერული კვლევა ეხება კლინიკურ ფსიქოპათოლოგიას და ფსიქოფარმაკოლოგიას.

1994 წელს ინსტიტუტს გამოეყო ნარკოლოგიური კლინიკური განყოფილება და მის ბაზაზე შეიქმნა ნარკოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი, რომელსაც დღემდე ხელმძღვანელობს მედ. მეცნ.

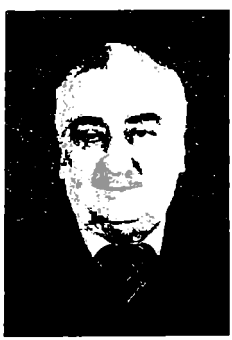
ღვიძორი (1972), პროფესორი (2000) გელა ლეჟავა, დაბადებული 1936 წელს, საქართველოს სამედიცინო აკადემიის ნარკოლოგიური კათედრის გამგე, საქართველოს სამედიცინო-ბიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსი. მისი მეცნიერული კვლევა ეხება ცნს-ის ფიზიოლოგიას, წამალდამოკიდებულების სამედიცინო-ბიოლოგიურ და ფსიქოსოციალურ ასპექტებს, ჯანდაცვის ორგანიზაციის საკითხებს.

სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის კათედრას ამჟამად (1994) ხელმძღვანელობს ლია მესხიშვილი, დაბადებული 1934 წელს, მედ. მეცნ. კანდიდატი (1971), დოცენტი (1995). იკვლევს შიზოფრენიის კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ და ნეირო-ენდოკრინულ თავისებურებებს, ხარვეზიანი მედიკოსებისათვის ფსიქიატრიის სწავლების მეთოდების სრულყოფას და პრაქტიკაში დანერგვის პრობლემებს. იგი ჟურნალის "საქართველოს ფსიქიატრიის მოამბე" სარედაქციო საბჭოს წევრია.

თბილისის სამედიცინო აკადემიაში ფსიქიატრიის სპეციალიზაციას და კვალიფიკაციის ამაღლების კურსებს ხელმძღვანელობს მედ. მეცნ. კანდიდატი (1987) მანანა ბოკუჩავა, რომელიც იკვლევს ფსიქიკურ აშლილობათა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიურ, ფსიქოფარმაკო-თერაპიისა და პუერტურ აშლილობათა კლინიკურ-ფენომენოლოგიურ თავისებურებებს.

გიორგი სანეიშვილი

ნინო ოკრიბელაშვილი



აბელ მამარდაშვილი

დავით ბურაბაშვილი

მიგურელ ბურაბაშვილი

ზურაბ ბურაბაშვილი

ნელი სავანელი

სამოს სურგულაძე

ეთერი ქამია

რევაზ ქორიძელი

[illegible] სულხია

გელა ლეჟავა

ლია მესთვიშვილი

მანანა ბოკუჩავა

ბოლოთქმა

ტერმინი მიზოფრენია მტკიცედ დამკვიდრდა არა მარტო სამედიცინო, არამედ ზოგად სამეცნიერო ლექსიკაში როგორც აღამიანისათვის ყველაზე მძიმე და ნაკლებად შესწავლილი დაავადება, რომელიც ჯერ კიდევ განუკურნებელ სენად მიიჩნევა. სპეციალურ ლიტერატურაში, როგორც უკვე აღნიშნეთ, ტერმინი პირველად გამოჩნდა 1911 წელს შეეიცარიულ ფსიქიატრიულ კრებულში სათაურით "ნააღრევი ჭკუასუსტობა თუ მიზოფრენის ჯგუფის დაავადებანი". აეტორი სათაურშივე სვამდა საკითხს თავისი თანამედროვე და უკვე სახელმოხვეჭილი გერმანელი ფსიქიატრის ემილ კრეპელინის მიერ ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილი და აღწერილი დაავადების – "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" უფრო აღეკვატური სახელწოდებით შეცელის მესახებ. ცხადია, "ნააღრევი ჭკუასუსტობის" შეცელას "მიზოფრენიით" მარტო ლინგვისტური მნიშვნელობა არ ჰქონდა, იგი ითვალისწინებდა პირველ რიგში ამ დაავადების არსში უფრო მიახლოებით წვდომას, მისთვის დამახასიათებელი ძირითადი ამლილობის და პათოგნომური ნიშნების თუ ნიშნის დადგენას, რაც ეერ უბრუნველყო ე. კრეპელინის პირველმა პარადიგმამ ნააღრევი ჭკუასუსტობის როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეულის აღიარებით. ამასთან თვით ცნება "ნააღრევი ჭკუასუსტობა" მეატრად გააკრიტიკეს არა მარტო ფრანგულ, ინგლისურ და რუსულენოვან, არამედ თვით გერმანულენოვან ფსიქიატრიულ წრეებში, რომელთა მეხედულებით, აღნიშნული დაავადება ყოველთვის არც ნააღრევ ასაკში იწყება და არც ჭკუასუსტობას იძლევა ამ ცნების კლასიკური გაგებით, როგორც თავის ტვინის კოგნიტიური ფუნქციების ორგანული არააღდგენადი დეფექტი.

კლასიკურ ფსიქიატრიაში მიზოფრენიის ცნების გამოჩენას მალე მოჰყვა მისგან წარმოებული ახალი ცნებები: "მიზოიდია", "მიზოთიმია", "მიზოფორმული", "მიზომანია", "მიზოაფექტური" და ა.შ., სადაც ნაწილაკი "მიზო", "მიჭოში" ბერძნულად ნიშნავს ფსიქიკის გახლეჩას, ხოლო ფსიქიატრიაში გულისხმობს ფსიქიკის ცალკეულ ფუნქციურ სფეროთა შორის აღეკვატური კავშირების დამლას, რასაც მოჰყვება აზროვნებაში, განცდებში და ქცევებში პარადოქსულობა, გარე სინამდვილესთან აღეკვატური კონტაქტის დაკარგვა, შეცვლა, დისგანცირება და საკუთარ თავში ჩაკეტვა - აუტიზმი, ინტერესების წრის მკვეთრი შევიწროება, ინერტულობა, ამბივალენტობა და ა.შ. ამ ძირითად დამახასიათებელ ნიშნებთან ერთად ე. ბლოილერი მეორადი ნიშნების რანგში განიხილავდა გარშემო მყოფი სუბიექტებისა და მოვლენების მიმართ დამოკიდებულების ბოდვით შეფასებისა და გაუკუღმართებული აღქმის სხვადასხვა სახეობათა გამოვლინებას. ჩამოთვლილ ნიშნებს, აეტორის შესედულებით, თან სდევს რიგი ენდოკრინული, ნეიროვეგეტატური და მეტაბოლიტური აშლილობანი, რომლებიც განაპირობებს პიროვნების თავისებურ შეცვლას და სრულ ან მნიშვნელოვანი ხარისხის ინვალიდობას.

უკვე 90 წელზე მეტია ტერმინი მიზოფრენია სამოგადოებაში იწვევს შიშს და ძრწოლას, რადგან ღღემდე ეერ დადგინდა მისი ეტიოლოგია, პათოგენეზი, რომ არაფერი ითქვას მკურნალობაზე, რადგან ამ პერიოდში მოწოდებული და აპრობირებული მაღალეფექტური მედიკამენტური და მეთოდიკური სრულყოფის მიუხედავად, ამ დაავადებისაგან სრული განკურნების გარანტია არ არსებობს.

გასულ საუკუნეში შიზოფრენიის ეტიოპათეზებში მრავალი ნეიროანატომიური, ინფექციური, ინტოქსიკაციური, ავტოინტოქსიკაციური, იმუნოლოგიური, ფსიქოლოგიური, სოციალურ-ფილოსოფიური და ა.შ. თეორიები იყო ჩამოყალიბებული, მაგრამ საყოველთაოდ მისაღები არც ერთი მათგანი არ გახდა. ყველა ჩამოთვლილ თეორიათა შორის ნაწილობრივ მაინც არგუმენტირებული რჩება ამ უძნელესი დაავადების მემკვიდრეობით-გენეტიკური თეორია, რომელიც ეყრდნობა ძირითადად გენეალოგიურ გამოკვლევებს აღმავალ და დაღმავალ გენეალოგიაში, დაახლოებით იღენტური ან გართულებისაკენ მიდრეკილი კლინიკური სურათის მქონე შემთხვევათა დაგროვების ტენდენცია. აღნიშნული მხარეც აძლიერებს ამ დაავადებით განპირობებულ სტიგმატიზებას, რომელმაც ბოლო ხანებში საერთაშორისო მასშტაბით მატრაემირებელი ფაქტორის მნიშვნელობა შეიძინა და რაიმე ეაღმწყვეტი ღონისძიებების მიღების აუცილებლობის საკითხი დააყენა. საქმე იქამდე გართულდა, რომ მრავალმა ფსიქიატრმა ფუტუროლოგმა გამოთქვა ვარაუდი, რომ შიზოფრენია როგორც XX საუკუნის პირმშო, ამავე საუკუნის ბოლოს დაამთავრებდა თავის სიცოცხლეს და უფრო მისაღები და ნაკლებად მასტიგმატირებელი სახელწოდებით შეიცვლებოდა. ის ტენდენციები და ოპტიმიზმი, რომ შიზოფრენიის პრობლემა ძირითადად გადაიჭრებოდა XXI საუკუნის პირველიეე ოცეულში, როგორც ჩანს, განაპირობა გასული საუკუნის მეორე ნახევარში ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური მიმართულების განვითარებამ, პრაქტიკული თვალსაზრისით შიზოფრენიის მკურნალობაში რადიკალურმა წინსვლამ, ფსიქიკური პროცესების მექანიზმებში, მათ განვითარებასა და უკუგანვითარებაში ჩარეეით მართვის შესაძლებლობამ. ყოეელიეე ის, რაც ამ თვალსაზრისით უკვე მიღებულია, სამწუხაროდ, არ აღმოჩნდა საკმარისი ამ ურთულესი დაავადების არსში წვდომისათვის, მისი ეფექტური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მეთოდების კიდევ უფრო სრულყოფისათვის. XX საუკუნის ფსიქიატრები, ოპტიმიზმით აღსილი, ვისაც განგებამ გეარგუნა XXI საუკუნის დასაწყისში შეგეესრულებინა ჩვენი პროფესიული მოვალეობა, ეერ გავსდით შიზოფრენიის "გარდაცვალების" და მისი უფრო ნაკლებად მასტიგმატიზებელი ცნებით შეცელის მოწმე. მიუხედაეად იმისა, რომ თვით "ნაბრევი ჭკუასუსტობის" აეტორი ე. კრეპელინი და "შიზოფრენიის" ავტორი ე. ბლოილერი ამ დაავადების სახელწოდებად უფრო ფრანგ ფ. მასლინის "დისკორდანტობას" აძლეედნენ უპირატესობას, მაგრამ გამოთქვამდნენ სინანულს, რომ იგი არ იყო მათთვის ცნობილი, ვიდრე თვითონ შეარჩეედნენ თავიანთ ტერმინებს. როგორც ჩანს, "დისკორდინატობის" ცნების საყოველთაოდ დამკეიდრებას ხელი შეუშალა იმანაც, რომ მისი ავტორი "დისკორდინატობას" მიიჩნეედა სინდრომად და არა დაავადების ძირითად სახედ.

ცნება შიზოფრენია ჯერჯერობით არ აპირებს ასპარეზის დათმობას, რადგან მეცნიერების პორიზონტზე ჯერ არ ჩანს მისი სრულყოფილად შემცელელი და დაავადების ეტიოპათოგენეზის დაღეენის შედეგად არგუმენტირებული სხვა ტერმინი. როგორია პერსპექტივა და რა სიახლეებს უნდა ეელოდოთ მომავალში შიზოფრენიის სწავლებაში? როგორც ირკვეეა, ზოგადად ფსიქიატრიაში და კერძოდ შიზოფრენიის სწავლებაში ფენომენოლოგიური მიმართულებით რაიმე ახლის ძიებას და მიგნებებს ნაკლებად უნდა ეელოდოთ. ჯერ კიდეე ე. კრეპელინი და ე. ბლოილერი აღიარებდნენ ფსიქიატრიაში კლინიკურ-ფენომენოლოგიური მიმართულებით ახლის აღმოჩენის შესაძლებლობის ამოწურვას და მოითხოვდნენ ახალი მიმართულებების, ახალი მეთოდიკების და კვლევის უახლესი საშუალებების გამოყენების აუცილებლობას. გასული საუკუნის ერთ-ერთი თვალსაჩინო გერმანელი ფსიქიატრი კლაუს კონრადი მიუთითებდა, რომ კლინიკურ ფსიქიატრიაში კ. ბონჰოეერის მიერ 50 წლის წინათ "ეგზოგენური ტიპის რეაქციის" ცნების აღმოჩენის შემდეგ, რაიმე პრინციპული სიახლე ფენომენოლოგიაში არ გამოჩენილა. ამ შეხედულების გამოთქმიდან გასულია 40 წელი და შეიძლება ეაღიაროთ, რომ დღემდე არც ამ პერიოდში მომხდარა რაიმე ნიშანდობლივი ფენომენოლოგიური აღმოჩენა და ის, რასაც ამ მხრივ გააჩნდა პრეტენზია სიახლეზე, არსებითად ტერმინოლოგიურ ტრანსფორმირებით გამოიხატებოდა. ისეთი მნიშვნელოვანი პათოგენური ფაქტორი, რომელიც გასული საუკუნის 40-იან წლებში გამოჩნდა რადიაციული დაზიანების სახით, კლინიკური გამოელინებით რაიმე განსხვავებულ ნიმნებს ან ფენომენს იმისაგან, რაც უკვე დადგენილი იყო სხეა სახის ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით, არ ყოფილა აღწერილი.

ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეგაპის დადგომას რევოლუციური გარდაქმნები მოჰყეა როგორც პრაქტიკული, ისე თეორიული თვალსაზრისით. ფსიქიკაზე მოქმედი მედიკამენტებით შეიქმნა ფსიქიკის ფუნქციების ხელოვნური მართვის შესაძლებლობა ნორმასა და პათოლოგიაში, რამაც დასახა ადამიანის ფსიქიკის საიდუმლოებებში შეჭრის და მათი პათოლოგიური გამოელინების ლიკეიდირების პერსპექტიეები. წინამდებარე ნარკვეევის ერთ-ერთი აეტორი 60 წლის წინათ როგორც სტუდენტი ეზიარა ფსიქიატრიას, ხოლო 55 წელია ფსიქიატრიაში როგორც პრაქტიკულ კლინიკურ, ისე თეორიულ სიახლეებს ადეენებს თეალს და ცოცხალი მოწმეა ამ ხნის განმავლობაში როგორ

იცვლებოდა ფსიქიატრიის ორგანიზაციული, კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური და სოციალური სახე, მკურნალობის მეთოდები, საშუალებები და ამ დარგის სხვა პარამეტრები. სწორედ ამ პარამეტრებმა მოახდინა მიბოფრენიის - ამ უმძიმესი დაავადების შედარებით უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისადმი ტენდენცია; სხვა სახის სოციალურ-კულტურულ ფაქტორებთან ერთად გაღამწყვეტი როლი მიუძღვის თანამედროვე ფსიქოტროპული სამკურნალო საშუალებების მასიურ გამოყენებას.

პრაქტიკულ თერაპიულ მნიშვნელობასთან ერთად ფსიქოფარმაკოლოგიურმა მიმართულებამ სრულიად ახალ საფუხურზე აიყვანა ფსიქიკური ფუნქციების ბიოლოგიური (ბიოქიმიური, ფიზიოლოგიური, ფარმაკოქიმიური, ნეიროქიმიური, ნეიროფიზიოლოგიური, ნეირომორფოლოგიური, სინაფსოარქიტექტონიკური, ნეიროტრანსმიტერული, ნეირორეცეპტორული) და მრავალი სხვა უახლესი დარგი და მიმართულება. ყველა ხსენებული კვლევითი მეთოდი და მიმართულება ერთიანდება ნეირომეცნიერების პერსპექტიურ დარგად, რომელიც პირმშოა ფსიქოფარმაკოლოგიური ანუ ბიოლოგიური ფსიქიატრიისა და გააჩნია კვლევის უახლესი და უაღრესად ინფორმატიული მეთოდები, ინსტრუმენტები და საშუალებები, როგორიცაა: კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული, პოზიტრონულ-ემისიური, ერთფოტონური-ემისიური, ფუნქციურ-მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიები, იმუნოლოგიური და გენეტიკური მეთოდები და ა.შ., რომლებიც ვაახლოებს მიბოფრენიის გენეზისის ურთულესი მექანიზმების ამოხსნასთან და პათოგენეზური მკურნალობის მეთოდების სრულყოფით ამ დაავადების პროგნოზის გაუმჯობესებასთან.

რა მიმართულებამ შეიძლება მოიცვას რაიმე ახალი კონცეფცია, თეორია ან პარადიგმა მომავალში? როგორც მიუთითებენ, მიბოფრენიის პრობლემის გადაჭრაში მოსალოდნელია დაახლოებით ისეთი რევოლუციური გარდაქმნა, როგორც ეს მოხდა გასული საუკუნის 50-იან წლებში ქლორპრომაზინისა და სხვა ფსიქოტროპული მედიკამენტების სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგვით.

ტერმინი "ბიოლოგიური ფსიქიატრია" გაცილებით აღრეა შემოღებული, ვიდრე ფსიქიატრიაში ფსიქოფარმაკოლოგიური ეპოქა დადგებოდა. ტერმინი პირველად გამოიყენა რუსული წარმოშობის შვეიცარიელმა ნეიროფსიქიატრმა კ. მონაკოვმა 1925 წელს, მაგრამ სამწუხაროდ, ამ მიმართულების დამკვიდრება ფსიქიატრიულ თეორიაში მხოლოდ XX საუკუნის 60-იან წლებში დაიწყო. საინტერესოა, რომ სამეცნიერო დარგებიდან მხოლოდ ფსიქიატრია არის "ბიოლოგიური", რადგან ალბათ, შეუძლებელია ლაპარაკი "ბიოლოგიურ ქირურგიაზე", "ბიოლოგიურ თერაპიაზე", "ბიოლოგიურ გინეკოლოგიაზე" და ა.შ. აღნიშნული ცნება სპეციფიკურია სწორედ ფსიქიატრიისათვის. იგი ჩამოყალიბდა ჩვენი თაობის თვალწინ. ეს ალბათ ნიშანდობლივია თვით ფსიქიატრიისათვის, რომელიც ისტორიულად ფსიქიკურ დაავადებათა გენეზში უპირატესობას ანიჭებდა ფსიქოლოგიისა და ფილოსოფიის ისეთ მიმართულებებს, როგორიცაა: ფსიქოდინამიკა, ფსიქოანალიზი, ჟენომენოლოგია, ეგზისტენციალიზმი და ა.შ. თანამედროვე ბიოლოგიური ფსიქიატრიის მონაცემები კი ყოველგვარი "იზმების" გარეშე ისეთი სისწრაფით ვითარდება, რომ პრაქტიკულად მომუშაე ფსიქიატრისათვის შეგად ძნელია დაეროვილი უახლესი მეცნიერული ფაქტების ათვისება და პრაქტიკულ მოღვაწეობაში გამოყენება. ამასთან ერთად ბიოლოგიური ფსიქიატრიის განვითარებამ რევოლუციურად გარდაქმნა ფსიქიკურ დაავადებათა მკურნალობის საკითხი, რის შედეგადაც ძირფუსვიანად შეიცვალა ფსიქიკურად დაავადებულთა მოვლა-პატრონობის, სამედიცინო დახმარების, რეაბილიტაციისა და საავადმყოფოსგარე მკურნალობის ორგანიზაციული ფორმები, პუმანიზების და მაღალკვალიფიციური მკურნალობის მეთოდები და საშუალებები. მსოფლიო მასშტაბით მაღალეფექტური სამკურნალო საშუალებების გამოყენების შედეგად 50%-ზე მეტი ფსიქიატრიული საწოლი შემცირდა და მკურნალობის ხვედრითმა წილმა სტაციონარებიდან გადაინაცვლა დისპანსერულ ან სახლის პირობებში ისევე, როგორც სომატური პროფილის დარგებში, რამაც ფსიქიატრიულ დახმარებაში წინა პლანზე დააყენა ფსიქიკური დაავადებების მედიკამენტური მკურნალობის კომბინირების აუცილებლობა სოციალური რეაბილიტაციის თანამედროვე ცივილიზებულ და ხელმისაწვდომ ფორმებთან და მეთოდებთან. ბიოლოგიური ფსიქიატრიის ცალკეული კვლევითი მეთოდი უმრუნველყოფს მაღალეფექტური მედიკამენტების ფსიქიკაზე მოქმედების მექანიზმების დადგენის შესაძლებლობამ, რის შედეგადაც უმრავლესს შემთხვევებში კვალიფიცირებულ ექიმ-ფსიქიატრს აქვს საშუალება მიზანმიმართულად შეარჩიოს ამა თუ იმ სახის ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალო ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრი. კონტროლი გაუწიოს ფსიქოტროპული მედიკამენტის ან სხვადასხვა სახის მედიკამენტის კომბინირებას, რათა მიღწეული იქნეს მკურნალობის არა მარტო სიმპტომოტროპული, არამედ სინდრომოტროპული და ნოზოტროპული აქტიურობა და ავადმყოფურ გამოცდილებათა სრული ან მნიშვნელოვანი უკუგანვითარება პრაქტიკულ გამოჯანმრთელებამდე. ჩვენ შორს ვართ ფსიქოფარმაკოლოგიური ანუ ბიოლოგიური ფსიქიატრიის მონაპოვრების

ჩაიღალებისაგან, თითქოს უკვე საბოლოოდ შესწავლილია ფსიქიკური აშლილობის დროს ვსიქოტროპული მედიკამენტების მოქმედების შეკანიზმები. მათი მოქმედების მექანიზმებში სრულყოფილი წვდომის შესაძლებლობა ჯერ კიდევ წინაა და ამ თვალსაზრისით წამოყენებული სხვადასხვა ჰიპოთეზა და კონცეფცია ჯერ კიდევ შორსაა როგორც საბოლოო მტკიცებულებისაგან, ისე საერთოდ შიზოფრენიის განვითარების პათოგენეზური მექანიზმების დადგენისაგან. ფსიქოფარმაკოლოგიური და სხვა სახის ნეირომეცნიერული კელევით უკვე მიღებული მნიშვნელოვანი შედეგები არ შეიძლება ბოლომდე მივიჩნიოთ ამ დაავადების ბიოლოგიური სუბსტრატის ამსახველ ტკიცებებად. ჯერ კიდევ შორს ვართ იმ შედეგებამდე, როდესაც კლინიკური ფსიქიატრიის ბიოლოგიური კელევის მრავალმხრივი მიმართულებები უზრუნველყოფს სარწმუნო დიაგნოსტიკურ, სამკურნალო და პროგნოზირებად ინსტრუმენტებს და საშუალებებს.

ფსიქიატრიის კლინიკური და ბიოლოგიური კელევის ხერხებმა მიაღწიეს იმ დონეს, რომ შორს არ არის დრო, როდესაც მოხდება ფსიქიკური აშლილობის პათოგენეზური მექანიზმების დადგენა. იგი უკავშირდება თავის ტვინის სტრუქტურული ნეიროქიმიური სისტემების აღმოჩენას, ნეიროგრანსმიტერული და სამკურნალწამლო რეცეპტორების, მათი ლიგანდების და შესაბამისი რეცეპტორების ფუნქციონირების შესწავლას პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიისა და სხვა უსაფრთხო მეთოდებით. საკვირველია, რომ ფსიქიკური აშლილობის საიდუმლოებათა ახსნაში გადამწყვეტ როლს სწორედ ბიოლოგიური (იგივე ფსიქოფარმაკოლოგიური) ფსიქიატრია ითამაშებს.

კლინიკური ფსიქოფარმაკოლოგიის განვითარებამ ფსიქიატრია საბოლოოდ გადააქცია ჭეშმარიტ სამედიცინო დისციპლინად, რის შედეგადაც იგი მჭიდრო კავშირს ამყარებს მედიცინის თითქმის ყველა დამოუკიდებელ დარგთან, ხოლო ფსიქოტროპული მედიკამენტები მნიშვნელოვან ადგილს იჭერს სომატური პროფილის დაავადებათა სამკურნალოდ. მნიშვნელოვნად შეიცვალა საზოგადოების დამოკიდებულება ფსიქიკური აშლილობისა და კერძოდ შიზოფრენიით დაავადებულთა მიმართ, რამაც საგრძნობი მისცა ფსიქიატრიის ისეთი ახალი დარგების და მიმართულებების წარმოშობას, როგორიცაა, "ეკოლოგიური ფსიქიატრია", "კატასტროფის ფსიქიატრია" და ა. შ. მომავალში მოსალოდნელია მედიცინის სხვა დარგებთან ფსიქიატრიის კიდევ უფრო მჭიდრო ინტეგრირება და ფსიქიატრიული დახმარებისათვის მოსახლეობის მომართვიანობის გაზრდა სხვა მომიჯნავე სპეციალობებიდან ავადმყოფების გადმონაცვლების ხარჯზე, რაც მნიშვნელოვნად გაამჯობესებს შიზოფრენიისა და სხვა სახის ფსიქიკურ დაავადებათა ინიციალურ სტადიაში დროულ დახმარებას.

საქართველოში მეცნიერული ფსიქიატრიის აღმავლობას ხანა შეუერხდა, რაც ქვეყანაში საბაზრო ეკონომიკაზე გადასვლით და სხვა მრავალი სუბიექტური და ობიექტური მიზეზით განვითარებულ ეკონომიკურ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული. ფსიქიატრიაში, ისევე როგორც მედიცინის სხვა სალებაღშემოსაელიან დარგებში, მეცნიერული კელევა-ძიება ცალკეულ პიროვნებათა ენთუზიაზმით სორციელდება, რაც უარყოფითად იმოქმედებს მოგვადად ფსიქიატრიული სამსახურის შემდგომ რულყოფაზე და შესაბამისი სპეციალობის განათლებული კადრების სრულყოფილად მომზადებაზე; ფსიქიატრიაში ბოლო 10 წლის განმავლობაში ფსიქიატრიულ საწოლთა რიცხვი შემცირდა ხუთჯერ, მედიკამენტებით უზრუნველყოფის საკითხი დაქვეითდა 80%-ით, ხოლო ამბულატორიულ-დისპანსერული მომსახურეობა მნიშვნელოვნად დაკნინდა. აი ასეთი მსგავსი სიძნელეებით წარსდგა ქართული ფსიქიატრია XXI საუკუნის წინაშე მაშინ, როდესაც უახლოეს წლებში მოსალოდნელია ნევროზული დონის აშლილობების, ალკოჰოლიზმით, ნარკომანიით, ტოქსიკომანიით შეპყრობილი კონტინგენტის ზრდა, თუ კი სახელმწიფო უახლოეს პერიოდში არ მიიღებს გადამჭრელ ზომებს მდგომარეობის გამოსასწორებლად ყოველივე ეს გამოიწვევს ჩვენი ერისათვის კატასტროფული ხასიათის შედეგებს. იმედს გამოვთქვამთ, რომ ქართული ფსიქიატრიული საზოგადოებრიობა, სამედიცინო უწყებები და რესპუბლიკის საკანონმდებლო და აღმასრულებელი ხელმძღვანელობა გადალახავს არსებულ ეკონომიკურ სიძნელეებს და დასახავს ქმედით ღონისძიებებს, რათა ქართული ფსიქიატრიის მეცნიერულმა პოტენციალმა, როგორიც დამოუკიდებელი მიმართულების მქონე ქართულმა ფსიქიატრიულმა სკოლამ, აღიდგინოს წარსული დონე და მსოფლიო ფსიქიატრიული აზროვნების საგანძურში შეიტანოს ქართული ეროვნული წვლილი.

ბიბლიოგრაფია

1.აბრამიშვილი თ. – ფსიქიკის სტრუქტურული ცვლილებების შესახებ მიმოფრენიული და ტლანქი ორგანული ჭკუასუსტობის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებ. ტ. XI-XII, 1963, 579-584

2.ალშიბაია ა. – ლუესური ფსიქოზების დროს მიმოფრენიისმაგვარ გამოვლენებათა კლინიკისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებ. ტ. VI–VII, 1957, 485-502

3.ასათიანი მ. – ფსიქონევროზები. თბ., 1932

4.ასათიანი ლ. – მიმოფრენიული აშროვნების ზოგიერთი საკითხისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. VI-VII, 1957, 455-461

5.ბაქრაძე კ. – ეკმისტენციალიზმი. თბ., 1962

6.ბეგიაშვილი ტ. – მიმოფრენია. თბ., 1966

7.ბერიტაშვილი ი. – ნერვული და ფსიქონერვული მოქმედების ძირითადი ფორმები. თბ., 1967

8.ბჟალავა ი. - აღქმა და განწყობა. თბ., 1960

9.ბჟალავა ი. – ეპილეფსია, ფსიქოპათოლოგიური გამოკვლევა. თბ., 1959

10.ბჟალავა ი. – კიბერნეტიკა და ფსიქოლოგია. თბ., 1961

11.ბჟალავა ი. –მიმოფრენიის ფსიქოპათოლოგიისათვის. თბ., 1958

12.ბოსტოღანაშვილი ნ. – უმაღლესი ნერვული მოქმედების ცვლილებები მიმოფრენიის დროს. თბ., 1963

13.გამყრელიძე ა., ნიკოლაიშვილი ნ. – ფსიქიატრიული ენციკლოპედია. თბ., 1999

14.გამყრელიძე ა., ნიკოლაიშვილი ნ., თანაავტ. – ფსიქოაქტიური ნივთიერებები. ტ. I - II. თბ., 2002-2004

15.გამყრელიძე ა., ნიკოლაიშვილი ნ. – ფსიქოგროპული ნივთიერებებისადმი დამოკიდებულების სამკურნალო მედიკამენტები. თბ., 2000

16.გამყრელიძე თ. – საქართველო ევროპა თუ აზია. საქართველოს ისტორიულ-ფილოსოფიური ჟურნალი, ტ.I, 2001, 3-8

17.გამყრელიძე შ. – ინდუცირებული პიკნოზური მემოქმედების ბოდვის შესახებ. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ.კრებ. ტ. VI–VII, 1957, 45-51

18.გამყრელიძე შ. – მასალები ფსიქიკურ დაავადებათა ქაფურით კონვულსიური თერაპიისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. VIII, 1957, 121-127

19.გამყრელიძე შ. – ტრანკვილიზატორები სამედიცინო პრაქტიკაში, თბ., 1989

20.გამყრელიძე შ. – ფსიქიურ დაავადებათა მკურნალობა თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიური მეთოდებით. თბ., 1968

21.გამყრელიძე შ. – ფსიქიურ დაავადებათა მკურნალობა ანტიფსიქოზური მოქმედების მედიკამენტებით. თბ., 1999

22.გამყრელიძე შ. - მიმოფრენიის მკურნალობა გახანგრძლივებული მოქმედების ფსიქოგროპული პრეპარატებით. თბ., 1985

23.გამყრელიძე შ. – მიზოფრენიის ფსიქოფარმაკოთერაპიის ალგორიტმისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ფსიქიატრიის აქტუალური საკითხები, 2000, 73-81
24.გაორგაძე ე., სანიკიძე ლ. –ძველი მსოფლიოს სამედიცინო ქრონიკები. თბ., 1971
25.გოხრონიძე ე. – მიზოფრენიის ინსულინოთერაპია. თბ., 1950
26.გოცირიძე ა. და თანაავტ. – მასალები ფსიქომების ქაფურით კონვულსური თერაპიისათვის. თბ., შრ. კრებ. ტ. 11, 1945, 346-354
27.გორდეზიანი რ. – "სარგრი". ქართული საბჭოთა ენციკლოპედია, ტ. 9, 109. "ჰაიდეგერი", იქვე, ტ. 11, 589
28.ელიავა ნ. – განწყობის პრობლემა აბროენების ფსიქოლოგიაში. თბ., 1964
29.ენუქიძე ს. – ეეგტაგიური ძერების შესახებ მიზოფრენიის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ .8. 1958. 23-29
30.ზურაბაშვილი ა. – კლინიკური ფსიქიატრია. თბ., 1963
31.ზურაბაშვილი ა. – ნაადრევი ჭკუასუსტობის პათოლოგიური ანატომია. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ., ტ. 11, 1945, 365-369
32.ზურაბაშვილი ა. – ნარკვევები კლინიკურ და თეორიულ ფსიქიატრიაში. თბ., 1961
33.ზურაბაშვილი ა. – ფსიქიატრია /შოგადი ნაწილი/. თბ., 1939
34.ზურაბაშვილი ა. – ფსიქიატრია /შოგადი და კერძო ნაწილი/. თბ., 1954 წ
35.ზურაბაშვილი ა., გობრონიძე ე. – მიზოფრენიის ერთიანობის და ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის საკითხისათვის – მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებ. 1963. ტ. 11-12, 13-19.
36.ზურაბაშვილი ა., ნანეიშვილი ბ. – მიზოფრენიის პათოგენეზის შესახე. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. 1963. ტ. 11-12, 261-269
37.ჩურაბაშვილი ზურ. – ზოგიერთი ბიოფიზიკური მაჩვენებლები მიზოფრენიის შორსწასულ სტადიაში - მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. 1963. ტ. 11-12: 373-394
38.იაშვილი ე. – მხედველობის თანმიმყოლი კონტრასტის შესახებ მიზოფრენიის დროს - მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 8. 11-17
39.იუნგი კ. – ანალიზური ფსიქიატრიის საფუძვლები, თბ., 1995
40.კაკაბაძე ა. – მიზოფრენიული რემისიის ასთენიური ტიპის კლინიკისათვის - მ.ასათიანს სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. 1957. ტ. 6-7, 139-151
41.კისკასკოსკაია ი. – ინსულინური მოკიდან და ელექტროკრუნჩხვისმიერი გულყრიდან გამოსვლის კლინიკურ თავისებურებათა შესახებ. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ.6-7, 1957, 242-253
42.კონტრიძე ფ. - საორიენტაციო რეფლექსისა და განწყობის ფენომენის ზოგიერთი თავისებურებათა შესახებ მიზოფრენიის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 11-12, 1963, 35-50
43.კონტრიძე ფ. – ცნებითი აზროვნების საკითხისათვის მიზოფრენიის დროს /იქვე იგივე, 1963, 95-104
44.კონტრიძე ფ. - მასალები ზოგიერთ კლინიკურ გამოვლინებათა დინამიკის შესწავლისათვის მიზოფრენიის ინსულინოთერაპიის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 6-7, 957, 225-245
45.მაკარიძე ა.მ. – მიზოფრენიული გოჭსიკომის შესახებ. თბ., 1961
46.მაკარიძე თ. – ფსიქიატრის ჩანაწერები. თბ., 1994 (I წ.) და 2001 (II წ.)
47.მდივანი ქ. – ცნებითი აბროვნება მიზოფრენიის შემთხვევაში /საქ. მეცნიერებათა აკადემიის ფსიქოლოგიური ინსტ. შრომები, 1948, ტ. 5/
48.მენთეშაშვილი ი. – ცერებრო-სპინალური სითხის ზოგიერთი თავისებურებანი მიზოფრენიის დროს. თბ., 1948
49.მენთეშაშვილი ი. – მწვავე პარანოიდული მდგომარეობის ზოგიერთ თავისებურებათა შესახებ. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 6-7, 1957, 77-84
50.მესხგაშვილი მ. – ბავშვთა ფსიქიატრიის აქტუალური საკითხები. თბ., 1977
51.მესხი რ. – მიმის საკითხისათვის მიზოფრენიის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 6-7, 1957, 163-168
52.ნაკაშიძე ე. – მიზოფრენიული ბოდვის თავისებურებისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ., ტ. 2, 1942, 157-193/.
53.ნაკაშიძე ე., ყუბანეიშვილი ი. – ფსიქიატრია. თბ., 1955
54.ნაკაშიძე ე. სავანელი ა., კონტრიძე ფ. – მიზოფრენიის კარდიომოლით მკურნალობის საკითხისათვის. მ.ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ.3 , 1957, 261-266
55.ნაკაშიძე ე. – ინვოლუციური ფსიქოზის კლინიკისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 6-7, 58, 343-349
56.ნაკაშიძე ე. – მოგვიანებული ასაკის ბოდეითი ფსიქოზების (მიზოფრენიის და ინვოლუციური ფსიქოზები) კლინიკური თავისებურებისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 11-12, 1963, 21-34/
57.ნანეიშვილი ბ. – ელექტროშოკის პათომორფოლოგიის შესახებ. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. ტ. 8-1957, 111-121/
58.ნანეიშვილი ბ. ბეგიაშვილი გ. – ფსიქიატრიის სამკურნალო ცნობარი. თბ., 1970
59.ნანეიშვილი გ. – პოსტშიზოფრენიული დეპრესია და პიროვნების მოგვიანეიური სფეროს თავისებურება. კრ. ფსიქიატრია ახლის ძიებაში. თბ., 1997, 88-92.

60.ნანეიშვილი გ. – ფსიქიატრიის მოკლე კურსი. თბ., 1998
61.საყვარელიძე მ. შიზოფრენიული ამბროენების პათოფსიქოლოგიისათვის. თბ., 1974
62.საჯანელი ნ. – სიგყეიერი და მოძრაობითი რეაქციები შიზოფრენიის დროს. თბ., 1974
63.სეანი ბ. ნაკაშიძე ე. – ფსიქიატრიის განმარგებითი ლექსიკონი. თბ., 1977
64.ყუბანეიშვილი ი. – ზოგიერთი კლინიკო-ელექტროენცეფალოგრაფიული დაკვირვებანი შიზოფრენიის სგელაზინით მკურნალობის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 11-12, 1963, 287-298
65.შარაშიძე გ. – ყურადღების ფუნქციის დინამიკურობის შესახებ შიზოფრენიის ნეიროლეპსიური მკურნალობის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გვ. 105-119/
66.შენგელაია გ. – იპოქონდრიის ცნებისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 11-12, გვ. 143-151
67.ჩხეიძე ნ. – სგეროიდული პორმონების წონასწორობის საკითხისათვის შიზოფრენიის დროს. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 11-12 გვ. 333-347
68.წოწორია მ. ფსიქიატრიის უძველესი პერიოდი საქართველოში. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 8. 1957, 145-151
69.წულაძე ს. – პიროენების ფსიქოპათოლოგიის საკითხისათვის. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 11-12, 1963, 251-259
70.ჯიმშელეიშვილი ე. – პარანოიალური რეაქციების შესახებ. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 6-7, 1977, 95-100
71.ჯღარკავა რ. – სგეროიდულ პორმონების დიაგნოსგიკის შესახებ შიზოფრენიის ხანდაზმულ შემთხვევებში. მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტის შრ. კრებ. გ. 11-12, 1963, 351-360
72.Авруцкий Г.Я. – Современные психотропные средства и их применение в лечении шизофрении. М., 1964
73.Авруцкий Г.Я., и др. – Фармакотерапия психических заболевании. М., 1973
74.Авруцкий Г.Я. – Неотложная помощь при психических заболеваниях. М., 1973
75.Авруцкий Г.Я., Недува А.А. – Лечение психических больных. М., 1988
76.Аккерман В.И. – Шизофрения Клода и его школы. ж. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1936, 1
77.Акопова И.Л. – Психозы и аномалии характера в семьях больных маниакально-депрессивного психоза. ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1972, 4: 554-559
78.Алекперов Ф.Г. – Клинико-генетическое изучение шизофрении в инбредной популяции. Автореферат дисс. КМН Баку, 1991
79.Александровский А.Б. – Шизоформный синдром и шизофрения. Тр. 2 ВСНиП, 1936, 2: 426-481
80.Александровский А.Б. – Рецидивы шизофрении и пути их профилактики. М., 1969
81.Алшибая А.Г. - Шизофреноподобные проявления при сифилисе мозга. Тр. НИИ психиатрии им. М.М. Асатиани. 1958, т. 5: 21-23
82.Амбрумова А.Г. – Течение шизофрении по данным отдаленного катамнеза. М., 1962
83.Ангст Ю. – Методология клинических испытании психотропных препаратов. Вкн: материалы симпозиума. Методология фармакологического изучения психотропных средств. 1974, 23-36
84.Ангст Ю., и соавт. – О течении аффективных психозов. Вкн: Депрессия. вопросы клиники, психопатологии и терапии. Мат. симпозиума в Москве, 1976, 17-27
85.Анохина И.П. – Некоторые аспекты взаимодействия дофаминной и опиатной системы при шизофрении. Вестн. АМН СССР, 1982, 1: 37-40
86.Ануфриев А.К. – О промежуточной группе шизофренических психозов. ж. Невропат. и Психиатр. им. С. С. Корсакова, 1969, 69, 2: 242-249
87.Ануфриев А.К. – Скрытые эндогенные депрессии. ж. Невропат. и Психиатр. им. С. С. Корсакова, 1988, 6: 857-862, 8: 1202-1207, 9: 1342-1347
88.Анфимов М.А. – Периодическая усталость, ленность, апатия и периодические психозы. Харьков, 1899
89.Анфимов М.А. – Учение о бреде душевнобольных. ж. Русский врач, 1913, 34-35-36
90.Асатиани М.М. – Условные рефлексы в приложении к симптомам психоневрозов. ж. Медицинский Вестник. Тб., 1926, 1-22
91.Ашмарин И.П. – Олигопептиды мозга – анальгетики, стимуляторы памяти и сна. ж. Молекулярная биология. 1978, 12, 5: 965-969
92.Бааструп Р. – Шизоаффективные психозы и применение лития при лечении больных шизоаффективными психозами. ВКН материалы симпозиума. ВАП в Ереване и Тбилиси, 1973, 80
93.Берштейн А.Н. – Клинические лекции о душевных болезнях. М., 1912
94.Бехтерев В.М. – О бреде гипнотического очарования. ж. Обозрение психиатрии и неврологии. 1905, т. 4
95.Бжалава И.Т. – Структура личности и психоз. Тр. НИИ психиатрии им. М.М. Асатиани. 1958, 5: 41-44
96.Бжалава И.Т. – Личность больного шизофренией с точки зрения психологии установки. Сб. тр. Проблемы шизофрении. Тб., 1961, 12-17
97.Бинсвангер О., Зимерлинг Г. – Учебник психиатрии. Пер. с немецкого, Санкт-Петербург, 1908

98.Блейлер Е. – Руководство по психиатрии. Пер. А.С.Розенталья, 1920
99.Блейлер Е. – Аутистическое мышление. Одесса, 1927
100.Блейлер Е. – Аффективность, Внушаемость, Паранойя. Одесса, 1929
101.Блейхер В.М. – Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. Киев, 1984
102.Бумке О. – Современное течение в психиатрии. Пер. с немецкого, 1929
103.Бурлачук Л.Ф. – Исследование личности в клинической психологии. Киев, 1999
104.Вайсфельд М.И. – Первичный и вторичный бред. Тр. Инст-та им. П.Б. Ганушкина, 1940, 5: 612-640
105.Вайсфельд М.И. – Первичный бред или бред в строгом смысле у шизофреника. Тр. Инст-та им. П.Б. Ганушкина, 1930, 1: 151-180
106.Вартанян М.Э. – Теоретические аспекты учения об эндогенных психозах. ж. НиП, 1920, 20, 1: 3-11
107.Вартанян М.Э. – Биологические нарушения и их генетическая детерминация. В кн. Шизофрения, 1972. М., 338-349
108.Вартанян М.Э. – Генетика психических заболеваний. Руководство по психиатрии. М., 1983, т.1, 115-133
109.Вартанян М.Э. – Биологические нарушения и их генетическая детерминация. В кн. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М., 1979, 332-379
110.Вартанян М.Э. – Биологические гипотезы психозов (руководство по психиатрии). М., 1983, 133-149
111.Васильева О.А. – Исследование выраженной гипотезы психических расстройств. ж. НиП 1986, 1063-1064
112.Ватерстранд О. – Гипнотизм и его применение в практической медицине. Пер. с немецкого. М., 1893
113.Вентбрехт В. – Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы. ВКН Клиническая психиатрия. Пер. с немецкого под ред. Г. Грулле и др. М., 1967, 59-60
114.Вирш Я. – Клиника шизофрении. ВКН Клиническая психиатрия, под ред. Г. Грулле и др. Пер. с немецкого. М., Медицина, 1967, 9-24
115.Внуков В.А. – Опыт систематизации шизофренической симптоматики. В кн. Современные проблемы шизофрении. 1932
116.Внуков В.А. – О дефекте при шизофреническом процессе. В тр. 2-го ВС НиП 1936, 2: 466-470
117.Вовин Р.Я., Аксенова И.О. – Затяжные депрессивные состояния. Л., 1982
118.Вовин Р.Я., Аксенова И.О., Факторин А. и др. – Коррекция апатоабулических проявлений процессуального дефекта холинотропными препаратами. ж. НиП 1991, 2: 111-119
119.Вовин Р.Я., Аксенова И.О. и др. – Изучение морфологических особенностей методом компьютерной томографии. ж. НиП 1989, 52-55
120.Вовин Р.Я., Гиленков В.И. – Некоторые подходы к лечению процесуальног дефекта. ж. Синапс, 1993, 2: 42-48
121.Вроно М.Ш. – Шизофрения в детском возрасте. В кн. Шизофрения . М., 1942, 77-106
122.Вундт В. – Лекции о душе человека и животных. Санкт-Петербург, 1894
123.Вундт В. – Проблема психологии народов. М.,1912
124.Выготский Л.С. – Нарушение понятий при шизофрении. В кн. Избранные психологические исследования. М., 1956
125.Гамкрелидзе Ш.А., Местиашвили М.Г. – О применении теста Роршаха при изучении шизофрении и атипичных аффективных психозов. Сб. тр. НИИ психиатрии им. М.М. Асатиани, 1978, т.23, 20-31
126.Гамкрелидзе Ш.А. – Атипичные аффективные психозы. Тб., 1980
127.Гамкрелидзе Ш.А. и др. – О некоторых особенностях фиксированной установки при атипичных аффективных психозах. В кн. Понятие установки и отношении в психиатрии. Тб., 1970
128.Ганнушкин П.Б., Суханов С.А. – К учению о маниях. ж. Мед. обозрение. 1902, 9: 50-62
129.Ганнушкин П.Б. – Постановка вопроса о шизофренической конституции. М., 1919
130.Ганнушкин П.Б. – Клиника психопатии и их статика, динамика, систематика. М., 1933
131.Гарабэ Ж. – История шизофрении. М., 2002
132.Гейер Т.А. – Проблема шизоэпилепсии. Сб. тр. ВЦСПС Инст-та экспертизы трудоспособности. 1936, т. 5
133.Гельдер М., Гет Д., Мейо Р. – Оксфордское руководство по психиатрии. т.I и т. II, Киев, 1999
134.Гиляровский В.А. – Психиатрия. М., 1939
135.Гиляровский В.А. – О сущности шизофрении в свете сдвигов вызываемых лечением. В кн. Тр. ВСН и П, 1936, 2: 443-461
136.Гиляровский В.А. – Психиатрия. 1938
137.Гиляровский В.А. – Старые и новые проблемы психиатрии. М., 1946
138.Гиляровский В.А. – Учение о галлюцинациях. М., 1949
139.Гиндилис В.М. – Генетика шизофренических психозов. Автореферат докт. диссерт. М., 1969
140.Глазов В.А. – Шизофрения. М., 1969
141.Гобронидзе Е.Г. – О шизофреноподобных формах послеродового психоза. Сб. тр. НИИ псих. им М.М. Асатиани, 1957, т.5, 495
142.Голант Р.М. – О психических нарушениях с фазным периодическим и пароксизмальным течением. Тр. Ц. Ин-та психиатрии, М., 1947, т.3, 25: 126-136

143.Голденберг М.А. – Инфекционно-интоксикационные психозы и экзогенные типы реакции. Тр. 1-го украинского съезда психиатров. Харьков, 1939
144.Гоциридзе А.Ф. – К характерологии личности. Тр. НИИ ФН забол. 1945, т.2, 12-39
145.Гризингер В. – Душевная болезнь. Пер. с немецкого. СПБ 1881
146.Груле Г. – Виды сознания. Актуальные вопросы психиатрии. Харьковь, 1946, 78-89
147.Губер Г. – Результаты катамнестического обследования больных шизофренией. Ж. Невропат. и Психиатрии им. С.С.Корсакова. 1975, 75, 9: 1367-1374
148.Гуревич М.О. – К проблеме локализации психических расстройств. Тр. 1-го Укр. съезда НиП. 1935
149.Гусерль Э. – Логические исследования. Ж. Обозрение, 1909
150.Джимшелейшвили В.П. – Клиника шизофреноподобных реактивных состояний. Сб. тр. НИИ психиатрии им. М.М. Асатиани, 1958, т. 5, 63-66
151.Дубинская Э.Б. – Малопрогредиентная шизофрения. Автореф. канд. дис. М.,1987
152.Дюбуа П. – О психотерапий. пер. с французского, М., 1913
153.Еи А. – Шизофрения (очерки клиники и психопатологии). Киев, 1998
154.Ессинг Р. – Периодическая кататония. Сб. Тр. Биологич. исследования шизофрении. М., 1967, 60-62
155.Ессинг Р. – Периодические психозы. Ж. Невропат. и Психиатрии им. С.С. Корсакова. 1969, 69, 4: 535-538
156.Жане Пьер – Неврозы. М., 1911
157.Жислин С.Г. – Группа шизофрении и наркоманы. К учению Вумке о шизофренических реакциях. Вопросы наркологии. 1926, 1: 39-44
158.Жислин С.Г. – Об острых параноидах. М., 1940
159.Зейгарнак Б.В. – Патология мышления. М., 1967
160.Зеневич Г.В. – Ремиссии при шизофрении. М., 1964
161.Зурабашвили А.Д. - К вопросу о фамильных особенностях борозд и извилин у шизофреников. В кн. Проблемы борозд и извилин в морфологии мозга. Л., 1934, 125-182
162.Зурабашвили А.Д. – Синапсы (Введение в синапсоархитектонику). Тб., 1947
163.Зурабашвили А.Д. – О церебральных основах шизофрении в разрезе электроэнцефалографии. ж. НиП 1949, 18: 9-16
164.Зурабашвили А.Д. – К патоархитектонике шизофрении. ж. НиП 1950, 19, 1: 26-31
165.Зурабашвили А.Д. - Синапсы и обратимые изменения нервных клеток. М., 1951
166.Зурабашвили А.Д. – Теоретические основы электрошока. ж. НиП, 1952, 3: 15-17
167.Зурабашвили А.Д. – О значении словесного эксперимента в клинике психиатрии. ж. ВНД, 1953, 3: 393-407
168.Зурабашвили А.Д., Нанейшвили Б.П. – Материалы по патоархитектонике лучевого поражения. Тб., 1956
169.Зурабашвили А.Д., Нанейшвили Б.П. – К патоархитектонике аминазинового отравления. Сб. научных работ посвященных 70-летию со дня рождения акад. И.С. Бериташвили. Тб., 1956, 533-539
170.Зурабашвили А.Д. – Об основных вопросах терапии шизофрении. ж. НиП 1956, 56, 8: 605-611
171.Зурабашвили А.Д. - О современном уровне теории шизофрении. Тб., 1958
172.Зурабашвили А.Д. – О патоархитектонике коры головного мозга при шизофрении в свете новейших данны. ж. НиП 1961, 8: 1241-1243
173.Зурабашвили А.Д. – Об одной форме шизофреноподобного состояния реактивной природы. В кн. Материалы годичной научной конференции. Тб., 1965, 3-5
174.Зурабашвили А.Д. – Проблема психостресса и «парашизофрения» - Аспекты исследования шизофрении. мат. симпозиума ВАГ 1973, 86
175.Зурабашвили Зиг. А. – Некоторые токсические особенности крови при шизофрении. Тб., 1967
176.Какабадзе А.К. – Некоторые данные по клинике шизофренической ремиссии. Сб. тр. НИИ псих. 4, 77-80
177.Каменева Е.Н. - Шизофрения (Клиника и механизмы шизофренического бреда). М., 1957
178.Кандинский В.Х. – О псевдогаллюцинациях. М., 1952
179.Каннабих Ю.В. – История психиатрии. Л., 1929
180.Каннабих Ю.В., Лиознер С.А. – К истории вопроса о мягких формах шизофрении. Совр. невропат. и психиатр., 1934, 3-6
181.Каплан Г., Седок В. – Клиническая психиатрия. М., 1994
182.Кашия В.Ш. – Психопатологические критерии прогноза приступообразной шизофрении. Сб. тр. НИИ Актуальные проблемы-ясихиатрии. Тб.. 1998, 59-61
183.Кербиков О.В. – Острая шизофрения. М., 1949
184.Кербиков О.В. – Показатели иммунологической реактивности при шизофрении. Сб. тр. НИИ психиатр. 1958. т. 5, 197-203
185.Кипшидзе С.Н., Зурабашвили А.Д. – О работе т.н. института функционально-нервных заболеваний в Тбилиси. ж. невропат. и псих. 1939, 5: 84-85
186.Кирпическо А.А. – Нейрофизиологические аспекты шизофрении. Минск, 1978

187.Клаист К. – Современные течения в психиатрии. Берлин, 1925
188.Козлов П.А. – Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в формообразовательной детской шизофрении. ж. НиП 1987, 10: 1504-1507
189.Козлова А.И., Трубников В.И. – Генетическая систематика клинических форм детской шизофрении. ж. НиП 1989, 8: 69-68
190.Колпаков В.Г. – Недостаточность системы моноаминоксидазы, вероятный патогенетический фактор шизофрении. ж. НиП 1974, 8: 1254-1262
191.Конрад К. – Симптоматические психозы. ВКН. Клиническая психиатрия, под ред. Г. Грулле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюлера. М., Медицина, 1967, 249-287
192.Контридзе Ф.М. – Динамика кататонического синдрома при шизофрении. Сб. тр. НИИ псих. 1958, 5: 81-82
193.Контридзе Ф.М. – О некоторых особенностях фиксированной установки при параноидной шизофрении. Мат. симп. Понятие установки в соотношении медицинского психолога. 1970, 107-112
194.Корсаков С.С. – Курс психиатрии. М., 1898
195.Краснушкин Е.К. – К вопросу о т.н. легких формах шизофрении. Вопр. соц. клинической психоневрологии. т.3. 1936
196.Крафт-Эбинг – Учебник психиатрии. 1897
197.Крепелин Е. – Учебник психиатрии для врачей и студентов. Пер. с немецкого. М., 1912
198.Крепелин Е. – Введение в психиатрическую клинику. М., 1923
199.Кречмер Е. – Строение тела и характер. Пер. с немецкого. 1930
200.Кречмер Е – Об истерии. Ленинград, 1924
201.Кречмер Е. – Медицинская психология. М., 1930
202.Кржижановский Г.Н., Алиев М.Н. – К патогенезу стереотипного поведения. ж. НиП 1979, 9: 1347-1355
203.Кржижановский Г.Н. – Комплексная специфическая патогенетическая терапия синдрома стереотипного поведения (Экспериментальные исследования). ж. НиП 1980, 2: 229-231
204.Кронфельд А. – Современные проблемы учения о шизофрении. Тр. Инст-та им Ганнушкина. М., 1936, 7-56
205.Кронфельд А. – Развитие концепции шизофрении до Крепелина. Тр. Инст-та им Ганнушкина. М., т. 2, 1939, 5-49
206.Кронфельд А. – Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. Тр. Инст-та им Ганнушкина. М., 1940, т. 5, 5-147
207. Кронфельд А.С. – Сновидения и галлюцинации. Тр. Ин-та им Ганнушкина т. 5, 1940, 584-611
208.Кузнецова Н.И. – Иммунологические исследования мозга. Автореф. докторской дисс. 970
209.Куталия Н.А. – К методу исследования понятийного мышления при шизофрении. В кн. Психологические методы исследования в клинике. Л., 1967
210.Куталия Н.А. – Некоторые вопросы мышления при шизофрении. Сб. тр. НИИ псих. т.23, 1978, 75-80
211.Кутанин М.П – История учения о шизофрении. Сб. тр. НИИ психиатр., Тб., 1958, т. 5, 85-91
212.Куценок Б.М. – Рецидивирующая шизофрения. М., 1988
213.Ландо Л.И. и др. – Содержание серотонина в крови психических больных и его изменения в процессе лечения. ж. НиП 1962, 1: 99-106
214.Леонгард К. – Атипичные психозы и учение Клейста об эндогенных психозах. Вкн: Клиническая психиатрия, под ред. Г. Груле. М., 1967, 119-142
215.Леонгард К. – Акцентуированные личности. Пер. с немецкого. Киев, 1981
216.Ломброзо Чез. – Гениальность и помешательство. Санкт-Петербург, 1898
217.Лукианова Л.Л. – К проблеме типологической дифференциации дефекта при бедной симптоматике шизофрении. ж. НиП 1989, 10: 92-98
218.Макаридзе А.М. – Материалы по антитоксической функции печени при шизофрении. Автореф. докт. диссерт. Тб., 1955
219.Макаридзе А.А. – Активность холинестеразы в крови при шизофрении и лечении некоторыми нейролептическими препаратами. Автореф. канд диссерт. 1979
220.Малис У.Ю. – К этиологии шизофрении. М., 1962
221.Марковкин В.М., Картемишев А.В. – Патохимия шизофрении. М., 1988
222.Меграбян А.А. – «Синдром отчуждения» и бред ревности. Ростов на Дону, 1938
223.Меграбян А.А. – Деперсонализация. Ер., 1938
224.Мейнерт Ф. – Психиатрия. Пер. с немецкого, 1885
225.Мейнетр Ф. – Клинические лекции по психиатрии, основанные на научных данных. Пер. с немецкого. Харьков, 1890
226.Мелехов Д.Е. – О классификации шизофренического типа реакции. Тр. НРО психиатрической клиники 1 ММИ, вып. 4, 1934
227.Мелешко Т.К. – Особенности актуализации знаний больного шизофрениией в процессе мышления. Автореф. канд. дис М., 1966

228.Ментешашвили И.Т. – О взаимосвязи инфекционного фактора с шизофреническим процессом Сб. тр. НИИ псих. 1958, 5: 91-93
229.Ментешашвили Л.И. – Функция коры надпочечников у больных шизофренией в позднем возрасте. Сб. тр. Проблемы шизофрении. Тб., 1967, 220-223
230.Ментешашвили Л.И. – Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечников при инволюционном психозе шизофрении в позднем возрасте. Автореф. канд. дис. Тб., 1971
231.Местиашвили М.Г. – Вопросы клинической психопатологии инициальной стадии подростковой шизофрении в аспекте теории фиксированной установки. В кн. Проблемы шизофрении. Тб., 1967, 75-79
232.Месхи Р.Г. – Материалы по некоторым особенностям клиники и нейродинамики инсулинолабильных и инсулинорезистентных случаев шизофрении. Автореф. канд. дис. Тб., 1961
233.Месхи Р.Г. – О некоторых особенностях обмена серотонина при шизофрении. Сб. тр. Проблемы шизофрении, 1967, 222-226
234.Микеладзе Л.Д. – К вопросу клиники онейродного изменения сознания при шизофрении. Сб. тр. Проблема шизофрении. 1967, 82-85
235.Модсли Г. – Ответственность при душевных болезнях. Санкт-Петербург, 1876
236.Модсли Г. – Физиология и патология души. Санкт-Петербург, 1871
237.Молохов А.Н. – К учению о формах шизофрении. ж. НиП, 1960, 90: 1159-1160
238.Морозов М.А. – О вирусоподобных тельцах при шизофрении. ж. НиП 1959, 9: 735-740
239.Морозов В.М. – К вопросу о вирусной этиологии шизофрении. ж. НиП 1959, 9: 732-734
240.Морозов В.М. – О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идеиных истоках. М., 1961
241.Москаленко В.Д. – Анализ дискордантных по манифестной шизофрении монозиготных близнецов с клинической точки зрения. ж. НиП 1978, 8: 437-444
242.Мосолов С.Н. – Неблагоприятное течение рекурентной (шизоэффективной) шизофрении. ж. НиП 1991, 1: 80-87
243.Мосолов С.Н. – Основы психофармакотерапии. М., 1996
244.Михайлова И.В. – Клинико-генеалогическое исследование шизофрении с навязчивостями. Автореф. кандидатской дис. 1985
245.Наджаров Р.А. – Формы течения шизофрении. Сб. Шизофрения (мультидисциплинарные исследования). М., 1972, 77-106
246.Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. – Шизоаффективная («полиморфная шизофрения»). В кн. Руководство по психиатрии. М., 1983, т.1, 319-322
247.Накашидзе Е.Е. – Об особенностях бредовых продукций при шизофрении и инволюционной депрессии. Сб. тр. НИИ псих. 1958, 5: 99-103
248.Нанейшвили Б.Р. – Об обратимости изменений коркового вещества в свете экспериментально-морфологических наблюдений. Сб. тр. НИИ псих. 1958, 5: 221-223
249.Нуллер Ю.Л. – Депрессия и деперсонализация. Л., 1981
250.Нуллер Ю.Л. – Парадигмы в психиатрии. Киев, 1993
251.Пенфильд В., Эриксон Т. – Эпилепсия и мозговая локализация. Пер. с англ. М., 1949
252.Петерс И. – Немецкая психиатрия. Киев, 1982
253.Пиаже Ж. – Речь и мышление ребенка. М., 1932
254.Пиаже Ж. – Экспериментальная психология. 1978
255.Пинель Ф. – Медико-философское учение о душевных больных. Пер. П.И. Ковалевского. Санкт-Петербург, 1899
256.Полищук И.А. – Биохимические синдромы в психиатрии. Киев, 1967
257.Полищук И.И. – Шизофрениф. Киев, 1976
258.Поляков Ю.Ф. – Патология познавательной деятельности при шизофрении. М., 1974
259.Попов Е.А. – Вопросы патогенеза шизофрении в свете некоторых общебиологических концепций. Сб. тр. НИИ психиатрии 1958, 5: 225-232
260.Протопопов В. – Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении. Киев, 1946
261.Рибо Т. – Болезнь памяти. Санкт-Петербург, 1881
262.Рибо Т. – Память в ее нормальном и болезненном состоянии. Санкт-Петербург, 1890
263.Рибо Т. – Психология внимания. Пер. с немецкого. Санкт-Петербург, 1897
264.Рихтер Д. – Генетические факторы предрасполагающих к шизофрении. Сб. тр. Биохим. исслед. шизофрении. М., 1967, 130-131
265.Ромасенко В.А. – Гипертоксическая шизофрения. М., 1967
266.Рухадзе Н.В. – Изучение последовательного (контрастного) следа при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении. Сб. тр. НИИ психиатрии. 1958, 5: 243-246
267.Рыбаков Ф.К. – Душевные болезни. М., 1917
268.Селье Г. – Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960
269.Семенов С.Ф. – Шизофрения. Киев, 1961

270.Слатер Э. – Генетические факторы и шизофрения. Сб. тр. Биолог. исслед. шизофрении. М., 1967, 109-113
271.Снежневский А.В. – Об особенностях течения шизофрении. ж. НиП 1960, 9: 1163-1175
272.Снежневский А.В. – О течении и нозологическом единстве шизофрении. ж. НиП 1966, 3: 3-6
273.Снежневский А.В., Вартанян М.Е. – Биологическая шизофрения, ее проблемы и перспективы. Вестн. АМН СССР 1975, 9: 3-8
274.Снежневский А.В. – О клинических закономерностях течения психических заболеваний. Вестн. АМН СССР 1976, 5: 49-83
275.Снежневский А.В., Вартанян М.Е. – Новые аспекты биологической психиатрии. Вестн. АМН СССР 1979, 7: 3-9
276.Снесарев П.Е. – О морфологической характекристике шизофренического процесса. В кн. Доклады на конференции по шизофрении. М., 1932
277.Снесарев П.Е. – Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. М., 1950
278.Суханов С.А. – Патологические характеры. С-Перербург, 1912
279.Сухарева Г.Е. – К проблеме дефективности при мягких формах шизофрении. Сов. невропат. психиат. и психогигиены. 1933. 11, 5: 24-38
280.Сухарева Г.Е. – К проблеме единства шизофрении. Совр. психоневрология, Харьков, 1935, 6
281.Сухарева Г.Е. – Клиника шизофрении у детей и подростков. Харьков, 1937
282.Тиганов А.С. – Фебрильная шизофрения. М., 1982
283.Туиллер И. – Психозы и фармакологические средства. Вкн: Биохимия в психиатрии. М., 1963, 81-92
284.Тцунг М., Сиабра Дент., Иванюшкин А. – Об антипсихиатрии и ее идейных истоках. ж. Невропт. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1973, 4: 584-599
285.Френд З. – Лекции по введению в психоанализ. Пер. с немецкого. т. 2, М., 1922
286.Френд З. – Методика и техника психоанализа. Пер. М.В. Вульфа. М., 1923
287.Френд З. – Психоанализ и учение о характерах. Пер. Белочковой В.А. М., 1923
288.Фреид З. – Я и Оно. Ленинград, 1924
289.Фреид З. – Очерки по психологии сексуальности. Пер. Д. Ермакова, 1989
290.Фреид З. – Очерки истории психоанализа. Вып. V. 1923
291.Фреид А. – Психология «Я» и защитные механизмы. 1946. Переизд. 1993
292.Фромен Ч. – Изучение белкого фактора при шизофрении. Сб. тр. Биолог. изуч. шизофрении. М., 1967, 12-14
293.Халецкий А.М. – Уровни психической деятельности. М., 1940.
294.Хафнер Х., Маирер К. – Существует ли два вида шизофрении? Истинное начало и последовательность позитивных и негативных синдромов до первой госпитализации. Ж. Синапс, 1993, 4: 14-32
295.Хис Р. – Патогенез шизофрении, иммунологическая гипотеза. Сб. тр. Биологические исследования шизофрении. М., 1967, 91-94
296.Цулукидзе А.П. – Врачи Грузии начала 19-го столетия. Тб., 1948
297.Черникова Т.С. – Параноальная шизофрения (клинико-генеалогическое исследование). Автореф. канд. дисс. М., 1987
298.Чиж В.Ф. – "Dementia praecox". Ж. НиП. 1902, 1-12
299.Чистович А.С. – О причинах и механизмах возникновения шизофрении. В кн. юбил. сб. тр. к 100-летию со дня рождения С.С. Корсакова. М., 1955, 104-115
300.Чистович А.С. – Патофизиология и патогенез некоторых форм бреда. Новосибирск, 1939
301.Читава О.Р. – Материалы к конвульсионной терапии шизофрении подросткового возраста. Сб. тр. НИИ ФНЗ, Тбилиси, т.11, 1949, 91-94
302.Читава О.Р., Цуладзе С.Ф. – О роли психогенного фактора в клинике шизофрении. Сб. тр. Проблемы шизофрении. Тб., 1967, 115-118
303.Чумбуридзе Р.И. – О динамике белковых фракций крови при инсулинотерапии шизофрении. Сб. тр. НИИ, 1958, т.5, 307-369
304.Чуркин А.А. – Психическое здоровье населения России в 1985-1999 г.г. Российский психиатрический журнал, 1997, 1: 53-58
305.Чхеидзе Н.Г., Макаридзе Т.А., и др. – Клинико-экспериментальные данные по изучению личности больных поздней шизофренией. Сб. тр. НИИ психиатрии им М.М. Асатиани, 1978, т. 23, 188-194
306.Шахматова-Павлова И.В. – клиническая генетика и проблемы единства шизофрении. Сб. тр. Биологические исследования шизофрении. М., 1967, 118-121
307.Шахматова-Павлова И.В. – Генеалогическое исследование. В кн. Шизофрения. М., 1977, 160-185
308.Шевалев Е.А. О затихании бреда. Ж. НиП 1938, 6
309.Шеринггон – Интегративная деятельность нервной системы. Ж. Наука, 1969
310.Шмариан А.С. – Мозговая патология и психиатрия. М., 1949, т.1
311.Шмариан А.С. – Три основных фактора патогенеза психозов. Тр. ЦИП, 1947, т. 3, 87-109
312.Штернберг Э.Я. – Проблемы роли и значения наследственности при шизофрении в зарубежной психиатрии. Обзорная статья в ж. НиП 1962, 4: 606-625

313. Штернберг Э.Я. – Психиатрия стран немоцкого языка. Анализ некоторых направлений клинического исследования.Сообщ. 1 Ж. НиП, 1971, 9: 1401-1419
314.Штернберг Э.Я. – Учение об едином эндогенном психозе в прошлом и настоящем. Ж. НиП 1973, 9: 1403-1414
315.Штернберг Э.Я. – Новые зарубежные исследования течения и исхода шизофрении (обзор). Ж. НиП 1978, 1: 135-151
316.Штернберг Э.Я. – Шизофрения в позднем возрасте. В кн. Шизофрения. 1972, 107-160
317.Шульц Д., Шульц С. – История современной психологии. Санкт-Петербург, 1998
318.Эдельштейн А.О. – К сужению границ шизофрении. Сб. тр. 2-го съезда невропатологов и психиатров, 1936, 499-509
319.Эдельштейн А.О. – Исходные состояния шизофрении. М., 1938
320.Эпштейн А.Л. – Проблемы терапии психозов. Сб. тр. 1-го Укр. съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935, 357-366
321.Эпштейн А.Л. – К критике учения о шизофрении. Ж. НиП 1956, 8: 680-684
322.Abderhalden E. - Lernbuch der physiologischen Chemie. Wien, 1906
323.Abraham K. - Notes on the psychoanalytic investigation and treatment of manic depressive insanity and allied conditions. In: Selected papers on psychoanalysis. London 1927: 137-156.
324.Adajio D. - Developmental conderation in the concept of affective Illnes. Clin. Psychiatr, 1985,40,10: 46-56
325.Adam K., et all - Parental loss and family stability on attemped Suicide. Arch. Gener. Psychiatr. 1982,39,9: 1081-1085
326.Adler A. - Neuropsychiatric complications in victims of Bostons Coconut Grove disaster. J. The American Medical Association, 1943: 1098-1111
327.Aghajanian G., et all- Electropysiology of the central serotonin system: Receptor subtypes and trans. ducer mechanisms. In: Annalis of the New-york Academy of Sciences, The Neuropharmacology of Serotonin. 1990, 600: 93-103
328.Ajuriaguerra I. - Manual de psychiatrie. Paris, 1970
329.Akbarian S., et all- Gene expression for glutamik acid decarboxilase is reduced withaut loos of necrosis in prefrontal cortex of schizophrenics. Arch.Gen. Psychiatr. 1985, 52: 259-266
330.Akselson S. – L-Indolamines in blood plasma of schizophrenics: A critical Study with sensitive and selective methods. Life Sci., 1974, 14: 1261-1270
331.Alexander F. - Psychosomatic medicine. Its principles and Aplications Norton, New York, 1950
332.Alexsander. F., Selesnick S. - The history of psychiatry. New York, 1966
333.Alpert M., et all - Paradoxical reaction to L-dopa in schizophrenic patients. Am. J. Psychiatr., 1978, 135: 1329-1332
334.Alsen V. - Schizophrenieforme psychose mit belangvollem korperlichen befund. F.N.U.P. 1969, 443
335.Alter C., et all - Typical and atypical antipsychotic occupansy of D_2 and S_2 receptors. An autoradiographic analisis in rat brain. Brit. Res bull. 1986, 16: 517-525
336.Alzheimer A. – Beitrage zur pathologischen anatomic der Hirnrinde und zur Anatomischen Grundlage der psychozen. Monatschr fur-psychiatrie und neurologie. 1897, 2: 82-120
337.Amsler H., Geerenhovi L., et all - Agranulocytosis in patients treated with Clozanine. A stady of the Finish epidemic. Acta Psychicits. Scand., 1977, 56: 241-248
338.Anderman D., Griffith R. - Clozapine – induced agranulocytosis: A situation report up to anguelt 1976. Europ. Clin. Pharmcol. 1977, 11:1-3
339.Andersen P., Braestrup C. – Evidence for different status of the dopamine D_1 receptor: Clozapine and fluperlapine may proferentialy Label an adenilate cyklase coupled state of the D_1 receptor. Neurochem. 1986, 47: 1822-1831
340.Anderson C., et all – Schizophrenia in the Family: A practitioners Guide to Psychoeducation and Managment. New York, Guilford, 1986
341.Andreasen N., Olsen S., et. all – Ventricular enlargement in schizophrenia: Relationship to positive and negative symptoms. Am. J. psychiatry, 1982, 139: 297-301
342.Andreasen N. - Negative simptoms in Schizofhrenia, definition and reliability. Arch. Gen. Psychiatry. 1982, 39: 784-788
343.Andreasen N. - Positive vs. Negative schizofrenia. A critical evaluation. Schizophr. Bull. 1985. 11: 380-389
344.Andreasen N., et all - Structural abnormalities in the frontal system in schizofhrenia. A magnetic resonanse imaging study. Arch. Gen. Psychiatry. 1986. 43: 136-144
345.Andreasen N. - Evaluation clinique des symptomes deficitaires et productifs des psychoses caracterisees at des pathologies a sympthomatologie apparaintee. Nerv. Janvier. 1990: 8-14
346.Angrist B., et all - The antagonizm of amphetamine induced symptomatology by a neuroleptic. Am. J. Psychiatry. 1974, 137: 817-819
347.Angrist B., et all - Differential effects of amphetamine and neuroleptics on negative vs positive symptoms in schizophrenia. Psychopharmacology. 1980, 72: 17-19
348.Angst J. - Zur Aetiologie und Nozologie endogene depressive psychosen. Monoraphien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und psychiatrie. Berlin, 1966
349.Angst J., Weis P. - Periodicity of depressive psychoses. In: Excerpta Medica, 1967, 129: 703-710
350.Angst J., Perris C. - Zur Nosologie endogener depressionen. Arch., psychiatr. und Nervrenkl. 1968, 110: 373-386
351.Angst J. - Verlauf unipolar depressiver, bipolar manisch depressiver und affectiver Erkrankungen und psychosen Erqebnise einer prospectiven Studie. Fortschrifte der Neurologie – psychiatrie und ihrer Grenzgebierte. 1980, 48, 1: 1-30

352.Angst J., et all - Bipolar Manic-Depressive psychoses, Results of a Genetic Investigastion Human Genetics. 1980, 55: 237-254
353.Angst J. - The course of schizoaffective disorders. In: Schizoaffective psychoses (Eds. A. Marneros, M. Tsung). Berlin, 1986: 63-93
354.Angst J. - European long-term studies of schizophrenia. Schizophrenia Bull. 1988,14: 501-513
355.Angst J., et all- Effect of neuroleptics on positive and negative Symptoms and the defect stadie. Psychopharmacology. Berlin, 1989, 41-46
356.Arara R., Meltzer H. - Serotonin (5-HT) receptor binding in the frontal Cortex of Schizophrenic patients. Neuraltransm. 1991, 85: 19-29
357.Arieti S. - Interpretation of shizophrenia. New York, 1955
358.Arieti S. - American handbook of psychiatry. New York, 1959: 647-652
359.Arndt S., et all - The distingtion of positive and negative symptoms: the failure of a two-dimensional model. Brit. J. Psychiatry. 1991, 158: 317-322
360.Arnold O. - Schizophrener prozess und schizophrene symptomgesetze. Wien und Bonn, 1955
361.Arnold O. - Die Terapie der Schizophrenie. Studium und Ergrabnisse einer planmessigon Ganzheisbehandlung. Stuttgart. 1963
362.Arviadsson L-E., et all - 8-hydroxy-2 (di-n propilamino) tetralin, a new Contrally acting 5-hydroxytriptamine receptor agonist. Ment. Chem. 1981, 24: 921-923
363.Asano N - Pneumoencephalographie study of schizophrenia. In: Clinical Genetics in psychiatry. Tokio, 1967: 209-219
364.Aud F. - Lexicon of psychiatry, Neurology and Neurosiences. Baltimore, 1995
365.Aud F. - Drug induced depression fact of fallacy. New York, 1958
366.Axelsson R., et all - Effects of amperozide in Schizophrenia Psychopharmacoiogy. Berlin, 1974, 104: 287 –292
367.Ban T., et all - Pharmacology and Leonhards Clasification of Chronic Schizophrenias. Int. Pharmacapsychiatrie. 1982. 17, 1: 153-162.
368.Ban T. - Klinical psychopharmacalogy and psychiatry. J. Dis. nerv. Sist. 1975, 36: 11, 612-616
369.Baastrup R. - Supplementary Information about Lithium treatment of manic-depressive disorders. Acta psichiat. Scand. 1968, 203: 149-152
370.Babigian H. - Schizophronia: Epidemiology. In: Comprehensive textbook of psychiatry. New York, 1975: 856-866
371.Baillarger I. - De la folle double frome. Ann. Medder-psychol. 1854, 6: 369-381
372.Barachona–Fernandes H. – Esquisophrenia agunas e holodisphrenias. Ann. Portug. Psychiatry. 1957, 5: 149-175
373.Barachona–Fernandes H. - Classification schizophrenie. Uber Holodisphrenien. In: II Int.Congr. Psych., Zurich, 1957, IV: 235-236
374.Barachona–Fernandes H. - Uber holodisphrenien. In: II Int. Congr. Psych., Zurigh, 1957, IV: 234-356
375.Bariuk H. - De la demence precoce maladie au prozessus schizophrenia. Ann. Med. Psychol. 1957, 4: 625-662
376.Bariuk H. - La psichiatrie Francaise de Pinela nos presees Universitaires des France. Paris, 1967
377.Barnes T., et all -The Nature and prevelence of Depression in Chronic Schizophrenic Inpatient. Brit. J. Psychiatry. 1984,.154: 486-491
378.Barnes T., et all - Negative Simptoms, tardive diskinesia and chronic Schizophrenia. Brit. J. psychiatry. 1989, 155, 19, 103
379.Barnes T., et all - Negative symptoms in schizophrenia. Brit. J. psychiatry. 1989, 155: 8-135
380.Barnes T., et all - Identification and characterization of 5-HT3, recognition sites in human brain tissue. Neurochem. 1989, 53: 1787-1793
381.Barnes T., et all - Characteristation and autoradiographic localization of 5-HT3 receptor recognition sites identificed with [H3]-[S] zacopride in the forebrain or the rat. Neuropharmacology. 1990, 29: 1037-1045
382.Baron M., et all - Familial relatedness of schizophrenia and schizotypal states. Amer. J. psychiatr. 1983, 140, 11: 1437-1442
383.Baron M., et all - Platelet monoamine oxidaze activiti and genetic Vuenerability to schizophrenia. Amer. J. Psichiatr. 1984, 141,7: 836-840
384.Bartholini H., et all – Effect of neuroleptics on endogenesis norepinephrine in rat brain. Neuropharmacology. 1973, 12: 751-456
385.Bateson G., Mead M. - Balinese character: a photographic analysis J. Acad. Sciens, New York, 1942
386.Beckman H. - Psychopharmakologische werkzeuge der klinischen schizophrenie – Forschung. Forschr. Nefrol. Psychiat. 1978, 46, 10: 564-574
387.Belak L. - Dementia precox. The part decadess work and present status: a review and evalution. New York, 1948
388.Bendotti C., et all - Effect of fenfluramine and nurfenfluramine stereoisomers on stimulant. Effects of d-amphetamine and apomorphine in the rat. Pharmac. Res. Comm. 1980, 12, 567-574
389.Bendotti C., Samanin R. - The role of putative 5-HT1A and 5-HT1B receptors in the control of feeding. Life Sci. 1987, 41: 651-692

390.Benes F., et all - Increasen GABA receptors binding in superficial leyers of Cyngulate Cortex in schizophrenics Neurosciens. 1992, 12: 924-929
391.Berger P. - Biochemistry and the schizophrenias concepts and new hypothesis. New mens. Dis. 1981,169, 2: 90-99
392.Bernheim H. - Suggestive therapeutique. New York, 1997
393.Berris I. - The psychopathology of affectivity conceptual and hystoric aspects. Psycholog. Med. 1985, 15, 4: 745-750
394.Berze I. - Die hereditaren Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig,1910
395.Berze I. - Die primare insufficienz der psychischen Activitis. Wien, 1914
396.Berze I. - Zur phaenomenologie und zur Theorie des Beziehrungswahns. 1926
397.Berze I., Gruhle H. - Psychologie der Schizophrenie. 1929
398.Berze I. - Storungen des psychisches Antriebes. Neural. und Psychiat. 1934, 182: 769-871
399.Binswanger L. - Uber Ideenflacht. Zurich, 1933
400.Binswanger L. - Studien zum Schizophrenie problem Arch. F. Neurol. und Psichiatr. 1952, 69: 36-67
401.Binswanger L. - Schizophrenie. 1957
402.Binswanger L. - Schizophrenia. Noske. Stuttgart, 1979
403.Birnbaum K. - Uber degenaretive verschrobene. Monat. Psychiat. Neurol. 1906, 2: 308 – 320
404.Birnbaum K. - Aufbau der psychos. Ein klinischer versuch. J. Allg. Z. Psychiatrie. 1919, 75: 455-524
405.Birnbaum K. - Geschichte der psychiatrischen Wissenschaft. In: Handbuch der Geisteskrankheiten hrsa. v. O. Bumke. Berlin, 1928, 1: 11–50
406.Bischoff S., et all - Biochemical and mollecular mechanisms of Action of Neuroleptics Alternatives to the clasical Dopamine hypotesys monuments of the Discusion Group. Pharmacopsychiatry. 1986, 19, 4: 140-144
407.Bischoff S., et all - Interactions of cipazoxapine citatiepine, eresepine and maroxetine with central dopamine (DA) receptors. Effects of in vivo (^{3}H) spiperone binding, DA metabolism and behavioral parametres. Pharmacophsychiatry. 1986, 19: 306-307
408.Bischoff S. - Mesohippocampal. Dopamine systems: Characterisation, functional and clinical implications, in the Hipocampus. In Edited by Isaac san B. L. Pribram KH. New York, 1986: 1-32
409.Bleuler E. - Dementia praecox Oder gruppe der schizofrenia. Leipzig-Wien, 1911
410.Bleuler E. - Das autistischunddisciplinare Denken in der medicine. 1919
411.Bleuler E. - La Schizophrenie, rapport au Congres des medecins alienistes et neurologistes de France et des pays de langue Francaise XXX-e Session. Paris, 1926
412.Bleuler E. – Primares und secundare symptome der Schizophrenia. Neurol. und. Psychiat. 1930, 124
413.Bleuler M. - Krankheitsverlauf, personalichkeit und Verwandschaft. Shizophrener und ihre gegenseitige Beziehungen. Leipzig, 1941
414.Bleuler M. - Endocrinologische psychiatrie. Stuttgart, 1954
415.Bleuler M. - The role of serotinone in the problem of schizophrenia. Critigue Germ. Med. Monthly, 1956, 1: 272-275
416.Bleuler M. - Die primaren and secundaren simptomen der Schizophrenie. J. Neurol. und Psychiatr. 1956, 86, 190, 124-133
417.Bleuler M. - Entwicklungschtungen in der psychiatrie von heute. Schweiz med. Wochenschr. 1957, 87: 1113-1116
418.Bleuler M., et all - Acute psychische Begleiterscheinungen. Stuttgart, 1960
419.Bleuler M. - Schizophrenia – like psychoses und dieaetiologie der schizophrenien. Sweiz Med. Wschr. 1962, 92: 1641-1647
420.Bleuler M. - Ursache und wesen Schizophrenien geistesstorungen. Desch. Med. Wshr. 1964, 89, 40: 1865-1870
421.Bleuler M. - 23 year longitudinal study of 208 schizophrenics and impression in D. New York, 1968: 3-12
422.Bleuler M. - Die Schizophrenen Geistesstorungen im Lichte langjahriger kranken-und Familien geschichten. Stuttgart, 1972
423.Bleuler M. - Verlauf Schizophrener psychosen. Nervenarzt. 1976, 47: 418-477
424.Bleuler M., et all - Der Langfriszige Verlauf Schizophrener psychosen. Gemeinsame Ergebnisser zweier untersuchungen. Nervenarzt. 1976, 47: 477-481
425.Bleuler M. - Of schizophrenic psyhoses. Amer. J. Psychiat. 1979, 136:1403-1404
426.Bleuler M.- The schizophrenic disorders. Long-term patient and Family studies. In Yoale University press. New Haven, 1978
427.Bockaero J., et all - Pharmakological characterisation of 5HT$_4$ receptors positively coupled to adenilate cyclase in adult Guinea pig hyppocampal membranes. Effect of substituted benzamide derivates. Mol. Pharmacol, 1990, 37, 408-411
428.Bonhoeffer K. - Zur Fruge der exogenen psychosen. The Neur. und Psychiat. 1909, 20-28
429.Bonhoeffer K. - Die psychozen in Gefolqe Von akuten Infectionen. In: K. G. Aschafenburg Handbuch der psychiatrie. Leipzig, 1912, 3: 1-118
430.Bonhoeffer K. - Klinishe Beitrage zur Lehre Von den Degenerationspsychozen. 1907
431.Bonhoeffer K. - Die exogenen Reactionstypen. Arch. Psychiatry. und Nervenkr. 1917, 58, 1:58-70
432.Boss M - Psychoanalise und Daseinsanalitik. Basel, 1957
433.Bracha H. - Asymmetric rotational (circling) behavior, a dopamine-related asymmetry. Preliminary findings in

unmedicated and never-medicated Schizophrenic patients. Biol. Psychiatry. 1987, 22: 995-1003
434.Brastrup C., et all - Hiqhdensities of benzodiazepine receptors in brain. Nature, 1977, 269: 702-704
435.Brastrup C., Squires R. - Specific benzodiazepine receptors in rat brain characterised by hiqhaffinitety and diazepin binding. In: Proc. Nation. Acad. Sci USA. 1977,74:3815-3819
436.Bredly P., at all - Proposals for the classification and nomenclature of functional receptors for 5- hydroxytryptamine. Neiropharmacol. 1986, 25:563-576
437.Breier A., et all - Neuroleptic responsivity on negative and positive symptome in schizophrenia. Am. J. psychiatr. 1987, 144 (12): 1549-1555
438.Breier A., et all - Effects of Clozapine on positive and negative symptoms in outpatients with schizophrenia. Am. J. Psychiatr. 1999,151: 20-26
439.Breier A., et all - Neuroleptic responsivity. Am. J. psychiat. 1987, 144:1549-1555
440.Brentano F. - Psycholigie von empirischen stadpunkte. 1874
441.Breuer I., Freud S. - Stadies on hysteria. In: Standard Edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. London, 1955, 2, 3
442.Brodry R., et all – Possible role of serotonin in brain function and in reserpine action. Pharmacol. Exp. Therapy. 1956. 116: 9–22
443.Brodman K. - Vergleichende Lokalisacionslere der Grosshirnind. Leipzig, 1909
444.Brody R., Shore P. - A concept for a role of serotonin and norepinephrine as chemical mediators in the brain. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1957, 661: 631-642
445.Brody R., et all - Possible interactionship between release of brain norepinephrine and serotonin by reserpine. Science. 1957, 125:1293-1294
446.Brown G., Birley I. - Crisis and life changes and the on set or schizophrenia. Of Health and Social Behoviral. 1968. 9:203-214
447.Brown G., et all - Agression suicide aud serotonin: relationship to CSF amine metabolites. Am. J. psychiat. 1982, 139:741-746
448.Bumke O. – Uber die gegenvertigen stromungen in der klinischen psychiatrie enthalten. Berlin – Leipzig, 1925
449.Bumke O. - Die auflosung der dementia praecox. J. Khn Wschr. 1924: 437-442
450.Burhard J. – The importance of the schizoaffective psychozes with in tu psychopathological and nozological systematics. Psychiatr. Clin. Bassel 1981, 16, 3-4:109-125
451.Buscaino V. - Phatogenese et aetiologye biologiques de la schizophrenie. Acta Neurolog. Napoli, 1931,8,1:1-24
452.Buscaino V. - Schizophrenie. 1932, 1: 3-16
453.Buscaino V. - Le Cause anatomopatologische des manifestationi nela dementia precoxe. Riv. Peth. Nerk. Florence, 1920, 25: 7-8
454.Butler A., et all - Pharmacological properties of C.R. 38032F, a nevel antagonist at 5HT3 receptors. Brit. J. Pharm. 1988, 94: 397-412
455.Carbent D., at all - Serotonin function and mechanism of action of antidepressant treatments: Effects of amitriptiline and desiphamine. Arch. Gen. Psychiatry. 1984,41:359-365
456.Carlsson A., et all - Effect of reserpine on the metabolism of catecholamines. In: Garatini S., Chetti V. Psychotropic Drugs Elsevier, Amsterdam, 1957: 363-367
457.Carlsson A., Linguis M. - Effect of chlorpromazine and haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouss brain. J. Acta pharmacol. And Tokskol. 1963, 20: 140-144
458.Carlsson A - Neurotransmiter interactions important for schizophrenia. In: Implication of psychopharmacology to psychiatry. Berlin-Heidelberg-New York, 1966: 1-12
459.Carlsson A. - Antipsychotic Drugs and catecholamine synapses. Psychiat. Pres. 1974, 57:64-66
460.Carlsson A. - Dophaminergic autoreceptors p. 219.225. In: Almergen O. at all ad chemical tools in catecholamine research. Amsterdam, Northolland, 1975, 124, 517-521
461.Carlsson A. - Antipsychotic drugs and Catecholamine synaphses. In: Matthysle S.W. Kety S.S. at all - Catecholamine and schizophrenia. Oxfod, 1975, 1: 203, 987
462.Carlsson A., Kahn W., Linquist M. - Agent antagonist's iteraction on dopamine receptors in the rates of thirozine and Triptofan hydroxilazion. Neurol. Transm. 1977, 73: 99-113
463.Carlsson A., Linquist M. - Dependence of 5-HT and catecholamine synthesis on concentrations of precursor aminoacids in rat brain. N. Schmidelbergs Archiv pharmacology. 1978, 303: 157-164
464.Carlsson A. - The current status of the dophamine hypothesis of schizophrenia. Neurophysiology, 1988, 1: 179-186
465.Carlsson A. - Current Trends in the pharmacology of Dopaminergic transmission In Abstr. World federation of societys of biological psychiatris 5-th World Congress. 1991, 18
466.Carlsson A., et all - Schizophrenia viewed as a neurotransmitter in balance syndrom, in volving dysregulation of sensory in put and arousal. In: Ellevier Seience publisher. BV. All riahst reservea. Biol. Psychiatry. 1991, 1: 467-468
467.Carlsson A - Schizophrenia und neurotransmitter Storungen. In: H. Muller and N. Muller – Schizophrenie,

Moderne konzepte zu diagonstik, patogenese und Therapie. Springel. Wien-New York, 1998
468.Carpentier W., at all - Croscultural evalution of Schneider's first rank symptoms of schizophrenia. Report from the International pilot study of schizophrenia. Amer. J. Psychiat. 1974, 131: 682-687
469.Carpentier W., at all - A test of the transmethylation hypothesis in acute schizophrenic patients. Amer. J. Psychiatry, 1979, 132: 1067-1071
470.Carpentier W., et all - Treament of negative symptoms. Schizophr. Bull. 1985, 11: 440-452
471.Carpentier W., et all - A comparative trial of pharmacologic strategies in schizophrenia. Amer. J. Psychiatry, 1987, 144: 1466-1470
472.Carpentier W., et all - Deficit and nondeficit forms of schizophrenia. Amer. J. Psych. 1988, 145. 5:578-583
473.Carpentier W., et all - Patient response and recorce management another wiew of Clozapine treatment of schizophrenia. Amer. J. Psych. 1995, 152: 827-832
474.Cerletti U., Binil L. – L'Ilectroshock. J. Archivio Generale di Neuralogia, psychiatria, e psichoanalisi 1938, 19: 266-268
475.Cerletti U. - L'electroshock. Regjo Emilia, 1940
476.Cerletti U., Bini. L. - Un nuovo metodo di shokotherapia l'electroshock. In: Bullet. In: Academi Medic. A di Roma. 1938, 64:136-138
477.Cerletti U. - L' electroschoc in Indications respectives des methodes de choc. In: I congres international de psychiatrie. Paris, 1950, IV, 11-52
478.Ceulamns D., et all - Effect of serotonin antagonism in schizophrenia. A pilot study with serotonin. Psychopharmacology, 1985, 85, 3: 329-332
479.Chaslin Ph. - Elements de semiologie at clinique mentales. Asselin et Houzen. Paris, 1912
480.Chaslin Ph. - Folie discurdantes. Paris, 1912
481.Cherniei D. et all - Serotonin function und mechanism of action of antidepressant treatment. Arch. of General psychiatr. 1984. 359-368
482.Chounard G. at all - A Controlled study of a Dopa Decarboxylase Inhybitor (Benserazine) in the Treatment of schizophrenie patients. Pharmacophsychiat. 1977, 12, 1: 1-8
483.Chounard G., et all - Schizophrenia as a dopamine deficitency disease. Lancet 1978, 1: 99-100
484.Chounard G. - A placebo – Controlled clinical trail of remoxopride and chlorpromazine in newly admited Schizophrenic patients with acute exacerbation. Acta psychiatr. Scund. 1990, 82: 111-119
485.Chounard G., et all - The pilot–project "Soteria Berne" for the treatment of acute schizophrenics. Results of Comparative prospective study over two years. Nervenartz. 1993. 64: 440-450
486.Christian I. - De la demence precoce des jehnes gens. In: Ann.Med. Psychol. 1899. 43-69, 200-216
487.Ciompy L., Muller C. – Lebensweg und Alter der schizophrenen. Eine katamnestische Langreitstudie bei seninum. Berlin, 1976
488.Ciompy L. - Is there realya schizophrenia? The long–term course of psychotic phenomen. Brit. J. Psychiatry, 1984, 145. 12: 636-640
489.Ciompy. L. - Is Schizophrenia an affective disease? The hypothesis of affectologic and its implications for psychopathology. Theory and Research.Oxford, University presses. In: Emotions in psychopathologye. New York, 1998: 283-297
490.Claghorn I., et all - The risk and benefits of Clozaphine versus chlorpromazin Clin psychopharmacology. 1987, 7: 377-384
491.Clark D. et all - Dopamine receptor agonists mechanisms underling autoreceptors selectivity II Teoretical Consideraticne. Neurol. Trans. 1985, 62:171-207
492.Clark D., et all -Dopamine receptor agonists mechanisms underling autoreceptors selectivity I Reviev of the evideuce. Neurol. Trans. 1985, 62:1-52
493.Claude H. – Dementia precoce et schizophrenia. Rev. Neurol 1926, 5:513-521
494.Claude H. Mechanizme des hallucinations. Syndrome d'action exteriere Encephale. 1930, 5: 517-524
495.Claude H., Rubenowitsch S. - Therapeutiques biologiques des affections mentales. Paris, 1940
496.Clerambault G. - De syndrome mechanique et Conzeption mecaniste, des psychoses hallucinatorred. Ann. Med. Psychologie, 1927, 85, 2: 398-411
497.Clerambault G. - Psychoses a bare d'automatisme et syndrome d'automatisme. Ann. Med-psychol. 1927, 27: 193-236
498.Clerambault G. - Oeuvre psychiatrique reunie. Paris, 1942
499.Colpert F., at all - Bechavioral and 5HT antagonist effects of ritanserin. A pure selective antagonist of LSD discrimination in the rat. Psychopharmacology, 1985, 86: 45-54
500.Conn P., Sanders–Riusch E. - Aunique serotonin receptor in chorioid plexus is linked to phosphatidemnosite turnovers. Proc. Naz. Acad. Sci. 1986, 83: 4081-4088
501.Conn P., Sanders–Busch E. - Relative efficacies of piperazines at the phosphoinositide hydrolysislinked serotoninergic (5HT$_2$ and 5HT1C) receptor. Pharmacolog. Exp. Therap. 1987, 242: 552-557
502.Conrad K. - Die begininde schizophrenie. Versuchen einer Gestaltanalyse der Wahns. Stuttgart, 1958

503.Conrad K. - Das problem der "Nozologichen Einheit" in der psychiatrie. Nervenarzt. 1959:488-493
504.Conrad K - Wert und Unwert psychopharmakia in der Hand practischen Arztes. Wien Med. Wschr. 1960, 47: 951-963
505.Cooper D. - psychiatry and Antipsychiatri. London, 1972
506.Corzini C., et all - Evidence for dopamine receptors in the human brain mediating sedation and sleep. Life. 1977, 20 (9): 1613-1618
507.Costa E. - molecular mechanisms mediating the action of diazepam on GABA receptors. Brit. J. Psychiatry. 1978. 133:232-248
508.Costall B., et all - Neuroleptic interaction with the serotoninergic dophaminergic mechanisms in the nucleus accumbens. Pharmacol. 1978. 30: 257-259
509.Costall B. et all - Effects of the 5-HT3 receptor antagonist GR-38032 F. ICS-205-930 und BRL-43694 in tests for anxiolitic activiti. Brit. J. Pharmacol. 1987, 90: 192-199
510.Crow T., et all - Function of Noradrenaline in the cerebral cortex. De Pharmacol. 1974, 2: 5-22
511.Crow T. - Dophamine and schizophrenia. Lancet. 1976, 2:563-566
512.Crow T., et all - Characteristics of patients with schizophrenia or neurological disorder and a virus-Like agent in the Cerebrospinal fluid. Lancet. 1979, 1: 842-844
513.Crow T., et all - Monoamine mechanisms in chronic schizophrenia: post-mortem neurochemical findings. Brit. Psychiatry. 1979, 139: 249-256
514.Crow T. - Molecular patology of schizophrenia: more than one disease process. Brit. Med. J. 1980, 280: 66-68
515.Crow T. - Is schizophrenia an infections disease? Lancet, 1983: 773-175
516.Crow T. - Positive und negative schizophrenia symptoms and the role of dophamine. Brit. J. Psychiatry. 1980. 137: 383-386
517.Crow T., Deakin I. - Neurohormonal transmission behavioural. In: Cambridge Universyty press, 1982
518.Crow T. - Current View of the tipe II syndromfleige of on set intelectual impairement and meaning of structural changes brain. Brit. J. Psychiatr. 1984, 155:15-20
519.Crow T. – A re-evalution of the Viral hypothesis is psychosis the results of retroviral integration an a site close to the cerebral dominance gene? Brit. J. Psychiatry 1984,145:743-753
520.Crow. T., Deykin I., - Neurohormonal transmision, behaviorir and mental disorder. In: M. Shepherd Handbook of psychiatry. Part 3. Cambridge, 1985
521.Crow. T., Ferrier I., Johnston E. - The two syndrome concept and neuroendocrinology of Schizophrenia. Psychiatr. Clin. Am. 1986: 99-113
522.Crow. T., Done D. - Aqe of onset of schizophrenia in sillings: a test of the contagion hypothesis. Psychiatr. R-S 1986,18:107-117
523.Crow. T. - The two-Syndrome Concept: origins and Current status. Schizophrenia Bull. 1985, 3: 471-485
524.Crow. T., et all - The Northveeck park study of first Episodes of schizophrenia. II a randomized controlled trail of prophylactic neuroleptic treatment. Brit. J. Psychiatry, 1986, 148: 120-127
525.Crow. T. - The demise of the Kraepelinian binary concept and the aetiological unity of the psychoses, in Negative Versus positive schizophrenia. Edited by Marneros A., Andreasen N., Tsung M., Berlin, Sprynger, 1991: 425-440
526.Crow. T. - Schizoaffective illness the Genetics of a continuum. In: Abstract a XI World Congress WAP, Hamburg, 1, 88
527.Cutler N., et all - Low–dose apomorphine reduced serum homovanilinilic acid in schizophrenic patients. Life Sci., 1982, 30:753-756
528.Cutler N., Post R. - Life course of illness in untreated manic- depressive patients. Compr. Psychiat. 1982, 23: 101-108
529.Debray Quentice - L'etiologie genetique des psychoses Schizophreniques. Report au Congres de psychiatrie de langue francaise. LXXXVI, Session, Masson. Paris, 1978
530.De Gooyper H., et all - The clinical sygnificance of Halopemid a dophamine blocker related to the butirophenones. Neuropsychology, 1984, 15, 4: 211-216
531.Deley I., et all - Utilization en terapeuticque psychiatrique d'une phenotiazine d'action centrale e'lative (456RP), Ann. Med. Psychol. Paris, 1952, 120: 112-117
532.Deley I. - Aspects de la psychiatrie moderne. Paris, 1956
533.Deley I., at all - Le test de Rorschach et le diagnostic de la schizophrenia. Schweiz. Psycho. Anwend Supple 1958, 35: 66-83
534.Deley I., Deniker P. - La traitement des psychoses par une metode neurolique therapy. In: Bolletino dell Academia di Rome, 1958, 64: 136-138
535:Deley I., Deniker P. - Metodes chimiotherapiques en psychiatric. Les neu verux medicaments psychotropes. Paris, 1961
536.Delisi L., et all - Clinical features of illness in siblings with schizophrenia or schizoaffective disorder. Archiw Gen. Psychiatry. 1997, 44: 491-495
537.Den Boer J. - Remoxoprid in schizophrenia. A preliminary Report. Acta Psychiat. Scand. 1986,76, 4: 409-414
538.Den Boer J. - Remoxoprid a nowel atypical neuroleptic. In: The treatment of schizophrenia. Psychopharmacol.

Bull. 1987,23, 1:206-210
539.Den Boer J., et all - Effect of serotonin uptake inhibitor sin anxiety disorders: A double blind comparison of Clomipramine and Fluoxetine. Int. Clin. Psychopharmacology. 1978, 2:21-32
540.Den Boer J., et all - Atypical Neuroleptics in acute Schizophrenia: A Double blind Comparative study of Remoxopride and Haloperidole. Psychopharm. Bull. 1990, 26, 1:99-107
541.Deniker P., Ginestet D. - Neuroleptiques. In: Encycloped. Med. chirurg (Paris) psychiatrie, 1973, 2, B. 20 37860
542.Deniker P. - Principles for classification of psychotropic Drugs. In: 11*CINP Congress. Abstra, Viena, 1978, 339
543.Dide M., Guiraud P. - Psychiatrie du medecin proticten. Paris, 1922
544.Dide M. - De L'athymormie a'la discordance. J. Ann. Med. Psychol. 1939, 1: 198
545.Diem O. - Die einfach demente.From der Demencia praecox (Dementia Symplex). J. Arch. psychiat. 1903, 37: 114-187
546.Diem O. - Die psycho-neurotische erbeiche Belastung der Geistesgesnden und der Geiteskranken. J. Arch. Rassen Gesselshafts, biol. 1905, 2: 215-232
547.Dixon L., Lehman A. - Family interventions for schizophrenia. Schizophr. Bull. 1995, 21 (4): 631-643
548.Dixon., et all - Update on family psychoeducation for schizophrenia. Schizophren. Bull. 2000, 26: 5-20
549.Dupre E., Levy I. - Dellire hypochondrique de zoopathol. Intern. Revue Neurol. 1903, 18: 11-20
550.Elsasser H. - Les problems cliniques des schizophrenies. Evol. Psychiatrique. 1958, 2: 144-212
551.Elsasser H., Colment H. - Atypiche Phazenhafte familien psychosen. Arch. Psychiatr. 1958; 197; 4-2: 185-205
552.Erison M. - The New generation for serotoninergic Anxiolitics possible chronical Bules. Psychopathology, 1989, 22, 4: 13-20
553.Esquirol I. - Des maladies mentales consideres sous les rapports medical, highienique et medico – legal. Paris, 1838
554.Ey H. - Etudes psychiatriques. Paris, 1954
555.Ey H., at all - Manuel de psychiatrie. Paris, 1960
556.Ey H. - Les problems Cliniques des schizophrenia. Evol. Psychiatriqes. 1958, 2:149-212
557.Ey H. - Bouffes de'lirantes et psychoses hallucinations aigues. Etudes psychiatriques. T-3, Paris, 1954
558.Ey H. - Desjduees de Jackson a un modele organo-dynamique en psychiatrie. Paris, 1975:308-325
559.Ewald G. - Das manische melancholr Irresein und die Frage der krankhieitseinheit. Neurol und Psychiatr. 1921, 63: 64-90
560.Ewald G. - Mischpsychose Degenerationspychose. Aufban. Mschr. psychiatr. Neurology, 1928, 6, 8: 157-191
561.Falret I. - La folie circulaire on formes eil ternes. Arch. gen. de Med. 1878: 49-61
562.Farde L., et all - No D_2 receptor increase in PET study of schizophrenia. Arch. of General Psychiatry, 1987, 44: 671-672
563.Farde I., et all - Central D_2 dopamine receptor occupancy in schizophrenic patients treated with antypsychotic drugs. Psychiatr. 1988, 45: 71-76
564.Farde I., et all – Kinetic Analisis of Control (IIC) Zaclopride binding to-D_2-dopamine receptors studied by pet–a comparison to the equilibrium analisis. In: Coreb. Blood Flow Metabol. 1989, 9: 656-708
565.Farde I., et all – The potential of positron-emission tomography for pharmacokinetic and pharmacodinamic studies of neuroleptics. In: Dahl. S., Gram L. – Clinical pharmacology in psychiatry sprinqer, Berlin – Heidelberg - New-York - Tokyo, 1989: 32-39
566.Farmer A., et all - Cerebral Ventricular onlargement in chronic schizophrenia. Consistenties and bidictions. Brit. J. psychiatr. 1987, 150: 324-330
567.Feighner I., et all - A double blind comparison of fluoxetine, imipramine and placebo in outpatients with major depression. Int. Clin. Psychopharmacology, 1989, 4: 127-134
568.Feinberg S., et all - Pimozide treatment of the negative schizophrenic syndrome: An opentrial. Clin. Psychiatry, 1988, 49, 6: 235-238
569.Ferguson R. - Secondary acute letal Catatonia. Ment. Sci. 1958, 104: 435-444
570.Ferrier I., et all - Reduced cholecystokinin–like and somatostatin–like immunoreactivity in Limbic Lobe is associated with negative symptoms schizophrenia. Life Sciences, 1983, 3: 475-482
571.Ferrier J. et all - Clinical Effects of Apomorphine in Schizophrenia. Brit. J. Psychiatr. 1989,144, IV: 348-357
572.Ferrieri M. - Les Donne modernes de la psychopharmacologie Evol. Psychiatry. 1980, 45, 4: 723-749
573.Fessel W. -The "antibrain" factors in psychiatric patients Sera. Arch. Gener. Psychiat. 1963, 8: 614-621
574.Fish F. - Schizophrenia. Bristol, 1962
575.Fish B. - Infant predictors of the longitudinal course of schizophrenia development. Schizophrenia Bull. 1987, 13: 395-409
576.Fleischaker W., et all - Mood-altering effects of bipolar in healthy Volunteers. J. Affect Dis. 1987, 12: 153-157
577.Fleischaker W., et all - Zotepine in the treatment of negative symptoms in chronic schizophrenia. Pharmacopsychiatry. 1987, 20: 58-60
578.Fozardi J. - Neuronal 5-HT receptors in the periphery. Neuropharmacology, 1984, 23: 1473-1486
579.Fovler R., et all - A clinical and Family comparison of paranoid and nonparanoid schizophrenens. Brit. J. Psychiatr. 1974, 124, 4:246-351
580.Fovler R. - Remitting schizophrenia as a variant of affective disorders. Schizophrenia Bull, 1978, 4 (1): 68-77

581.Fredrikson P., Richelson E. - Mayo seminare in psychiatry. Dophamine and schizophrenia. A review, Clin. Psychiatry, 1979, 40, 9: 399-405
582.Fridchof A., Van Winkler E. - Isolation and characterization of a compound from the urine of schizophrenies. Nature, 1962, 194: 897-898
583.Friedman A., Kaplan H., Sedoc B. - Comprehensive Text book of psychiatry. 1975, I-II
584.Fromm E. - The Crisis of psychoanalysis. New York, 1970
585.Fromm E. - Psychoanalyse und Ethik. Zurich, 1954
586.Fukuda T., Mitsuda H. - World issues in the problems of schizophrenic psychoses. Igaku shoin, Tokyo, 1979
587.Gaddum I., Picareli Z. - Two kinds of triptamine receptor. Brit. J. Pharmacol. 1957, 12: 323-328
588.Gaddum I., Hameed K. - Drugs which antagonism 5-hydroxytriptamine. Brit. J. Pharmacol. 1954, 9: 240-248
589.Gaebel W., et all - Predictors of neuroleptic treatment response in acute schizophrenia: results of a treatment study with perazine. Pharmacopsychiatry, 1988, 21: 384-386
590.Gamkrelidze Sch. - Uber den Vergleich der therapeutischen effectivite der gegenvartigen Methoden der schizophrenie- Behandlund. Psychiatrie, Neurol and med. psychologie. Leipzig, 1975, 20/21: 244-247
591.Gamkrelidze Sch. - Die klinisch-psychopatologischen besonderheiten der acuten atypischen affectpsychozen mit zirkularem verlauf. Psychiatrie, Neurol and med. psychologie. Leipzig, 1978, 30: 209-216
592.Gamkrelidze Sh., et all - For the intensification of the psychotropic drug-action Combined with the Alpha- and Beta-adrenoblokery. Fortsh. Der Neurologie, Psychiatrie, 1993, 1: 26-27
593.Gandon G., Gredien I. - Cholinergic hyperactivity and negative schizophrenic symptoms. A modele of cholinergic (Dopaminergic interaction in schizophrenia). Arch. Gen. Psychiatry, 1989, 46, 8: 745-753
594.Ganguli R., Reinolds C., Kupfer D. - Electroencephalographie sleep in young, never-medicated schizophrenics a comparison with delussives and with healthy controls. Archives of Gener. Psychiatry. 1986, 44: 36-44
595.Garver D. - Dopamine and Non-dopamine psychoses. Psychopharmacol. 1984, 84, 1: 138-140
596.Garver D., et all – Lithium razio in Vitro: diagnosis and lithium carbonate response in psychotic patients. Arch. of Genet. Psych. 1984, 41: 497-505
597.Gastpar M., et all - Befuraline its safety and efficacy in depressed in patients. Pharmacopsychiatry. 1985, 18: 351-355
598.Gaupp R. - Zur Frage der kombinierten psychosen. 1963; 25: 766-775
599.Gaupp R. -Die Paranoia. Z. Klin. Wschr. 1924: 7-12
600.Caupp R., Mauz F. - Krankheitseinheit und Mischpsychozen. Ges. Neurol. Psychiatric. 1926, 101,1:1-15
601.Gelders Y., et all - Ritanserin, a selective serotonin antagonist in chronic schizophrenia. Fortworld Congress of Biological psychiatry in Philadelphia, 1985, 338
602.Gelders Y. - The Influence of selective serotonin antagonism on conventional neuroleptic terapy. In: Forth. World congress boil. Psychiatr. 1985,417
603.Gillin I., et all - The psychedelic model of schizophrenia: The case of N,N-dimethyltriptamine. Am. J. Psychiat. 1976, 153: 203-208
604.Gjessing R. - Beitrage zur somatologie der periodischen katatonie. Arch. Psychiat. 1960, 200: 350-365
605.Gjessing R., Gjessing L. - Some Main Trends the Clinical aspects of periodic Catatonia. Acta. Psychiat. Scand. 1961, 37, 1: 1-13
606.Glatzel I., Huber. G. - Zur phenomenologie eines Typs endogenes juveniler asthenischer Versagenssyndrome. J. Clin. Psychiatry, 1968, 6: 15-31
607.Glatcher W., et all - Noradrenergic function in schizophrenie. Arch. Gen. Psychiatry, 1987, 44, 10: 898-904
608.Gottesman I., Shields I. - A polygenic theory of schizophrenia. In: Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1967, 58: 199-205
609.Gottesman I. - Schizophrenia Genesis the Origins of Madnoss. New York, 1991: 82-130
610.Gregoretti L., Gasparone C. - On the subject of acute delusional psychoses. Rew Sper. Freniat. 1961, 87: 620-634
611.Grizinger W. - Die pathologie und therapie der psychosen krankheiten fur Arzte und studieren. Stuttgart, 1845
612.Grizinger W. - Traite des maladies mentalel. Paris, 1865
613.Gross H., Langer E. - Das Wirkungsprofil eines chemisch neuartigen Breitband. Neuroleptikums der Dibenzodiazepingruppe. WMW, 1960, 116: 116-121
614.Gruhle H., Berze I. - Psychologie der schizophrenie. Berlin, 1929
615.Gudelski G. - Tuberoinfundibular dopamine neurons and the regulation of prolactin secretion. Psychoneuroendocrinology, 1981, 6: 3-16
616.Gudelski G., et all - Basic biology of Clozapine: electrophysiological and neuroendocrinological studies. Psychopharmacology. Berlin, 1989, 99: 13-17
617.Gudelski G., Meltzer H. - Activation of tuberoinfundibular dopamine neurons following the acute administration of atypical antipsychotics. Neuropsychopharmacology. 1989, 2: 45-51
618.Guiraud P. - Psychiatric clinique. Paris, 1956
619.Guiraud P. - Subdivision clinique de la schizophrenie. In: II Int. Kongrees WPA. Zurich, 1957
620.Guiraud P. - Origine et evolution de la nation de la schizophrenie. Conf. Franc. Psychiat. Paris, 1968, 2: 9-29

621.Hatatoni N., et all – Psychophisiological studies of a typical psychoses. Folia Psychiatr. Neur. Japonica, 1962, 16, 3: 248-292
622.Heath R. Krupp I. - Schizophrenia as an immunologic disorder I Demonstration of anti-brain globulins by fluorescent antibody techniques. Arch. Gen Psychiatry, 1967, 11: 1-9
623.Heeker E. - Die Hebefrenia. Virchows Arch. 1971, 52, 394
624.Heeker E. - L'hebefrenie Contribution a la psychiatrie Clinique (1871). Trad fr. A. Villard, 1985, 50: 325-355
625.Heffner H. - What is schizophrenia? Europ. Arch. Psychiatr. Tr. Neuroscei. 1988, 238: 63-72
626.Heideger M. - Sein und Zeit. Halle, 1927
627.Heideger M. - Bling and Time. New York, 1962
628.Helmchen H., Hyppius M. - Pharmakogene Depressionen. In: Das depressive syndrom. Munchen, 1969, 443-448
629.Helmchen H. - Methodological and strategical consideration in schizophrenia research. Comprehensive Psychiatry, 1988, 29, 4: 337-354
630.Helmchen H. - Psychiatrysche diagnostic exyuvantibus? Nervenartz, 1990, 3:148-152
631.Heuring R., Perutka S. - Characterisation of a novel ^{3}HT-S – Hydroxitryptamine binding site subtype in bovine brain membranes. Neurosciences, 1987, 7: 894-903
632.Hirsch D., Mendlewicz I. - Genetique of schizophrenie. Reu prat (Paris), 1991, 4 (7): 589-592
633.Hoche A. - Kraepelin on psychological experimentation in psychiatry. Am. J. Insaniti., 1996, 52: 387-396
634.Hoche A. - Dementia paranoides. In: Binswanger O., Simerling E. Lernbuch der psychiatric. Iena, 1923
635.Hoche P., Polatin P. - Pseudoneurotic forms of schizophrenia. Psych. Quart. 1949, 23: 249-269
636.Hockfeld T., et all - Corezistence of peptides and putative transmiters in neural. Biochim. Psychopharmacol. 1980, 22: 1-23
637.Hoffer A., et all - Schizophrenia a new approach. Results of a year's research. Ment Sci. 1954, 110, 29
638.Hoffer A., Osmund H. - The adrenochrome model and schizophrenia. Nerv. Ment. Dis. 1959, 128, 1: 18-39
639.Hoffman H. - Familien psychosen in schizophrenen Erbkreis. Berlin, 1926
640.Holander E. - Obsessive Compulsive Related disorders. Am. psychiatric press inc. Wascination, 1993
641.Horney K. - New Ways in psychoanalysis. New York, 1939
642.Horney K. - Der neurotische Mensch unserer zeit. Stuttgart, 1954
643.Horney K. - Feminine psychology H. Kelman editor. New York, 1967
644.Horobin D. - Schizophrenia Reonciliation of the Dopamine prostaglandin and opioideoncept and Role of the pinealis. J. Lancet. 1979, 1, N-8115: 529-532
645.Hoyer D., Pozos A., et all - Serotonin receptors in the human brain: I characterization and autoradiographic localization of 5 HT_A Recognition sites. Brain Res. 1986, 376: 85-96
646.Hoyer D., et all - Serotonin receptors in the human brain: characterization and autoradiographic localization of 5 HT-1_A and 5 HT_2 Recognition sites. Brain Res. 1986, 376: 97-107
647.Huber G. - Pneumoencephalographische und psychopatologische Bilder bei endogenen psychosen. Berlin, 1957
648.Huber G. - Chronische schizophrenie. Sinapsis klinishe und neuroradiologische untersuchungen a defectschizoprhcenen Anszabpatienten. Heidelberg, 1961
649.Huber G. - Schizophrenie Verlaufe. Dtsch. med. Wschr. 1964, 89: 202-209
650.Huber G. - Reine Defectsindrome und Basisstudien endogener psychosen. Forch. Neurol. Psychiat. 1966, 34: 409-426
651.Huber G. - Schizophrenie und pseudo-schizophrenia. In: Das Arztliche Gesprach. 1974
652.Huber G., Gross G., Suttler R. - A long-term follow-up study of schizophrenia psychiatric course of illness and prognostic. Acta Psychiatryca Scana. 1975, 52: 49-57
653.Huber G. - Weitebrecht und die psychiatrie. Forschr. Neurol. Psychiat. 1975, 43: 54-70
654.Huber G. - Pure defect and its meaning for a somatosis hypothesis of schizophrenia. In: Biological Psychiatry Today. 1979: 345-350
655.Huber G. - Das concept substratnaher Basis symptome und seine Bedauting fur theorie und therapye schizophrener erkrankungen. Nervenarrt. 1983, 54, 1: 23-32
656.Huber G. - Gibt es symptomatische schizophrenien. Psychiat. Neurol Med. Psychologie. Leipzig, 1990, 42, 1: 11-24
657.Jablensky A. - Epidemiology of schizophrenia: a European perspective. Schizophren. Bull. 1976, 12: 52-73
658.Jablensky A. - Multicultural studies and the nature of schizophrenia. A review Journal of The Royal Society of Medicine. 1987:162-167
659.Iamaschita T. - The Neuroendocrine aspect of schizophrenia. In: Synapsies Aspects of schizophrenia. Symposium Yerevan –Tbilisi, 1973: 91-62
660.Ianssen P., et all – Pharmacology of risperidone (R64760) – a new antipsychotic with Serotonine S2 and Dopamine D_2 antagonistic properties. Pharmacol. Exp. Therapies. 1988, 244: 685-693
661.Ianzarik W. - Dinamische Grundstellationen in endogenen Psychosen. Berlin-Gottingen-Heidelberg, 1959
662.Ianzarik W, - The tipes of schizophrenia. Berlin – Heidelberg – New York, 1968
663.Ianzarik W. - Schizophrenie Verlaufe. Eine structurdinamische interpretation. Spr. Berlin – Heidelberg- New-York, 1968
664.Ianzarik W. - Der Schizoaffective Zwischenlereich. Nerwenarzt. 1980, 51: 272-279

665.Ienner P., Marsden C. - Multiple dopamine receptors in brain and the pharmacological action of substituted benzamide drugs. Acta psychiatr. Scand. 1984, 331: 104-123
666.Ienner P. Marsden C. - Is the dopamine hypothesis tardive diskinesia completely wrong? Trends Neurosci. 1986. 9: 259-861
667.Ienner P., Marsden D. - Chronic pharmacological manipulation of dopamine receptors in brain. Neuropharmacology, 1987.26. 1: 931-940
668.Jackson I.H. - Evolution and Dissolution of the Nervous system. In: Selectea Writings of I.H. Jackson. 1982, 2: 45-76
669.Jackson I. H. - On postepileptic status: a contribution to the comparative study of in sanities. Of Mental Science. 1889. 39: 490-500
670.Janet P. - Les sentiments dand le delire de persecutionþ In: De psychologue, 1932. N6
671.Janet P. - L'automatisme psychologique. Paris, 1894
672.Kaffka K .- Principes of Gestalt psychology. New York, 1935
673.Kahlbaum K. - Die Gruppibrungen der psychischen krankheiten. Danzig, 1863
674.Kahlbaum K. - Katatonie. 1873
675.Kahlbaum K - Die katatonie Oder das spannungsirresein. Like Klinische From psychischen Krankheit. Hirschwald. Berlin. 1874
676.Kahlbaum K. - Uber Heboidophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 1890, 46: 401-493
677.Kahn E. - Zur Frage des schizophrenen Reactionstypus. Neurol.und Psychiatr. 1921, 66: 273-289
678.Kahn E. - Schizoidie und schizophrenieim Erbgang. 1923
679.Kalmann F. - The Genetics of schizophrenia. New York, 1938
680.Kalmann F. - The Genetic theory of schizophrenia of 691 schizophrenic twin index families. Amer. J. Psychiatr. 1946, 103: 309-322
681.Kammenen D., et all - Effect of pimozide on positive and negative symptoms in schizophrenic patients are negative symptoms state depended. Neuropsychology. 1987, 18: 113-117
682.Kanner L. - Child psychiatry. Springfield, 1962
683.Kanner L. - Irrelev and Metaphorical language in Early Infantile Autism. Amer. J. Psychiatr. 1994, 151, 6: 161-164
684.Kaplan J., et all - Blood and urine levels of N,N-dimethyltriptamine following administration of psychoactive dosage to human subjects. Psychopharmacology. 1974, 38: 239-266
685.Kasanini J. - The acute schizoaffective psychoses. Am. J. Psychiatry. 1989, 13: 97-126
686.Kaufmann A. – Piglet sinoatrial 5HT receptors resemble human atrial 5-HT_4 like receptors. Arch. Pharmacol. 1990, 342: 619-622
687.Kay D., et all - Genetic hypotheses in the light of psychiatric morbity in the families of schizophrenics. Brit. J. Psychiatr. 1975, 127, 2: 109-118
688.Kay W., Chong C. - Transport of 5-hydroxytriptamine (serotonin) by Canine blood plateles. Gen. Pharmacol. 1977, 8 (3): 201-206
689.Kay S., Opler L. - L-dopa in the treatment of negative Schizophrenic symptoms: a single subject experimental study. Int. Psychiatr. Med. 1985-1986, 15: 293-298
690.Kay S. - Posytive and negative syndroms scale for schizophrenia. Schiz. Bull, 1987, 13: 261-276
691.Kay S., et all - Sygnificance of the positive and negative symptoms in chronic schizophrenia. Brit. J. Psychiat. 1986, 149: 439-448
692.Kay S., et all - The positive and negative syndroms in schizophrenioa as a function of chronicity. Acta Psychiat. Scand. 1986, 74: 507-518
693.Kay S., Singh M. - The positive – negative Distingtion in drug-Free schizophrenic patients. Stalility Response to neuroleptics und prognostic significations. Arch. Gen. Psychiatry 1989, 46: 711-718
694.Kay S. - Sygnificace of the positive-negative distinction in schizophrenia. Schizoph. Bull. 1990, 16: 635-652
695.Kebabian I., Calne D. - Multiple receptors for dopamine. Nature, 1979, 277: 93-96
696.Keefe R.S.E., et all - Kraepelinian Shizophrenia: A subgroup of schizophrenia? Psychopharmac. Bull. 1988, 24, 1: 56-61
697.Kemali D., et all - Relationship between EST – Noradrenaline levels L-E.E.G. Indicator of activition and psychosis ratings in drug-free schizophrenic patients. Acta Psychiatr. Scand. 1985, 71, 1: 1-8
698.Kendler K., Davis K. - The genetics and biochemistry of paranoid schizophrenia and other paranoid psychoses. Schizophrenia Bull, 1981, 7: 689-709
699.Kendler K., et all - Influence of dophamine agonists on plazma and brain levels of homovanilin acid. Life Sci. 1982, 30: 2063-2069
700.Kendler K., Gruinberg A. - Genetic relationship between paranoid personality disorder and the "schizophrenic spectrum" disorder. Am. J. Psychiatr, 1982, 135: 1185-1186
701.Kendler K., et all - A famili history study of shizophrenia – related personality disordes. Am. J. Psychiat. 1984, 141: 424-427
702.Kendler K., Grinberg A., et all - Psychiatric illness in first – degree relatives of schizophrenic and surgical control. Arch. Gen. Psychiatry, 1985, 42, 8: 770-779

703.Kendler K., et all - Subtipe stability in Schizophrenia. Am. J. Psychiat, 1985, 149, 7: 827-832
704.Kennett G., et all - Anxiogenic-like effects of in CPP and TEMPP in animal models are opposed by 5HT-1c receptors antagonists. Europ. J. Pharmac. 1989, 164: 445-454
705.Kennett G., Gurzon G. - Potencies of antagonists indicate that $5HT_{1c}$ receptors mediate 1-3 Chlorophenil piperazine - Induced Hypophagia. Br. J. Pharmac. 1991, 103: 2016-2020
706.Kerwin R., et all - Quantitative avtoradiographic analisis of glutamate binding sites in the hypocampal form ation in normal and schizophrenic brain postmortem. J. Neurosciense. 1990, 39: 25-32
707.Kety S. - Biochimical theories of schizophrenia. Int. J. Psychiatry 1965, 1: 404-421
708.Kety S., et all - Sleep and Altered states af consciouswess. Baltimore, 1967
709.Kety S - The types and prevalense of mental illness in the biological and adoptive families of adapted schizophrenics. In: Transmission of schizophrenia. 1968, 345-362
710.Kety S., Rosental D. - The transmission of schizophrenie. Oxford, 1968
711.Kety S. - Progress toward an understending of the biological substrates of schizophrenia. In: Proc. Am. Psychophatology Assoc. 1975, 63: 15-26
712.Kety S. - Genetic aspects of schizophrenia. Psychiatr. Ann. 1976, 6: 11-32
713.Kevin R., et all - Asymetrical boss of glutamate receptors subtipe in left hippocampus in shizophrenia. Lancet. 1988, 1: 583-584
714.Kielholz P.- Uber Ergebnisse der Behandlung akute Katatonien mit der Durchblutung methode. Sweiz. Arch. Neuropsychiat. 1948, 43, 1-2: 230-245
715.Kilpatric G. et all - Identification distribution of $5HT_3$, receptors in rat brain using radioligand binding. Nature, 1987, 330: 746-748
716.Kim I. - Impact of term schizophrenia on the culture of Ideograph. The Iapanese experience. In: Current. Opinion in psychiatry abstr., 1994, V-12, 2: 283
717.Kim I., et all - low cerebrospinal fluiud glutamate in schizophrenic patients and a new hypothesis on schizophrenia. Neurosciens Lett. 1980, 20: 379-380
718.Kirn L. - Die periodichen psychosen eine klinische Abhallung. Stuttgart, 1978
719.Klaesi J. - Ueber Somniferen eine medicamentose Therapie schizophrener Aufregungzustande. Schweiz. Arch, Fur Neuro. und Psychiat. 1921, 1
720.Kleist K. - Berichte Uber endogenen verblodungen. Alg. Z. Psychiat. 1919, 75: 242-253
721.Kleist K. - Uber Zykloide paranoide und epileptische psychosen und uber die Frage der Degenerations psychosen. Schweiz. Arch. Neurol. und Psychiat. 1928, 23: 3-37
722.Kleist K. - Episodische Dammerzustande. Stuttgart, 1926
723.Kleist K. - Die Auffaassung der Schizophrenien als psychischer Systemerkrankungen (heredodegenerationen) klinishe wochenschrift. 1923, 962
724.Kleist K. - Gehirnpathologie. 1934
725.Kohler C. - Studies on the mechanism of action of substituted benzamide drugs. Acta psychiatr. Scand. 1984, 69: 125-126
726.Kohler C., et all - Distribution of serotonin 1A receptors in the monkey and postmortem human hyppocampal region a quantitutive autoradiuographic study using the selective agonist [^{3}H]-OH-DPAT]. J. Neurosci – Lett. 1986, 72: 43-48
727.Kolawobcka T., et all – Platelet serotonin concentration schizophrenic patients. Am. J. Psychiat. 1987, 144, 2: 232-234
728.Kolawobcka T., Malynoux S. - Platelet serotonin concentration in schizophrenic patients. Am. J. Psychiat. 1989, 144, 9: 232-234
729.Kornhuber H. - Chemistri psychophysiology and Neurophisiology of schizophrenia towards an Earller diagnosis of schizophrenia. Arch. Psychiat. Nervenkr, 1983, 233, 6: 415-422
730.Kornhuber H., et all - Zur biochemischen theorie der shizophrenie. Nerwenarzt, 1984, 59, 11: 602-606
731.Kornhuber I., Riderer P. - Glutamate and schizophrenia. In: Internat. Congr. 1991, series. 968, Biological Psychiatry, VI: 495–497
732.Kraepelin E. - Uber Remissionen bei katatonic. Alg. Z. Psychiat. 1886, 52
733.Kraepelin E. - Zur Diagnose und prognose der dementia praecox. Alg. Z. Psychiat. 1899, 56: 254-264
734.Kraepelin E. - Psychiatrie. Leipzig, 1889
735.Kraepelin E. - Lernbuch der psychiatrie. 1904
736.Kraepelin E. - Uber paranoide Erkrankugen. Ges. Neural. Und Psychiatr. 1912, 11: 617-638
737.Kraepelin E. - Das manish – depressive Irresein. In: Kraepelin E. psychiatrie Anll T-2, Leipzig, 1913: 1183-1395
738.Kraepelin E. - Dementia praecox and Paraphrenia. Livingston, Edinburg, 1919
739.Kraepelin E. - Die Erscheinnungsformen des Irresein. Ges. Neuroll. Und Psychiatr. 1926, 62: 1-29
740.Kretschmer E. - Gedanken uber die Fortentzwiklung der psychiatrischen systematik. Neurolog. und Psych. 1919, 48
741.Kretschmer E.- Der sensitive Beziehungswahn. Berlin, 1927

742.Kringlen E. - Heredity and enviroment in the functional psychoses: an epidemiological twin study. London, 1967
743.Kronfeld A. – Das wesen der psychiatrishen Erkenntnis. 1919
744.Kuhn R. - Zur Daseinanalyse der Anorexia mentalis. Der Nervenart, 1951, 22, 1: 11-13
745.Kuhn R. - Uber die behandlung depressive Zustande mit einem Iminodibenzylderivit (G - 22355). Schw. Med. Wschr. 1957: 1135-1140
746.Kurosava R. – Erb. Klinshe untersuchung der atypischen endogenen psychosen. In: III words cong. psychiat, 1961, V-VIII. 31
747.Kurosava R. - Untersuchung der atypischen endogenen psychosen (periodiche psychosen). Folia Psychiat. Neurol. Japan. 1962, 16, 3: 127-138
748.Laborit H. - Neurophiziologie aspects metaboliques et pharmacologiques. 1969
749.Labucarie J., Barris - Les schizophrenies aigues Types d'exteriencesdelirianes. Evol. Psychiat. 1958, 3: 349-574
750.Lacan l. - De la psychose paranoiaque dans ses rapaorts avec la personalite Le Francois. Paris, 1932
751.Laing R. - The divided self. London, 1961.
752.Laing R., Cooper D. - Reason and violenc. New York, 1964.
753.Laing R., Cooper D. - Raison et Violence. Avant-propos de IP Sartre. Paris, 1971.
754.Lake C. - Schizophrenia: elevated cerebrospinal fluid Norepinephrine. Sciens 1980, 207: 331-333
755.Lal H. - Enhanced prolactin inhibition foloving chronic treatment with Haloperidol and morphine. Life. 1977, 20(1): 101-105
756.Lal H., et all - Antiserotonin properties of neuroleptic drugs. In: Yamamuru, Olsen, Usrdin. Psychopharmacology and biochemistry of Neurotransmiter receptors. Amsterdam, North Hollands, 1980, 347-353
757.Lange l. - Katatonische erscheinungern in maniche erkrankungen. Berlin, 1922
758.Lange l. - Periodische, Zirculare, und reaktive erscheinungen bei der dementia praecox. Ges. Neurol. und Psychiat. 1922.74
759.Langer S., et all - Binding of 3H–imipramine and 3H–desipramine as biochemical tools for studies in depression. Neuropharmacology. 1983, 22: 407-413
760.Langfeld G. - The prognosis in schizophrenia. Copenhagen, 1937
761.Langfeld G. - The schizophreniform states. Copenhagen, 1939
762.Larsen A., Gerlach J. - Antipsychotic effects of remoxopride a new substituted benzamide. With selective antidopaminergic activity. Acta Psychiatr. Scand. 1986, 73, 1: 17-21
763.Lehmann A., Facius H. - Uber die Liquordiagnose der Shizophrenie. Klin. Wochenscher. 1937, 16: 1946-1948
764.Lehmann A., et all - Schizophrenia treatment autocomes research. Schizoph. Bull. 1995, 21: 561-575
765.Leonhard K. - Die defectsschizophrenen krankheitbilder. Leipzig, 1936
766.Leorhard K. - Aufteilung der endogenen psychosen. Berlin, 1957
767.Leonhard K. - Prognostiche diagnose der endogenen psychosen. Stuttgart, 1964
768.Leonhard K. - Uber monopolare und bipolare endogenen psychosen. Nervenarzt, 1968, 39: 104-106
769.Lermitte l. - L'anatomic physyologique des Etats Schizophreniques. L'Eneephale. 1954, 43, 2: 97-120
770.Lewander T., et all - Clinical profile of pemoxopride. A combined analisis of a comperative double – blind multicentre trail program. Acta. Psychiatr. Scand, 1990, 82: 92-98
771.Leysen l., et all - Biochemical profie of risperidone a new antipsychotic. Pharmacol. Exp. Therap. 1988, 247: 661-670
772.Lipinsky J. - Blood dymethiltryptamine concentration in psychotic disorders. J. Boil. Psychiatry, 1974, 9: 89-91
773.Loonen A., Saudy W. - Halopemide a new psychotropic agent cerebral distribution and receptor interactions. Pharmacol. W. 1985, 7, 1: 1-9
774.Lopez–Ilor I.I.A. - The involvement of serotonin in psychiatric disorders and behaviour. Brit. J. Psychiatry. 1988, 153, 3: 26-39
775.Magnan V. - Lecons cliniques sur les maladies mentales. Paris, 1893
776.Magnan V., Legran H. - Les degeneres Etat mental et syndromes episodiques. Paris, 1895
777.Magnison O., et all - Dopamine D_2 receptor sand dopamine metaboilism. Relationship beetwin biochemical and behavioral effects substituted benzamide and drugs. Neuropharmacology, 1986, 25: 187-197
778.Mak Gredie B., et all - A double-blind Comparison study of remoxoprid and thioridazine in the acute phaze of schizophrenia. Acta psychiat. Scand 1987, 151, IX: 288-301
779.Marneross A. - Shizoaffective psychosen. Diagnose, therapie und prophilaxe. Berlin – Heidelberg –New York, 1989.
780.Mc Kenuna P. – Pathologi, phenomenology and the Dopamin hypothesis of shizophrenia. Brit. J. Psychiatry, 1987, 151, IX: 301-314
781.Matussek N., et all - Effect of Clonidine on grow the hormone release in psychiatric patients and Controll. Psychiatry Res, 1980, 2: 25-26
782.Mauz F. - Die prognose der endogenen psychosen. Leipzig, 1930
783.Mayer–gross W. - Beitrage zur psychopathologie shizophrener enzustande. Ges Neurol. und Psych. 1922, 69
784.Mayer–Gross W. - Zum problem des schizophrenen reacktionenstypes. Ges Neural. und Psych. 1922, 76

785.Mayer–Gross W., Slater E., Roth M. - Clinical psychiatry. London, 1954
786.Mc Geer P., et all - Dopamine acetilcholine, GABA neurone linkaqes in exstrapyramidal and Limbik system. Arch. Biochem. Psychopharmacol. 1977, 16: 397-402
787.Mc Kay A., et all - Dopamine receptors and schizophrenia, Drug effect or illness? Lancet, 1980, 915
788.Mc Kay A., et all. - Increased brain dopamine and dopamine receptors in schizophrenia. Arch. Gen. Psychiat. 1982, 39, 991
789.Meehl P. – Shizotaxia, schizotypy, shizophrenia. Am. psychol. 1962, 17: 827-838
790.Meduna L. - General discussion of the Cardiazol therapy. Am. J. Psychiatry. 1938, 94: 40-50
791.Meduna L. - Oneirophrenia the Confusional state. Urbana, 1950
792.Meltzer H., et all - Dopamine antagonism by thyoridazine in schizophrenia. Biol. Psychiatry, 1975, 10 (1): 53-57
793.Meltzer H., Crayton I. - Neuromuskular abnormalities in the major mental illnesses II Muscle fiber and subterminal motor nerve abnormalities. In: Freedman D. aud biologi of the major psychoses. New York, 1975: 189-207
794.Meltzer H. - Biochemical studies in schizophrenia. Schizophr. Bull. 1976, 2: 16-18
795.Meltzer H., et all - The dopamine hypothesis of schizophrenia: a reviev. Schizophr. Bull. 1976, 2: 19-76
796.Meltzer H., et all - Comparison of the effects of anti-psychotic drugs on pituitary, striatal and Limbic system post-synaptic dopamine receptors. Lifs Sci., 1978, 23 (6): 605-609
797.Meltzer H., et all - Effect of clorzapin on Human serum prolactin Lewes. Amer. J. Psychiat. 1979, 136, 12: 1550-1559
798.Meltzer H. - Relewance of dopamin autoreceptors for psychiatry preclinical and clinical studies. J. Schizophrenia Bull. 1980, 1: 456-475
799.Meltzer H., et all - Mean serum creatine kinase activity in patients with functional psychoses. Arch. Gen. Psych. 1980, 37: 650-655
800.Meltzer H. - Dopamine and negative symptoms in schizophrenia critique of type I-II hypothesis. In: Controversies in shizophrenia, New York, 1985: 110-136
801.Meltzer H., et all - Classfication of typical and atypical antipsychotic drugs on the basis of dopamine D1 D2 and serotonin p.k Values. Pharmacol. Ex. Therapy. 1989, 271: 238-246
802.Meltzer H. - Novel approaches to the pharmacotherapy of schizophrenia. Drug Development. Research, 1986, 9: 23-40
803.Meltzer H., et all - The effects of neuroleptics and other psychotropic Drugs on negative symptoms in schizophrenia. Clin. Psychopharmacol. 1986, 6: 329-338
804.Meltzer H., et all - Clozapin as a 5-HT_2 antagonist in man. Soc. Neurosciens Abstr. 1987, 13: 800-801
805.Meltzer H., et all - The razios of serotonin ($5HT_2$) and dopamin (D_2) affinities diferentiate atypical and typical antipsychotic Drugs. Psychopharmacol. Bull. 1989, 25: 390-392
806.Meltzer H. - Duration of a clozapine trail in neuroleptic – resistent schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry. 1989, 46: 672-681
807.Meltzer H. - Clinical studies on the mechanism of action of clozapine the Dopamine-Serotonin hypothesis of schizophrenia. Psychopharmacology. 1989, 99: 18-27
808.Meltzer H., et all - The role of serotonin in schizophrenia and the plase of serotonine - Dopamine antagonist antipsychotics. Chin. Psychopharmacology. 1995, 15: 2-3
809.Meltzer H., Oklili I. - The reduction of suicidality during clozapine treatment in neuroleptic-resistent schizophrenia: impact on risk – benefist assessment. Am. J. Psychiat. 1999, 152: 183-190
810.Mendlewicz J. - L'Etiologie genetique des psychoses dysthymiques. Paris, 1978
811.Meninger K. - The schizophrenic syndrome as product of infections Disease. Readat the annual meeting of the Association for Research in Nerwous and Mental Disease New York. Deecember, 22, 1925
812.Meninger K. - Influenza and schizophrenia An Analisis of post-Influenzes "Dementia praecox" as of 1918, and Five years later Further Studies of the psychiatric aspects of Jnfluenze 1926. Am. J. Psychiatry, 1994, 151, 6: 183-186
813.Mesmer F. - Schreiben uber die Magnetikur an einer auswartigen arzt. Wien, 1775
814.Meyer A. - Genetische – dinamische psychologie versus Nozologie. Ges. Neur. Psychiat. 1926, 101: 406-427
815.Meyer A. - Fundamental conceptions of dementia preacox. In: Colectted Papers of Adolf Meyer. 1950, 2, 432
816.Meyer A. - Psychobiology A science of man. Charles Thomas, Spring Field, 1957
817.Meyer A. - The dynamic interpretation of dementia praecox. Amer J. Psychiat. 1910, 21:385-403
818.Meynert Th. - Psychiatrie, klinik der Erkrakungen des Vorderhims. Wien, 1884
819.Miller R., et all - The action of neuroleptic drugs on dopamine stimulated adenosine cyclic. 3'5' monophospate production in rat neostriatum and limbic forebrain. Mol. Pharmacol. 1974, 10: 759-766
820.Minkowsky E. - La genese de la notion de schizophrenie et ses caracteres essentiels. Evol. Psichiatr. 1925, 1: 193-236
821.Minkowsky E. - Psychophatologie des schizophrenies. Paris, 1927
822.Minkowsky E. - La schizophrenie (psychopathologie des schizoides et de schizophrenes). Paris, 1953
823.Mita T., et all - Decreased serotonine – S_2 and increased dopamine - D_2 receptors in chronic schizophrenics. Biol. psychiatry, 1986, 21: 1407-1414

824.Mitsuda H. - The concept of atypical psychoses from the aspect of clinical genetics. Folia Psychiat. Neurol. Japan, 1962, 1, 16: 214-219
825.Mitsuda H. - Clinical Genetics in psychiatry. Kyoto, 1967
826.Mitsuda H. - The clinico–genetic study of shizophrenic. Of Mental Health, 1972, 1: 76-92
827.Miura T. - A propos des psychoses atypiques endogenes. Folia Psichiatrica, Neurologica, Japan, 1962, 16, 3: 202-206
828.Mohler H., Okada T. – Benzodiazepines receptor: demonstration in the Central nervous system. Scienses, 1977, 198. 849-857
829.Moller H. - The negative component in shizophrenia. Acta Psychiatria Scand, 1995, 388, 91: 11-14
830.Monakow C., Mourgue R. - Biologische Einfuhrung in das studium der Neurologie und psychopatologie. Leipzig, 1930
831.Moniz E. - Tentatives operatoires dans le tratement de certaines psychoses. Paris, 1936
832.Morel B. - Etudes cliniques sur les maladies mentales. Paris, V-2: 1851-1852
833.Morel B. - Traite des maladies mentales. Paris, 1860
834.Morel B. - Du delire emozif, nervose du systeme nervoux ganglionnaire visceral. Ar. Generales. De Medicine. Paris, 1860
835.Morel P. - Dictionnaire biographique de la psychiatrie. Collection les Empechlass de Penser en Roud le Paris, 1996
836.Moreno I. - Psychotherapie de groupe. Paris, 1965
837.Moreno I. - Psychodrama. New York, 1972
838.Morgan D., Marlusson I. - Divergent changes in D1 and D2 dopamine binding sites in human brain during aging. Neurobiology Aging, 1987, 8, 3: 195-201
839.Mueller E. et all - Neuroendocrine effect of m-chlorphenilpiperazine a serotonin agonist in humans. Chin. Endocrinol. 1985, 61: 1179-1184
840.Murreg H. - Explorations in personality. In: Oxford universyty press. New York, 1938
841.Nacai kazulo. et all - Changing the lapanise Name of schizophrenia brings unfathomoble glad Tiding from a View point of families and patients. In: Current opinion in psychiatry 1999, Hamburg, Vol-2, 283
842.Nair N.P.V., et all - Cholecistokinin appear to have antipsychotiec properties. Prog. Neuro Psychopharmacology Psychiatry. 1982, 6: 509-512
843.Nasralah H.et all - Inhybition of Dopamine sinthesis in chronic schizoprenia. Arch. Gen. Psych. 1977, 34, 6: 649-675
844.Neele E. - Die phasischen psychosen nach ihren Erschenihung und Erbbild. Leipzig, 1949
845.Neuman H. - Lehrnbuch der psychiatrie. Erlangen, 1863
846.Nischikawa I., Skatton B. - Evidence for a GABA- ergic inhybitory influence on serotoninergic neurons originating from the dorsal raphe. Brain Res. 1983, 279: 325-329
847.Ogreen S., et all - Remoxopride a new potential antipsychotic actions in the brain. Europ. J. Pharmacol. 1983, 102: 459-474
848.Olbrich R., Schanzi H. - The effrct of partial dopamine agonist terguride on negative symptoms in schizophrenia. J. Pharmacopsychiatry. 1988, 21: 389-390
849.Osmond H., et all – Schizophrenia. A new approach. Ment. Sci. 1952, 98: 309-315
850.Osmond H., Hoffer A. - Massive niacin treetment in schizophrenia Rewiew of a nine Year study. Lancet. 1962, 7224: 316-319
851.Owen F., et all - Increased dopamine receptor sensitivity in shizophrenia. Lancet. 1978, 2: 223-224
852.Owen R., Owen F. - Dopamine D2 receptors is nigra in schizophrenia. Brain Res. 1984, 299: 152-159
853.Parkinson I. - An Essay on the shaking pally. Sherwood, Neely. London, 1817
854.Pauleikoff B. - Eeine Revizion der Begrife "Verstehen" und "Erklaren". Arch. psychiatr. Nerwenkr. 1952, 189: 355-372
855.Pauleikoff B. - Atipische psychosen. Bazel-New York, 1957
856.Paque Geile M., Harrow N. - Negative and positive symptoms in schizophrenia and depression a folow up. Schizophr. Bull, 1986, 11: 961-969
857.Pazos A., et all - B adrenoreceptor subtypes in the human brain: autoradiographic lokalization. Brain Res. 1982, 358:324-328
858.Pazos A., Hoyer D. - The binding of serotoninergic ligands to the porcine choroid plexus: Characterization of a new type of serotonin recognition site. Eur. J. Pharmacol. 1984, 106: 539-546
859.Pazos A., et all - Quantitative autoradiographic mapping of serotonin receptors in the rat brain. Serotonin-1 Receptors. Brain Res. 1985, 346: 231-249
860.Pazos A., et all - Serotonine receptors in the human brain – III. Autoradiographic mapping of serotonin-1 receptors. Neuroscience. 1987, 21: 97-122
861.Pedigo N., et all - Discrimination of multiple [3H] +5 – hydroxytriptamine binding sites by the neurolepticspi perone in rat brain. Neurochimia. 1981, 36: 220-226
862.Penrose L. - Criticae survery of shizophrenia genetics. In: Modern perspectives in world psychiatry. Ed IG Howells, 1968: 3-19
863.Pearlson C., et all – Lateral ventricular enlargement associated with persistent unemployment und negative symptoms in both schizophrenia and bipolar disorder. Br. Psych. 1984, 12: 1-9

864.Perris C. - A study of Cykloid Psychoses. Acta Psychiatrica Scand. 1974, 253: 7-75
865.Perry R. - Normal cerebrospinal fluid and brain glutamate levels in schizophrenia do not support the hypothesis of glutamatergic neuronal disfunction. Neurosc. Letter. 1982, 28: 81-85
866.Peroutka S., Snyder S. - Multiple serotonin receptors: Differential binding of [1H]-5-hydroxitryptamine [^{3}H] lysergic acid diethilamide and (^{3}H) spiroperidol Mol. pharmacol. 1979, 16: 687-699
867.Peroutka S., Snyder S – Relationship of neuroleptic drug effects at brain dopamine, serotonin, adrenergic and hystamine receptors to clinical potency. Am. J. Psychiatry, 1980, 137: 1518-1522
868.Peroutka S. - Vaskular serotonin receptors: Correlation with $5HT_1$ and $5HT_2$ binding sites. Biochim. Pharmacol. 1984, 33: 2349-2953
869.Peroutka S. - 5-hydroxytriptamine-receptor subtyps. Ann. Rev. Neurosciens. 1988, 11: 45-60
870.Peroutka S. - 5–hydroxytriptamine receptor subtipes: molecular biochemical and psychological characterization. Trends Neurosciens. 1988, 11: 498-500
871.Peroutka S. et all - Serotonin $5HT_2$ receptors: Two States versus two subtypes (Reply). Neurochimia, 1989, 53: 318-319
872.Peters U. - Worterbuch der Psychiatrie und Medizinischen psychologie. Urlan, Schvarcenberg, 1971
873.Peters U. - The German Classical concept of schizophrenia. In: Howoles Iohn (Ed), The Concept of Schizophrenia: Historical perspectives. Amer. Psychiatr. Presc. 1991, 1: 59-74
874.Petrilowitsch N. - Psychiatrische krankheitslehre und psychiatrische pharmakotherapie. Basel, New York, 1966
875.Petrilowitsch N. - Abnorme personalichkeiten. Basel, 1966
876.Petrilowitsch N. - Die Typologie der Schizophrenie und Zyklothymie. Stuttgart, 1969
877.Petrilowitsch N. - Tipologie der Schizophrenien unter prognosticschtherapeutischen Aspecten. Nosologie der Psychosen. Leipzig, 1972
878.Pichot P. - Century of psychiatry. Paris, 1983
879.Planensky K. - Conceptual boundaries of Schizophrenes Sugestions for epidemiologycal and genetic research. Nerv. Mont Dis. 1966, 142, 4: 318-331
880.Polatin P. - Diagnosis of Schizophrenia: pseudoneurotic and other types. Internationall Psychiatr. Clinics. 1964, 1: 735-751
881.Polonio P. - Periodic schizophrenia. Mschr. psychiatr. Neurol. 1954, 128: 265-279
882.Polonio P. - Cycloid psychoses and reactions. Mschr. Psychiatr. Neurol. 1954, 128: 354-364
883.Poper E. - Der Schizophrene reactionstypus. J. ges. Neurol. Psychiatr. 1920, 62: 199-207
884.Porot M. - De Procustea. These ou de L'etiologie en psychiatrie. Encephale. 1986, 12, 6: 307-308
885.Post R., et all - Dopamine and mania behavioral and biochemical effects of the dopamine Receptor blocker pimozide. Psychopharm. Bull. 1980, 67: 295-307
886.Ramsey I., et all - Brain metabolizm in autizm. Arch. Gen. Psychiatr. 1985: 448-455
887.Randrup A., Baestrup C. - Uptake inhybition of biogenic amines by newer antidepressant drugs: relevence to the dopamine hypotensis of depression. Psychopharmacology. 1977, 53: 309-314
888.Ree Von I., Wied D. - In Rats, the behavioral profile of CCK-8, Related peptides "Esenbles that of antiphsychotic agents". Europ. Pharmacol. 1983, 93: 63-79
889.Reinolds I., et all - Increated concentration and lateral asymetry of amigdala dopamine in schizophrenia. Nature, 1983, 305: 527-529
890.Reinholds I. - On the pathology of convulsions, with special reference to those of children. Liverpool Med. Clin. J. 1958, 2: 1-14
891.Reinolds G., et all - L–Preliminary studies of human cortical $5HT_2$ receptors and their involvement in schizophrenia and neuroleptic drug-action. Neural Transmission, 1983, 18: 273-277
892.Reinolds G. - Noradrenalin and Schizophrenia. Trends pharmacol Sci. 1984, 4: 138-138
893.Reinolds G. - Beiond the dopamine hypotesis the neurochemical pathology of Schizophrenia. Br. J. Psychiatr. 1985, 159: 305-316
894.Reinolds G. - Beyond the dopamine hypothesis. The neurochemical pathology of Schizophrenia. Brit. J. Psychiatry, 1989, 155, 303
895.Reynjens A., at all - Thymosthenic effects of ritanzerin (R-55667), a centrally acting serotonin – S_2 receptor blocker. J. Drug Development Research, 1986, 8: 205-211
896.Renert H. – Die universal diagnose der endogenen phsychosen. Ein Beitrag Zum problem Einheit psychosen. Ferschr. Neural. Psychiatr. 1963, 33: 251-272
897.Richardson B., Engel G. – The pharmacology and function of 5-HT_3 receptors. Trends Neuroscienci, 1986, 7: 424-428
898.Richelson E., Nelsoon A. – Antagonism by neuroleptics of neurotransmitter receptors of normal human brain in vitro. Europ. J. Pharmacol. 1984, 103: 197-204
899.Rifkin A., et all - Are prophylactic Antiparkinson Drugs Necessery? A Controlled Study of Procyclidine withdraval. Arch. Gen. Psychiatr. 1978, 35, 4: 483-492

900.Roberts E. - An hypothesis suggesting that there is a defect in the GABA System in schizophrenia. In: Neurosci. Research program Bulletin. 1972, 10: 468-483
901.Roberts G. et all-Peptides the limbic lobe and schizophrenia. J. Brain Res. 1983, 288: 199-211
902.Roose K., et all - Risperidone in psychotic patients: a first clinical therapeutic exploration. Acta Psychiatrica Belgica. 1988, 88: 233-241
903.Rorschach H. - Psychodiagnoestics. New York, 1969
904.Rosental D. – Genetic theory and abnormal behavior. New York, 1970
905.Rosental D., et all - The Cure of monozigotic twins discordant as to schizophrenia in the Scardi for inherited characterological defect. Acta phsychiat. Seand. 1980, 219: 185-189
906.Roth M. - Schizophrenia, Somatic aspects. London, 1957
907.Roth M., Clelland H. - The relationship of "nuclear" and "atypical" phsychoses: some proposalss for a classification of disorders in the borderlains of schizophrenia. Pshichiatr. Clin. Bazel, 1979. 12, 1: 23-54
908.Rouse B. - Symplex Virus patogenesis imunobiology et Control. Berlin-Heidelberg-New York, 1992
909.Rudin E.- Studien Uber Vererbung und Entstehung geistiger Storungen. In: Zur Vererbung und neuenstehung der Dementia praecox. Berlin, 1916
910.Rudin E.- Uber Vererbung giestiger Storungen. Ges. Neural. Psychiatr. 1923, 81, 459-467
911.Rumke H.- Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien. Nervenarzt, 1958, 29: 49-53
912.Rumke H. - Der alte Schizophrenie. Schweiz. Archiv Neuroal. Psychiatr. 1963, 91, 201
913.Sakel M. - Neue Behandlung der Schizophrenia Wien, 1935
914.Sakel M. – Zur methodic der hypoglikemie ve-Behandlung von psychozen. Wien Klin Wochensch. 1936, 49: 1278-1282
915.Sakel M.- Insulinotherapie et Convulsivotherapie, in Indications respectives des methodes de Choc. Congres international de psychiatrie. Paris, 1950
916.Sanders S. - Amphetamine psychosis. A model of schizophrenia. Mediated by catecholamines. Psychiatry, 1973, 120: 61-87
917.Sanders S., et all - Antischizophrenic drugs and Brain Cholinergic receptors. Arch. Gen. Psychiat. 1974, 31: 58-61
918.Sartorius N.- Figating Schizophrenia and its stigma. A new word psychiatric Association educational program. Brit. J. of Psychiatry. 1997, 170, 297
919.Sartorius N.- Stigma What Canpsychiatrists do about it? Lancet, 1998, 352: 1058-1059
920.Sartre I-P. - Critigue de la raison dialectigue. Paris, 1960
921.Schmidt A., Perutka S. - 5-hydroxytryptamine receptor. Families FASEB. 1928, 3: 2242-2249
922.Schneider K.- Klinische psychopatology. Stuttgart, 1959
923.Schroder K.- Generations psychosen und Dementia praecox. Arch. f. psychiatry, 1922, 66
924.Sedval G., et all - Imaging of neurotransmiter receptors in the Living human brain. Arch. of General Psychiatry. 1986, 43: 995-1005
925.Sedval G.,et all - Antipsichotic drug ceoses and Neuroleptic dopamine receptors. Levatnet. 1976, 261: 717-719
926.Seeman P., et all - Antipsychotic drugs doses and Neuroleptic dopamine receptors. Nature, 1976, 261: 717-719
927.Seeman P. - Brain dopamine receptors. Pharmacol. Rev. 1981, 32: 229-313
928.Seglas I.- Lecons cliniques sur les maladies mentales et navease. Paris, 1895
929.Seglas I.- La demence paranoide. Ann. Med. Psychol. 1900: 232-246
930.Selye H. - Stress. 1950
931.Silverston T., et all – The relationschip of Dophamine Receptore Blocade to clinical Response in Schizophrenic Patients treatment pimozide or Haloperidol. Psychiatr. Res. 1984, 18, 3: 255-268
932.Slater E. - The genetics of manic – depressive in sanity: The parents and Childrens of manische – depressives. Gesamte Neural. Psychiatr. 1938
933.Slater E.- Genetical Causes of Schizophrenie, Symptoms. Monatsr. Psych., Neurol. 1947, 113, 1: 50-58
934.Slater E.- Psychotic and neurotic illness in twins. Medical Research Counsyl Special Report. London, 1953
935.Slater E.- The monoqenic theory of Schizophrenia. Acta Genetica Statistica Med. 1938, 2: 50-56
936.Smit R., Davis I. - Effects of appomorphine on schizophrenic Symptoms. Neurol. Transm. 1977, 40 (2): 171-176
937.Smit R., et all - Ontogenes of delta activity during human Sleep. EEG and Clinical Neurology, 1977, 43: 229-237
938.Smith J. - Abuse of antiparkinsonian drugs – a review of the literature. Clin. Psychiatry, 1980, 41: 351-354
939.Snyder S. - Amphotamine psychosis: A model of schizophrenia, mediated by catecholamines. Am. J. Psychiatry. 1973, 120: 61-67
940.Snyder S. - The dopamine hypotesis of schizophrenia: Focus on the dopamine receptor. Amer. J. psychiatr. 1976, 133: 197-202
941.Snyder S., et all - Drugs, neuro-transmiters and schizophrenia. Science, 1974, 182: 1243-1253
942.Specht G. - Zur Frage der Exogenen Schadigungstypen. Neurol., Psychiat. 1913, 19: 104-124
943.Stephens J, .et all - In."Process" and "non-process" schizonarenia. Am. J. Psychiatry. 1963, 119: 945-952
944.Stephens J. - Long-term prognosis and follow-up in Schizoparenia. Schizophr. Bull. 1978, 4: 25-47

945.Stein L., Wise W. - Possible etiology of schizoparenia: progressive damage to the noradrenerguc reward, system by 6-hydroxydopamine. Scince, 1971, 171: 1032-1036
946.Sternbach L. -Us patent. 1959, 2: 893-992
947.Sterz G. - Uber Besserungs und Heilungsaussichten bei Dementia praecox nach den Ehrfahrungen in der Oberfrakischen Hell-und pflege-Anstadt. Kuttenburg, 1903
948.Sterz G. - Die exogenen reactionsformen und die organischen psychosen. In. O. Bumke (HRSY) handbuch der Geistekrankaeit. Berlin, 1928, 7: 1-25
949.Sterz G. - Die Bezihunge von krakheitsprozess und krankheitserscheinungen. Neurol. und Psychiatr. 1930, 127
950.Stoll A., Hoffmann A. - Partialsynthese von Alcaloiden von Tipus des Ergobazins Helv. Chem. Acta 1943, 26, 944
951.Stoll W. - Lysergsaure – diathylamid, ein Phantastikum aus der Mutterkorngruppe. Arch. Neur. Psychiat. 1947, 60. 279
952.Storch A. - Das Archaith-primitive Erleben und Denken der schizophrenien. 1922
953.Storch A. – Wiederbegegung mit der "antropologischen" psychiatrie im Beging des 19 johrhunderts. Schweiz. Arch. Neurol. Psych. 1956, 78, 1-2, 398
954.Stransky E. - Schizophrenie and Intrapsychishe ataxia. Iahrbuch of Psychiatr. Und Neurol. 1914, 36: 485-520
955.Stromgren E. - Beitrage zur psichiatrischen Erblehre auf Grund von Untersuchungen einer inselbevolkerung. Copenhagen, 1938
956.Svestka J., et all - Double-blind clinical Comparison of risperidone and Haloperidol in acute Schizophrenie and Schizoaffective psychoses. Activital Nerv. Superior. Praha, 1990, 32: 237-238
957.Sullivan H. - The Interpersonal theory of psychiatry. New York, 1953
958.Sullivan H. - Schizophrenia as a Human process. New York, 1962
959.Sulwuld H. - Simptome Schizophrener Erkrankungen und characterische Basisstorungen. Berlin-Heidelberg-New York, 1977
960.Swensson T. et all - Mode of action of atypical Neuroleptics in relation, to the phencyklidine Model of Schizofrenia: Role of 5-TR$_3$ Receptor and a-adrenoreceptor antagonism. Clin. Psychoplarmacol. 1995, 15: 11-18
961.Tamminga C., Gerlach I. - New neuroleptics and experimental antipsychotics in schizophrenia, in psychopharmacology. The Third Generation of Progress. In: Edited by Meltzer H., New York Reven. 1987: 1125-1140
962.Takemura K. - Concept of Atipysche psychosis. Psychiat. Neural. Japan. 1962, 64, 1: 26-29
963.Takemura K. - Der Begriff und die klinichen Bilder der atypischen psychosen. Psychiatry, Neurol. Japan, 1962, 16, 3: 206-208
964.Tamminga C., et all - Schizophrenic simptoms improve with apomorphine. Science, 1978, 200: 567-568
965.Tandon R., Greden I. - Cholinergic Hyperactivity and Negative shizophrenic symptoms. A model of cholinergic/Dopaminergic Interactions in shizophrenia. Arch. Gen. Psychiat. 1989, 46, 8: 745-753
966.Tatossian A. - Phenomenologie des psychoses. Paris, 1979
967.Tatossian A. - Phenomenologie de la schizophrenie. Arch. Suisses de neural, de neurochir et de psychiat. 1984, 135: 9-15
968.Thiebaut H. - Freud and exsistentialism. Nerv. A Ment. Dis 1958, 126, 4: 341-352
969.Tienari P. - Schizophrenia in monozigotic twins. In: The transmission of shizophrenia. New York, 1968
970.Tissot R. - Intraduction a la psichiatrie biologique. Paris, 1979
971.Traber J., Claserr T. – 5-HT$_{1A}$ receptor-related anxiolitics. Trends Pharmacol. Sci. 1987, 8: 432-437
972.Tricklebank M. - Interactions between dopamine and 5H$_{T3}$ receptors suggest new treatments for psychosis and drug addiction. Trends Pharmacol. Sci. 1989, 10: 127-129
973.Trimble M. - Positive and Negative Symptoms in psychiatry. Brit J. Psichiatry. 1986, 148: 587-589
974.Tsung M., Dempsey G. - Long-term outcome of major psichoses. II Schizoaffective disorder Compared with schuzophrenia affective disorder and surgical control group. Arch. Gen. Psychiatry, 1979, 36: 1302-1309
975.Van Kammen D., De Lisi L. - The viral hypothesis of Schizophrenia: Smoke-but is there fire? Psychopharmacol. Bullet. 1984, 20, 3: 523-524
976.Van Kammen D., Peters I. - Cerebrospinal fluid studies of monoamine metabolism in shizophrenia. Psychiatr. Clin. 1986, 9: 81-97
977.Van Kammen D., et all - Effect of pimozide pozitive and negative symptoms in shizophrenia: are negative symptoms statedependent? Neuropsychobiology, 1987, 18: 113-117
978.Van Praag H. - The possible significance cerebral dopamine for neurology and psychiatry. Psychiatr. Neurolog. Neurochir. 1967, 70: 361-379
979.Van Praag H. - Studies in the mechanism of action of serotonin precursore in depression. Psychopharmacol. Bull. 1984, 20: 599-602
980.Van Praag H., et all - Therapeutic indications for serofonin-potenciating compounds. Hypothesis. Biol Psychiatry. 1987, 22: 205-212
981.Van Praag H. - Denosologization of biological psychiatry on the specifity of 5-HT Disturbances in psychiatric disorders. Affective Disord. 1987, 13: 1-8

982. Van Praag H. - Did biological psychiatry have an Impact on psychiatric diagnosing? In: Abstr. WPA XI Congress in Hamburg, 1999, 1, 203
983. Verge D., et all - Presinaptic 5HT autoreceptors and serotoninergic celle bodies and dendrites but not terminals are et the 5-HT_{1A} subtype. Pharmacol. 1985, 113: 463-464
984. Wagner –Von Jaureg J. - Die Einvirkung der Malaria auf die progressive paralise. Psychiatrisch Neuroalog. Woc. 1918, 20: 135-134
985. Walter–Boil H. - Zur algemeinen der somatogenen. Schweiz. Arch. Neural. Psych. 1968, 101, 1: 181-186
986. Weber C., et all - Ein Rauwolfia alcaloid in der psychiatrie: Seine Wirkungysahnlickeit mit chlorpromazine. Sweiz Med Wsch. 1954, 84: 968-970
987. Weber C., et all - Molecular pharmacology of HT_{1D} recogniton sites: radioligand binding studies in human, pig and calf brain membranes. Naunyn Schmieelergs Arch. Pharmacology. 1988, 337: 595-604
988. Weber C., et all - A preferential $5HT_{1D}$ agents in monkey and human brain as shown by autoradiography. Synapse, 1989, 4: 168-170
989. Weinberger D., Delina–Stula A. - Serotonin–dopamine interactions in the nigrostriatal system. Europ. J. Pharmac. 1975: 363-373
990. Weinberger D. - Computeral tomography (CT) findings in schizophrenia; speculation on the meaning it all. Psychiatr. Res., 1984, 18: 477-490
991. Weinberger D. - Implications of normal brain development in the pathogenesis of schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry. 1987, 44: 660-669
992. Weinberger D. et all - Phisiologic disfunction of Dorsolateral prefrontal cortex schizophrenia III a new cohort and evidence for a monoaminergic mechanism. Arch. Gen. Psychiatry. 1988, 45: 609-615
993. Weinberger D. - The biological basis of schizophrenia new direction. Clinic. Psychiatry. 1997, 58: 22-27
994. Weisman–Nanopylos D., et all - Evidence for the localization of 5-HT_{1A} binding sytes serotonin containing neurons in the raphe dorsalis and raphe centralis nucley of the brain. Neurochem Int. 1985, 7: 1067-1072
995. Weisman M., et all - Familqenetic studies of psychiatric disorders. Arch. Genet. Psychiat. 1986, 43: 1106-116
996. Weitbrecht H. - Studie zur psychologie krampfberhndelter psychosen. Stutgardt, 1950
997. Weitbrecht H. - Offene probleme bei affective psychosen. Nervenazt, 1953, 24: 177-191
998. Weitbrecht H. - Zur Frage der specifisch psychopatologischer symptomes. Fortchr. Neural. Psychiat. 1957, 24: 41-78
999. Weitbrecht H. - Endogenous phasic psychoses. Symptomatology and course. Fortshr. Neurol Psychiatry, 1961, 29: 129-144
1000. Weitbrecht H. - Psychiatrie im Grundriss. Berlin, 1963.
1001. Weitbrecht H. - Psychiatrische Fehldiagnosen in der Allgemeinepraxis. Fibel der Differential diagnostic. Stuttgart, 1966
1002. Weitbrecht H. - Was heisst multiconditionale betrachtungsweise bei den schizophrenien? Fortschr. Neural. Psychiat. 1972, 6: 284-245
1003. Wernike C. - Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1881
1004. Wernike C. - Grundriss der psychiatrie. Leipzig, 1900
1005. Wilmans K. - Die schizophrenie. Berlin, 1932
1006. Winocur G. - Psychosis in bipolar and unipolar affective illness with special reference to Shizoaffective disorder. Brit. J. Psychiatry 1984, 145, 7: 236-242
1007. Wong D. et all - Localization of Serotonin 5HT2 receptors in living human brain positron emission tomograp hy using N–1–[(c)–methul] – 2– Br–LSD. Sinapse. 1987, 1: 393-398
1008. Wong D. et all- Dopamine Receptor binding of C-11-3-N-Methil Spiperone in the Caudate in Schizophrenia and Bipolar disoder. A preliminary report. Psychopharm.Bull. 1985, 21, 3: 595-598
1009. Wong D., et all - Positron emission tomography reveals elevated D_2-dopamine receptors in drug-naïve schizophrenics. Science. 1986, 234: 1558-1563
1010. Wood A. - Pharmacotherapy of bulimia neurosa – Experience with Fluoxetine. Clin. Psychopharmacol. 1993, 8, 4: 295-299
1011. Wooley D., Shaw E. - Some antimetabolites of Serotonin and their possible aplikation to the treatment of hypertension. Amer. Chemical Society, 1952, 74: 2948-2949
1012. Wooley D., Shaw E. - A biochemical and pharmacological suggestion about certain mental disorders. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1954, 40: 228-231
1013. Wooley D., Shaw E., - Some neurophysiological aspects of serotonin. Brit. Med. J. 1954, 11, 122
1014. Wyrsch I. - Uber acute Schizophrenien Zustande. 1937
1015. Wyrsch I. - Die person des Schizophrenien. Bern, 1949
1016. Wyrsch I. - Zur Gesichte und Deutung der endogenen psychisen. Stuttgart, 1957
1017. Yuki S., Kim I., at all – How do psychiatrist Think and use the Term of Schizophrenia. In: Current opinian in psychiatry. Hamburg, 1999, 233

1018.Zarkone V., et all - Abnormal rapid eye novement latencies in Schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry, 1987, 44: 45-48
1019.Zubin J., Spring B. - Vulnerubility – A new View of Schizophrenia. Abnorm. Psychology. 1977, 86: 103-126
1020.Zubin J., et all – The metamorphosis of Shizophrenia: from Chronicity to Vulnerability. Psychol. Med. 1983, 13: 551-571
1021.Zubin J.- Negative Sympotoms: Are they indegenous to Schizophrenia? Schizophrenia Bull. 1985, 11, 3: 461-470
1022.Zurabaschwili A. - Uber Histopathologische Veranderungen bei einem Fruhfall Von Dementia praecox catatonica. Psychiatr. Und Neurologie. 1933, 87: 52-63
1023.Zurabaschwili A. - Uber die probleme der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neural. Neurochir. Und Psychiatrie. 1965, 95, 2: 428-435
1024.Zurabaschwili A. - Some Clinical problems of Ethics in schizophrenia. Totus homo, 1975, 6, 1-2: 78-83

“შიზოფრენია გუშინ, დღეს, ხვალ”

ШОТА ГАМКРЕЛИДЗЕ, АКАКИ ГАМКРЕЛИДЗЕ

“ШИЗОФРЕНИА ВЧЕРА, СЕОДНЯ, ЗАВТРА”

SOTA GAMKRELIDZE, AKAKI GAMKRELIDZE,

“SCHIZOPHRENIA YESTERDEY, TODEY AND TOMORROW”

ტექნიკური რედაქცია და კორექტორები
ზეინაბ გიორგაძე და ნანა ნიკოლაიშვილი

კომპიუტერული უზრუნველყოფა და დიზაინი
ა. გამყრელიძის

დაისტამბა შპს გამომცემლობა ”ლეგას” სტამბაში
თბილისი, ს.ეულის ქ. № 5